

Les maladies chroniques intestinales

Sommaire

776 Syndrome de l'intestin irritable (SII): une approche clinique

778 Syndrome de l'intestin irritable: que proposer à nos patients?

784 Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI): quels repères en 2015?

760 Maladie cœliaque: maladie pédiatrique «rare»?

768 Maladie cœliaque: la biopsie est-elle toujours nécessaire

Fréquentes, les pathologies chroniques intestinales entraînent un handicap fonctionnel majeur et un retentissement important sur la qualité de vie. Leur nature est complexe, multifactorielle, la symptomatologie et l'évolution sont variables et il existe une grande incertitude concernant les limites et associations entre troubles fonctionnels intestinaux, syndrome du colon irritable et pathologies inflammatoires intestinales: maladie de Crohn, rectocolite hémorragique, maladie cœliaque ou intolérance au gluten.

La prévalence du syndrome du colon irritable est estimée entre 10 et 20%, le plus souvent des adultes jeunes. La majorité des consultations se font en médecine de premier recours: 77% versus 43% en gastro-entérologie. La prévalence d'une affection organique sous-jacente est faible, pas plus élevée que dans la population générale, et les recommandations actuelles ne préconisent pas la pratique systématique d'examen complémentaires en dehors de signes évocateurs de pathologie organique. Une démarche éducative est le pilier central de la prise en charge à visée purement symptomatique pour un contrôle durable des troubles fonctionnels et le maintien de la qualité de vie.

Quand rechercher une maladie inflammatoire dont la prévalence augmente régulièrement en France de 10 nouveaux cas/ an pour 100 000 habitants. Quelles peuvent être les causes? Quels tests disponibles pour confirmer le diagnostic? Quelles possibilités de prise en charge en l'absence d'un traitement curatif actuellement toujours du domaine de la recherche?

La biopsie intestinale est-elle toujours nécessaire pour confirmer le diagnostic de maladie cœliaque face à un tableau clinique caractéristique? Quelle est la valeur prédictive des tests sérologiques? L'éviction du gluten est-elle à vie?

De nombreuses études et recommandations tentent d'apporter des éléments de réponse. Cinq premiers Bibliomed en font une synthèse.

Syndrome de l'intestin irritable (SII)

Une approche clinique (N°776 du 19 mars 2015)

Contexte :

La prévalence du syndrome de l'intestin irritable (SII) est estimée entre 10 et 20% concernant le plus souvent des adultes entre 20 et 30 ans, 2 fois plus souvent les femmes que les hommes¹. Il peut affecter gravement la qualité de vie. Aux USA il est responsable de plus de 3 millions de consultations ambulatoires annuelles et 5,9 millions de prescriptions pour un coût total de 20 milliards de dollars. La symptomatologie est éminemment variable et, comparativement au placebo, l'efficacité de la plupart des traitements reste marginale. Une récente mise à jour de recommandations^{1,2}, une revue systématique³ et une méta analyse apportent quelques éléments de compréhension.

Données de la littérature

Une symptomatologie variée

La première difficulté est d'établir le profil symptomatique du patient. Le SII ne correspond pas à une entité bien définie mais à un ensemble de causes diverses : altération de la flore, de la motricité et de la perméabilité intestinales, modifications des défenses immunitaires, interactions neuro-végétatives, y compris le statut psycho-social³. Le diagnostic est évoqué devant l'existence d'un large éventail de symptômes, durant depuis au moins 6 mois. Certains symptômes sont caractéristiques: selles molles fréquentes ou/et constipation, douleur ou inconfort abdominal, ballonnement, provocation par l'ingestion de nourriture ou d'aliments spécifiques, variabilité dans le temps (localisation de la douleur, aspect des selles). D'autres symptômes tels que léthargie, nausées, douleurs dorsales, douleurs vésicales, sont fréquents et peuvent contribuer à étayer le diagnostic. Seulement 20% des patients parleront d'incontinence sphinctérienne si la question n'est pas posée¹.

Les critères de Rome III

Ils sont actuellement proposés comme critères de référence: douleur ou inconfort au moins 3 jours par mois durant les 3 derniers mois et début > 6 mois + amélioration par la défécation et/ou modification de la fréquence et/ou de la consistance des selles. Ils définissent 3 sous-groupes compte tenu de l'aspect des selles mieux corrélé que leur fréquence à l'évaluation du transit : SSI avec diarrhée (SSI-D = selles défaites > 25% du temps et selles dures < 25% du temps,) plus fréquent chez l'homme, avec constipation (SSI-C = selles dures > 25% et selles molles < 25%), plus fréquent chez la femme ou mixte (SSI-M = selles molles et selles dures > 25%).

