




Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
www.em-consulte.com



## Syndrome de l'intestin irritable, syndrome du releveur, proctalgie fugace et douleurs pelvipérinéales chroniques

Irritable bowel syndrome, levator ani syndrome, proctalgia fugax and chronic pelvic and perineal pain

Alain Watier<sup>a</sup>, Jérôme Rigaud<sup>b</sup>,  
Jean-Jacques Labat<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Unité de pelvi-périnéologie, faculté de médecine et des sciences de la santé, université de Sherbrooke, Hôtel-Dieu de Sherbrooke, 580, rue Bowen Sud Sherbrooke Québec Canada J1G2E8

<sup>b</sup> Clinique urologique, centre fédératif de pelvi-périnéologie, CHU de Nantes, CHU Hôtel Dieu, 1, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes, France

Reçu le 26 août 2010 ; accepté le 30 août 2010

### MOTS CLÉS

Syndrome de l'intestin irritable ; Colopathie fonctionnelle ; Syndrome de l'élevateur ani ; Proctalgie fugax ; Hypersensibilisation ; Motilité intestinale

### Résumé

**Objectifs.** — Définir les douleurs fonctionnelles digestives : syndrome de l'intestin irritable (SII), syndrome du releveur, proctalgies fugaces, leurs physiopathologies, les traitements envisageables.

**Matériels méthodes.** — Revue des articles publiés sur le thème dans la base de donnée Medline (PubMed) et des conférences de consensus, sélectionnés en fonction de leur pertinence scientifique.

**Résultats.** — Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est d'une grande fréquence. Les patients présentent une douleur et/ou un inconfort abdominal, un ballonnement, un dérèglement des habitudes intestinales (diarrhées, constipation ou les deux). Il n'y a pas d'anomalies structurales ou biochimiques. Sa physiopathologie est complexe, multifactorielle et fait intervenir des interactions biologiques et psychosociales qui amènent une dysrégulation de l'axe système digestif-cerveau (*brain-gut axis*) associée à une perturbation de la motilité intestinale, à une hyperalgésie, à une perturbation de la fonction immunitaire et de la microflore bactérienne intestinale de même qu'à une dysfonction autonome et hormonale. Les traitements sont multiples allant du régime alimentaire, à la pharmacologie et à la psychothérapie.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jjlabat@chu-nantes.fr (J.-J. Labat).

**KEYWORDS**

Irritable bowel syndrome;  
Functional colon;  
Levator ani syndrome;  
Proctalgia fugax;  
Hypersensitization;  
Intestinal motility

*Discussion.* — Le SII accompagne très souvent la sémiologie de patients souffrant de diverses pathologies douloureuses pelvi-périnéales, vues en urologie notamment. Ce syndrome s'intègre aussi dans une vision uniciste et intégrée des dysfonctions pelvi-périnéales, et évite de dichotomiser le segment postérieur du périnée des segments médian et antérieur.

© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Summary**

*Objectives.* — To define functional gastrointestinal pain, irritable bowel syndrome (IBS), levator ani syndrome, proctalgia fugax, the pathophysiology of these syndromes and the treatments that can be proposed.

*Material and methods.* — Review of articles published on the theme based on a Medline (PubMed) search and consensus conferences selected according to their scientific relevance.

*Results.* — IBS is very common. Patients report abdominal pain and/or discomfort, bloating, and abnormal bowel habit (diarrhoea, constipation or both), in the absence of any structural or biochemical abnormalities. IBS has a complex, multifactorial pathophysiology, involving biological and psychosocial interactions resulting in dysregulation of the brain-gut axis associated with disorders of intestinal motility, hyperalgesia, immune disorders and disorders of the intestinal bacterial microflora and autonomic and hormonal dysfunction. Many treatments have been proposed, ranging from diet to pharmacology and psychotherapy.

*Discussion.* — Patients with various types of chronic pelvic and perineal pain, especially those seen in urology departments, very often report associated IBS. This syndrome is also part of a global and integrated concept of pelvipérinéale dysfunction, avoiding a rigorous distinction between the posterior segment and the midline and anterior segments of the perineum.

