

DOULEURS ABDOMINALES REBELLES

Benoît COFFIN (1, 2), Jean-Marc SABATÉ (1, 2), Pauline JOUËT (1)

(1) Hépatogastro-entérologie – Hôpital Louis Mourier – 178 rue des Renouillers –
92700 COLOMBES

(2) INSERM U 332 « Physiopathologie et pharmacologie de la douleur » - Hôpital Ambroise Paré –
92100 BOULOGNE BILLANCOURT

TABLE DES MATIERES**Introduction****Définition****Epidémiologie****Prise en charge initiale****Démarche diagnostique****Les douleurs « génétiques »**

Les porphyries aiguës

L'intoxication au plomb

L'œdème angioneurotique héréditaire

La fièvre méditerranéenne

Les douleurs liées à une maladie digestive

La maladie cœliaque de l'adulte (MCA)

Les gastro-entérites à éosinophiles

L'infection par *Helicobacter pylori* (HP)

Les douleurs pariétales

Les douleurs musculaires

Douleur pariétale due à une atteinte des nerfs cutanés abdominaux

Hernies pariétales

Les douleurs projetées ostéo-articulaires

Les douleurs d'origine vertébrale

Les douleurs d'origine costale

Les adhérences post-opératoires**Quelle démarche du diagnostic différentiel****Traitement**

La relation patient médecin

Plan thérapeutique

Traitements médicaux

Soutien psychologique et relaxation

Prise en charge par un centre de traitement de la douleur

Conclusion*RÉFÉRENCES*

Introduction

La prise en charge diagnostique et thérapeutique de douleurs abdominales rebelles est une situation clinique fréquente, difficile à gérer par le clinicien vis à vis d'un patient ne comprenant pas que la médecine moderne ne puisse répondre à ses attentes. En pratique clinique, le terme de douleurs abdominales rebelles est assez flou. Il concernera les patients ayant un syndrome de douleurs abdominales rebelles dans le cadre de syndromes fonctionnels comme le syndrome des douleurs abdominales fonctionnelles (SDAF) ou le syndrome de l'intestin irritable (SII), deux entités globalement assez proches de part certains de leurs mécanismes physiopathologiques, mais aussi ceux ayant des douleurs répondant à un mécanisme bien précis comme les douleurs d'origine pariétale ou « génétiques ». Toute la difficulté de la prise en charge sera d'essayer de rechercher une cause organique peu fréquente, voire rare, qui pourrait être à l'origine des symptômes, permettant ainsi un traitement adapté, sans tomber dans un excès démesuré. Si finalement le diagnostic de SDAF ou de SII est retenu, la seconde difficulté sera de proposer une prise en charge thérapeutique adaptée.

Les douleurs abdominales rebelles liées à une pathologie cancéreuse, primitive ou secondaire, touchant la cavité abdominale et les douleurs abdominales rebelles secondaires à une pancréatite chronique relevant de traitements spécifiques, endoscopiques ou chirurgicaux, ne seront pas abordées dans cette mise au point. De même, ne seront pas abordées les douleurs abdominales rebelles chez l'enfant.

Définition

Il n'y a aucune définition communément admise de la douleur abdominale rebelle dans la littérature médicale. La durée d'évolution de la douleur et l'absence de réponse aux traitements habituels (antispasmodiques, antalgiques de niveau 1 ou 2) du syndrome douloureux abdominal sont sans doute les deux éléments qui permettraient le mieux de définir une douleur abdominale rebelle.

Tableau 1 : Définition du Syndrome de douleur abdominale fonctionnelle (SDAF) selon les critères de Rome II

- Durée > 6 mois
- Douleur abdominale continue ou presque continue
- Douleur sans relations (ou occasionnellement) avec les événements physiologiques (alimentation, défécation, cycle menstruel)
- Douleur non feinte
- Absence des critères nécessaires pour le diagnostic des autres troubles fonctionnels qui pourraient expliquer la douleur

Les syndromes fonctionnels, sans doute responsables de la majorité de ces douleurs abdominales rebelles, sont définis par les critères de Rome II. Le SDAF est caractérisé par une douleur abdominale chronique continue ou presque, dont l'origine présumée est le tube digestif, non ou faiblement reliée aux différentes fonctions digestives (alimentation, transit) (1) (tableau 1). La définition du SII associe une douleur abdominale ou un inconfort digestif survenant au moins 12 semaines dans l'année écoulée et associée à des troubles du transit (1) (tableau 2). Enfin, la dyspepsie fonctionnelle est définie par une douleur ou un inconfort épigastrique associé à d'autres symptômes sans rapport avec le transit digestif survenant au moins 12 semaines dans les 12 mois écoulés (2).

