

LA DOULEUR ABDOMINALE CHRONIQUE D'ORIGINE DIGESTIVE

Autrices : Dre Céline Baumgartner, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dre Jeanne Monnier, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Experts :
Gastro-entérologie Dre Caroline Bastid, Service de gastro-entérologie, HUG
Pr Jean-Louis Fossard, Service de gastro-entérologie, HUG
Médecine de famille Dr Cédric Gillabert, Centre médical de Lancy, Genève
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGe

Superviseuse : Dre Claire Otterström, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditorial : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (luMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2023

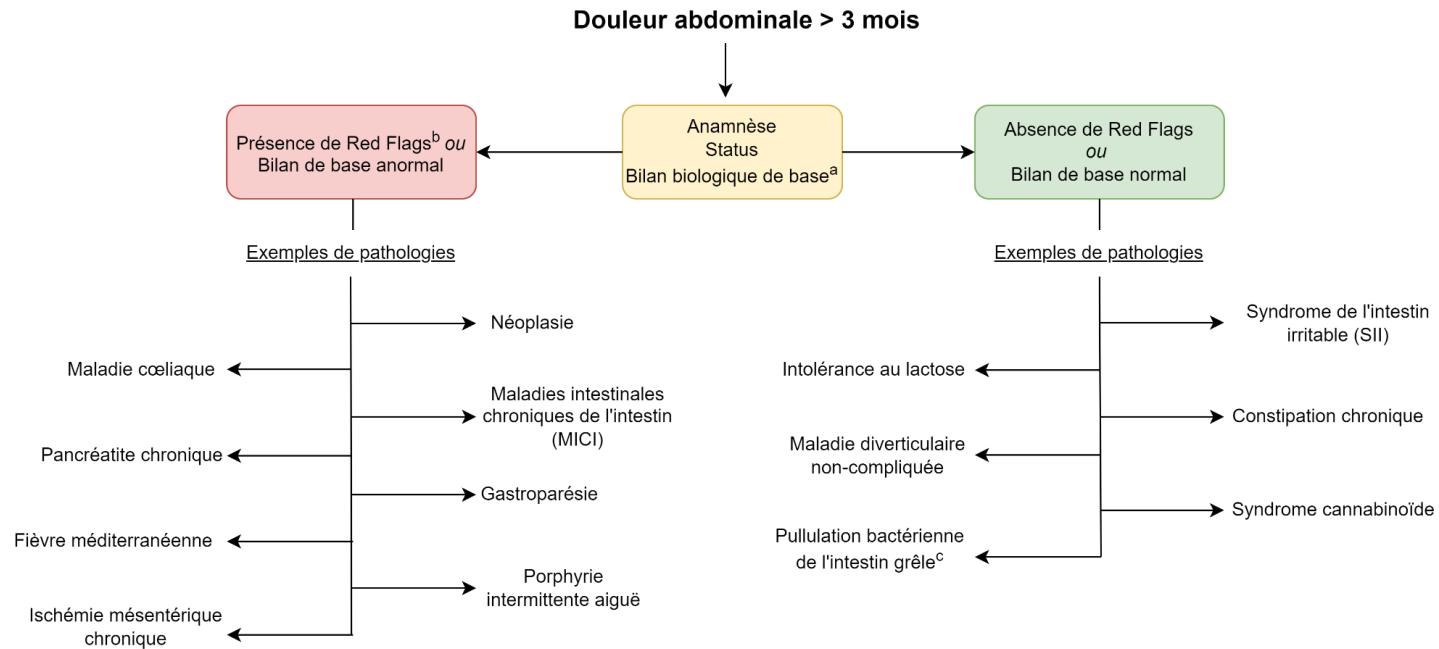
LES POINTS À RETENIR

- Une douleur abdominale chronique se définit comme une douleur abdominale continue ou intermittente depuis au moins 3 mois.
- Devant toute douleur abdominale chronique, une anamnèse détaillée, un examen clinique attentif et un bilan biologique s'imposent.
- Une néoplasie digestive peut survenir en l'absence de symptômes B ou chez un-e patient-e de < 50 ans. Elle doit être recherchée activement notamment en présence d'un changement récent du transit.
- En l'absence de red flags, certains éléments anamnestiques doivent pousser à rechercher une étiologie organique afin d'administrer un traitement ciblé.
- Une pathologie fonctionnelle telle que le syndrome de l'intestin irritable (critères diagnostics de Rome IV) est fréquente dans la population âgée de 18 à 39 ans présentant une douleur abdominale chronique.
- Face à une douleur abdominale chronique, une origine gynécologique ou urologique doit être recherchée, mais ces systèmes ne sont pas traités dans cette stratégie.
- La dyspepsie fait objet d'une stratégie propre et n'est pas traitée dans celle-ci

[Article résumant les nouveautés de la stratégie](#)

DOI: 10.53738/REVMED.2023.19.843.1743

ALGORITHME



+ pathologies d'origine gynécologique (endométriose notamment), urologique ou métabolique

^a Bilan biologique de base :

- Formule sanguine complète
- CRP
- Créatinine, Na, K, Ca
- HbA1c
- ASAT/ALAT, GGT/PAL
- TSH
- Anti-transglutaminase IgA et dosage pondéral des IgA totaux

^c Pathologie sujette à controverse

^b Red Flags :

- Âge > 50 ans
- Douleur nocturne
- Perte de poids involontaire > 5% sur 6 mois
- Changement récent du transit
- Diarrhées
- Hématochézie/méléna
- Vomissements/hématémèse
- Antécédent personnel/familial de néoplasie digestive ou gynécologique
- Antécédent de chirurgie abdominale
- Immunosuppression
- Etat fébrile
- Ictère

LA DOULEUR ABDOMINALE CHRONIQUE D'ORIGINE DIGESTIVE

1. INTRODUCTION

Une douleur abdominale chronique se définit comme une douleur continue ou intermittente évoluant depuis au moins 3 mois.

Cette stratégie aborde la prise en charge initiale à adopter face à un-e patient-e présentant une douleur abdominale chronique, les diagnostics différentiels à évoquer et certaines perspectives thérapeutiques avant de référer à un spécialiste.

1.1 EPIDÉMIOLOGIE

La douleur abdominale est un motif de consultation fréquent qu'elle soit aiguë ou chronique et représente 5-10% des motifs de consultation aux urgences¹. La prévalence des douleurs abdominales chroniques est difficile à évaluer en raison de la grande variabilité du type de symptômes et du type de pathologie sous-jacente.

Une étiologie organique doit être éliminée devant toute douleur abdominale chronique.

1.2 PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DOULEUR ABDOMINALE

Pour rappel, la douleur est "une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable associée, ou semblant associée à des lésions tissulaires réelles ou potentielles."² Elle implique donc une subjectivité.

Il est important de distinguer les différents types de douleurs abdominales³ :

- **Douleur viscérale** : les viscères étant insensibles, ce sont les récepteurs chimiques et mécaniques sur les surfaces sereuses (dans le mésentère et la paroi abdominale) qui sont responsables de la douleur et non pas l'organe en soi. La douleur viscérale résulte d'un spasme, d'une torsion ou d'une distension musculaire ou capsulaire, d'une inflammation ou d'une ischémie organique. A l'anamnèse, la douleur peut être mal localisée en raison d'afférences sensibles projetées sur les deux côtés de la moelle, mais à l'examen clinique la douleur est localisée au lieu de la palpation.
- **Douleur pariétale** : prend son origine dans le péritoine pariétal, mésentérique ou postérieur, qui sont sensibles aux mêmes stimuli que les viscères, tandis que le péritoine antérieur et omental est moins sensible. La douleur est généralement plus intense que lors d'une origine viscérale. Lors d'une péritonite, la douleur est généralement diffuse.
- **Douleur référée** : est perçue à un autre endroit que l'origine de la douleur, ceci s'expliquant par des voies efférentes sensibles partagées au niveau de la moelle. La douleur référée est alors perçue dans le dermatome partagé. Par exemple, une douleur de la vésicule biliaire se réfère en sous-scapulaire car les inputs nociceptifs entrent dans la moelle épinière en TH5 et TH10.
- **Douleur neurogène** : de type brûlure, décharge électrique, prurit ou dysesthésie suivant le trajet des racines dorsales ou des nerfs périphériques. N'est jamais en lien avec les fonctions digestives (déglutition, défécation, etc.). **Douleur fonctionnelle** : perception douloureuse sans dysfonction organique.