Signes d'alerte de pathologie organique

Age>50 ans, aggravation progressive des symptômes, amaigrissement inexpliqué, diarrhée nocturne, melaena ou rectorragies, perception d'une masse abdominale ou rectale, antécédents familiaux de cancers ou pathologie colique ou intestinale ou de maladie cœliaque, anémie ferriprive inexpliquée.

Origine iatrogène

- Alimentaire : calcium, magnésium, son de blé
- Médicamenteuse: antihistaminiques, AINS, antibiotiques, antidépresseurs, antiparkinsoniens, antipsychotiques, inhibiteurs calciques, metformine, diurétiques, opioïdes, sympathicomimétiques.

Examens complémentaires ?

Il existe une grande incertitude concernant les limites et associations entre SII et maladie inflammatoire intestinale.

Coloscopie : une étude cas contrôle (466 patients suspects de SII et 451 témoins en bonne santé) a montré une prévalence de lésions inflammatoires microscopiques de 1,5% (7/466) dans le groupe SII et 2,3% dans le groupe témoin ≥ 45 ans : une coloscopie de routine n'est donc pas justifiée chez des patients présentant des signes caractéristiques de SII sans autre signe d'appel.

Calprotectine fécale et CRP : au vu des différentes études ayant évalué l'apport de ces tests sanguins et/ou examens de selles³⁻⁵, il n'y a aucune preuve de leur intérêt. Ils ne sont donc pas recommandés en routine chez des patients présentant des signes caractéristiques de SII en dehors de signes d'alarme évocateurs de maladie inflammatoire : risque de maladie inflammatoire intestinale <1% si calprotectine fécale (hors nomenclature) <40µg/g ou CRP <0,5 mg/dl⁴.

Que proposer à nos patients ? (N° 778 du 09 Avril 2015)

Contexte

Le diagnostic du syndrome de l'intestin irritable (SII) est essentiellement clinique. La prise en charge des troubles fonctionnels gastro intestinaux est limitée et purement symptomatique (Bibliomed 776). L'efficacité très relative des différents traitements comparativement au placebo et les nombreux critères d'évaluation possibles rendent incertaines les conclusions des essais cliniques. La plupart des recommandations reposent plus sur des expériences cliniques que sur des essais randomisés, témoignant de beaucoup d'inconnues¹.

Données de la littérature

D'abord une démarche éducative : s'enquérir du mode de vie du patient (alimentation, sédentarité) et informer sur la nature des troubles et leur bénignité et la visée symptomatique des traitements disponibles¹.

Conseils diététiques : prendre le temps de manger ; éviter de sauter des repas ; boire au moins 8 verres de liquide/jour : eau, boissons non caféinées, tisanes ; limiter café, thé (3 tasses/jour), alcool et boissons gazeuses ; limiter légumineuses, maïs, pommes de terre insuffisamment cuites, banane, pain (non digérés dans l'intestin grêle), fruits (3 portions d'environ 80g/jour [Grade C]) ; céréales d'avoine le matin ou 1 cuiller à soupe/jour de graines de lin en cas de ballonnements; éviter le sorbitol (boissons, friandises et produits sans sucre) en cas de diarrhée prédominante¹.

Fibres : dans 17 études (1363 patients), les fibres insolubles (son de blé et maïs) ont le même effet que le placebo et peuvent aggraver les symptômes. Leur consommation doit être adaptée ; en cas de constipation prédominante, privilégier les fibres solubles (poudre de spaghula ou flocons d'avoine) (Grade C)¹⁻⁶.

Probiotiques : une étude observationnelle sur 76 patients consommant 2 yaourts/jour, enrichis (43 patients) ou non (33) en probiotiques n'a pas montré, à 4 semaines, de différence significative entre les deux groupes, actif et placebo (57% vs 53% ; p = 0,71)⁷.

Un régime d'exclusion ne sera envisagé, si les symptômes persistent, qu'après avis diététique spécialisé. Une allergie est rare mais une intolérance est fréquente, par exemple aux fibres insolubles.