Tableau 2 : Définition du Syndrome de l'Intestin Irritable (SII) selon les critères de Rome II

Critères principaux

Douleur abdominale (gêne, inconfort)

- présente au moins 12 semaines l'année précédant
- associée au moins à 2 des caractéristiques suivantes (2 critères sur 3):
 - amélioration par la défécation
 - survenue associée à une modification de la fréquence des selles et/ou

- survenue associée à une modification de la consistance des selles
- Critères annexes (permettant de classer en sous-type en fonction du transit)
- | | |
|----------------------------------------------|------------------------------|
| 1- < 3 selles/semaine | 2- > 3 selles/jour |
| (3) Selles dures | 4- Selles molles ou diarrhée |
| 5- Efforts de poussée | 6- Impériosité |
| 7- Sensation d'évacuation rectale incomplète | 8- Emission de mucus |
| 9- Ballonnements, plénitude gaz | |
- SII avec *diarrhée prédominante* :
 - S'il existe au moins un des critères N° 2, 4, 6
 - Avec absence des critères N° 1, 3 et 5
 - SII avec *constipation prédominante*
 - S'il existe au moins un des critères N° 1, 3, 5
 - Avec absence des critères N° 2, 4, 6
 - SII avec alternance diarrhée et constipation
 - Il n'y a pas de définition stricte

Epidémiologie

La fréquence du SDAF dans la population générale est de l'ordre de 2 % (3) plus faible que celle du SII qui est comprise entre 5 et 8 % selon les dernières études épidémiologiques (4). Il semble exister une prédominance féminine, comme au cours du SII.

Quels que soient les syndromes fonctionnels définis, quelle que soient l'étiologie retenue si un diagnostic organique peut être retrouvé, ces douleurs abdominales rebelles sont la source de nombreuses consultations aussi bien auprès du généraliste que du spécialiste, d'une errance médicale, de dépenses de santé directes (hospitalisations, examens complémentaires, endoscopies, interventions inutiles) et de dépenses indirectes (arrêt de travail) importantes. Ainsi une étude anglaise menée chez 20 patientes atteintes de SDAF, sur une période de 7 ans a montré que le nombre moyen d'endoscopie ou d'examens radiologiques était de 6,4, que le nombre d'intervention chirurgicale (hystérectomie ou laparotomie) inutile était de 2,7, que 85 % des patientes avaient été prise en charge par un psychiatre, sans succès, et que 40 % des patients avaient essayé des traitements dits « alternatifs » (5).

Prise en charge initiale

La consultation initiale d'un patient se plaignant de douleurs abdominales rebelles est un moment clé dans la relation médecin patient, élément pronostic probablement important.

Le recueil des éléments sémiologiques de la douleur abdominale aura pour but d'essayer d'identifier les éléments en faveur d'une origine organique, c'est à dire reposant une anomalie physiopathologique identifiée, ou d'un syndrome fonctionnel (5, 6). Au cours des douleurs organiques les patients décrivent souvent leur douleur en utilisant des termes « sensoriels » comme une crampe, une brûlure ou un coup de couteau alors que les patients atteints de syndromes fonctionnels vont utiliser des termes plus émotionnels (« mal jusqu'à la nausée »). Cependant, aucune étude ne peut confirmer cette impression. La douleur fonctionnelle sera plus diffuse alors que la douleur organique aura un territoire plus systématisé selon des territoires nerveux mieux définis. Egalement, cette dernière notion ne repose sur aucune étude descriptive. Cependant, compte tenu des données neurologiques et notamment des phénomènes de convergence des informations sensitives somatiques et viscérales sur les neurones de la corne postérieure de la moelle, certaines douleurs rebelles ayant une origine somatique peuvent avoir une très faible systématisation somatotopique (7). Au cours des douleurs fonctionnelles, l'intensité de la douleur sera souvent cotée comme maximale (10 sur une échelle visuelle analogique) et constante alors que la douleur organique sera plus fluctuante alternant des périodes de douleurs intenses et des périodes de relative accalmie. Là aussi, ces distinguos sont relativement théoriques, l'expérience clinique acquise au contact des patients ayant une porphyrie aiguë intermittente suivis par le centre français de référence montre clairement qu'une maladie reposant sur des anomalies génétiques et biochimiques clairement identifiées peut s'exprimer pendant longtemps par une douleur évoquant une origine fonctionnelle. Enfin, dans la mesure du possible, on cherchera à identifier un événement déclenchant, parfois difficile à retrouver lors du premier interrogatoire. Il peut s'agir d'un événement de vie mais aussi d'une

intervention chirurgicale. Une étude prospective a montré que des symptômes de SII apparaissent de novo chez environ 10 % des patientes ayant eu une hystérectomie (8).

La seconde partie de l'interrogatoire recherchera les différents examens complémentaires effectués (souvent multiples et redondants) depuis l'apparition des symptômes ainsi que les différents traitements entrepris (antalgiques, antispasmodiques etc..) avec une efficacité souvent nulle ou apportant un bénéfice clinique transitoire ou modéré. Les antécédents chirurgicaux digestifs sont primordiaux. Au cours du SII, mais probablement aussi au cours de toutes douleurs abdominales rebelles fonctionnelles, le risque que le patient subisse une intervention chirurgicale non justifiée est significativement augmenté. En analyse multivariée, par rapport à une population contrôle, les patients atteints de SII avaient plus souvent subi une cholécystectomie (Odd ratio : 2.09, IC 95 % : 1,89-2,31 ; P < 0,001), une appendicectomie (OR : 1,45, IC 95 % 1,33-1,56 ; P < 0,001), une hystérectomie (OR : 1,70, IC 95 % 1,55-1,87 ; P < 0,001) ou une chirurgie du rachis lombaire (OR : 1,22, IC 95 % 1,05-1,43 ; P < 0,001) (9). Effectuées à torts et sans effets sur les symptômes, les interventions abdominales peuvent même être la source de nouvelles interventions pour réséquer d'éventuelles brides.