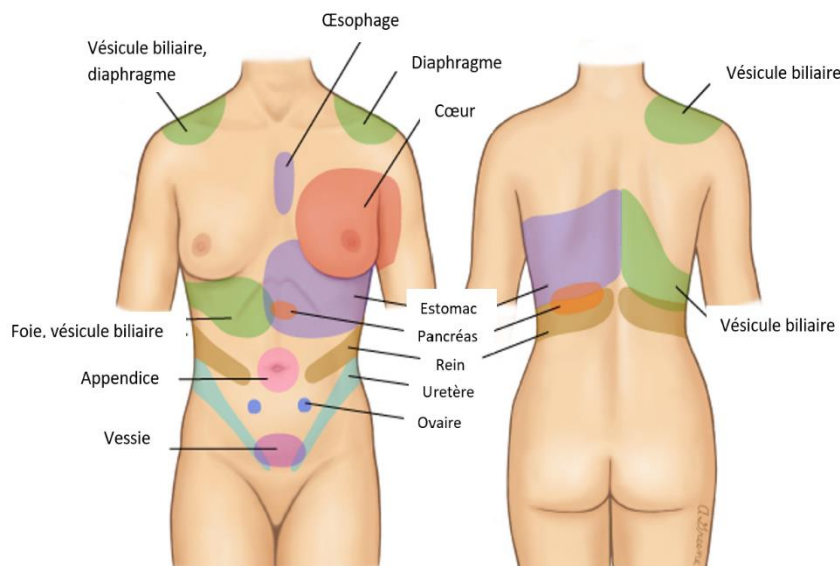


Figure 1. Douleur référée (adapté en français d'après UpToDate³).

2 EVALUATION INITIALE

2.1 ANAMNÈSE

Comme pour toute pathologie, une anamnèse minutieuse permet d'orienter le diagnostic. Il s'agit de caractériser la douleur (type, intensité, localisation, irradiation, temporalité) avec ses facteurs déclenchants (ex : alimentation, mouvement etc.) ou soulageants ; d'évaluer les symptômes associés : gastro-intestinaux, urinaires, gynécologiques ou généraux (ex : fièvre, perte de poids etc.) ; d'étudier les antécédents personnels ou familiaux (ex: chirurgie, néoplasie etc.) ; les habitudes (alcool, tabac etc.) ; les traitements utilisés et habituels. En effet, certains médicaments peuvent être responsables de douleurs abdominales chroniques : AINS, opioïdes, antispasmodiques, etc. Sans oublier la phytothérapie, les vitamines ou autres médicaments prescrits sans ordonnance qui peuvent être responsables de douleurs abdominales avec ou sans perturbation du transit.

2.2. EXAMEN CLINIQUE

Une douleur provoquée à l'examen clinique associée à une bonne évaluation du caractère de la douleur peut permettre d'orienter le diagnostic.

Pour rappel, à l'examen clinique abdominal, il faudra être attentif aux signes suivants :

Inspection : cicatrice, lésions cutanées en faveur d'une hépatopathie ou d'un zona, couleur de la peau

Auscultation : qualité des bruits

Percussion : signes d'ascite, aérocolie (en faveur d'un intestin irritable)

Palpation : reproductibilité de la douleur, signes de péritonisme, hernie, masse abdominale, organomégalie

Toucher rectal : lésions anales associées, fissure, fistule (en faveur d'une maladie inflammatoire intestinale), tumeur, fécalome.

Sans oublier l'examen uro-génital ou un examen gynécologique réalisé par un spécialiste.

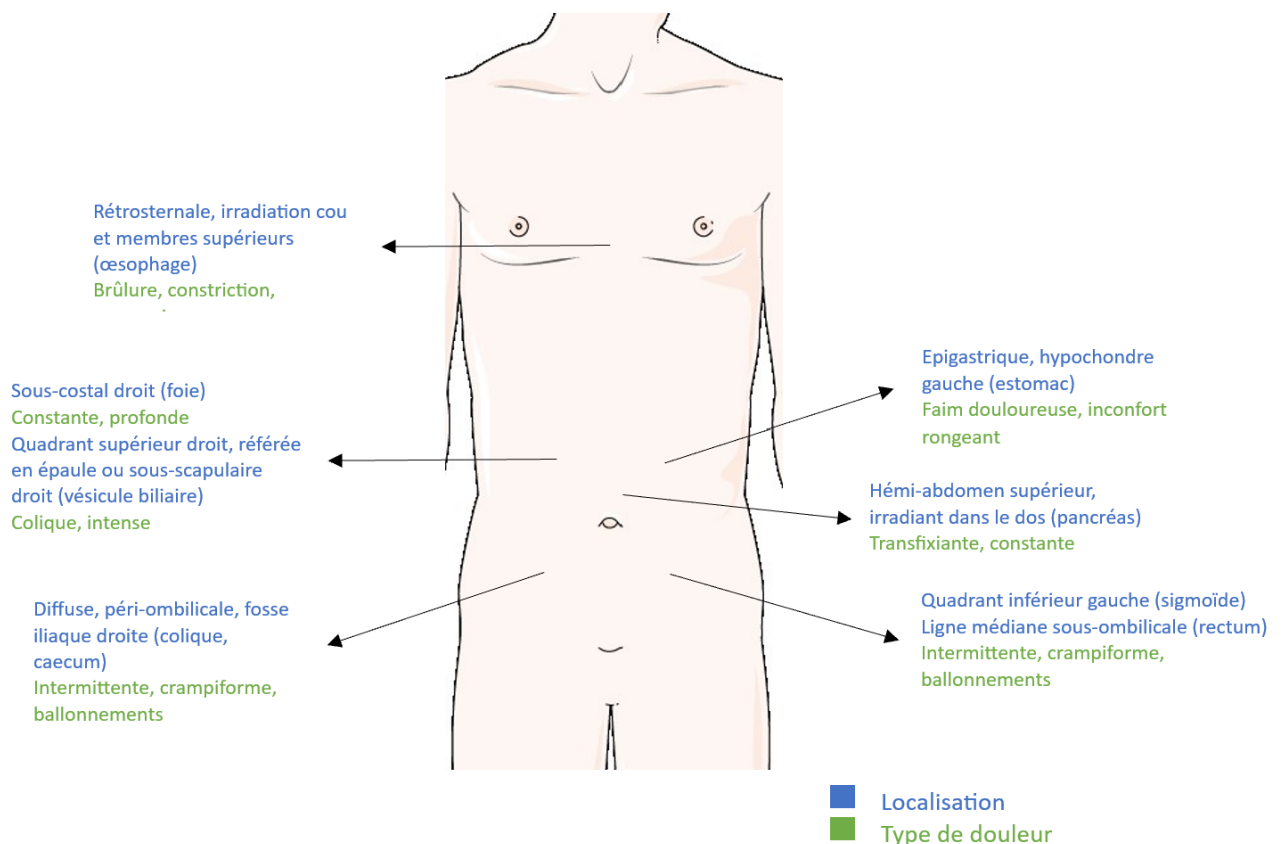


Figure 2. Caractéristiques sémiologiques de la douleur selon organe atteint (modifié d'après Servier Medical Art)⁴

2.3. INVESTIGATIONS

Les examens biologiques à considérer en cas de douleur abdominale chronique comprennent :

- Formule sanguine complète
- CRP
- Créatinine, potassium, sodium, calcium corrigé
- HbA1c
- ASAT, ALAT, PAL, GGT, lipase
- TSH
- Anticorps anti-transglutaminase IgA et dosage pondérale des IgA totaux (car déficit non négligeable dans la population générale)

Bilan biologique dirigé selon la plainte :

- Calprotectine fécale
- Culture de selle avec recherche de parasite

A noter que le dosage de la lipasémie n'est pas un marqueur utile pour la recherche d'une étiologie pancréatique lors d'une douleur abdominale chronique (elle permet de dépister la conséquence d'une obstruction pancréatique et a une faible sensibilité lors d'une pancréatite chronique).⁵