Activité physique. Dans une étude chez 39 patients (moyenne d'âge 45 ans) suivis 5,2 ans, passer de 3,2 à 5,2 h/semaine d'activité physique améliorerait le score de sévérité du SII (218 vs 276 ; p=0,001), la qualité de vie, la fatigue, la dépression, et l'anxiété⁸.

Traitements pharmacologiques. L'effet placebo est important (près de 47%) dans les essais randomisés.

Antispasmodiques anticholinergiques ou musculotropes : une méta analyse (56 études et 3725 patients)⁹ a montré qu'ils sont significativement plus efficaces que le placebo sur les douleurs abdominales (RR 1,32 ; IC 95% 1,12 – 1,55 ; p<0,001 ; NNT = 7), le bien être global (1,49 ; 1,25-1,77 ; p<0,0001 ; NNT = 5) et le score de sévérité (1,86 ; 1,26 – 2,76 ; p<0,01 ; NNT=3).

Antidépresseurs : la même méta analyse a montré un bénéfice significatif des antidépresseurs sur les douleurs abdominales (RR 1,49 ; 1,05-2,12 ; p = 0,03 ; NNT = 5), le bien être global (1,57 ; 1,23-2,00 ; p < 0,001 ; NNT = 4), le score de sévérité (1,99 ; 1,32-2,99 ; p = 0,001 ; NNT = 4). Les IRSS étaient plus efficaces sur le bien être global, les tricycliques sur les douleurs abdominales et le score de sévérité.

Modificateurs du transit : laxatifs (sauf lactulose) ou ralentisseurs (lopéramide), selon la prédominance de constipation ou de diarrhée, en ajustant la dose à la réponse clinique¹.

Interventions psycho-comportementales : une revue de 25 études n'a pas montré de différence significative entre psychothérapies, TCC ou relaxation vs groupes témoins⁶. Ces thérapies peuvent être envisagées en cas de SII persistant après 12 mois de prise en charge diététique et pharmacologique¹. Dans 4 études (147 patients) de faible qualité, l'hypnothérapie n'est pas plus efficace que la psychothérapie ou le placebo¹.

Autres traitements. Dans 5 études de faible qualité, l'acupuncture n'était pas plus efficace que le Bifidus (1,07 ; 0,90-1,27) sur 181 patients ou que la psychothérapie (1,05 ; 0,87 – 1,26) sur 100 patients⁷.

Dans 51 essais comparant différents protocoles homéopathiques au traitement conventionnel, 22 montraient un bénéfice et 29 aucune différence.

Mots clés : syndrome du colon irritable –diagnostic – traitement [IBS –diagnosis – treatment]

Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI).

Quels repères en 2015 ? (N° 784 du 04 Juin 2015).

Contexte

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH), caractérisées toutes deux par une inflammation de la paroi d'une partie du tube digestif. Elles entraînent un handicap fonctionnel majeur et un retentissement important sur la qualité de vie. Leur cause reste inconnue, multifactorielle, leur évolution variable, parfois accompagnée de complications sévères, sans traitement curatif actuel. Des synthèses et études apportent des éléments de compréhension¹²⁻¹⁸.

Données de la littérature

Une répartition très hétérogène

Les MICI peuvent se révéler à tout âge, le plus souvent entre 20 et 30 ans. Plus fréquentes dans les pays développés l'incidence et la prévalence augmentent régulièrement : 10 nouveaux cas en France/100 000 hab/an¹, 15% chez des enfants. Les données du registre EPIMAD¹³ sur 571 patients du Nord de la France ont montré sur 5 ans une progression de l'incidence globale de 7,3 à 9,6/100 000 habitants soit une augmentation de 120% et 170% respectivement pour la MC et la RCH. Chez des migrants le risque de MICI rejoint celui de la population d'accueil, d'où un rôle possible de facteurs environnementaux: pollution, hygiène, alimentation, antibiotiques, appendicectomies, tabac, sans qu'aucune étude ne permette de le confirmer^{12,14}.

Plusieurs critères diagnostiques

Cliniques : douleurs abdominales et diarrhée parfois sanglantes prédominantes, fissures ou fistules de la région anale, parfois associées à de la fièvre, des signes cutanés, articulaires, hépatiques ou oculaires. Dans 20% des cas, l'intensité des troubles peut imposer un arrêt de l'alimentation et une hospitalisation. Au cours de l'évolution peuvent survenir des sténoses, abcès, fistules ou occlusions intestinales. Le risque de cancer du côlon est doublé après 10 ans d'évolution¹².