© 2010 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

## Syndrome de l'intestin irritable

### Introduction

Il est indispensable de discuter du syndrome de l'intestin irritable (SII) dans un contexte de douleurs pelvi-périnéales chroniques, puisque ce syndrome accompagne très souvent la sémiologie de patients souffrant de diverses pathologies douloureuses pelvi-périnéales vues, vues en urologie notamment. Ce syndrome s'intègre aussi dans une vision uniciste et intégrée des dysfonctions pelvi-périnéales, et évite de dichotomiser le segment postérieur du périnée des segments médian et antérieur.

Le SII affecte environ 15% de la population générale [1,2], dont deux fois plus de femmes que d'hommes. Les patients ont habituellement moins de 50 ans. La classe socioéconomique faible est plus à risque. Les patients présentent une douleur et/ou un inconfort abdominal, un ballonnement, un dérèglement des habitudes intestinales (diarrhées, constipation ou les deux). Il n'y a pas d'anomalies structurelles ou biochimiques (Tableau 1). Certains signes d'alarme peuvent inciter aux examens complémentaires (Tableau 2).

Le SII est une condition médicale très onéreuse pour le système de santé. La qualité de vie des patients atteints est notamment perturbée autant que la performance au travail diminuée de façon significative au niveau de la collectivité. Les patients atteints consultent plus souvent leur médecin, sont plus souvent hospitalisés et/ou opérés, subissent plus de tests diagnostiques, consomment plus de médicaments, présentent plus d'absentéismes au travail.

**Tableau 1** Tests diagnostics du syndrome de l'intestin irritable.

Tests diagnostics
Formule sanguine complète avec différentielle
Biochimie de base
Fonction thyroïdienne
Cultures de selles pour œufs et parasites
Dépistage de sprue cœliaque
Colonoscopie de dépistage
Colonoscopie et biopsies pour colite microscopique

**Tableau 2** Symptômes d'alarme faisant évoquer un syndrome de l'intestin irritable.

Les symptômes d'alarme
Symptômes nocturnes
Température
Anomalies à l'examen physique
Rectorragies
Anémie
Perte de poids
Histoire familiale de néoplasie du côlon
Histoire familiale de maladies inflammatoires de l'intestin

## Définitions

Les critères de Rome III [3] font actuellement office de norme en matière de diagnostic clinique du SII. Au cours de l'année qui précède le diagnostic le patient doit avoir connu plus de 12 semaines de douleur ou d'inconfort abdominal et présenté au moins deux des caractéristiques suivantes :

- les symptômes sont soulagés par la défécation ;
- ils sont associés à un changement de la fréquence des selles ;
- ils sont associés à un changement dans la consistance des selles.

Les symptômes suivants peuvent également être associés au SCI, mais ne sont pas nécessaires aux fins du diagnostic :

- la fréquence anormale de la défécation (moins de trois défécations par semaine ou plus de trois par jour) ;
- la forme anormale des selles (selles dures/molles/liquides) plus de 25 % du temps ;
- les émissions anormales des selles (efforts d'expulsion, défécation impérieuse ou sensation de vidange incomplète) plus de 25 % du temps ;
- les émissions de mucus plus de 25 % du temps ;
- le ballonnement ou sensation de distension abdominale.

L'échelle de Bristol [4] permet de subdiviser le SII en SII-C (constipation), SII-D (diarrhée) ou SII-M (mixte) [3]. Le SII-D et le SII-M sont plus prévalents que le SII-C, le transfert d'un type à l'autre étant relativement fréquent.

Il n'y a pas actuellement de marqueurs biologiques permettant d'identifier le SII. Les tests diagnostiques sont faits pour éliminer une pathologie organique sous-jacente qui pourrait mimer le SII. Le syndrome ne doit plus être considéré comme un diagnostic d'exclusion. Les patients qui répondent aux critères de Rome III et qui ne présentent pas de symptômes d'alarme ne nécessitent habituellement pas de bilan d'extension. La durabilité du diagnostic s'avère aussi rassurante.

Le dépistage de la sprue cœliaque, la colonoscopie de dépistage pour les patients de plus de 50 ans et les biopsies coliques étagées dans certains cas de SII-D s'avèrent, d'après un consensus récent, [5] les tests les plus appropriés. Il n'y a que très peu d'études qui supportent la pertinence de faire un bilan biologique de base de routine (Tableau 1). On doit, en revanche, réajuster l'investigation au moindre symptômes d'alarme [6] (Tableau 2).

