

DOULEURS ABDOMINALES CHRONIQUES ET SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

SOMMAIRE

PART I : DOULEURS ABDOMINALES CHRONIQUES

1. DÉFINITION
2. EPIDÉMIOLOGIE
3. ETIOLOGIE ET DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE
4. ORIGINE PHYSIOPATHOLOGIQUE DES DOULEURS
5. ANAMNÈSE
6. EXAMEN CLINIQUE
7. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

PART II : SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

8. DIAGNOSTIC
9. EPIDÉMIOLOGIE
10. PHYSIOPATHOLOGIE
11. PRISE EN CHARGE
12. LES POINTS LES PLUS IMPORTANTS
13. ALGORITHMES
14. RÉFÉRENCES

DOULEURS ABDOMINALES CHRONIQUES ET SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

PART I : DOULEURS ABDOMINALES CHRONIQUES

1 DÉFINITION

On retient comme définition consensuelle d'une douleur abdominale chronique (DAC) une manifestation douloureuse continue ou intermittente d'une durée de plus de 3 mois. Lorsqu'une DAC ou une douleur abdominale aiguë (ayant commencé dans les 24 heures avant la consultation par définition) est en lien avec une atteinte organique, elle est plus souvent liée à une origine digestive que non digestive. Une DAC non liée à une atteinte organique est le plus souvent liée à un syndrome de l'intestin irritable^{1, 2}.

Cette stratégie aborde l'approche diagnostique de la DAC ainsi que la prise en charge thérapeutique du syndrome de l'intestin irritable (SII) (aussi appelé syndrome du colon irritable) mais n'évoque pas les attitudes thérapeutiques de DAC d'autres étiologies. Elle ne traite pas de causes gynécologiques fréquentes comme une dysménorrhée et des douleurs de milieu de cycle.

2 EPIDÉMIOLOGIE

La prévalence d'une DAC est de 15-25% selon les auteurs, dont la vaste majorité serait d'origine fonctionnelle. Il existe peu de données transversales chez l'adulte et pas d'étude randomisée contrôlée ni de méta-analyse de bonne qualité en raison de la disparité des définitions des différentes pathologies et d'important biais de population^{1,2}.

L'épidémiologie du SII est développée au point 8.

3 ETIOLOGIE ET DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Il est indispensable de préciser les **caractéristiques quantitative et qualitative de la douleur** permettant une orientation diagnostique et de préciser sa **signification pour le patient**. Nous détaillons ci-dessous l'origine des douleurs liées au système digestif (viscérale, pariétale, référée, neurogène ou psychogène). La signification pour le patient dépend non seulement de la fréquence et de la sévérité mais aussi du degré d'interférence avec ses activités de la vie quotidienne (dont le sommeil) et de son sens implicite et symbolique qu'il convient de rechercher¹⁻⁷.

4 ORIGINE PHYSIOPATHOLOGIQUE DES DOULEURS

La douleur **viscérale** résulte ordinairement d'un spasme ou d'une distension de la musculature viscérale, d'une inflammation ou d'une ischémie organique ou encore d'une distension de la capsule hépatique. Les viscères sont insensibles à l'écrasement, la brûlure, la déchirure. La douleur est mal localisée à l'anamnèse (en raison d'afférence sensitive projetée sur les 2 côtés de la moelle) mais typiquement localisée au lieu de la palpation avec une douleur à la détente éventuelle.

La douleur **pariétale** prend son origine dans les péritoines pariétal, mésentérique et postérieur qui sont sensibles aux mêmes stimuli que les viscères tandis que les péritoines antérieur et omental sont moins sensibles à tous ces stimuli. La douleur est généralement plus intense que lors d'une origine viscérale et plus localisée. Lors d'inflammation péritonéale (péritonite) la douleur est généralement diffuse.

La douleur **référée** provient typiquement de douleurs viscérales et pariétales par les voies partagées efférentes sensibles des dermatomes. Ainsi la vésicule biliaire provoque une douleur référée sous scapulaire, le diaphragme une douleur de l'épaule ipsilatérale (signe de Kehr à gauche lors de lésion de la rate p.ex), l'œsophage une douleur dans le cou et les membres supérieurs. La palpation de l'organe atteint peut déclencher une douleur dans le dermatome référé (lequel peut être très sensible à tout stimulus) mais l'inverse n'est pas vrai.

La douleur **neurogène** à type de brûlure, décharge, dysesthésie suit le trajet des racines dorsales ou des nerfs périphériques mais n'est jamais en lien avec la fonction digestive (pas déclenchée par la déglutition, la défécation...)