3. RED FLAGS

Face à une douleur abdominale chronique, les reds flags sont les éléments devant amener à effectuer des examens ciblés rapides et sont les suivants :

Red flags	Exemples pathologiques
Âge > 50 ans	Néoplasie Ischémie mésentérique chronique (notamment si présence de FRCV)
Douleur nocturne	MICI Néoplasie Ulcère gastro-duodéal
Perte de poids involontaire > 5% sur 6 mois	Métabolique (diabète, hyperthyroïdie) Néoplasie Malabsorption (MICI, maladie cœliaque, pancréatite chronique)
Changement récent du transit (constipation ou diarrhées)	Néoplasie
Diarrhées	Malabsorption/maldigestion (MICI, maladie cœliaque, pancréatite chronique)
Méléna/Hématochézie	MICI Néoplasie Ischémie mésentérique chronique (notamment si présence de FRCV)
Vomissements/Hématémèse	Obstruction Gastroparésie
Antécédent personnel ou familial de néoplasie digestive ou ovarienne	Néoplasie, récurrence locale ou métastase

Tableau 1. Red flags de la douleur abdominale chronique (*suite page suivante* →)

MICI = maladie inflammatoire chronique de l'intestin ; FRCV = facteurs de risque cardio-vasculaires

Red flags	Exemples pathologiques
Antécédent de chirurgie abdominale	Bride-adhérences
Immunosuppression	Néoplasie Infection
Etat fébrile	MICI Néoplasie Abscess parasitaire Fièvre méditerranéenne
Ictère	Néoplasie des voies biliaires/pancréatique

Tableau 1 (suite). Red flags de la douleur abdominale chronique

MICI = maladie inflammatoire chronique de l'intestin ; FRCV = facteurs de risque cardio-vasculaires.

Une néoplasie digestive peut survenir en l'absence de symptômes B ou chez un-e patient-e de < 50 ans et doit être recherchée activement notamment en présence d'un changement récent du transit.

4. PATHOLOGIES ABDOMINALES DIGESTIVES RENCONTRÉES EN MÉDECINE GÉNÉRALE

Ci-dessous, sont citées les pathologies abdominales digestives chroniques pouvant être rencontrées en médecine générale (liste non-exhaustive) :

Pathologie suspectée	Prévalence dans la population générale	Examens pouvant être demandés par le-la généraliste	Diagnostic pouvant être posé par le-la généraliste	Examens réalisés par le-la spécialiste à but diagnostic ou thérapeutique
Intolérance au lactose	20%	Régime d'éviction <i>ou</i> breath test à l'hydrogène avec lactose	✓	∅
Maladie diverticulaire non compliquée	20-60% ^a	Souvent de découverte fortuite à l'imagerie ou endoscopie	X	Coloscopie
Constipation chronique	16%	HbA1c TSH	✓	∅
Néoplasie	4-5% ^b	CT abdominal	X	Bilan endoscopique haut et bas avec biopsie
Syndrome de l'intestin irritable (SII)	4%	TSH ATG + IgA totaux	✓	∅
Maladie cœliaque	1%	ATG + IgA totaux bilan biologique de malabsorption ^c	X	Gastroscopie avec biopsie duodénale
Maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI)	422/100'000 personnes	Calprotectine fécale bilan biologique de malabsorption	X	Endoscopie avec biopsie
Pancréatite chronique	50/100'000 personnes	CT abdominal	X	Écho-endoscopie

Tableau 2. Pathologies chroniques abdominales fréquemment rencontrées en médecine générale (*suite page suivante* →)

Pathologie suspectée	Prévalence dans la population générale	Examens pouvant être demandés par le-la généraliste	Diagnostic pouvant être posé par le-la généraliste	Examens réalisés par le-la spécialiste à but diagnostic ou thérapeutique
Gastroparésie	13,8/100'000 personnes (Surtout chez diabétiques)	∅	X	Gastroscopie, puis vidange gastrique par scintigraphie sur 4 heures
Porphyrie intermittente	5,9/1'000'000 personnes	Porphyrines acide delta-aminolévulinique et porphobilinogène urinaires	X	Évaluation en médecine génétique à discuter
Ischémie mésentérique chronique	Inconnue	Angio-CT abdominal, puis bilan angiologique recherche de FRCV	X	Re-vascularisation par les chirurgiens vasculaires ou les radiologues interventionnels
Syndrome cannabinoïde	Inconnue	∅	✓	∅
Pullulation bactérienne de l'intestin grêle (pathologie débattue)	Inconnue	Breath test à l'hydrogène ou au méthane (peu de fiabilité des tests proposés)	✓	∅

Tableau 2 (suite). Pathologies chroniques abdominales fréquemment rencontrées en médecine générale.

FRCV = facteurs de risques cardio-vasculaires ; ATG = Anticorps anti-transglutaminase IgA ; IgA totaux = dosage pondérale des IgA totaux.

^aPrévalence de la diverticulose, reflète les formes symptomatiques ou non. Elle augmente avec l'âge.

^bS'applique au cancer colo-rectal, la troisième néoplasie la plus fréquente et la première parmi les néoplasies d'origine digestive.⁶

^cBilan biologique de malabsorption : hémoglobine, bilan ferrique, calcium, vitamine D, vitamine B12.

^dPrévalence de 18% de la sténose du tronc cœliaque ou des artères mésentériques chez le > 65 ans, mais le plus souvent asymptomatique. Prévalence de l'ischémie mésentérique chronique non-décrite dans la littérature.

Les épigastralgies ne sont pas traitées dans ce document, car elles font l'objet d'une stratégie à part entière (cf. [Stratégie SMPR dyspepsie 2022](#)).

Face à toute douleur abdominale chronique, une origine gynécologique (endométriose ou maladie pelvienne inflammatoire par ex.) ou urologique doit être recherchée. Ces systèmes ne sont pas abordés dans cette stratégie.

4.1 INTOLÉRANCE AU LACTOSE

On distingue deux formes :

- **L'intolérance au lactose⁷**, qui est la présence de symptômes tels que la douleur abdominale, des ballonnements, gaz et surtout des diarrhées, lorsque des aliments contenant du lactose sont ingérés. Elle peut être liée ou non à une malabsorption du lactose.
- **La malabsorption du lactose**, qui est une incapacité de l'intestin de digérer le lactose en raison d'une déficience en lactase. Elle peut être présente avec ou sans symptômes d'intolérance au lactose. La déficience en lactase peut être congénitale, primairement acquise avec expression à l'âge adulte ou secondairement acquise à la suite d'une infection.

Épidémiologie : en Suisse, 1 personne sur 5 présente des signes d'intolérance au lactose de degré plus ou moins prononcé.⁸

4.1.1. Diagnostic

Une intolérance au lactose est suspectée face aux symptômes décrits ci-dessus quelques heures après une ingestion significative de lactose, se résolvant après 5-7 jours d'éviction du lactose.

Le diagnostic peut se faire également au moyen d'un breath test à l'hydrogène avec utilisation de lactose.

4.1.2. Traitement

La thérapie principale est la restriction alimentaire du lactose. La dose tolérée est variable selon les patient-e-s, elle est à définir individuellement. Il faut également instaurer une supplémentation en vitamine D et calcium. Il existe également une supplémentation en lactase, mais les études ne sont pas concluantes quant à l'utilisation de cette dernière.

Enfin, il faut rappeler qu'il est possible d'ingérer des médicaments contenant du lactose en raison de la faible quantité présente.