## La physiopathologie du syndrome de l'intestin irritable

La physiopathologie du SII (Tableau 3) [7–9] est complexe, multifactorielle et varie d'un individu à l'autre ou pour un même individu avec le temps. Le modèle biopsychosocial demeure le moyen le plus pragmatique pour intégrer et évaluer les interactions biologiques et psychosociales qui amènent une dysrégulation de l'axe système digestif-cerveau (*brain-gut axis*) associée à une perturbation de la motilité intestinale, à une hyperalgésie, à une perturbation de la fonction immunitaire et de la microflore bactérienne intestinale de même qu'à une dysfonction autonome et hormonale [7].

**Tableau 3** Physiopathologie du syndrome de l'intestin irritable.

### Physiopathologie

Les facteurs génétiques et environnementaux  
 Les anomalies de la motilité gastro-intestinale  
 L'hypersensibilité viscérale  
*Infection et inflammation*  
 Augmentation des marqueurs immunitaires  
 SII postinfectieux  
 Prolifération bactérienne intestinale anormale  
*Dysrégulation du brain–gut axis*  
 L'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien  
 Le système nerveux autonome [11]  
 Le système nerveux entérique : la sérotonine  
 Perturbations dans la modulation centrale de la perception des stimuli viscéraux  
 Les facteurs psychosociaux

L'avènement du PET-scan et de l'IRM fonctionnelle a permis d'évaluer l'intégration de la douleur chez ces patients. Cette intégration se fait via un réseau cortical homéostatique qui reçoit toutes les stimulations afférentes viscérales et somatiques douloureuses et non douloureuses. Ce réseau est constitué de l'insula, du cortex antérieur cingulaire, du thalamus, du noyau parabrachial [10]. L'activation de ces régions peut influencer les perceptions, les émotions, la modulation de la douleur, le contrôle central du système autonome, la motilité et la sécrétion intestinale avec des conséquences importantes dans l'apparition, la perception et la réponse autonome aux événements viscéraux.

Les connaissances sur la physiopathologie du SII ont connu depuis une dizaine d'années une croissance exponentielle. Plusieurs sous-groupes de patients sont maintenant clairement définis, ce qui permet de cibler de façon plus spécifique les traitements. L'approche thérapeutique ne demeure cependant pas si simple et oblige souvent le docteur en médecine à redevenir le médecin à l'écoute.

## Les comorbidités associées au syndrome de l'intestin irritable

Le SII est souvent associé à d'autres conditions médicales ou psychiatriques. Il peut accompagner d'autres pathologies fonctionnelles digestives telles la dyspepsie fonctionnelle, le pyrosis chronique et le reflux gastro-œsophagien [12,13], la satiété précoce, la plénitude épigastrique [14]. Le patient avec SII se plaindra souvent de symptômes extra-intestinaux tels la fatigue, les douleurs musculo-squelettiques, les raideurs articulaires, les troubles du sommeil, les céphalées, les troubles de l'appétit, les dysfonctions sexuelles [14], l'urgence mictionnelle, une perturbation de goût et de l'odeur.

Le SII peut aussi coexister chez des patients souffrant de fibromyalgie (28 à 65%), du syndrome de fatigue chronique (14%), de douleurs pelviennes chroniques (35%) de désordres temporo-mandibulaires (16%), de cystite interstitielle, de céphalées. Il signe alors vraisemblablement un syndrome d'hypersensibilisation centrale [15,16]. Il est aussi

intéressant de remarquer que bon nombre de ces syndromes, tout comme le SII présente des perturbations au niveau du système inhibiteur descendant de la douleur [17,18].

Le SII peut aussi accompagner certains syndromes psychiatriques (40–60%) comme le syndrome post-traumatique, l'anxiété, la dépression et les désordres de somatisation [19,20].

La compréhension des phénomènes d'interaction neuronale interorganes (*organ cross talk*) et de sensibilisation croisée bidirectionnelle (*organ cross sensitization*) nous permet d'expliquer en partie les syndromes douloureux pelvi-périnéaux complexes (SII/cystite interstitielle/vestibulite/dysménorrhée) [21].