La douleur psychogène est soit une réaction de conversion (perception douloureuse sans dysfonction organique) soit une réaction psychophysiologique à un stress (spasme colique objectivable lors d'une émotion). La douleur sur conversion peut disparaître lors de manœuvre de distraction et ses caractéristiques peuvent être incompatibles avec la physiologie connue.

Enfin une origine métabolique à la douleur est viscérale et/ou neurogène (spasme/brûlure lors de porphyrie, de fièvre méditerranéenne familiale...).

5 ANAMNÈSE

5.1 Caractéristiques et localisation des douleurs

Il est utile de rappeler la valeur sémiologique des principaux types de douleur selon l'organe atteint, résumé dans le [tableau 1](#).

Organe	Type de douleur	Localisation
Œsophage	Brûlure, constriction-oppression	Rétrosternale, référée au cou/membres supérieurs
Estomac	Faim douloureuse, inconfort rongeur	Épigastre, hypochondre G
Duodénum	Faim douloureuse, inconfort rongeur	Épigastre
Intestin grêle	Profonde, intermittente, crampiforme, ballonnement	Diffuse, périombilicale Iléon terminal: fosse iliaque D
Colon	Profonde, intermittente, crampiforme, ballonnement	Sigmoïde: quadrant inférieur G Rectum = ligne médiane sous ombilicale, sacrum
Pancréas	Transfixiante, constante	Hémi-abdomen supérieur irradiant dans le dos
Vésicule biliaire	Colique, intense	Quadrant supérieur D, référée dans l'omoplate/épaule D ou en interscapulaire
Foie	Profonde, constante	Sous costale D

Tableau 1 : caractéristiques sémiologiques des douleurs selon l'organe atteint

5.2 Exclure un effet indésirable médicamenteux :

Il convient d'évoquer la causalité des douleurs et des altérations du transit notamment aux opiacés, AINS, antibiotiques, antidépresseurs, neuroleptiques, anticholinergiques, digitale, lithium... lorsque leur prise est régulière ou chronique.

5.3 Recherche d'argument suggérant une origine organique

Ils sont résumés dans le [tableau 2](#) et doivent être recherchés minutieusement par une anamnèse par système visant à faire la part des choses entre une origine extradiigestive et digestive. Un aperçu du diagnostic différentiel des DAC est illustré dans la [figure 1](#).

Éléments anamnestiques	Exemples physiopathologiques
Antécédents néoplasiques	Métastatisation, récurrence locale
Chirurgie abdominale récente	Abcès, bride
Dépendance/abus d'alcool	Hépatite, pancréatite chronique
Intolérance alimentaire	Intolérance au lactose/fructose
Âge > 50ans	Néoplasie Ischémie coelio-mésentérique
Constipation/changement de consistance/ fréquence selles	Rétrécissement/irritation colique (inflammatoire, infectieux, tumoral, sur bride)
Vomissement chroniques Vomissements intermittents	Maladies obstructives intestinales (ulcère/ischémie sténosante, bride); pancréatite, pyélonéphrite, reflux vésico-urétéral intussusception, volvulus, hernie de paroi/omentale
Hématochézie/melaena	Infectieux: (diverticulite, colite...) Inflammatoires: MICI Néoplasie Vasculaire (ischémie coelio-mésentérique)
Ictère	Dysfonction sphincter d'Oddi, cholelithiase/-cystite chronique, néoplasie des voies biliaires/pancréatique
Perte de poids	Métabolique/endocrinologique (diabète, hyperthyroïdie) MICI Néoplasie (pancréas, colon, rein...) Malabsorption (coeliaquie, entéropathie exsudative...) ou maldigestion (insuffisance pancréatique exocrine...)
Inflammation buccale	MICI
Atteinte cutanée	MICI (érythème noueux, pyoderma gangrenosum)
Polyarthralgie	MICI
Immunosuppression	Abcès abdominal, adénopathie mésentérique infectieuse/tumorale
Etat fébrile	Infectieux : (diverticulite, colite, abcès...) Inflammatoires : MICI
Dlr nocturne	Ulcère gastroduodéal
Dlr rythmée par l'alimentation	Ischémie mésentérique
Dlr rythmée par le cycle menstruel	Endométriose
Dlr rythmée par la position du rachis	compression radiculaire thoracique basse

Tableau 2: éléments anamnestiques imposant la recherche d'une étiologie organique.