Enfin l'interrogatoire recherchera des signes cliniques d'alarme, les « drapeaux rouges » de la littérature anglo-saxonne, dont la présence ou l'apparition devrait faire rechercher une pathologie organique. La valeur discriminante de ces signes cliniques a fait l'objet d'une littérature abondante (10). Hammer et al ont testé récemment la valeur discriminante de ces symptômes d'alarme sur une population relativement importante de patients ayant un SII prise en charge dans un centre universitaire (11). L'âge supérieur à 50 ans (OR : 2,96, IC 95 % : 1,47-5,94), la présence de sang rouge dans les selles (quel que soit le type de rectorragies) (OR : 2,19, IC 95 % : 1,06-4,52) et une diarrhée (OR : 2,69 ; IC 95 % : 1,03-7,02) étaient significativement associés à une pathologie organique. A l'inverse, le sexe féminin (OR : 0,43 ; IC 95 % : 0,22-0,86), une douleur répétée plus de 6 fois dans l'année écoulée (OR : 0,21, IC 95 % : 0,08-0,52) une douleur diffuse à tout l'abdomen (OR : 0,38, IC 95 % : 0,16-0,88), l'association de la survenue d'une douleur avec une diminution de la consistance des selles (OR : 0,47, IC 95 % : 0,23-0,96) et des signes de reflux gastro-oesophagien (OR : 0,36, IC 95 % : 0,13-0,98) étaient associés significativement à un diagnostic de SII. Ni l'intensité de la douleur, ni la présence de symptômes nocturnes notés par près de 44 % des patients ayant un SII, ni un amaigrissement, ni une anorexie n'étaient associés avec le diagnostic d'une pathologie digestive organique. Aucune étude n'a validé ces critères au cours du SDAF, il est probable que les résultats seraient assez proches.

Comme toujours l'examen clinique sera complet à la recherche d'une anomalie organique (hépatomégalie, adénopathies...) rarement retrouvée. L'examen appréciera les cicatrices abdominales et recherchera des arguments en faveur d'une atteinte organique ou fonctionnelle. Classiquement, lors de la palpation abdominale le patient ayant une douleur fonctionnelle grimace et ferme les yeux alors que celui ayant une atteinte organique reste attentif anticipant la réaction douloureuse (12). L'intérêt sémiologique de ce signe clinique n'a jamais été validé depuis sa description. En revanche, le test de Carnett permet de différencier les douleurs pariétales des douleurs somatiques profondes (13). Après avoir identifié la zone la plus sensible, souvent signalée comme limitée dans l'espace, il est demandé au patient de contracter la paroi abdominale (contraction volontaire, passage à la position assise). Une augmentation de la douleur est un argument en faveur d'une douleur pariétale, alors que l'absence de modification est en faveur d'une douleur profonde. Au cours du SDAF, Drossman signale que, dans son expérience personnelle, ce test est souvent positif remettant en cause sa nature discriminante (5).

Démarche diagnostique

Actuellement, du moins en France, il est probable que tout patient consultant pour une douleur abdominale rebelle aura déjà « bénéficié » d'une exploration endoscopique haute et basse, d'un bilan biologique standard, d'une échographie abdominale et d'un scanner au minimum abdomino-pelvien. La pratique clinique dans un centre hospitalo-universitaire montre que, le plus souvent, ces examens ont été répétés au moins une fois par un ou plusieurs médecins. Une minorité de patients aura même eu une exploration de l'intestin par capsule vidéo bien que la rentabilité diagnostique de cet examen dans cette situation précise soit nulle ou au mieux médiocre (14-16). Bien que normaux, la majorité de ces examens doit cependant être effectuée au moins une fois afin d'éliminer les pathologies organiques les plus fréquentes, curables par un traitement adapté.

Une fois cette démarche initiale effectuée, quelques situations cliniques doivent être recherchées avant de retenir un diagnostic de douleur abdominale rebelle fonctionnelle. Les quelques diagnostics

différentiels énumérés ci-dessous ne représentent pas une liste exhaustive de toutes les maladies potentiellement responsables de douleurs abdominales rebelles mais seulement quelques-unes des situations, certaines rares ou mal connues, incriminées dans la genèse de ce symptôme.