Le patient incommode par une infection gastro-intestinale aiguë présente six fois plus de risque de développer à long terme un SII [22]. La détresse psychologique, l'anxiété face aux problèmes de santé, la fatigue sont tous des facteurs prédictifs pour le développement futur du SII plutôt que des conséquences du syndrome [23].

Plus de 40% des patients avec SII ont une histoire antérieure d'abus physique et/ou sexuel [24–27].

## Traitement du syndrome de l'intestin irritable

L'ensemble de la prise en charge thérapeutique du syndrome de l'intestin irritable est résumé dans le [Tableau 4](#).

### Relation patient–médecin

Une relation patient–médecin adéquate constitue le pivot du traitement. Elle améliore d'emblée le bien-être du patient et augmente l'efficacité de la prise en charge [46]. Le médecin doit s'informer des attentes du patient et fixer des objectifs atteignables. Il doit établir avec le patient un lien thérapeutique à long terme [47]. Il doit privilégier un traitement dans lequel le patient devra s'investir. Il apprendra à rechercher les facteurs de stress associés aux exacerbations de symptômes et tenter de maintenir le patient en rémission [48,49].

### Régime alimentaire

La modification du régime alimentaire peut s'avérer bénéfique chez certains patients. L'élimination du lactose, du sorbitol et du fructose de l'alimentation peut s'avérer utile. Plus de 40% des patients atteints du SII présentent une intolérance au lactose. Les produits caféinés, les boissons gazeuses et les aliments flatulents devraient être évités, puisqu'ils contribuent au ballonnement. Le tabagisme et l'utilisation de gomme à mâcher amènent à une déglutition d'air accrue et peuvent accroître la quantité de gaz ou de ballonnement. La consommation excessive d'alcool peut entraîner une défécation impérieuse accentuée. L'utilisation de diète d'exclusion peut s'avérer bénéfique chez 15 à 71% des patients [50,51]. La recherche systématique d'allergie alimentaire n'est pas justifiée.

### Traitements pharmacologiques

L'approche thérapeutique du SII est limitée. Une variété d'approches pharmacologiques et non pharmacologiques est utilisée. La sélection d'agents pharmacologiques est avant tout basée sur la symptomatologie clinique pré-

**Tableau 4** Traitements du syndrome de l'intestin irritable.

Traitements
La relation patient–médecin
Diète, fibres, agents de masse [28,29]
<i>Approche pharmacologique</i> [30]
Les anti-spasmodiques
Les anti-diarrhéiques
Les facteurs génétiques et environnementaux
Les séquestrants des sels biliaires
Les antagonistes des récepteurs 5-HT3 (alosetron)
Les laxatifs
Les activateurs des canaux chloriques (lubiprostone)
Les agonistes 5-HT4 (tegaserod)
Les probiotiques [31]
La menthe poivrée
Les antidépresseurs
Les antidépresseurs tricycliques : amitriptyline, desipramine, imipramine
Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) : paroxetine, citalopran, fluoxetine
Les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et la norépinephrine : duloxetine, venlafaxine, mirtazapine [32]
Gabapentin et prégabaline [33,34]
<i>Les interventions psychologiques</i> [35,36]
La thérapie cognitivo-comportementale
La gestion du stress et la relaxation
Hypnose
<i>Les médecines alternatives</i>
Yoga
L'acupuncture [37]
Herbes chinoises [38]
<i>L'avenir</i>
Les antibiotiques (rifaximin) [39]
Les agonistes des récepteurs 5-HT4/antagonistes des récepteurs 5-HT3 (renzapride) [40,41]
Les agonistes Alpha-2 adrénocepteurs [40]
Les analogues de la somatostatine [42]
Les antagonistes des récepteurs de la neurokinine [43]
Les antagonistes non-sélectifs du CRH [44]
Guanylate cyclase-C [40,45]

dominante et l'intensité des symptômes. La médication visant à traiter les perturbations des habitudes intestinales possède habituellement une action périphérique. La médication à vertu analgésique possède une action centrale et s'avère plus efficace pour apaiser la douleur des patients présentant une symptomatologie modérée à sévère. Tous les traitements ayant fait l'objet d'études sérieuses, approuvés par la FDA ne sont pas encore commercialisés en France.