MICI = maladie inflammatoire chronique intestinale (Crohn, rectocolite ulcéro-hémorragique). Pour les red flags concernant une dyspepsie, se référer à la stratégie « dyspepsie ».

5.4 Approche séquentielle

Elle peut être proposée pour le médecin de premier recours devant des douleurs abdominales chroniques ou récurrentes:

1° La **probabilité diagnostique** la plus importante est celle d'un syndrome du colon irritable et d'une dyspepsie. A l'opposé les raretés à ne pas évoquer d'emblée comprennent l'urémie, les intoxications aux métaux lourds, la porphyrie, la drépanocytose, le syndrome d'Addison.

2° Les **maladies à ne pas manquer** sont :

- Cardiovasculaires : ischémie coelio-mésentérique, angor, anévrisme de l'aorte abdominale
- Néoplasiques : ovarienne, pancréatique, colique, gastrique
- Infectieuses : iléite, colite, hépatite, inflammation pelvienne chronique récurrente

3° Les **pathologies souvent oubliées** sont :

- Les allergies alimentaires
- Le déficit en lactase
- La constipation
- La pancréatite chronique
- La diverticulose/ite récidivante
- La maladie de Crohn
- L'endométriose
- Les effets indésirables médicamenteux

4° Vérifier la liste des **faux-semblants** :

- Dépression ?
- Diabète ?
- Médicaments ?
- Anémie ?
- Dysfonction thyroïdienne ?
- Dysfonction vertébrale ?
- Infection du tractus urinaire ?

5° Finalement, le patient essaye-t-il de me transmettre quelque chose ?

- En cas de présomption forte, considérer un trouble anxieux, hypochondriaque, une dysfonction sexuelle.