Biologiques : la calprotectine fécale, hors nomenclature (HN), en présence de signes cliniques et biologiques évocateurs d'inflammation (anémie, CRP, leucocytose, bilan hépatique, créatinine, état nutritionnel), est, au seuil de 50µg/g, un élément différentiel d'un syndrome fonctionnel du colon irritable. Dans une méta-analyse de 13 études (670 adultes et 371 enfants) sensibilité et spécificité étaient respectivement de 0,93 (0,85-0,97) et 0,96 (0,79-0,99), avec une spécificité moindre chez l'enfant et l'adolescent : 0,76 (0,62-0,86 ; p=0,048). Le dosage de la calprotectine a permis de réduire de 67% le nombre d'endoscopies avec 6% de faux négatifs, chez l'adulte et 9% chez l'enfant¹⁵.

L'étude simultanée des ASCA (ac anti-Saccharomyces cerevisiae, HN) et pANCA (ac antineutrophiles cytoplasmiques périmucléaires) aide à différencier RCH et MC^{16,17}.

Endoscopie : une iléo-coloscopie et une œsogastroskopie avec biopsies permettent de caractériser les lésions : discontinues à prédominance iléale et sténoses fréquentes dans la MC ; continues sans atteinte iléale et rares sténoses dans la RCH.

Imagerie : entéro-scanner, entéro-IRM, vidéo capsule endoscopique peuvent aider dans des cas difficiles^{16,17}.

Il n'y a pas de traitement curatif des MICI

La thérapeutique a pour objectif un contrôle durable de la pathologie et le maintien de la qualité de vie.

Traitement de crise. *Amino salicylates* (5-ASA) en 1ère intention. Les effets indésirables (10 à 45%) sont dose dépendants (nausées, épigastralgies, diarrhée, pancréatites, Stevens Johnson)¹⁴.

- *Corticostéroïdes*, en cas d'échec des 5-ASA, avec 50% de risques d'effets systémiques parfois sévères dans des traitements dépassant 12 semaines : ostéoporose, ostéonécrose de la tête fémorale, myopathies, cataracte^{12,14}.

Traitement de fond. *Immunomodulateurs* efficaces dans le maintien des rémissions (MC et RCH). Sur 83 patients après 3,5 ans de traitement par azathioprine (AZA) et poursuite pendant 18 mois de l'AZA vs placebo, les taux de rechutes étaient respectivement de 21 et 8% (p=0,0195)¹⁴.

- *Biothérapies anti TNF-α* dans les formes sévères et résistantes : infliximab ou adalimumab pour la MC, infliximab seulement dans la RCH^{12,16,17}. Il n'y a pas de consensus sur la durée du traitement, adapté au cas par cas, ni sur le maintien de l'efficacité à long terme¹⁸.

- *L'alimentation* n'influe pas sur le cours de la maladie. Des suppléments (fer, acide folique, zinc) voire une alimentation parentérale peuvent être nécessaires à la demande^{16,17}.

- *Chirurgie.* En dehors de contextes d'urgence, une chirurgie électorale selon l'étendue et la diversité des lésions est réservée aux malades résistant à un traitement médical bien conduit.

Mots clés : maladie inflammatoire de l'intestin –diagnostic – traitement [*inflammatory bowel disease – diagnosis – treatment*]

Maladie cœliaque

Une maladie pédiatrique « rare » ? (N° 760 du 13 Novembre 2014)

Contexte

La première description clinique connue de cette diarrhée chronique est celle d'Aretaeus, médecin grec du 2nd siècle après JC. Il en soupçonne l'origine alimentaire et souligne qu'elle affecte l'enfant comme l'adulte, plus souvent les femmes. La maladie cœliaque (MC) est redécrite à la fin du 19ème siècle par un pédiatre anglais et considérée à partir de ce moment comme une maladie pédiatrique rare. Vers 1950, un pédiatre hollandais démontre le rôle déclenchant du gluten issu du blé, du seigle et de l'orge : le régime sans gluten permet depuis la guérison des patients. Mais le rôle respectif des facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques est encore mal compris. Les études récentes suggèrent une augmentation de prévalence dans les pays développés, à des âges très divers de la vie, sans explication évidente¹⁹⁻²².

Données de la littérature

Quelle est la prévalence de la MC ?