Les agents capables d'agir sur la motilité et la sécrétion digestive en améliorant la fréquence et la consistance des selles seront utilisés pour traiter le SII-C. L'emploi de fibres, d'agents de masse, de laxatifs représente un arsenal thérapeutique de base. Le psyllium (*Ispaghula*) et le calcium

polycarbophile semblent efficaces. Le son de blé et le son de maïs ne sont pas plus efficaces que le placebo pour soulager les symptômes du SII et ne devraient pas être recommandées de routine. Le Tegaserod (agoniste des récepteurs 5-HT<sub>4</sub> de la sérotonine, Zelnorm® États-Unis) est plus efficace que le placebo pour soulager la symptomatologie globale du SII chez la femme SII-C et SII-M. La diarrhée est fréquente et malheureusement, 0,11% des patients peuvent présenter des manifestations cardiovasculaires graves (infarctus, angine instable, ACV), ce médicament n'a jamais été commercialisé en Europe et a dû être retiré du marché des États-Unis [52–54]. Le Lubiprostone (Amitiza® États-Unis), un agoniste des canaux chlorures, à un dosage de 8 µg deux fois par jour est plus efficace que le placebo pour le soulagement global chez les femmes avec SII-C [55]. Enfin le polyéthylène glycol (PEG) permet de favoriser une augmentation de la fréquence des selles mais ne diminue pas la douleur abdominale. Le patient souffrant du SII-C et de constipation dyssynergique nécessite une approche particulière. L'intégration des positions de défécation adéquates, l'utilisation des techniques de poussées, des techniques respiratoires thoraco-abdomino-périnéales et du biofeedback peuvent s'avérer nécessaire chez ces patients [56,57].

Les anti-diarrhéiques sont souvent utilisés en première ligne de traitement pour le SII-D. Très peu d'études randomisées sur l'utilisation des anti-diarrhéiques ont été réalisées. L'utilisation de Loperamide (Imodium®) comme anti-diarrhéique n'est pas plus efficace que le placebo pour réduire les douleurs abdominales et la symptomatologie globale du SII. Il contrôle cependant la diarrhée en améliorant la fréquence des selles et leur consistance [58]. L'alosetron (Antagoniste 5-HT<sub>3</sub>, Lotronex® aux États-Unis) est plus efficace que le placebo pour soulager les symptômes de diarrhée chez l'homme et chez la femme. Son efficacité a clairement été documentée [59–62]. Seule ombre au tableau, le médicament a été relié à des problèmes de constipation sévère et à certains cas de colites ischémiques.

L'utilisation de l'antibiotique rifaximin (Rifaxan®) et de probiotiques peuvent soulager les problèmes de ballonnements et de distension abdominale [39,40].

Certains antispasmodiques (hyoscine : Buscopan®, cimetropium, pinaverium : Dicetel®) peuvent de façon transitoire soulager les douleurs abdominales du SII [63,64]. Leur efficacité à long terme n'est pas prouvée. Leur sécurité et leur innocuité restent à être documentée.

L'huile de menthe poivrée s'avère par contre plus efficace que le placebo.

Dépendamment de la classe de l'agent utilisé, les antidépresseurs, peuvent soulager la douleur et contrôler les changements de comportement reliés à la douleur, réduire l'anxiété, jouer sur les comorbidités psychiatriques et contrôler dans certains cas les symptômes de diarrhées ou de constipation. Ils sont habituellement utilisés dans les cas de SII modéré/sévère. Les tricycliques, en plus de leur effet central sur la recapture de neurotransmetteurs et sur l'humeur, auraient un effet antihyperalgésique via leur action sur le cortex cingulaire et sur la modulation des afférences sensorielles périphériques [65,66]. Les tricycliques et certains inhibiteurs du recaptage de la sérotonine (ISRS) se sont avérés plus efficaces que le placebo pour diminuer la symptomatologie globale des patients et atténuer leur dou-

leur abdominale [67]. Les ISRS peuvent réduire l'anxiété, potentialiser l'effet analgésique des tricycliques (bien que leur association nécessite certaines précautions), contrôler l'agoraphobie et le comportement obsessionnel de certains patients.