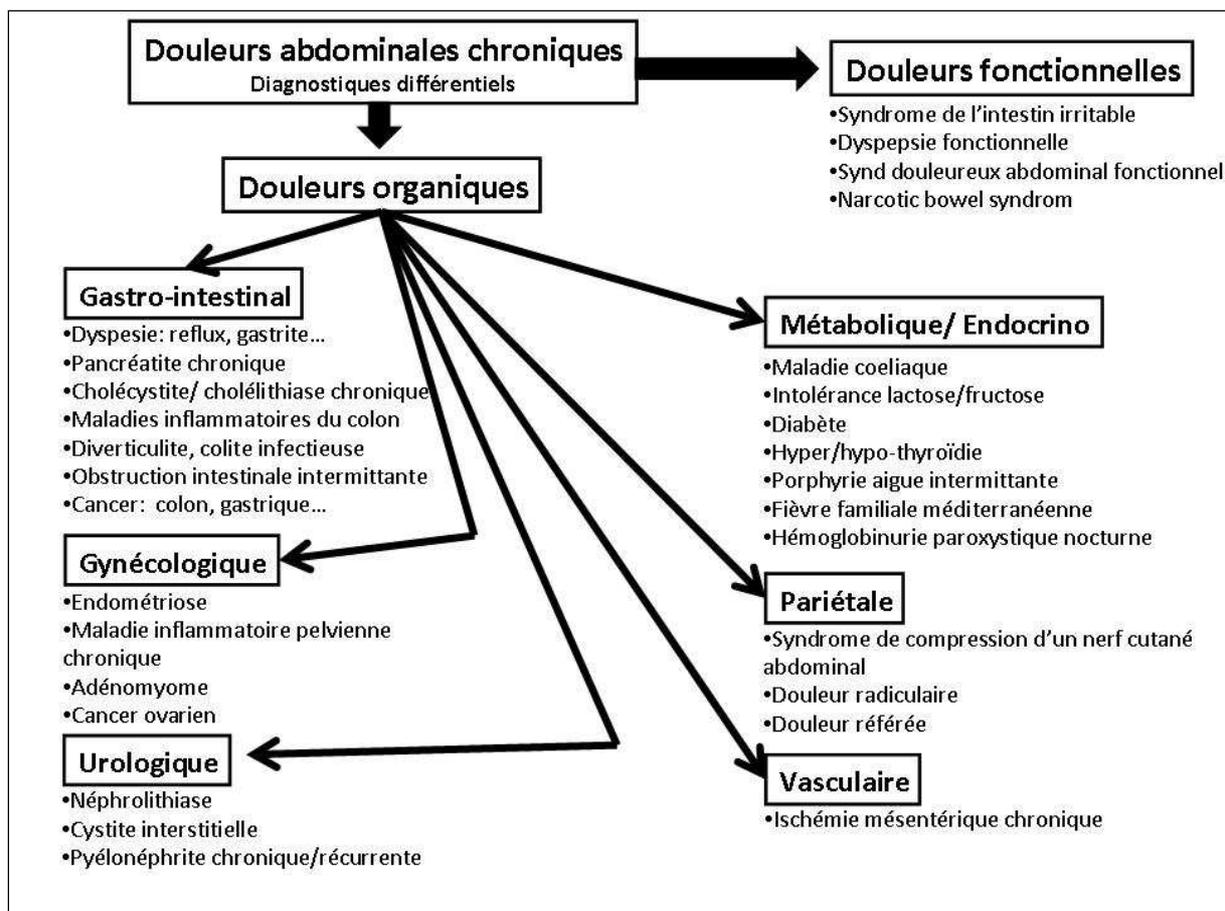


Figure 1 : diagnostic différentiel (non exhaustif) des douleurs abdominales chroniques

6 EXAMEN CLINIQUE

Inspection : recherche d'une asymétrie abdominale (masse sous jacente), d'une hernie, de lésions compatibles avec un ancien zona (dépigmentation sur un dermatome), de taches rubis nombreuses (hépatopathie), d'un érythème noueux ou d'un pyoderma gangrenosum associés à une maladie inflammatoire chronique intestinale (MICI).

Auscultation : bruits digestifs anormaux uniquement en cas de pathologie ou de complication aigüe (iléus), hors du champ de cette stratégie. Recherche d'un souffle aortique (anévrisme), rénal ou splénique lors d'invasion artérielle tumorale.

Percussion : matité des flancs en cas d'ascite (tumeur/insuffisance hépatocellulaire/anasarque d'autre origine). Tympanisme lors d'aérocolie sur obstruction ou sur colon irritable.

Palpation : défense localisée ou diffuse en cas de pathologie ou de complication aigüe principalement ou lors d'invasion péritonéale par un processus inflammatoire chronique/tumoral (carcinose péritonéale, granulomes de l'iléon distal p.ex.). Test de Carnett à la recherche d'une origine pariétale à la douleur cf. [figure 2](#). Recherche d'une masse tumorale, d'hépto-splénomégalie, d'un globe urinaire (néoplasie prostatique). Recherche de hernie inguinale (couché et debout). Recherche d'une douleur à la contraction des muscles abdominaux (hernie de Spiegel à travers le fascia aponévrotique

latéralement à ces muscles). Toucher rectal à la recherche de masse, de douleur localisée, de sang.



Le patient contracte sa musculature abdominale antérieure en décubitus dorsal et essaye de s'asseoir, l'examineur contrecarrant la manœuvre (en appuyant sur le front/torse/abdomen). Si la douleur augmente, la probabilité d'une lésion pariétale augmente tandis que si la douleur reste inchangée, la douleur est plus probablement d'origine viscérale

Figure 2. Test de Carnett

7 EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Ils doivent être ciblés (il ne s'agit pas d'un dépistage), visant d'une part à éviter toute découverte fortuite anormale menant à des investigations inappropriées et d'autre part à **corroborer l'anamnèse et l'examen en recherchant -cas échéant- des stigmates**:

- De malnutrition ou de malabsorption : hypoalbuminémie, lymphopénie, carence vitaminique, carence martiale (ferritine, CRP), quantification d'une stéatorrhée, recherche d'une maldigestion de disaccharides (charge orale du sucre incriminé avec observation symptomatique et mesure de l'hydrogène exhalé)
- D'inflammation : CRP, hypoalbuminémie, leucocytose, thrombocytose
- D'hémorragie : hémoglobine et réticulocytes, ferritine et CRP
- D'atteinte hépato-biliaire: cytolyse (ASAT, ALAT), insuffisance hépatocellulaire (hypoalbuminémie, TP bas), cholestase (phosphatase alcaline et bilirubine ↑)
- D'atteinte pancréatique exo- ou endo-crine: glycémie, lipase
- De complications de diarrhées: hypo-natrémie, -kaliémie, -calcémie, créatininémie
- D'atteinte auto-immune : anticorps anti-transglutaminase

Les imageries et endoscopies sont évidemment justifiées pour toute symptomatologie ulcéreuse, inflammatoire, néoplasique, lithiasique, obstructive.