Les douleurs « génétiques »

Les porphyries aiguës (17)

Les porphyries hépatiques aiguës sont des maladies héréditaires autosomiques et dominantes potentiellement graves par leurs complications neurologiques. La prévalence du gène muté est d'environ 1/1000 pour la plus fréquente d'entre elles, la porphyrie aiguë intermittente. Elles sont caractérisées par l'accumulation et l'excrétion accrue de porphyrines et de leurs précurseurs [acide delta-aminolévulinique (ALA) et porphobilinogène (PBG)]. Les porphyries susceptibles de se révéler par des signes neuroviscéraux sont la porphyrie aiguë intermittente, liée à un déficit en PBG-désaminase, la coproporphyrine héritaire, liée à un déficit en COPROgène-oxydase, et la porphyrie variegata, liée à un déficit en PROTOgène-oxydase. Il faut penser à une crise de porphyrie chez une femme jeune (bien que qu'il s'agisse d'une maladie autosomique, 80 % des malades sont des femmes âgées de 15 à 45 ans) présentant des douleurs abdominales très intenses, non localisées, associées à des douleurs lombaires irradiant parfois vers les membres inférieurs, des nausées et des vomissements et parfois une constipation. L'examen clinique retrouve un sujet irritable, anxieux, dépressif voire confus, l'examen abdominal est normal et il existe souvent des signes neurovégétatifs avec une tachycardie voire une hypertension. Typiquement, le diagnostic sera évoqué devant des urines se colorant en rouge après une exposition prolongée à la lumière, mais il faut bien admettre qu'au 21^{ème} siècle ce signe classique est rarement noté compte tenu du développement de l'hygiène domestique. Il est important de rechercher des facteurs déclenchant comme la période menstruelle, des prises médicamenteuses susceptibles de déclencher la crise (liste des médicaments disponibles auprès du Centre Français des Porphyries, Hôpital Louis Mourier, 178 rue des Renouillers, 92700 Colombes), une infection ou un stress affectif et surtout une histoire familiale de porphyrie. Les examens complémentaires standards et les examens morphologiques sont négatifs. Mais, la faible spécificité des signes cliniques fait que le diagnostic est le plus souvent méconnu aboutissant à une errance médicale, à la prescription de traitements inadaptés pouvant majorer les symptômes et exposant à des complications. Le diagnostic repose sur l'élévation de l'ALA et du PBG dans les urines. Les risques d'une absence diagnostique sont de précipiter une atteinte neurologique grave soit par une chirurgie intempestive et dangereuse (en particulier en utilisant des agents anesthésiques contre-indiqués), soit par des traitements antalgiques inadaptés, soit de poser un diagnostic psychiatrique abusif.

L'intoxication au plomb

L'intoxication chronique au plomb a pour conséquences de bloquer la synthèse du glutathion ainsi que plusieurs enzymes impliquées dans la synthèse de l'hème aboutissant à l'accumulation de dérivés porphyriniques, expliquant les symptômes très proches de ceux notés au cours de la crise de porphyrie aiguë. Actuellement, la source de l'intoxication provient parfois de peintures contenant des sels de plomb (interdites depuis quelques années) mais surtout après absorption d'eau provenant de canalisations défectueuses. Le diagnostic sera confirmé par le dosage de la plombémie.

L'œdème angioneurotique héréditaire

Ce syndrome est lié à un déficit congénital, le plus fréquent, ou acquis, au cours de certaines pathologies auto-immunes ou de syndromes lymphoprolifératifs, en inhibiteur de la C1 estérase (18). Au cours des formes abdominales, les manifestations cliniques associent des douleurs abdominales souvent intenses, parfois associés à des épanchements séreux en particulier une ascite, pouvant à tort égarer vers une urgence chirurgicale. L'association à un œdème diffus ou laryngé, l'existence de crises antérieures similaires doivent faire évoquer le diagnostic par un dosage de l'inhibiteur en C1 estérase. Le principal piège diagnostique est de retenir à tort une manifestation allergique en présence de signes muqueux ou laryngés. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable avec une disparition complète des symptômes en quelques jours.

La fièvre méditerranéenne (19)

La fièvre méditerranéenne est une maladie héréditaire liée à la présence de mutations (40 mutations identifiées) sur le gène situé sur le chromosome 16. La manifestation clinique la plus fréquente est la survenue de douleurs abdominales, brutales, durant quelques jours, survenant dans un contexte fébrile. La douleur est souvent diffuse et très intense, parfois associée à une constipation. Elle disparaît en règle générale en quelques heures. Lors des crises, l'examen retrouve un abdomen sensible, météorisé avec parfois des signes cliniques et radiologiques d'occlusion incomplète. Le bilan biologique montre un syndrome inflammatoire. Très souvent, devant ce tableau pseudo-chirurgical les patients ont subi une ou plusieurs laparotomie blanche. Dans certains cas, il peut exister un syndrome occlusif voire une ascite ce qui renforce l'hypothèse diagnostique d'une urgence chirurgicale. Le diagnostic doit être évoqué devant l'origine ethnique du patient (essentiellement le pourtour méditerranéen) et sera confirmé par la recherche ultérieure des mutations. Le traitement de la crise est essentiellement symptomatique, le traitement préventif repose sur l'administration de colchicine.