### Les probiotiques

Au chapitre des probiotiques, tout reste à établir. Le lactobacilli seul ne semble pas efficace. Certaines espèces de bifidobacterium et certaines associations de probiotiques pourraient avoir une certaine efficacité.

### Les interventions psychologiques

La combinaison d'un traitement psychologique et d'une thérapie médicale entraîne une amélioration de la réaction clinique, par comparaison avec le recours à la thérapie médicale seulement. La thérapie cognitivo-comportementale [68–70], la psychothérapie dynamique et l'hypnose [71,72] sont des traitements adéquats selon la médecine fondée sur la preuve. L'utilisation des techniques de relaxation ne paraît pas efficace. Les nouvelles découvertes en neuroplasticité nous ont permis de réaliser que certains traumatismes émotionnels sévères tels que l'abus sexuel (40% des SII) et le syndrome de stress post-traumatique pouvaient amener une destruction cellulaire au niveau de l'hippocampe [73] et au niveau de zones corticales impliquées dans l'émotion et le contrôle de la douleur [74,75].

Les antidépresseurs et possiblement même les interventions psychologiques pouvaient restaurer ces neurones en stimulant le *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF), précurseur de la neurogènes [76,77]. L'intégration de ces nouvelles connaissances nous aide à comprendre les relations entre les émotions, les douleurs viscérales chroniques et leur traitement.

### Conclusions

Le SII est un syndrome complexe. Sa prévalence est élevée. Son impact sur la qualité de vie des patients affectés et sur les coûts de santé est significatif. Sa physiopathologie est multifactorielle. La perturbation des interactions intestin-cerveau (*brain-gut axis*) semble être de plus en plus impliquée dans la genèse de ce syndrome. La notion d'hypersensibilisation centrale et de perturbation du système inhibiteur descendant s'avère intéressante comme hypothèse de travail. Le côlon est vraisemblablement la voie d'entrée du phénomène inducteur « physiopathologique » du SII. Une cascade de perturbations autonomiques, neuroendocriniennes et psychoneuroimmunologiques s'ensuivra. Une relation patient-médecin efficiente s'avère le fer de lance du traitement du SII. L'approche biopsychosociale est de mise. L'utilisation de médicaments à action périphérique et/ou centrale s'avérera utile chez certains patients. Il faut éviter de centrer le traitement uniquement sur l'organe et de faire du SII une pathologie uniquement polarisée sur le côlon. Le SII est vraisemblablement beaucoup plus un membre à part entière de la famille des grands syndromes douloureux fonctionnels ; il faut donc s'adapter à ce nouveau paradigme.

## Syndrome du releveur et proctalgie fugace

### Le syndrome du releveur

Le syndrome du releveur [78,79] est caractérisé par l'existence d'une douleur ou d'une brûlure anorectale récurrente évoluant par épisodes douloureux durant plus de 20 minutes, sans cause locale évidente et accompagnée d'une contracture des releveurs lors du toucher rectal avec une douleur à la traction du muscle puborectalis. La douleur est associée à une sensation de ténésme intrarectal et parfois intravaginal. La douleur peut être plus diffuse avec des formes frontières avec les coccygodynies, les névralgies du nerf pudendal, avec les syndromes myofasciaux et même la fibromyalgie. La cause de ce syndrome est inconnue. L'hypertonie des releveurs serait génératrice de ce type de douleur, mais cette hypothèse est loin d'être prouvée. La pression de base du canal anal est augmentée chez ces patients. La stimulation électro-galvanique, le biofeedback, le massage du releveur, les bains de siège peuvent s'avérer efficaces dans le traitement de ce syndrome douloureux.