En cas d'absence de symptômes et de signes permettant la mise en évidence d'une étiologie possible et chez les patients avec symptômes ayant débuté avant 50 ans les recommandations sont controversées. Dans une revue systématique sur l'utilité des examens complémentaires en présence d'un SII, les seules maladies ayant une prévalence plus importante dans le groupe avec SII comparativement à une population contrôle étaient la coeliaquie et l'intolérance au lactose dans une moindre mesure. Les recommandations consistent à exclure :

- Une **coeliaquie** par les AC anti-transglutaminase en cas de SII-D ou -M (cf 2.1)
- Une **intolérance au lactose** par un breath-test si un régime d'éviction du lactose ne diminue pas les symptômes

Les autres examens sont discutables et comprennent au maximum l'exclusion de:

- Une **inflammation** par une CRP, une VS et une formule sanguine complète
- une **anémie** par une formule sanguine complète

- un **diabète** par une glycémie veineuse à jeun
- une **insuffisance rénale** par créatininémie (puis CI créat selon MDRD)
- un **trouble électrolytique** par une natrémie, kaliémie, calcémie
- une **hépatite** par les transaminases (ASAT-ALAT)

PART II : SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE (SII)

8 DIAGNOSTIC⁸⁻¹¹

En l'absence de symptômes évocateurs d'une origine organique (tableau 2) et en présence d'un examen abdominal normal à l'exception éventuelle de douleur diffuse à la palpation du cadre colique ou de tympanisme en lien avec une distension colique on recherche les critères diagnostiques pour une maladie fonctionnelle dont la plus fréquente est le SII (tableau 4). Il n'existe aucun test clinique/paraclinique diagnostique.

Lorsque la douleur chronique n'est ni liée à un changement de l'apparence des selles ou du transit, ni rythmée par l'alimentation, ni soulagée par la défécation, on retient le diagnostic de **syndrome de douleur abdominale fonctionnel**, plus rare que le SII.

Les critères doivent être remplis pour les 3 derniers mois et les premiers symptômes doivent remonter à au moins 6 mois.

Douleur/inconfort abdominal au moins 3jours/mois durant les 3 derniers mois, associé à au moins 2 symptômes suivants :

- Amélioration à la défécation
- Début des symptômes associé à un changement de fréquence du transit
- Début des symptômes associé à un changement de l'apparence des selles

Tableau 4 : critères de Rome III pour le diagnostic du syndrome de l'intestin irritable

3/4 des SII se présentent avec une prépondérance de diarrhée (SII-D) ou sont mixtes (SII-M, diarrhée et constipation) et 1/4 se présentent avec une prépondérance de constipation (SII-C). Le début du SII est généralement lentement progressif (sur des semaines/ mois). Une forme particulière plus rare du SII d'installation plus rapide, faisant suite à une infection digestive est classée sous le terme de «SII post infectieux».

9 EPIDÉMIOLOGIE⁸⁻¹¹

L'entité du SII n'est reconnue que depuis les années 1970 et sa définition a évolué au cours du temps (critères de Manning, de Kruis puis de Rome I-II-III), expliquant certaines disparités dans les considérations épidémiologiques.

Le SII est responsable de 12% des visites en médecine de premier recours et de 28% de tous les cas référés à des gastroentérologues. Sa prévalence globale est d'environ 10% et son pic d'incidence majeur est le début de l'âge adulte (15-25 ans) mais son diagnostic est souvent retardé. Le pic de prévalence se situe dans les 3^{ème} et 4^{ème} décades avec une diminution dès la 5^{ème} décade. Il touche 3 femmes pour 2 hommes.

Le coût des visites médicales (sans les coûts d'improductivité professionnelles ni les traitements sans ordonnance) imputables au SII était estimé à 8 milliards de dollars aux

USA en 1996. Le SCI n'est pas responsable d'un surcroît de mortalité¹¹ mais il est associé (sans qu'un facteur de causalité puisse être mis en évidence) à plus d'état dépressif (30% vs 18%) et de trouble anxieux (16% vs 6%) que dans une population contrôle sans SII. Il existe également un lien fort entre une somatisation et un grand nombre d'examen pratiqués chez les patients avec SII suggérant une vigilance particulière de la part du médecin investiguant un SII afin de ne pas multiplier les examens inutiles.

10 PHYSIOPATHOLOGIE

L'hypothèse la plus acceptée expliquant partiellement les symptômes est une dysrégulation du système nerveux autonome entérique reposant sur une voie sérotoninergique (récepteurs 5HT₃ et 4 des fibres nerveuses et transporteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine (SERT) dans les entérocytes ou dans la muqueuse intestinale). Une diminution de l'expression des SERT conduit à une telle dysfonction malgré l'augmentation de la concentration de la sérotonine. Une partie du traitement médicamenteux symptomatique est basé sur cette hypothèse. Il n'y a pas d'évidence pour une étiologie allergique alimentaire au SII.