Les douleurs liées à une maladie digestive

La maladie cœliaque de l'adulte (MCA)

Plusieurs travaux ont montré que la prévalence de la maladie cœliaque de l'adulte était élevée chez des patients ayant un SII typique selon les critères de Rome I ou II. Selon les études, la fréquence de la maladie cœliaque, diagnostiquée sur des biopsies duodénales, était comprise entre 4,6 et 12 % des patients (20; 21), quel que soit le trouble du transit existant. Dans ces travaux, l'intensité des symptômes, notamment de la douleur, et leur mode évolutif n'était pas détaillée. Compte tenu du risque potentiel de laisser évoluer une maladie cœliaque, des différents modes de présentation de la maladie, de la simplicité du test, il paraît légitime de faire cette recherche chez des patients ayant une douleur abdominale rebelle bien que cette attitude n'ait jamais été évaluée dans ce cadre.

Les gastro-entérites à éosinophiles

Il s'agit également d'une entité rare (8 séries publiées regroupant seulement 357 patients) survenant dans la 3^{ème} ou la 4^{ème} décennie, touchant autant l'homme que la femme. Les signes cliniques révélateurs sont atypiques prenant le masque de douleurs abdominales d'allures fonctionnelles (78 %) avec souvent une diarrhée chronique (41 %) ou d'un syndrome dyspeptique avec nausées et vomissements. La biologie montre inconstamment une hyper-éosinophilie dans 75 % des cas et les biopsies endoscopiques un infiltrat à éosinophiles souvent intense (22).

L'infection par *Helicobacter pylori* (HP)

Le problème posé par HP dans les syndromes dyspeptiques rebelles est une question essentielle source d'une littérature abondante et conflictuelle (23). Les résultats des études randomisées montrent que, par rapport au placebo, l'éradication d'HP entraîne une amélioration modeste des symptômes le plus souvent non significatives. Reprenant les recommandations des sociétés savantes, il n'est pas utile de rechercher ni d'éradiquer HP dans le cadre de douleurs abdominales rebelles.

Les douleurs pariétales

Mal connues du gastro-entérologue, les douleurs pariétales sont souvent de diagnostic difficile. Ainsi parmi 43 patients adressés par des gastro-entérologues à un centre anti-douleur pour prise en charge thérapeutique, le diagnostic du spécialiste était une douleur abdominale fonctionnelle dans près de 55 % des cas alors que pour les algologues il s'agissait de douleurs pariétales près de 3 fois sur 4 (13). Cette constatation n'est pas univoque. Une douleur viscérale peut avoir une projection trompeuse dans un territoire cutané particulier et une douleur abdominale peut également avoir plusieurs composantes, viscérale et non viscérale, qui doivent être prises en charge parallèlement pour soulager le malade de façon efficace. Enfin, dans certaines situations, notamment lors de douleurs abdominales basses ou

pelviennes d'origine viscérale, la douleur viscérale peut être à l'origine d'une attitude antalgique générant dans un second temps une douleur musculaire.

Les douleurs musculaires

Tous les muscles de la paroi abdominale peuvent être douloureux lors de leur mise en tension. Ces problèmes musculo-squelettiques surviennent à la suite de micro-traumatismes ou de tensions répétées, d'attitudes vicieuses et sont favorisés par la sédentarité. Parfois, ils sont secondaires à une douleur viscérale initiale. L'examen doit rechercher un tonus musculaire anormal, l'existence de points précis douloureux, une asymétrie de tonus musculaire d'un côté par rapport à l'autre. Les muscles présentant des zones localisées d'hypertonie sont habituellement raccourcis de façon spontanée et le patient peut se plaindre d'une douleur en fin de course pour un mouvement donné. A l'examen, lorsque ces muscles sont atteints, il peut exister une posture antalgique, le patient étant penché du côté douloureux.

Douleur pariétale due à une atteinte des nerfs cutanés abdominaux

Une composante pariétale pourrait exister dans 10 à 15 % des douleurs abdominales. Une douleur d'origine pariétale est suspectée lorsque le malade indique avec son doigt une zone douloureuse bien localisée et décrit une majoration de la symptomatologie lors de la toux et/ou des mouvements. La douleur pariétale est due notamment à un conflit, au niveau des zones aponévrotiques, de la branche antérieure des nerfs cutanés abdominaux (24). Ce conflit a lieu avant tout au niveau des zones aponévrotiques, le bord externe des muscles droits de l'abdomen (90 % des cas) ou la ligne blanche (10 %). Le conflit peut être induit ou accru par une augmentation de la pression intra-abdominale qui survient notamment lors de l'exonération, source de confusion avec une douleur d'origine digestive. L'existence d'un signe de Carnett est un élément clé pour le diagnostic.

Hernies pariétales

Les hernies pariétales sont également une cause de douleur. Les hernies de Spiegel se développent à travers la ligne semi-lunaire, au bord externe du muscle grand droit, et se situent en général à mi-distance entre l'ombilic et le pubis. Le diagnostic est facile lorsqu'il existe à ce niveau une tuméfaction impulsive à la toux. L'examen peut être plus difficile, notamment en cas de surcharge pondérale. L'échographie pariétale est alors utile au diagnostic.