Dans les pays occidentaux, elle est en population générale de 0,7 à 2%, mais plus élevée dans certaines populations « à risque » pour diverses raisons : 3 à 6% chez les diabétiques de type 1, 10 à 20% chez les apparentés du 1er degré d'un sujet cœliaque, 3 à 15% chez les sujets ayant une anémie ferriprive, 1 à 3% en cas d'ostéoporose. Surtout, la majorité des MC sont atypiques, donc souvent méconnues : pour chaque cas de MC diagnostiquée, il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués²⁰. On retrouve une incidence proche de celles d'Europe ou des USA en Afrique du Nord, au Moyen-Orient ou en Inde ; en revanche, elle est quasiment nulle en Asie du Sud Est et en Afrique noire. L'incidence est passée de 2-3 à 9, voire 13, nouveaux cas pour 100 000 habitants et par an durant ces 30 dernières années, probablement du fait de la meilleure connaissance des formes atypiques et silencieuses grâce aux tests sérologiques. Des différences de prévalence de gènes de prédisposition et des modalités de la diversification alimentaire pourraient aussi expliquer ces variations géographiques et dans le temps.

Manifestations à court et long terme

Malgré son ancienneté, la conférence de consensus du NIH américain reste une référence de très grande qualité, posant des questions toujours d'actualité²¹.

La forme typique de la MC chez le jeune enfant associe dès le début de l'ingestion du gluten : retard de croissance, diarrhée chronique, distension abdominale, fonte et hypotonie musculaire, anorexie, tristesse, avec de grandes variations selon les pays. Mais il existe des formes atypiques et même silencieuses, prédisposant à des MC typiques de l'adulte²¹.

Chez l'adulte, la MC peut être « classique » (diarrhée prédominante) ou silencieuse (symptômes gastro-intestinaux peu importants), présentant d'autres manifestations (anémie ou ostéoporose), associée à des maladies auto-immunes (diabète de type 1, thyroïdites, neuropathie périphérique), ou des tumeurs malignes. La question du rôle possible d'un traitement précoce des MC sur le développement des complications auto-immunes fait toujours débat.

Qui faudrait-il dépister, et comment ?

Le gluten n'est toxique que chez des sujets génétiquement prédisposés, bien que des facteurs non génétiques interviennent également. Son arrêt a un impact positif sur l'appétit, l'état nutritionnel, la densité minérale osseuse et les fractures chez les sujets symptomatiques. Rien ne permet de conclure à l'intérêt préventif d'un tel régime pour le risque ultérieur de pathologies associées, de maladies auto immunes ou de cancers, notamment dans les formes asymptomatiques de MC. La question qui se pose est donc celle du diagnostic chez des sujets symptomatiques (ou asymptomatiques parents au 1er degré d'un sujet atteint), pour mettre ensuite en place un régime sans gluten, plutôt que celle du dépistage, non justifié en population générale. L'évaluation 2007 de la HAS reste d'actualité²² : la positivité des anticorps anti endomysium et anti transglutaminase confirme la suspicion clinique ; des biopsies de l'intestin grêle sont alors indiquées, elles seules affirmant le diagnostic de MC indiquant un régime sans gluten.

La biopsie est-elle toujours nécessaire ? (N° 768 du 22 Janvier 2015)

Contexte

La biopsie intestinale est la méthode diagnostique de référence dans la maladie cœliaque depuis la découverte des lésions histologiques de cette maladie en 1954. Mais elle est coûteuse, chronophage et stressante pour les enfants et leurs parents, pose parfois des problèmes d'interprétation. Les auto anticorps, en particulier anti-endomysium et anti-transglutaminase tissulaire (tTGA) semblent particulièrement sensibles et spécifiques (*Bi-bliomed 760*). Ne suffiraient-ils pas, dans certains cas tout au moins, au diagnostic ? Des travaux de recherche hollandais^{23,24} et des articles de synthèse bien argumentés^{25,26} apportent des éléments de réponse en faveur de cette option.