4.2 MALADIE DIVERTICULAIRE NON COMPLIQUÉE

Les diverticules sont des petites évaginations acquises de toutes les couches de la paroi colique se formant à des endroits où la paroi est affaiblie. On parle de diverticulose pour qualifier la présence de diverticules et est asymptomatique. La maladie diverticulaire est quant à elle est symptomatique.⁹

Épidémiologie : la prévalence de la diverticulose augmente avec l'âge et est plus élevée dans les pays occidentaux (en raison de l'âge de la population et de la sédentarité). A l'âge de 40 ans, elle est estimée à < 20 % mais dès 60 ans, sa prévalence augmente à 60% dans la population générale et reste majoritairement asymptomatique. Environ 15-25% des cas présentent une diverticulite. La prévalence de maladie diverticulaire non-complicquée est inconnue.¹⁰

Éléments anamnestiques : nous connaissons principalement la maladie diverticulaire pour ses manifestations aiguës (diverticulite et colite segmentaire), cependant la maladie diverticulaire non-complicquée peut provoquer des douleurs abdominales récidivantes, le plus souvent en fosse iliaque gauche, associée à un transit perturbé (diarrhée ou constipation) et parfois une hématochézie indolore (saignement diverticulaire), sans état fébrile.

4.2.1. Diagnostic

La diverticulose est le plus souvent découverte de manière fortuite lors d'un CT abdominal ou une coloscopie effectués pour une autre raison, ou alors après un premier épisode de diverticulite.

La maladie diverticulaire non compliquée se manifeste chez un-e patient-e connu pour une diverticulose, avec une sensibilité en fosse iliaque gauche sans défense ni détente et un bilan biologique de base dans la norme.

4.2.2. Traitement

Le traitement est avant tout non-médicamenteux et a pour but de prévenir l'évolution de la maladie ainsi que les phases aiguës :

Mesures hygiéno-diététiques	Alimentation riche en fibres (mais prévenir le-la patient-e que l'effet bénéfique peut prendre plusieurs semaines). Favoriser l'hydratation min. 1.5L/jour. Arrêt du tabac. Stimuler l'exercice physique.
Constipation persistante malgré les mesures non-médicamenteuses	Laxatifs (favoriser les mucilages).
Douleur abdominale persistante	Privilégier le paracétamol (ou les antispasmodiques en cas de douleur crampiforme), car les traitements par opiacés et AINS augmentent le risque de perforation diverticulaire.

Tableau 3. Traitement de la maladie diverticulaire

4.3. CONSTIPATION CHRONIQUE

Épidémiologie :¹¹ concerne environ 16% de la population adulte occidentale. Sa prévalence augmente chez la population âgée.¹²

4.3.1. Diagnostic

Les critères de Rome IV aident à poser le diagnostic (<https://theromefoundation.org/rome-iv/rome-iv-criteria/>). En général, sur les 3 derniers mois, l'usage de laxatifs réguliers, l'absence d'éléments pour un diagnostic de côlon irritable et la présence d'au **moins deux** des critères suivants sur 25% des selles sont en faveur d'une constipation chronique :

- Effort nécessaire pour aller à selles
- Induration des selles
- Sensation d'évacuation incomplète
- Sensation de selles bloquées dans l'ampoule rectale
- Nécessité d'employer des manœuvres manuelles pour extraire les selles
- Moins de 3 selles spontanées par semaine

Il faut également passer en revue tous les traitements du/de la patient-e qui peuvent être à l'origine de la constipation tels que les opiacés ou des médicaments obtenus sans ordonnance trouvés dans le commerce (phytothérapie etc.). L'exclusion d'un trouble métabolique sous-jacent avec le dosage de l'HbA1c et la TSH est préconisé.

La constipation peut être révélatrice d'une autre pathologie digestive.

4.3.2. Traitement

- Mesures hygiéno-diététiques
- Optimisation des traitements laxatifs
 - o 1ère ligne : laxatifs de lest et laxatifs osmotiques
 - o 2ème ligne : laxatifs lubrifiants et laxatifs stimulants

Une liste des laxatifs est disponible : <https://pharmacie.hug.ch/infomedic/utilismedic/laxatifs.pdf>

4.4. SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE (SII)

Son origine est multifactorielle reposant sur une probable dysbiose (déséquilibre de la flore intestinale), des troubles de la motricité intestinale médiée par certains neurotransmetteurs (dont la sérotonine), un défaut d'expression des protéines de jonction induisant une hyperméabilité intestinale ainsi qu'une réponse inflammatoire. Un épisode viral est souvent retrouvé comme facteur déclenchant.¹³

Épidémiologie :¹⁴ 4% dans la population générale, le SII est le plus prévalent parmi les pathologies fonctionnelles digestives à 33.4%. Les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes avec une population jeune prédominante (18-39 ans). On observe une diminution du diagnostic avec l'augmentation de l'âge.

4.4.1. Diagnostic

Le syndrome de l'intestin irritable repose sur les Critères de Rome IV mis à jour en 2016: (<https://theromefoundation.org/rome-iv/rome-iv-criteria/>):

Il s'agit d'une douleur abdominale présente depuis au moins 6 mois et survenant **au moins 1 jour/semaine sur les 3 derniers mois**, associés à **deux ou plus** des caractéristiques suivantes :

1. Liée à la défécation (amélioration ou péjoration)
2. Associée à un changement de fréquence des selles
3. Associée à un changement de l'aspect des selles

Il existe une classification par sous-types, selon l'échelle de Bristol, un outil visuel répartissant les selles en 7 types :

- SII-C avec constipation prédominante
- SII-D avec diarrhées prédominantes
- SII-M avec symptômes mixtes
- SII-U non-classifiée (patients-es qui ont les critères pour un SII sans qu'on puisse les mettre dans une des catégories ci-dessus)

Pour rappel, une dysthyroïdie ou une maladie coéliqua doivent avoir été exclues par les dosages de TSH, anticorps anti-transglutaminase IgA et dosage pondérale des IgA totaux.

4.4.2. Traitement

En raison des différents mécanismes physiopathologiques à l'origine du syndrome de l'intestin irritable, la prise en charge est souvent multimodale.

Pour des patients-es avec des symptômes légers ou modérés, on optera pour les mesures non-pharmacologiques, qui démontrent une efficacité variable.

1 ^{ère} ligne : Amélioration de l'hygiène de vie	Activité physique régulière Diminution des facteurs de stress Alimentation saine et équilibrée Sommeil régulier
2 ^{ème} ligne : Mesures non-pharmacologiques	Régimes d'éviction <ul style="list-style-type: none"> - "Low FODMAP Diet"^a - Eviction du lactose - Eviction du gluten est contre-indiquée^b Psychothérapie Hypnose Thérapies liées à la relation corps-esprit (yoga, méditation, biofeedback, etc.)

Tableau 4. Traitement non- pharmacologique du SII.¹³

^aLe régime « Low FODMAP diet » est efficace à court terme, mais manque de preuves evidence-based à long terme. Ces régimes sont par ailleurs difficiles à suivre et incompatibles avec une vie sociale et doivent être encadrés par un-e spécialiste en raison du risque de carence et pour permettre un régime spécialisé. De récentes études ont d'ailleurs montré qu'une alimentation saine et équilibrée pouvait être aussi efficace que ce type de régime.¹⁵

^bEfficacité non prouvée et risque de carence.

En cas d'échec de mesures non pharmacologiques ou pour des patients-es présentant des symptômes modérés à sévères, une approche pharmacologique peut être envisagée :

1^{ère} ligne :

Sous-type SII-D	Sous-type SII-C
<ul style="list-style-type: none"> - Probiotiques (ex: <i>Lactobacillus plantarum</i>, bifidobactéries) : niveau d'évidence faible, traitement d'épreuve de 12 semaines à essayer vu peu d'effet secondaire - Huile de menthe poivrée (existe sous forme de capsules) - Antispasmodiques (Buscopan®, Duspatalin®) 	
<ul style="list-style-type: none"> - Lopéramide 	<ul style="list-style-type: none"> - Psyllium (ex : Metamucil®)

2ème ligne :

Sous-type SII-D	Sous-type SII-C
<ul style="list-style-type: none"> - Antidépresseurs tricycliques (ex : amitriptyline) à faible dose - Antidépresseurs de type SSRI (ex : Escitalopram, fluoxétine etc.)^a - Antidépresseurs de type IRSN (ex : Duloxétine)^a 	
<ul style="list-style-type: none"> - Chélateurs de sels biliaires (ex : Colestyramine, Quantalan) 	<ul style="list-style-type: none"> - Linaclotid (ex : Constella®) - Lubiprostone (ex: Amitiza®)

Tableau 5. traitement pharmacologique du SII en fonction des sous-types.