Les douleurs projetées ostéo-articulaires

Douleurs d'origine vertébrale

Une douleur à projection abdominale peut être d'origine vertébrale, due à tous les types d'atteinte osseuse ou ostéo-articulaires (24). Les dérangements intervertébraux mineurs sont fréquemment responsables de douleurs projetées trompeuses via l'irritation de la branche antérieure du nerf vertébral. La symptomatologie peut être favorisée par une recrudescence de l'activité professionnelle ou physique. L'atteinte de la branche antérieure déclenche une gêne ou une véritable douleur, le plus souvent unilatérale, de topographie iliaque.

Douleur d'origine costale

Le syndrome du rebord costal douloureux (syndrome de Cyriax) est dû à une sub-luxation de l'extrémité antérieure d'une des 8^e, 9^e ou 10^e côte qui aboutit à un traumatisme de l'articulation chondro-chondrale et à une compression du nerf intercostal correspondant. Pour certains, près de 3 % des nouveaux consultants en gastroentérologie pour douleur abdominale souffriraient d'un syndrome de Cyriax (25). La douleur aiguë initiale pose peu de problèmes diagnostiques du fait de sa topographie clairement costale. En cas de retard diagnostique, cas le plus fréquent, la douleur peut devenir chronique et revêtir une séméiologie plus trompeuse. Elle peut devenir une sensation de brûlure ou de gonflement localisé dans l'épigastre ou l'hypochondre. Le diagnostic du syndrome de Cyriax est clinique : le crochetaje du rebord costal vers le haut déclenche une douleur vive et élective qui reproduit la douleur

spontanée. Le réveil de la douleur est lié au pincement du nerf intercostal par la manœuvre. Un claquement perceptible est parfois le témoin du retour en place du cartilage luxé.

Les adhérences post-opératoires

Comme nous l'avons vu, statistiquement les patients ayant des douleurs abdominales rebelles ont un risque plus élevé d'avoir eu une intervention chirurgicale, le plus souvent sans rapport avec la pathologie initiale et sans effets sur l'évolution des symptômes. Dans bon nombre de cas, patients et médecins pensent que des adhérences abdominales secondaires à des interventions chirurgicales antérieures pourraient être à l'origine de leur douleur abdominale. Cependant, une étude contrôlée multicentrique a montré que la levée des adhérences par voie coelioscopique était sans intérêt dans cette situation (26).

Quelle démarche du diagnostic différentiel ?

Dans la mesure où les patients ayant une douleur abdominale rebelle ont déjà eu la quasi-totalité des examens complémentaires disponibles, la démarche diagnostique à mener dans cette situation, si elle doit être exhaustive et rigoureuse, fait essentiellement appel à un interrogatoire et un examen clinique soigneux, éventuellement répétés lors de consultations ultérieures et à quelques examens complémentaires ciblés. Dans tous les cas, il est inutile, voire dangereux de répéter des examens qui seront normaux et qui alourdiront le coût de la prise en charge, sans soulager le patient.

Traitement

Par définition, le traitement des ces douleurs abdominales rebelles fonctionnelles sera difficile. La mise en place d'une relation patient médecin positive et établir des objectifs thérapeutiques raisonnables sont les clés d'une prise en charge efficace. La mise en évidence d'un support organique imposera un traitement spécifique qui ne sera pas détaillé. Le traitement des douleurs pariétales est assez mal codifié, sortant du domaine de la gastro-entérologie. Il repose sur des injections locales d'anesthésiques éventuellement associés à des anti-inflammatoires (26) voire à une kinésithérapie.

La relation patient médecin

Une attitude empathique du médecin, c'est à dire acceptant la réalité de la plainte douloureuse et de ses retentissements multiples, tout en maintenant une distance objective doit être l'étape initiale (27). Il est probable que, comme au cours du SII, cette attitude améliore le pronostic à long terme de ces syndromes fonctionnels alors qu'une attitude négative remettant en cause la véracité de la plainte douloureuse, rejetant l'origine des symptômes sur le psychosomatique ou le stress, aggrave l'évolution des symptômes (28). Cette démarche doit être initiée lors de la consultation initiale mais sera reprise et développée lors de consultations ultérieures programmées à intervalles réguliers. Entre chaque consultation, le patient pourra tenir un carnet de symptômes y notant leur intensité, leur fréquence et les facteurs déclenchant éventuels. Bien que non validé de manière prospective, cela pourrait éventuellement guider la prise en charge ultérieure.

Plan thérapeutique

Promettre au patient une guérison rapide et durable n'est pas un objectif thérapeutique raisonnable à proposer au patient qui ne l'attend pas, souvent lassé des promesses non tenues. En revanche, convenir d'une mise à plat progressive des symptômes, essayer différents traitements en expliquant clairement leurs modes d'actions, notamment pour les antidépresseurs, semblent permettre d'obtenir de meilleurs résultats.

Traitements médicaux

Il est toujours nécessaire d'essayer de corriger un trouble du transit associé, le plus souvent une constipation, par les traitements adaptés.

Dans la situation des douleurs abdominales rebelles fonctionnelles les antalgiques simples de niveau 1 ou de niveau 2, ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas efficaces en règle générale. Les opiacés, antalgiques de niveau 3, ne doivent pas être utilisés compte tenu du risque potentiel de dépendance et surtout car ils induisent une constipation. Les antispasmodiques disponibles sur le marché français ne sont pas efficaces dans ces situations.