Données de la littérature

Diagnostic histologique de la maladie

L'atrophie villositaire de l'entéropathie chronique typique du nourrisson est une réponse immunitaire inappropriée de la muqueuse intestinale à la gliadine du blé, de l'orge et du seigle. L'atrophie est recherchée sur 4 à 6 prélèvements au niveau du bulbe ou du 2ème duodénum, évaluée selon la classification de Marsh (de 0 à 3 : totale au grade 3, subtotale au grade 2). Mais elle existe dans de nombreuses autres maladies: intolérance au lait de vache, causes dysimmunitaires, dont le déficit en IgA, maladie de Crohn, causes infectieuses, etc.²⁵. L'arrêt du gluten estompe rapidement les lésions caractéristiques. Les formes frustes sont plus fréquentes, la maladie restant latente pendant de nombreuses années: séropositivité sans atrophie villositaire, puis maladie active silencieuse (séropositivité + atrophie villositaire, sans signes cliniques) puis symptomatique. Par ailleurs, dans une étude comparative sur 297 cas pédiatriques probables de maladie cœliaque, l'équipe de recherche hollandaise a montré une variabilité diagnostique modérée interopérateurs (22 cas). Elle en conclut que le diagnostic définitif ne peut être fait que s'il y a convergence histologie/sérologie/ réponse au régime sans gluten (RSG)²⁰.

Valeur prédictive des tests sérologiques

Le diagnostic peut donc rester difficile, même après biopsie : il y a continuum entre la simple sensibilité au gluten et la maladie cœliaque typique, entre la muqueuse normale et l'atrophie caractéristique. Les sensibilités et spécificités élevées des anticorps anti-endomysium et tTGA dans des populations très sélectionnées (atrophie villositaire de stade 3 selon Marsh) chutent rapidement dans des groupes plus hétérogènes²⁵. Cependant, plusieurs études ont montré que des taux de tTGA au-delà de 10 fois la normale du test avaient une valeur prédictive positive de la maladie proche de 100%²⁵. Par ailleurs, un test négatif pour les groupes HLA (DQ2 et DQ8) a une forte valeur prédictive négative pour la maladie cœliaque. Il y a bien là des populations très particulières.

Un diagnostic sans biopsie ?

L'équipe hollandaise a analysé rétrospectivement les données de 283 enfants âgés de moins de 18 ans dont la clinique suggérait une maladie cœliaque, excluant ceux qui avaient un déficit en IgA ou déjà au RSG²⁴. Chez 124 des 128 enfants dont le taux de tTGA était ≥ 100 U/mL, le RSG améliorait rapidement les symptômes, la biopsie confirmant le diagnostic. Une autre étude prospective chez 183 enfants confirmait ce « seuil » de 100 U/mL²³. Il n'existe pas de sérologie fiable à 100%, ce qui nécessite de continuer de pratiquer des biopsies dans la majorité des cas, mais dans le cas particulier de taux très élevés de tTGA avec rémission clinique après RSG la biopsie semble inutile pour confirmer le diagnostic.

L'évolution sérologique

Avec un RSG bien conduit, les anticorps disparaissent en un an environ, et doivent rester négatifs. Si l'effet du régime est spectaculaire surtout chez le petit enfant, il ne s'agit jamais de guérison et l'intolérance persiste probablement toute la vie²⁰. Il y a quasi consensus sur le maintien du RSG à vie, pour prévenir les principales complications, notamment l'ostéoporose, les maladies auto immunes et les cancers.

Mots clés : diarrhée – maladie cœliaque – maladies autoimmunes [*diarrhea – cœliaque disease – autoimmune diseases*]

Les maladies chroniques intestinales – L'essentiel pour la pratique

Le diagnostic de syndrome du colon irritable doit se fonder sur les critères cliniques et la vérification de l'absence de signes d'alarme. Des tests sérologiques et des examens de selles ne sont à envisager qu'en cas de suspicion de maladie inflammatoire intestinale.

Le traitement est à visée purement symptomatique, reposant avant tout sur une démarche éducative, en vue d'améliorer la qualité de vie (Grade C).

Le diagnostic de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et endoscopiques, aucun test ne pouvant à lui seul le confirmer. Il n'existe pas à ce jour de traitement curatif. **20% des patients ne répondent pas aux anti TNF et après un an un patient sur deux échappe au traitement.**

Des recherches sont en cours concernant les thérapies cellulaires qui pourraient freiner l'inflammation et moduler l'immunité. Le développement d'un vaccin induisant la production par le patient lui-même d'anticorps anti TNF- α pourrait être une solution d'avenir.