^aOn recommandera d'évaluer les traitements de façon personnalisée. En effet, l'utilisation d'un antidépresseur tels que les SSRI/IRSN peuvent être efficaces et utiles chez un-e patient-e présentant des signes de dépression. Mais en raison du manque d'études de bonne qualité sur ces classes d'antidépresseurs, ils ne sont pas recommandés pour le traitement du SII seul.¹⁶

Il existe d'autres thérapies pharmacologiques, dont le niveau d'évidence est faible en raison du manque d'étude :

- Pré-biotiques et post-biotiques (Butyrate, Psyllium)
- Glutamine

4.5. MALADIE CŒLIAQUE

Maladie immunologique intestinale provoquée par l'ingestion de gluten qui cause une inflammation des muqueuses, puis une destruction des villosités intestinales responsable d'une malabsorption.

Épidémiologie : touche 1% de la population suisse. Une prédisposition génétique favorise son développement.¹⁷ Les femmes sont deux à trois fois plus touchées que les hommes.

4.5.1. Diagnostic

La maladie doit être suspectée en présence de douleurs abdominales de type ballonnement, de diarrhées/constipation ou d'une perte de poids involontaire. Elle a des manifestations en lien avec la malabsorption : fatigue, intolérance au lactose, anémie ferriprive, déficit en vitamine B12, calculs rénaux et ostéoporose, ainsi que des manifestations extra-intestinales, telles que polyneuropathie, céphalées, arthralgies, dermatites herpétiformes et infertilité.

Les investigations tiennent compte de la prévalence pré-test avec la présence de critères :

- De bas-risque : absence de signes de malabsorption, absence d'antécédents familiaux, population chinoise, japonaise ou subsaharienne.
- De haut-risque : clinique typique, présence de facteurs de risque tels que diabète de type I, thyroïdite auto-immune, syndromes de Down/Turner, hémosidérose pulmonaire.

Pour toute suspicion clinique, on effectue un bilan biologique avec le dosage de l'anticorps anti-transglutaminase-IgA et dosage pondérale des IgA totaux a et la recherche de carences (hémoglobine, bilan ferrique, calcium, vitamine D, vitamine B12).

En cas de population considérée à bas-risque, une sérologie négative exclut une maladie cœliaque. Toutefois, en cas de résultat positif ou en présence de critères de haut risque, une gastroscopie avec biopsie duodénale est indiquée pour confirmer ou exclure le diagnostic.¹⁸

Le résultat peut être faussement négatif si le/la patient-e était déjà sous régime sans gluten ou en cas de présence d'une immunodéficience en IgA.

4.5.2. Traitement

Il repose sur une éviction stricte du gluten dans l'alimentation (de nombreux médicaments contiennent du gluten), ainsi qu'un suivi nutritionniste avec la substitution d'éventuelles carences. Ce régime permet le plus souvent une résolution des symptômes, la prévention de carences et de diverses complications, notamment le risque de lymphome intestinal.

4.6. MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES DE L'INTESTIN (MICI)

Épidémiologie : leur prévalence a augmenté ces 30 dernières années et est estimée à 422/100'000 pour la population Nord-Américaine. Elles sont plus prévalentes dans les régions dites du "Nord" ou occidentale que dans une population dite du "Sud" ou venant d'Asie. Elles surviennent généralement entre l'âge de 15 et 30 ans. La maladie de Crohn est légèrement plus fréquente chez les femmes tandis que la rectocolite ulcéreuse est légèrement plus fréquente chez les hommes.

4.6.1. Diagnostic

Il existe deux maladies inflammatoires intestinales majoritaires résumées dans ce tableau :

	Maladie de Crohn¹⁹	Rectocolite ulcéreuse²⁰
Localisation	Tout le système digestif (de la cavité orale à la région périnéale)	Côlon
Eléments anamnestiques	Douleurs abdominales en colique, diarrhées, stéatorrhée, aphtes, fistules Fatigue, perte de poids	Douleurs abdominales en colique, diarrhées chroniques > 4 semaines, souvent sanguinolentes, ténesmes, incontinence
Manifestations extra-intestinales	~10% des cas : arthropathies, uvéites/épiscélrites, érythème noueux, cholangite biliaire primaire, trouble de la coagulation...	
Bilan biologique	Anémie, CRP/VS ↑, troubles électrolytiques, calprotectine fécale ↑ ^a	
Diagnostic	<u>Gastroscopie et coloscopie avec biopsies</u> : inflammation et ulcérations alternées de muqueuse normale <u>Entéro-IRM</u> : inflammation/sténose transmurale, fistules	<u>Gastroscopie avec biopsies</u> : inflammation et ulcérations de la muqueuse en continu

Tableau 6. Résumé du diagnostic des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI)

^a Une calprotectine fécale augmentée est un signe d'inflammation du système digestif non-spécifique.

4.6.2. Traitement

Le panel thérapeutique comprend des glucocorticoïdes (surtout lors de poussées), des salicylés (uniquement pour la rectocolite ulcéreuse), des immunosuppresseurs et des biothérapies. Pour une rectocolite ulcéreuse légère, il existe des traitements topiques à base de Mesalazine ou de glucocorticoïdes qui peuvent être initié par le médecin généraliste.

Parallèlement, les carences vitaminiques doivent être substituées. L'arrêt du tabac est préconisé (surtout pour la maladie de Crohn) car il s'agit d'un facteur de mauvais pronostic.

En fonction des atteintes extra-intestinales, la prise en charge des MICI est multidisciplinaire. Des suivis réguliers sont nécessaires pour évaluer l'efficacité des traitements.

4.7. PANCRÉATITE CHRONIQUE

Il s'agit d'une inflammation chronique menant à une fibrose irréversible du pancréas et induisant une dysfonction exocrine et endocrine de ce dernier. Ses causes sont multiples : épisodes répétés de pancréatite aiguë, auto-immune, facteurs environnementaux (tabac, alcool) et génétiques, etc.

Épidémiologie : la prévalence est estimée à 50/100'000 personnes, mais elle va varier dans certaines régions du monde, car dans les pays occidentaux l'étiologie alcoolique est plus importante.

Eléments anamnestiques : douleurs abdominales chroniques souvent épigastriques avec irradiation dans le dos, péjorée en post-prandiale, constantes ou paroxystiques, et parfois accompagnée de nausées, vomissements, stéatorrhée, perte de poids et/ou ostéoporose.²⁰

4.7.1. Diagnostic

Historiquement, la biopsie pancréatique était le gold standard. Or sa réalisation n'est pas sans risque et n'est plus pratiquée. En cas de suspicion, le-la généraliste peut demander un CT abdominal⁵ qui retrouvera des signes suggestifs de pancréatite chronique avec une atrophie pancréatique, une dilatation du canal pancréatique et/ou des calcifications.

Sur le plan biologique, une diminution de la lipase est suggestive, mais non-diagnostique. La lipasémie peut ne pas augmenter en cas de pancréatite aiguë. On peut retrouver des signes d'insuffisance exocrine : malabsorption avec déficit en vitamines liposolubles dont la vitamine D, diminution de l'élastase fécale, et/ou endocrine (diabète).

Le diagnostic est posé par écho-endoscopie qui établit un score de probabilité clinique (critères de Rosemont).

Critères majeurs	Critères mineurs
A Foyer hyperéchogène avec cône d'ombre postérieure Lithiase dans le canal pancréatique principal	Kystes Dilatation canalaire ≥ 3.5 mm Canal de Wirsung irrégulier Dilatation des branches secondaires ≥ 1 mm Parois du Wirsung hyper-échogènes Tractions fibreuses Foyer hyperéchogène sans cône d'ombre Lobularité sans nid d'abeille
B Lobularité en nid d'abeille	

Tableau 7. Critères de Rosemont.

Pancréatite chronique probable si : 1 critère majeur A + ≥ 3 critères mineurs ou 1 critère majeur A + 1 critère majeur B ou 2 critères majeurs A.