11 PRISE EN CHARGE⁸⁻¹¹

Elle est holistique doit reposer sur une relation de confiance et comprendre :

Une **éducation du patient** qui doit réaliser le caractère chronique, potentiellement invalidant du SII et doit être réassuré concernant l'absence de surmortalité ou complication somatique du SII

Une **négociation du traitement** (médicamenteux ou non) **basé sur la sévérité des symptômes** et de l'éventuelle invalidité.

Une **intervention sur le comportement alimentaire et sur l'hygiène de vie** : diminution des hydrates de carbones et/ou de lactose s'ils sont associés à des diarrhées et pris en très grande quantité en définissant des objectifs raisonnables. Il est à noter que les régimes d'éviction d'aliments potentiellement causatifs pour le patient ne sont efficaces que dans une minorité de cas (10-15%), et ne sous-tendent pas une cause allergique. Un effet placebo important de ces interventions est régulièrement remarqué. Même s'ils n'ont pas de lien de causalité bien établis le tabagisme et la consommation problématique d'alcool doivent faire l'objet d'entretien motivationnel visant à leur arrêt/diminution.

Un **soutien psychothérapeutique** en cas de caractère invalidant ou lors de retentissement psychologique important avec l'aide éventuelle d'une équipe pluridisciplinaire (psychologue-psychiatre, spécialiste de la douleur, gastroentérologue).

Un **traitement médicamenteux**, souvent décevant sur le long terme en cas de symptômes sévères qui peut comprendre :

Les fibres alimentaires et les laxatifs : seuls les traitements à base de mucilages (Metamucil®, Mucilar®) ont démontrés une efficacité à soulager les symptômes des patientes souffrant d'un syndrome irritable de l'intestin avec constipation, avec un NNT de 6 (95% CI=3-50). Les traitements autres traitements laxatifs n'ont démontré qu'une efficacité sur la constipation, mais restent toutefois sans effet sur les douleurs.

Les anti-diarrhéiques : les opiacés comme le loperamide n'ont montré qu'un effet sur les diarrhées, sans aucun effet sur les douleurs abdominales. De plus leur utilisation doit être limitée au maximum au vue du risque d'induire une constipation et un « narcotic bowel syndrom ».

Les spasmolytiques : les molécules de type anti-cholinergique (Buscopan®, Spasmo-Canulase®) semblent montrer une efficacité en temps que classe, dans le soulagement des symptômes à courte durée avec un NNT de 5 (95% CI=4-9). Les données sur leur effet à long terme et leur sécurité d'emploi sont limitées.

Les pro-biotiques : ils n'ont pas démontré formellement leur utilité dans le traitement du SII. Toutefois, les traitements à base de combinaisons de pro-biotiques ont tendance à soulager les patients, alors que les traitements à base de lactobacilles seuls ne démontrent aucune efficacité.

Les antidépresseurs : les tricycliques (TCA) et les inhibiteur sélectif ou non de la recapture de la sérotonine (IRS) ont démontré une efficacité à améliorer globalement les symptômes des patients souffrant d'un SII, avec des NNT de 4 (95% CI=3-8) et de 3,5 (95% CI=2-14) respectivement. Leur mécanisme d'action n'est pas clairement établi. Certains exercent une modulation du seuil de la douleur (TCA, venlafaxine, duloxetine), d'autres ont une action anti-cholinergique (TCA) spasmolytique et ralentisseur du transit (en théorie plus intéressant pour les formes de SII avec diarrhées) alors que les IRS de part leur effet sérotoninergique exercent un effet pro-kinétique (en théorie plus intéressant pour les formes de SSI avec constipation).

Les antagonistes du récepteur 5HT₃ « setron » : L'alosetron, antagoniste du récepteur 5HT₃, principalement efficace chez les femmes avec SII à prédominance de diarrhée (soulagement consistant des douleurs, de l'inconfort ou des urgences défécatoires versus placebo) a toutefois des effets indésirables à type de constipation et de colite ischémique qui ont imposé son retrait du marché en Suisse et dans plusieurs pays occidentaux. Le cilansetron a la même efficacité que l'alosetron avec un NNT de 6 (95% CI=5-8) mais n'est pas encore disponible en Suisse. On ne dispose pas de donnée sur les autres « setron » disponibles en Suisse (ondansetron/ Zofran®) quant à leur efficacité dans le traitement du SII.