La maladie cœliaque peut toucher tous les âges de la vie. Le diagnostic repose dans la grande majorité des cas sur la biopsie du grêle. Si dans de très rares cas elle peut être évitée la réponse au **régime sans gluten confirme le diagnostic avec la nécessité d'une poursuite à vie.**

Références

- 1- National Institute for Health and Care Excellence. Irritable bowel syndrome in adults: diagnosis and management of irritable bowel syndrome in primary care. NICE clinical guideline 61. 2015.
- 2- Hookway C, Buckner C, Crosland P, Longson D. Irritable bowelsyndrome in adults in primary care: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 2015;350: :h701. doi: 10.1136/bmj.h701.
- 3- Zisimopoulou S, Gussous I. Syndrome de l'intestin irritable : un diagnostic d'exclusion? *Rev Med Suisse*. 2012;8:1821-5.
- 4- Chey WD, Nojkov B, Rubenstein JH, Dobhan RR, Greenson JK, Cash BD. The Yield of Colonoscopy in Patients With Non-Constipated Irritable Bowel Syndrome: Results From a Prospective, Controlled US Trial. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(4):859–65.
- 5- Cash BD, Chey WD. Review article: irritable bowel syndrome – an evidence-based approach to diagnosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 1235–45.
- 6- Bijkerk CJ, Muris JWM, Knottnerus JA, Hoes AW, de Wit NJ. Systematic review: the role of different types of fibres in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004;19:245–51.
- 7- Roberts LM, McCahon D, Holder R, Wilson S, Hobbs FD. A randomised controlled trial of a probiotic 'functional food' in the management of irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterology*. 2013;13:45.
- 8- Johannesson E, Ringström G, Abrahamsson H, Sadik R. Intervention to increase physical activity in irritable bowel syndrome shows long-term positive effects. *World J Gastroenterol*. 2015;21(2):600-8.
- 9- Ruedert L, Quartero AO, de Wit NJ, van der Heijden GJ, Rubin G, Muris JWM. Bulking agents, antispasmodics and antidepressants for the treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011(8):CD003460.
- 10- Zijdenbos IL, de Wit NJ, van der Heijden GJ, Rubin G, Quartero AO. Psychological treatments for the management of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009(1):CD006442.
- 11- Manheimer E, Cheng K, Wieland LS, Min LS, Shen X, Berman BM, Lao L. Acupuncture for treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012(5):CD005111.
- 12- INSERM. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI). Mai 2011.
- 13- Registre des Maladies Inflammatoires Chroniques du Tube Digestif (EPIMAD). <http://www3.univ-lille2.fr/epiweb/travaux/epimad/>
- 14- Carter MJ, Lobo AJ, Travis SPL. Guidelines for the management of inflammatory bowel disease in adults. *Gut*. 2004;53(Suppl V):v1–v16.
- 15-Van Rheenen PF, Van de Vijver E, Fidler V. Faecal calprotectin for screening of patients with suspected inflammatory bowel disease: diagnostic meta-analysis. *BMJ*. 2010;341:c3369.
- 16- HAS. Maladie de Crohn. Guide affection de longue durée. Mai 2008.
- 17- HAS. Rectocolite hémorragique évolutive. Guide affection de longue durée. Mai 2008.
- 18- Kalla R, Ventham NT, Arnott IDR. Crohn's disease. *BMJ*. 2014;349:g6670. doi: 10.1136.
- 19-Bensussan-Cerf N. La recherche et ses avancées. *AFDIAG*. 2014.
- 20- Olives JP. La maladie cœliaque. *Post'U*. 2013:13-20.
- 21- NIH Consensus Development Conference on Celiac Disease. June 28-30, 2004.
- 22- HAS. Recherche d'anticorps dans la maladie cœliaque : diagnostic et suivi de l'observance du régime sans gluten. Janvier 2007.

- 23- Mubarak A, Wolters VM, Gmelig-Meyling FH, ten Kat FJ, Houwen RH. Tissue transglutaminase levels above 100 U/mL and celiac disease: A prospective study. *World J Gastroenterol*. 2012;18:4399-403.
- 24- Mubarak A, Nikkels P, Houwen R, Ten Kate F. Reproducibility of the histological diagnosis of celiac disease. *Scand J Gastroenterol*. 2011;46:1065-73. In *Diagnostics in Celiac Disease*. 2014.
- 25- Evans KE, Sanders DS. What is the use of biopsy and antibodies in coeliac disease diagnosis? (Symposium). *J Intern Med*. 2011;269:572–81.



Maladies chroniques de
l'intestin

Vos questions à
sfdrmg@gmail.com

Veille documentaire