4.7.2. Traitement^{22,23}

Arrêt du tabac et de l'alcool à recommander chez tous les patients-es.	
Traitement symptomatique des douleurs	<p><u>Par le-la généraliste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Antioxydants (bêta-carotène, vitamine C (faible niveau de preuve), sélénium et méthionine) : certaines études suggèrent une diminution des douleurs, mais sans consensus sur leur posologie. - Opiacés : à utiliser avec parcimonie au vu du risque de dépendance et des effets secondaires. <p>NB : pas d'effet de la supplémentation enzymatique sur les douleurs.</p> <p><u>Par le-la spécialiste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dilatation endoscopique ou chirurgicale : en cas de pancréatite chronique obstructive. - Bloc coéliqua - Pancréatectomie totale avec transplantation autologue d'îlots : en dernier recours.
Dépistage de l'insuffisance exocrine	<p><u>Par le-la généraliste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Bilan de malabsorption 1x/an : IMC, TP, albumine, ferritine, vitamine B12, folates, vitamine D, calcium, phosphate, magnésium. - Traitement : 40'000-50'000U de lipase/repas et ce pendant chaque repas (ex. Créon®, Panzytrat®) + traitement des carences - Densitométrie osseuse 1x/2 ans.
Dépistage de l'insuffisance endocrine	<p><u>Par le-la généraliste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dépistage d'un diabète avec HbA1c 1x/6 mois.
Dépistage d'une compression du cholédoque	<p><u>Par le-la généraliste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dosage des tests hépatiques 1x/an.
Dépistage d'une transformation néoplasique	<p>Augmentation du risque de néoplasie pancréatique (jusqu'à 40% pour les pancréatites auto-immunes d'origine génétique).</p> <p><u>Par le-la généraliste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Pancréatite chronique d'origine génétique : CT abdominal 1x/an. - Pancréatite chronique d'autre origine : pas de recommandation de screening annuel, mais imagerie rapide en cas de perte de poids.

Tableau 8. Traitement de la pancréatite chronique.

IMC = indice de masse corporelle. TP = temps de prothrombine.

A noter que des crises de pancréatite aiguë sur chronique sont possibles (ex. augmentation rapide des douleurs abdominales ou vomissements). Dans ce cas, il est recommandé de doser la lipase (qui toutefois peut être faussement abaissée chez les patients-es souffrant de pancréatite chronique). Mais dans le suivi d'une pancréatite chronique stable, il n'est pas recommandé de la doser.

4.8. GASTROPARÉSIE

C'est un trouble de la motilité gastrique avec ralentissement de la vidange gastrique dont l'étiologie peut être diabétique, médicamenteuse (ex. opiacés, tricycliques, agonistes dopaminergiques), post-chirurgicale par lésion du nerf vague, post-virale (ex. rotavirus) ou idiopathique.²⁴

Épidémiologie : la prévalence est estimée à 13,8/100'000 personnes dans une étude réalisée au Royaume-Uni en 2016.²⁵ Les étiologies prédominantes étaient alors le diabète (37.5%) et idiopathique (39.4%).

Éléments anamnestiques : douleurs chroniques de l'hémi-abdomen supérieur avec satiété précoce post-prandiale, ballonnements, nausées chroniques et parfois vomissements.

4.8.1. Diagnostic

Il faut d'abord exclure une obstruction mécanique par une imagerie ou une gastroscopie, puis le gold standard est la scintigraphie de vidange gastrique sur 4 heures.

4.8.2. Traitement

Mesures hygiéno-diététiques : fractionnement des repas ("small particle diet") et diminution des aliments gras, car ralentissent la vidange gastrique.	
Traitement médicamenteux	<p><u>Par le-la généraliste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Dompéridone (Motilium®) : 1^{ère} ligne, 10 mg 3-4x/j. Améliore la vidange gastrique. Risque d'allongement du QT et d'hyperprolactinémie. - Métoprolamide (Paspertin®, Primpéran®) : 2^{ème} ligne, 10 mg 3-4x/j. Améliore la vidange gastrique. Risque de dyskinésie tardive, recommandé que si < 65 ans et pendant < 12 semaines. - Ondansétron (Zofran®) : traitement symptomatique des nausées, mais pas d'amélioration de la vidange gastrique. Risque d'allongement du QT. - Antidépresseurs tricycliques : pas d'amélioration de la vidange gastrique, mais possible amélioration des douleurs abdominales. <p>Non-recommandés :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Halopéridol (études insuffisantes). - Iberogast® (études insuffisantes). <p><u>Par le-la spécialiste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Erythromycine : 2^{ème} ligne, 40 à 250 mg 3-4x/j. Agoniste de la motiline qui entraîne des contractions gastriques (effet dose dépendant), mais présence d'une accoutumance, donc utilisation limitée à 10-12 jours. Uniquement disponible IV en Suisse. Risque d'allongement du QT et nombreuses interactions médicamenteuses.
Traitement non-médicamenteux	<p><u>Par le-la généraliste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Acupuncture : traitement symptomatique uniquement et seulement étudié sur la gastroparésie diabétique. <p>NB : l'amélioration du contrôle glycémique en cas de gastroparésie diabétique n'a montré qu'un niveau d'évidence faible concernant la prévention d'une aggravation de la gastroparésie.</p> <p><u>Par le-la spécialiste :</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Stimulation électrique gastrique : traitement symptomatique uniquement. - Pyloromyotomie endoscopique (G-POEM). <p>Non-recommandé :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Injection intra-pylorique de toxine botulique.

Tableau 9. Traitement de la gastroparésie.

4.9. FIÈVRE MÉDITERRANÉENNE

Il s'agit d'une activation anormale du système immunitaire inné, liée à la mutation d'un gène régulateur de la cascade inflammatoire, caractérisée par des épisodes de fièvre et d'inflammation des séreuses.²⁶

Épidémiologie : elle est présente surtout dans la population turque, arménienne, juive ashkénaze et arabe. Chez cette population on évalue le nombre de cas à 1:500 (dans les régions endémiques) à 1:1000. On trouve également cette pathologie en Grèce, Italie, Japon et Chine.²⁷

Éléments anamnestiques : première manifestation généralement dans l'enfance avant l'âge de 20 ans. Les crises surviennent de façon soudaine, parfois précédées d'une aura (ex: anxiété, appétit augmenté, altération du goût etc.). Elles durent entre 6 et 72h et se résolvent spontanément. Les patients-es sont asymptomatiques entre les crises, qui apparaissent à intervalle irrégulier allant de semaines à années. Les crises sont caractérisées par une douleur en lien à la localisation des séreuses (abdominale, pulmonaire, cardiaque ou articulaires), le plus souvent accompagnée de fièvre. Un érythème "erysipela-like" peut également être présent.

4.9.1. Diagnostic

Une douleur abdominale se manifeste dans 95% des cas. Elle est d'abord localisée puis rapidement généralisée avec une douleur à la détente (signes de péritonite), une défense et parfois un iléus paralytique : la maladie est donc souvent confondue avec un abdomen aigu et conduit souvent à des examens inutiles.

Le diagnostic²⁸ de fièvre méditerranéenne est fortement suspectée en présence d'au moins 2 des 5 critères suivants :

1. Fièvre (≥ 3 épisodes, durée 6-72h)
2. Douleurs abdominales (≥ 3 épisodes, durée 6-72h)
3. Douleurs thoraciques (≥ 3 épisodes, durée 6-72h)
4. Arthrite (≥ 3 épisodes, durée 6-72h, oligoarthritis)
5. Anamnèse familiale positive pour la fièvre méditerranéenne

Au laboratoire, on retrouve une élévation de la CRP et une leucocytose à prédominance neutrophilique ainsi qu'une élévation du fibrinogène et des protéines plasmatiques. Une protéinurie peut également être présente suggérant une amyloïdose rénale. L'amyloïdose est l'une des complications principales de la fièvre méditerranéenne.

Il n'existe pas de test spécifique. En cas de forte suspicion de fièvre méditerranéenne, une recherche de mutation dans le gène MEFV est à réaliser. En cas de présence de deux mutations dans l'exon 10 de ce gène, le diagnostic de fièvre méditerranéenne est certain. En cas d'atteinte génétique non typique, un avis spécialisé est nécessaire pour poser le diagnostic et instaurer un traitement au long cours.