Les antidépresseurs, notamment les antidépresseurs tricycliques, sont sans doute efficace. Au cours des formes rebelles du SII, une méta-analyse réalisée à partir des quelques essais publiés (29) puis une étude randomisée bien menée (30) ont montré que les antidépresseurs tricycliques étaient efficaces. Cet effet semble indépendant de la dose et de l'existence de troubles de l'humeur associés (31). Il y a peu de données concernant les inhibiteurs de recapture de la sérotonine. Dans une étude, Tabas et al ont montré que la paroxétine améliorait les symptômes de SII (32) alors que Kuiken et al ont montré que la fluoxétine était inefficace (33). Aucune étude randomisée n'a été publiée au cours de SDAF. Mais par analogie aux patients ayant des douleurs chroniques qualifiées de « psychogènes » (34), il est probable que les antidépresseurs sont efficaces dans ce cadre précis. En règle générale, l'acceptabilité des patients est médiocre si les bases du traitement antidépresseur ne sont pas expliquées. L'expérience acquise dans les centres anti-douleurs a montré, qu'à faible doses, les antidépresseurs ont un effet antalgique. En pratique quotidienne, l'utilisation de petites doses d'amitriptyline (5 à 10 mg/j) le soir sous forme de goutte et en augmentant progressivement la dose par palier tant que la tolérance est bonne, permet une amélioration au moins partielle des symptômes. L'association antidépresseurs tricycliques et inhibiteurs de capture de la sérotonine n'a jamais été testée dans la littérature mais Drossman signale une « certaine » efficacité dans sa pratique clinique (5). Le délai d'action est variable, un effet retardé après quelques semaines est parfois noté ce qui impose de poursuivre le traitement de manière prolongé avant de conclure à un échec.

Soutien psychologique et relaxation

La prise en charge psychologique a été assez peu évaluée au cours des SII rebelles et du SDAF. Les thérapies cognitivo-comportementales personnalisées ou lors de groupe de parole semblent permettre une amélioration des symptômes (5; 30). En dehors de quelques centres spécialisés, ces traitements sont peu développés. L'hypnose et les autres techniques de relaxation profonde dans la prise en charge des formes rebelles de SII ont été longtemps critiquées. Sur la base d'un essai randomisée publiée en 1984, montrant une efficacité de l'hypnose au cours du SII (35), l'équipe de Manchester a poursuivi le développement de cette méthode thérapeutique en montrant un effet bénéfique à court et à long terme (36). D'autres n'ont pas retrouvé cet effet bénéfique de la relaxation (37). Aucune étude n'a été rapportée sur l'efficacité de ces méthodes au cours du SDAF proprement dit. Compte tenu du délai d'attente, supérieur à 1 an, pour débiter un traitement par hypnose pour SII à Manchester (36), il est probable qu'une partie de ces patients avaient des douleurs abdominales rebelles.

Prise en charge par un centre de traitement de la douleur

Une approche multidisciplinaire au sein d'un centre de traitement la douleur est sans doute une option à retenir pour certains patients. La vision globale des praticiens y exerçant permet souvent de revoir le diagnostic initial, notamment en ce qui concerne les douleurs pariétales, et permet près d'une fois sur deux d'obtenir un effet thérapeutique rapide et prolongé (13).

Conclusion

Les douleurs abdominales rebelles représentent un véritable challenge pour le gastro-entérologue. Si dans quelques cas, une origine organique (métabolique ou pariétale) est retrouvée, chez la majorité des patients le diagnostic de syndrome de douleur abdominale fonctionnelle sera finalement retenu. La prise en charge thérapeutique est délicate et devrait dans l'idéal reposer sur une approche multidisciplinaire associant gastro-entérologue, psychologue, algologue voire kinésithérapeute ou hypnothérapeute. En France, seule une minorité de ces patients peut être prise en charge par les trop rares centre de traitement de la douleur. Le développement de structures de consultation adaptées devrait être un objectif à atteindre dans les années à venir.