Les activateurs sélectifs du canal C-2 chlorique : la lubiprostone (Amitiza®) a une certaine efficacité dans le traitement des symptômes du SII associé à une constipation à raison de 8 µg/j. Les études ayant été effectuées quasi-exclusivement chez les femmes, la FDA ne reconnaît son indication que pour les femmes souffrant d'un SII avec constipation. La lubiprostone induit une sécrétion de chlore intraluminal, ce qui induit un afflux d'eau dans la lumière intestinale d'une part, et exercerait une activité pro-kinétique sur le colon d'autre part.

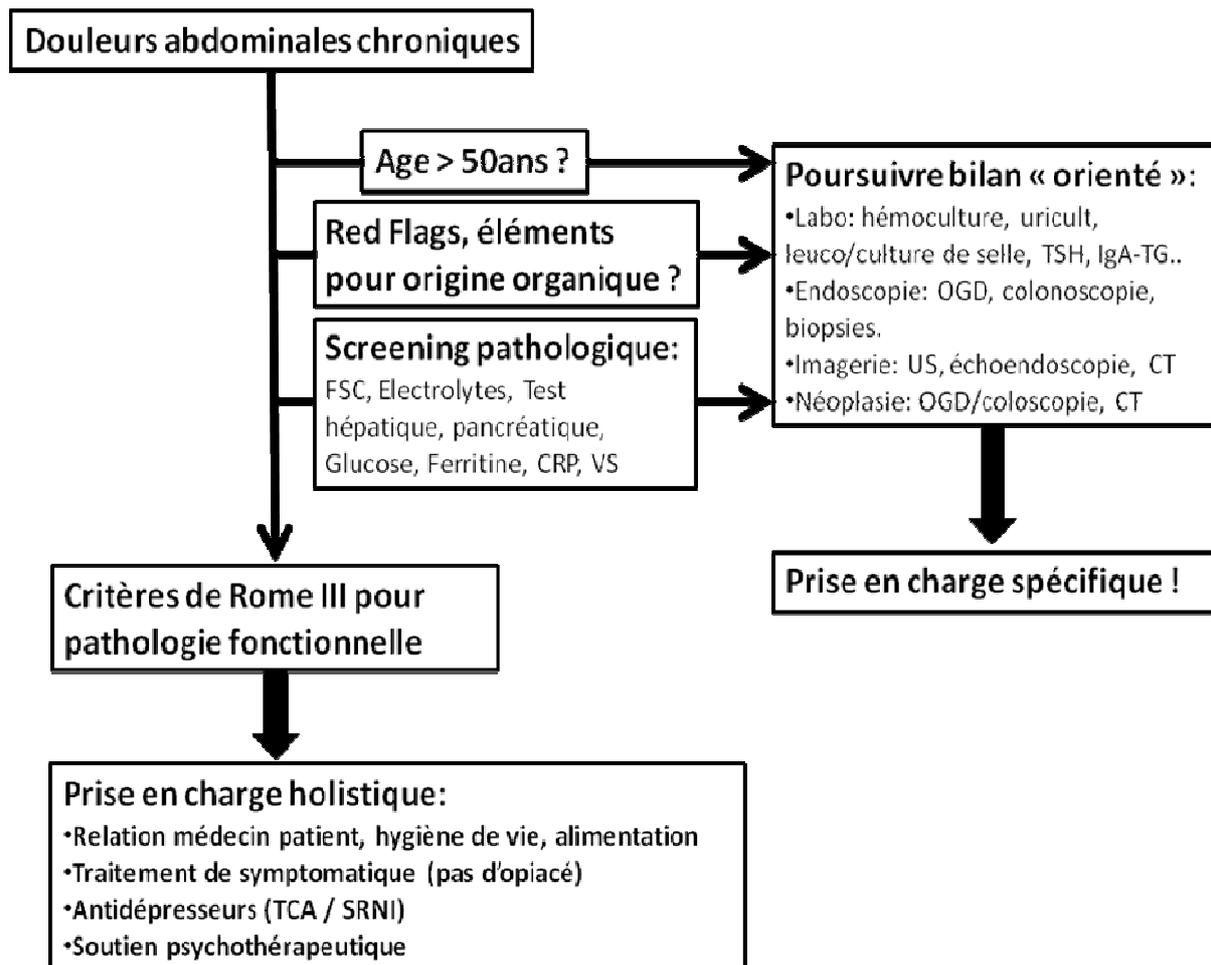
Enfin certaines molécules ne sont pas indiquées : le tegaserode, agoniste 5HT₄ a été retiré du marché en raison du risque d'ischémie cardiaque et de diarrhée malgré une certaine efficacité sur les formes de SII avec constipation. Les benzodiazépines ne sont indiquées dans le SII qu'en cas de trouble anxieux sous-jacent pouvant aggraver ou mimer les symptômes d'un SII. Les AINS n'ont pas montré d'efficacité dans le traitement des douleurs et présentent un risque d'effets indésirables gastroduodénaux et rénaux. La rifamixine, antibiotique en non-absorbé (non commercialisé en Suisse) en traitement court (~15 jours) soulage transitoirement les symptômes du SII, particulièrement les ballonnements avec toutefois un bénéfice limité dans le temps (7-10 jours après la