4.9.2. Traitement

On ne guérit pas de la fièvre méditerranéenne, mais la Colchicine est utilisée (1 à 3mg 1x/ jour à vie) pour prévenir les crises et les complications telles que l'amyloïdose, les adhésions péritonéales et l'infertilité avec une efficacité de 95%. Si la colchicine est inefficace, d'autres médicaments comme le canakinumab, l'anakinra ou le riloncept peuvent être utiles.

4.10. PORPHYRIE INTERMITTENTE AIGÛE

Les porphyries sont un groupe de maladies héréditaires causées par une carence en enzymes impliquées dans la synthèse de l'hème, provoquant une accumulation de porphyrines (précurseurs de l'hème).

La plus fréquente est la porphyrie intermittente aiguë.²⁹ Elle est due à une carence en enzyme porphobilinogène désaminase, engendrant une accumulation de porphyrines acide delta-aminolévulinique et porphobilinogène.

La transmission se fait via un mode autosomique dominant. Le gène normal hérité par l'autre parent permet d'avoir une activité enzymatique à moitié normale, ce qui est suffisant pour synthétiser des quantités normales d'hème.

Épidémiologie : la maladie peut rester asymptomatique ou au contraire provoquer des crises récurrentes. Selon une étude européenne de 2012, la prévalence de la porphyrie intermittente aiguë symptomatique est de 5,9/1'000'000 de personnes.³⁰

Éléments anamnestiques : "triade classique" = douleurs abdominales diffuses, symptômes du système nerveux central (insomnie, agitation, hallucinations, épilepsie) et périphérique.

Facteurs favorisants : certains médicaments, des modifications hormonales chez la femme, un régime pauvre en calories/pauvre en glucides, l'ingestion d'alcool, la consommation de tabac, l'exposition à des solvants organiques, le stress émotionnel, une maladie ou une chirurgie.

L'arythmie cardiaque est l'une des complications de la crise aiguë. Les complications à long terme sont la faiblesse musculaire persistante, l'hypertension artérielle, l'insuffisance rénale chronique, la cirrhose et la néoplasie hépatique.

4.10.1. Diagnostic

Au laboratoire, on retrouve une élévation chronique des transaminases. Lors de manifestations aiguës de la maladie, des troubles électrolytiques et des urines rouges brunâtres (dues aux porphyrines) peuvent être retrouvées.

Le diagnostic repose sur un taux élevé de porphyrines acide delta-aminolévulinique et porphobilinogène urinaires (haute sensibilité et spécificité) durant une crise. S'il est abaissé ou intermédiaire, le dosage peut être répété. Sinon la recherche de porphyrines fécales et/ou plasmatiques est à envisager.

Les porteurs asymptomatiques peuvent être dépistés par le dosage de l'enzyme déficiente porphobilinogène désaminase dans les globules rouges ou par un test ADN.

4.10.2. Traitement

Le traitement de la crise aiguë de porphyrie hépatique repose sur l'administration intraveineuse d'hémine (Normosang®) et dextrose, mais reste à titre informatif pour le médecin généraliste car il est réservé aux spécialistes.

La prévention des crises repose sur l'éviction des facteurs favorisants. Si elles sont récurrentes, l'administration préventive d'hémine ou plus récemment de givosiran peut se faire.

4.11. ISCHÉMIE MÉSENTÉRIQUE CHRONIQUE (OU ANGOR INTESTINAL)

Correspond à un défaut de vascularisation intestinale post-prandial, le plus souvent dû à une occlusion vasculaire du tronc cœliaque et/ou des artères mésentériques. Elle survient surtout chez les > 60 ans, avec une histoire de tabagisme et/ou d'athérosclérose (artériopathie oblitérante des membres inférieurs, coronaropathie) et est plus fréquente chez les femmes.³¹

Épidémiologie : 18% de la population de > 65 ans a une occlusion significative des artères mésentériques ou du tronc cœliaque, mais grâce à la présence de vaisseaux collatéraux et d'une redondance dans le réseau mésentérique, la prévalence de l'ischémie mésentérique chronique est nettement moins élevée.³² (mais non quantifiée dans la littérature).

Éléments anamnestiques : douleurs abdominales épigastriques post-prandiales, perte de poids en lien avec une appréhension à s'alimenter. Elle peut cependant être asymptomatique.

4.11.1. Diagnostic

Au vu de l'âge de survenue en général > 50 ans, il faut d'abord exclure une origine néoplasique aux symptômes avec gastroscopie, colonoscopie et imagerie abdominale. En cas de suspicion d'ischémie mésentérique chronique, le premier examen est un angio-CT abdominal qui pose le diagnostic définitif d'une sténose >70% du tronc cœliaque et/ou de l'artère mésentérique supérieure en présence d'une clinique compatible. Puis le bilan est complété par un ultrason Doppler mésentérique.

4.11.2. Traitement

Il est discuté en colloque multidisciplinaire et consiste en une revascularisation (endovasculaire dans la plupart des cas). La prise en charge, par le médecin généraliste, des facteurs de risque cardiovasculaires est essentielle.

4.12. SYNDROME CANNABINOÏDE (OU SYNDROME D'HYPERÉMÈSE CANNABINOÏDE)

Le syndrome cannabinoïde^{33,34} a été décrit pour la première fois en 2004. Apparaît chez des patients-es consommateurs-trices réguliers-ères de cannabis lors de la dernière année (au moins 1x/semaine depuis > 1 an). Il semble plus fréquent chez les consommateurs-trices journaliers-ères de cannabis (47.9% des patients-es avec un syndrome cannabinoïde fume 1 joint par jour). La pathophysiologie est peu claire, mais il semblerait y avoir un dérèglement des récepteurs endocannabinoïdes situés dans le cerveau, le système nerveux central et le système digestif.

Épidémiologie : prédominance chez les hommes jeunes (< 50 ans). Aucune étude n'a encore établi la prévalence du syndrome cannabinoïde.

Éléments anamnestiques : douleur abdominale intense (le plus souvent épigastrique) associée à des nausées et vomissements sévères, le tout survenant de manière cyclique durant plusieurs mois. Les symptômes sont soulagés par des bains/douches chaudes que le-la patient-e prend de manière compulsive. Les symptômes durent habituellement 24-48h.

Ce syndrome est rarement objectivé par le-la généraliste au vu de l'intensité de la présentation clinique et se rencontre plus fréquemment aux urgences.

4.12.1. Diagnostic

Il est clinique, mais au vu de l'intensité de la présentation clinique, des examens complémentaires sont régulièrement réalisés aux urgences (bilan biologique, imagerie abdominale) et se révèlent tous normaux.

4.12.2. Traitement

Le seul traitement définitif est l'arrêt du cannabis (amélioration des symptômes 2 semaines après le sevrage). Durant la crise, plusieurs traitements symptomatiques sont rapportés sans évidence forte retrouvée dans la littérature :

Traitement de soutien	
Réhydratation intraveineuse (1L/1 heure)	Surtout en cas d'insuffisance rénale aiguë ou hyponatrémie associées.
Anti-émétiques (ondansétron ou métoclopramide)	A tenter en 1ère intention
Halopéridol	Des séries de cas ont montré un effet supérieur de l'halopéridol sur l'ondansétron concernant l'amélioration des nausées et des douleurs abdominales.
Benzodiazépines	Effet anti-émétique et anxiolytique, mais risque d'addiction donc à ne pas utiliser en 1ère intention.
Traitement de la douleur	
Application de crème de capsaïcine sur l'abdomen	Des séries de cas rapportent un effet bénéfique. Hypothèse : activation des récepteurs TRPV-1, qui interagissent avec le système endocannabinoïde.
Pas d'opiacés	Possible péjoration des nausées et vomissements, et risque d'addiction.

Tableau 10. Traitement de crise du syndrome cannabinoïde.

4.13. PULLULATION BACTÉRIENNE DE L'INTESTIN GRÊLE (PB)

Pathologie émergente et sujette à controverse en raison du manque d'études sur le sujet. Les informations ci-dessous sont données à titre informatif.