### La proctalgie fugace

La proctalgie fugace (proctalgia fugax) [9,80,81] touche jusqu'à 3% de la population [82]. Il s'agit de douleurs pénétrantes à début brutal, aussi souvent nocturnes que diurnes, de crampes, de spasmes de la région anorectale. Il n'y a aucune irradiation. Le soulagement apparaît après quelques secondes ou quelques minutes, dans de rares cas quelques heures, parfois après une défécation, elles durent en moyenne 15 minutes. Elles peuvent se répéter toujours de façon sporadique et imprévisible, en moyenne cinq fois par année. Elles n'ont aucun caractère de gravité et ne justifient aucun examen complémentaire. Leur étiologie reste mystérieuse. Les hypothèses vont de la contracture de la musculature anorectale ou du recto sigmoïde aux phénomènes vasculaires avec vasospasme sans oublier l'inévitable théorie psychosomatique, la douleur se rencontrant plus souvent chez des sujets perfectionnistes. Les traitements visant à relâcher la musculature lisse et d'action rapide sont proposés (nifédipine, trinitrine) ; un protocole a montré l'efficacité du salbutamol [83].

### Conflit d'intérêt

Aucun.

### Références

- [1] Andrews EB, Eaton SC, Hollis KA, et al. Prevalence and demographics of irritable bowel syndrome: results from a large web-based survey. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:935–42.
- [2] Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002;123:2108–31.
- [3] Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480–91.
- [4] Heaton KW, Radvan J, Cripps H, et al. Defecation frequency and timing, and stool form in the general population—a prospective study. *Gut* 1992;33:818–24.
- [5] Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE, et al. An evidence-based systematic review on the management of irritable bowel syndrome. American College of Gastroenterology Task Force on IBS. *Am J Gastroenterol* 2009;194(Suppl. 1): S1–35.
- [6] Cash BD, Schoenfeld P, Chey WD. The utility of diagnostic tests in irritable bowel syndrome patients: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2812–9.
- [7] Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III Process. *Gastroenterology* 2006;130:1377–90.
- [8] Chang L, Drossman DA. Irritable bowel syndrome and related functional disorders. In: Mayer EA, Bushnell MC, editors. *Functional pain syndromes. Presentation and pathophysiology*. Seattle: International Association for the Study of Pain. IASP Press; 2009. p. 87–120.
- [9] Watier A, Labatt JJ, Robert R, Riant T, Guérineau M. Physiopathologie des douleurs pelvi-périnéales. *Doul Analg* 2007;20:117–27.
- [10] Mayer EA, Naliboff BD, Craig AD. Neuroimaging of the brain-gut axis: from basic understanding to treatment of functional GI disorders. *Gastroenterology* 2006;131:1925–42.
- [11] Jänig W. Autonomic nervous system dysfunction functional pain syndromes. In: Mayer EA, Bushnell MC, editors. *Presentation and pathophysiology*. Seattle: International Association for the Study of Pain. IASP Press; 2009. p. 265–300.
- [12] Nastaskin I, Mehdikhani E, Gonklin J, Park S, Pimentel M. Studying the overlap between IBS and GERD: a systematic review of the literature. *Dig Dis Sci* 2006;51: 2113–20.
- [13] Talley NJ, Dennis EH, Schettler-Duncan VA, et al. Overlapping upper and lower gastrointestinal symptoms in irritable bowel syndrome patients with constipation or diarrhea. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2454–9.
- [14] Schmulson M, Lee OY, Chang L, Naliboff B, Mayer EA. Symptom differences in moderate to severe IBS patients based on predominant bowel habit. *Am J Gastroenterol* 1999;94: 2929–35.
- [15] Yunus MB. Central sensitivity syndromes: a new paradigm and group nosology for fibromyalgia and overlapping conditions, and the related issue of disease versus illness. *Semin Arthritis Rheum* 2008;37:339–52.
- [16] Zhou Q, Fillingim RB, Rillee III JL, Malarkey WB, Verne GN. Central and peripheral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. *Pain* 2010;148:454–61.
- [17] Piche M, Arsenault M, Poitras P, Rainville P, Bouin M. Widespread hypersensitivity is related to altered pain inhibition processes in irritable bowel syndrome. *Pain* 2010;148:49–58.
- [18] King CD, Wong F, Currie T, Mauderli AP, Fillingim RB, Riley 3rd JL. Deficiency in endogenous modulation of prolonged heat pain in patients with irritable bowel syndrome and temporomandibular disorder. *Pain* 2009;143:172–8.
- [19] Riedl A, Schmidtman M, Stengel A, Goebel M, Wisser AS, Klapp BF, et al. Somatic comorbidities of irritable bowel syndrome: a systematic analysis. *J Psychosom Res* 2008;64:573–82.
- [20] Whitehead WE, Palsson O, Jones KR. Systemic review of the comorbidity of irritable bowel syndrome with other disorders: what are the causes and implications? *Gastroenterology* 2002;122:140–56.
- [21] Watier A. Le syndrome du côlon irritable et les troubles vésico-sphinctériens. *Pelvi-Périnéologie* 2009;4:1–7.
- [22] Thabane M, Kottachchi DT, Marshall JK. Systematic review and meta-analysis: the incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:535–44.
- [23] Halder SL, Mcbeth J, Silman AJ, Thompson DG, Macfarlane GJ. Psychosocial risk factors for the onset of abdominal pain. Results from a large prospective population-based study. *Int J Epidemiol* 2002;31:1219–25.