RÉFÉRENCES

1. Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999;45 Suppl 2:II43-II47.
2. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GN. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999;45 Suppl 2:II37-II42.
3. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE et al. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci* 1993;38:1569-1580.
4. Dapoigny M, Bellanger J, Bonaz B, Bruley des Varannes S, Bueno L, Coffin B et al. Irritable bowel syndrome in France: a common, debilitating and costly disorder. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:995-1001.
5. Drossman DA. Functional abdominal pain syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:353-365.
6. Adler RH, Zamboni P, Hofer T, Hemmeler W, Hurny C, Minder C et al. How not to miss a somatic needle in the haystack of chronic pain. *J Psychosom Res* 1997;42:499-505.
7. Mertz H. Visceral hypersensitivity. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:623-633.
8. Prior A, Stanley KM, Smith AR, Read NW. Relation between hysterectomy and the irritable bowel: a prospective study. *Gut* 1992;33:814-817.
9. Longstreth GF, Yao JF. Irritable bowel syndrome and surgery: a multivariable analysis. *Gastroenterology* 2004;126:1665-1673.
10. Cash BD, Schoenfeld P, Chey WD. The utility of diagnostic tests in irritable bowel syndrome patients: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2812-2819.
11. Hammer J, Eslick GD, Howell SC, Altiparmak E, Talley NJ. Diagnostic yield of alarm features in irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. *Gut* 2004;53:666-672.
12. Gray DW, Dixon JM, Collin J. The closed eyes sign: an aid to diagnosing non-specific abdominal pain. *BMJ* 1988;297:837.
13. McGarrity TJ, Peters DJ, Thompson C, McGarrity SJ. Outcome of patients with chronic abdominal pain referred to chronic pain clinic. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1812-1816.
14. Bardan E, Nadler M, Chowers Y, Fidler H, Bar-Meir S. Capsule endoscopy for the evaluation of patients with chronic abdominal pain. *Endoscopy* 2003;35:688-689.
15. Fireman Z, Eliakim R, Adler S, Scapa E. Capsule endoscopy in real life: a four-centre experience of 160 consecutive patients in Israel. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:927-931.
16. Keuchel M, Hagenmuller F. Video capsule endoscopy in the work-up of abdominal pain. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2004;14:195-205.
17. Nordmann Y, Puy H. Human hereditary hepatic porphyrias. *Clin Chim Acta* 2002;325:17-37.
18. Carugati A, Pappalardo E, Zingale LC, Cicardi M. C1-inhibitor deficiency and angioedema. *Mol Immunol* 2001;38:161-173.
19. Mor A, Gal R, Livneh A. Abdominal and digestive system associations of familial Mediterranean fever. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2594-2604.
20. Sanders DS, Carter MJ, Hurlstone DP, Pearce A, Ward AM, McAlindon ME et al. Association of adult coeliac disease with irritable bowel syndrome: a case-control study in patients fulfilling ROME II criteria referred to secondary care. *Lancet* 2001;358:1504-1508.
21. Shahbazkhani B, Forootan M, Merat S, Akbari MR, Nasserimoghadam S, Vahedi H et al. Coeliac disease presenting with symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;18:231-235.
22. Khan S. Eosinophilic gastroenteritis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005;19:177-198.
23. Jian R, Coffin B. Should we take into account *Helicobacter pylori* infection in a patient with dyspeptic symptoms?. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;27:432-439.
24. Srinivasan R, Greenbaum DS. Chronic abdominal wall pain: a frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2002;97:824-830.
25. Barki J, Blanc P, Michel J, Pageaux GP, Hachemane-Aourag S, Carabalona JP et al. Painful rib syndrome (or Cyriax syndrome). Study of 100 patients. *Presse Med* 1996;25:973-976.
26. Swank DJ, Swank-Bordewijk SC, Hop WC, van Erp WF, Janssen IM, Bonjer Hjet al. Laparoscopic adhesiolysis in patients with chronic abdominal pain: a blinded randomised controlled multi-centre trial. *Lancet* 2003;361:1247-1251.
27. Zinn W. The empathic physician. *Arch Intern Med* 1993;153:306-312.

28. Owens DM, Nelson DK, Talley NJ. The irritable bowel syndrome : long-term prognosis and the physician-patient interaction. *Ann Intern Med* 1995 ; 122, 107-112.
29. Jackson JL, O'Malley PG, Tomkins G, Balden E, Santoro J, Kroenke K. Treatment of functional gastrointestinal disorders with antidepressant medications: a meta-analysis. *Am J Med* 2000;108:65-72.
30. Drossman DA, Toner BB, Whitehead WE, Diamant NE, Dalton CB, Duncan S et al. Cognitive-behavioral therapy versus education and desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2003;125:19-31.
31. Halpert A, Dalton CB, Diamant NE, Toner BB, Hu Y, Morris CB, Bangdiwala SI, Whitehead WE, Drossman DA. Clinical response to tricyclic antidepressants in functional bowel disorders is not related to dosage. *Am J Gastroenterol* 2005;100:664-671.
32. Tabas G, Beaves M, Wang J, Friday P, Mardini H, Arnold G. Paroxetine to treat irritable bowel syndrome not responding to high-fiber diet: a double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2004;99:914-920.
33. Kuiken SD, Tytgat GN, Boeckxstaens GE. The selective serotonin reuptake inhibitor fluoxetine does not change rectal sensitivity and symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a double blind, randomized, placebo-controlled study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003;1:219-228.
34. Fishbain DA, Cutler RB, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Do antidepressants have an analgesic effect in psychogenic pain and somatoform pain disorder? A meta-analysis. *Psychosom Med* 1998;60:503-509.
35. Whorwell PJ, Prior A, Faragher EB. Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of severe refractory irritable-bowel syndrome. *Lancet* 1984;2:1232-1234.
36. Gonsalkorale WM, Miller V, Afzal A, Whorwell PJ. Long term benefits of hypnotherapy for irritable bowel syndrome. *Gut* 2003;52:1623-1629.
37. Boyce PM, Talley NJ, Balaam B, Koloski NA, Truman G. A randomized controlled trial of cognitive behavior therapy, relaxation training, and routine clinical care for the irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2209-2218.