La physiopathologie supposée repose sur la présence de bactéries en nombre excessif dans l'intestin grêle,³⁵ qui entraînerait une malabsorption, une fermentation pathologique intestinale et une activation inflammatoire locale. Or aucun germe spécifique n'a pu être identifié.

Épidémiologie : prévalence inconnue.

Facteurs de risque : toute pathologie altérant la motilité digestive, comme par ex. une obstruction mécanique (tumeur, adhérences), un diabète, un syndrome du côlon irritable, une maladie de Crohn, la prise d'opiacés ou d'IPP, une pancréatite chronique, une hypothyroïdie ou un déficit immunitaire.³⁶

Éléments anamnestiques : nausées, ballonnements, flatulences, distension abdominale, douleurs abdominales chroniques, diarrhées et/ou constipation.

4.13.1. Diagnostic

Le gold-standard est la présence de colonies bactériennes $\geq 10^3$ CFU/ml dans l'aspiration jéjunale/duodénale. Différents outils diagnostics existent tels que le breath-test à l'hydrogène ou au méthane, toutefois leurs fiabilités sont débattues. Il faut donc bien être informé de la spécificité des tests avant de les prescrire. Dans les cas sévères avec malabsorption, on peut retrouver des carences biologiques (vitamines D et B12, fer).

4.13.2. Traitement

Antibiothérapie pendant 7-10 jours :

- 1ère ligne : ciprofloxacine cp 500mg 2x/j
- 2ème ligne : rifaximine cp 550 mg 3x/j ou cotrimoxazole cp 160/800mg 2x/j ou métronidazole cp 250mg 3x/j

Afin d'éviter les récurrences qui sont fréquentes, le traitement de la cause sous-jacente est à entreprendre, ainsi que la diminution de la consommation d'aliments fermentés, notamment par un régime faible en FODMAP (évidence faible). Les données concernant un effet bénéfique des probiotiques manquent.

RÉFÉRENCES

1. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 27]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-abdominal-pain-in-the-emergency-department?search=douleurs%20abdominales%20chroniques&topicRef=6862&source=see_link
2. Evaluation of chronic non-cancer pain in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 23]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-chronic-non-cancer-pain-in-adults?sectionName=DEFINITION%20OF%20PAIN&search=douleur%20abdominale%20chronique&topicRef=6860&anchor=H1860007358&source=see_link#H1860007358
3. Causes of abdominal pain in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 22]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/causes-of-abdominal-pain-in-adults?search=douleur%20abdominale%20chronique&topicRef=6862&source=see_link
4. https://smart.servier.com/smart_image/body/
5. Gardner TB, Adler DG, Forsmark CE, Sauer BG, Taylor JR, Whitcomb DC. ACG Clinical Guideline: Chronic Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2020;115(3):322–39.
6. 1178-2100-fr.pdf [Internet]. [cited 2023 Mar 2]; Available from: <https://www.onec.ch/assets/files/publications/Krebsbericht2021/1178-2100-fr.pdf>
7. Lactose intolerance and malabsorption: Clinical manifestations, diagnosis, and management - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Feb 9]; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/lactose-intolerance-and-malabsorption-clinical-manifestations-diagnosis-and-management>
8. aha! Centre d'Allergie Suisse - Intolérance au lactose [Internet]. [cited 2023 Mar 1]; Available from: <https://www.aha.ch/centre-allergie-suisse/allergies-intolerances/intolerances-alimentaires/intolerance-au-lactose>
9. NICE guideline – Diverticular disease: diagnosis and management [Internet]. *Br. Soc. Gastroenterol.* [cited 2023 Mar 16]; Available from: <https://www.bsg.org.uk/clinical-resource/nice-guideline-diverticular-disease-diagnosis-and-management/>
10. Colonic diverticulosis and diverticular disease: Epidemiology, risk factors, and pathogenesis - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 16]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/colonic-diverticulosis-and-diverticular-disease-epidemiology-risk-factors-and-pathogenesis?search=diverticular%20disease&source=search_result&selectedTitle=1~85&usage_type=default&display_rank=1
11. Etiology and evaluation of chronic constipation in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Feb 9]; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-chronic-constipation-in-adults>
12. Marie-Claire J. Constipation du sujet âgé : quelles spécificités ? *Rev Med Suisse* 2014;449:2097–100.
13. Salamin F. *Revue Médicale Suisse* : Syndrome de l'intestin irritable : physiopathologie et prise en charge complémentaire. *Rev Médicale Suisse* 2022;18(778):763–8.
14. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. *Gastroenterology* 2021;160(1):99–114.e3.
15. Böhn L, Störsrud S, Liljebo T, et al. Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome as Well as Traditional Dietary Advice: A Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology* 2015;149(6):1399–1407.e2.
16. Treatment of irritable bowel syndrome in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Apr 24]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-irritable-bowel-syndrome-in-adults?search=intestin%20irritable&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
17. aha! Centre d'Allergie Suisse - Maladie cœliaque (intolérance au gluten) [Internet]. [cited 2023 Mar 1]; Available from: <https://www.aha.ch/centre-allergie-suisse/allergies-intolerances/intolerances-alimentaires/maladie-coeliaque-intolerance-gluten>
18. Diagnosis of celiac disease in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 2]; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-celiac-disease-in-adults>

19. Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of Crohn disease in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 6]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-crohn-disease-in-adults?search=crohn%20disease&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
20. Clinical manifestations, diagnosis, and prognosis of ulcerative colitis in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Mar 4]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-diagnosis-and-prognosis-of-ulcerative-colitis-in-adults?search=ulcerative%20colitis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
21. Chronic pancreatitis: Clinical manifestations and diagnosis in adults - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 29]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/chronic-pancreatitis-clinical-manifestations-and-diagnosis-in-adults?search=pancr%C3%A9atite%20chronique&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
22. Jalal M, Campbell JA, Hopper AD. Practical guide to the management of chronic pancreatitis. *Frontline Gastroenterol* 2019;10(3):253–60.
23. NICE Guidelines: Pancreatitis [Internet]. *Br. Soc. Gastroenterol.* [cited 2023 Apr 28]; Available from: <https://www.bsg.org.uk/clinical-resource/nice-guidelines-pancreatitis/>
24. Camilleri M, Kuo B, Nguyen L, et al. ACG Clinical Guideline: Gastroparesis. *Am J Gastroenterol* 2022;117(8):1197–220.
25. Ye Y, Jiang B, Manne S, et al. Epidemiology and outcomes of gastroparesis, as documented in general practice records, in the United Kingdom. *Gut* 2021;70(4):644–53.
26. Carlomagno R, Hentgen V. Fièvres récurrentes auto-inflammatoires : la bonne démarche diagnostique. *Rev Médicale Suisse* 2018;14(594):378–83.
27. Tufan A, Lachmann HJ. Familial Mediterranean fever, from pathogenesis to treatment: a contemporary review. *Turk J Med Sci* 2020;50(7):1591–610.
28. Clinical manifestations and diagnosis of familial Mediterranean fever - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Feb 9]; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-familial-mediterranean-fever>
29. Porphyrias: An overview - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Jan 29]; Available from: https://www.uptodate.com/contents/porphyrias-an-overview?search=porphyries&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
30. Elder G, Harper P, Badminton M, Sandberg S, Deybach J-C. The incidence of inherited porphyrias in Europe. *J Inherit Metab Dis* 2013;36(5):849–57.
31. Huber TS, Björck M, Chandra A, et al. Chronic mesenteric ischemia: Clinical practice guidelines from the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2021;73(1):87S-115S.
32. Roobottom CA, Dubbins PA. Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: predictive value of Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1993;161(5):985–8.
33. Sorensen CJ, DeSanto K, Borgelt L, Phillips KT, Monte AA. Cannabinoid Hyperemesis Syndrome: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment—a Systematic Review. *J Med Toxicol* 2017;13(1):71–87.
34. Chocron Y, Zuber J-P, Vaucher J. Cannabinoid hyperemesis syndrome. *BMJ* 2019;I4336.
35. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SSC. ACG Clinical Guideline: Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Am J Gastroenterol* 2020;115(2):165–78.
36. Vavricka S. SIBO: «small intestinal bacterial overgrowth». 2018 1809 2018;18(09):191–200.