dernière dose). Il n'y a pas de données sur son efficacité ni sa sécurité d'emploi à long terme raison pour laquelle il n'est pas recommandé de la prescrire.

12 LES POINTS LES PLUS IMPORTANTS

- En l'absence de symptômes ou de signes d'appel pour d'autres pathologies, les DAC sont principalement liées aux troubles fonctionnels intestinaux qu'il ne faut *pas* considérer comme un diagnostic d'exclusion (sous peine de faire subir au patient des examens complémentaires inutiles).
- Le SII atteint 10 % de la population, débute majoritairement avant 50 ans et est associé à une consommation importante de soins de premier recours.
- Le bilan paraclinique de DAC en l'absence de symptômes ou de signes d'appel pour une pathologie organique consiste en des AC anti-transglutaminase en cas de diarrhée, un breath-test au lactose en cas d'échec de diminution des symptômes après régime d'éviction. Les mesures de natrémie, kaliémie, calcémie, créatininémie, ASAT, ALAT, glycémie, FSC, VS et CRP sont d'une utilité discutable. Aucun autre examen n'est requis.
- La prise en charge du SII est multidisciplinaire avec une approche nutritionnelle, sur l'hygiène de vie, psychologique. Le traitement médicamenteux (ciblé sur la prédominance de diarrhée ou de constipation) est globalement d'une importance modérée.
- Le SII est lié à plus de co-morbidités psychiatriques (dépression, anxiété) que dans la population générale -sans lien de causalité évident- qu'il convient de prendre en charge conjointement.

13 ALGORITHME



14 REFERENCES :

1. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and liver disease, sixth edition, Saunders 1998, pp 80-89
2. Barker, Burton and Zieve's principles of ambulatory medicine, seventh edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2007, chap 44
3. Drossman DA Severe and Refractory Chronic Abdominal Pain: treatment Strategies Clin Gastroenterol Hepatol. 2008 Sep;6(9):978-82.
4. Ami D.Sperber, Douglas A.Drossman. Functional Abdominal Pain Syndrome: Constant or Frequently Recurring Abdominal Pain Am J Gastroenterol 105: 770-774
5. Camilleri M. Management of patients with chronic abdominal pain in clinical practice Neurogastroenterol Motil. 2006 Jul;18(7):499-506.
6. Guthrie E, Thompson D. Abdominal pain and functional gastrointestinal disorders. BMJ. 2002 Sep 28; 325(7366):701-3.
7. Cash BD, Schoenfeld P, Chey WD. The utility of diagnostic tests in irritable bowel syndrome patients: a systematic review. Am J Gastroenterol 2002; 97: 2812-9.
8. Appendix B: Rome III Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders Am J Gastroenterol. 2010 Apr; 105 798-801.
9. Grundmann O, Yoon SL. Irritable bowel syndrome: Epidemiology, diagnosis and treatment: An update for health-care practitioners, J Gastroenterol Hepatol. 2010 janv; 25;691-699.
10. Chang JY, Locke GR 3rd, McNally MA, Halder SL, Schleck CD, Zinsmeister AR, Talley NJ Impact of functional gastrointestinal disorders on survival in the community. Am J Gastroenterol. 2010 Apr; 105(4):822-32.
11. American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome, Brandt LJ, Chey WD, et Al. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. Am J Gastroenterol. 2009 Jan; 104 Suppl 1:S1-35.

Première version : C.Gillabert et Y.Parel août 2010

Pour tout renseignement, commentaire ou question : marie-christine.cansell@hcuge.ch