- [24] Drossman DA, Leserman J, Nachman G, et al. Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Int Med* 1990;113:828–33.
- [25] Drossman DA, Talley NJ, Leserman J, et al. Sexual and physical abuse and gastrointestinal illness. Review and recommendations. *Ann Int Med* 1995;123:782–94.
- [26] Leroi AM, Bernier C, Watier A, et al. Prevalence of sexual abuse among patients with functional disorders of the lower gastrointestinal tract. *Int J Colorect* 1995;10:200–6.
- [27] Leserman J, Drossman DA. Relationship of abuse history to functional gastrointestinal disorders and symptoms: some possible mediating mechanisms. *Trauma Violence Abuse* 2007;8:331–43.
- [28] Bijkerk CJ, Muris JW, Knottnerus JA, Hoes AW, de Wit NJ. Systematic review: the role of different types of fibre in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:245–51.
- [29] Quartero AO, Meineche-Schmidt V, Muris J, Rubin G, de Wit N. Bulking agents, antispasmodic and antidepressant medication for the treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD003460.
- [30] Lydiard RB. Pharmacotherapy for functional somatic condition functional pain syndromes. In: Mayer EA, Bushnell MC, editors. *Presentation and pathophysiology*. Seattle: International Association for the Study of Pain. IASP Press; 2009.
- [31] Moayyedi P, Ford AC, Brandt I, et al. The efficacy of probiotics in the therapy of irritable bowel syndrome (IBS): a systematic review (abstract). *Am J Gastroenterol* 2008;103(Suppl. 1):S481.
- [32] Chial HJ, Camilleri M, Ferber I, et al. Effects of venlafaxine, buspirone and placebo on colonic sensorimotor functions in healthy humans. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2003;1:211–8.
- [33] Houghton LA, Fell C, Whorwell PJ, et al. Effect of a second-generation alpha2delta ligand (pregabalin) on visceral sensation in hypersensitive patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 2007;56:1218–25.
- [34] Lee KJ, Kim JH, Cho SW. Gabapentin reduces rectal mechanosensitivity and increases rectal compliance in patients with diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:981–8.
- [35] Lackner JM, McCracken LM. Cognitive-behavioral treatment of functional pain disorders functional pain syndromes. In: Mayer EA, Bushnell MC, editors. *Presentation and pathophysiology*. Seattle: International Association for the Study of Pain. IASP Press; 2009. p. 491–508.
- [36] Ford A, Talley N, Schoenfeld P, et al. Efficacy of psychological therapies in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2008;103(Suppl. 1):S477.
- [37] Lim B, Manheimer E, Lao L et al. Acupuncture for treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4) [Art. No: CD005111]. DOI: 10.1002/14651858.CD005111.pub2.
- [38] Liu JP, Yang M, Liu YX et al. Herbal medicines for treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(1):CD004116. DOI: 10.1002/14651858.CD004116.pub2.
- [39] Pimentel M, Park S, Mirocha J, Kane SV, Kong Y. The effect of a nonabsorbed oral antibiotic on the symptoms of the irritable bowel syndrome: a randomized trial. *Ann Int Med* 2006;145:557–63.
- [40] Bradesi S, Mayer EA. Novel therapeutic approaches in IBS. *Curr Opin Pharmacol* 2007;7:598–604.
- [41] Tack J, Mindleton SJ, Horne MC, et al. Pilot study of the efficacy of rencapride on gastrointestinal motility and symptoms in patients with constipation-predominant irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:1655–65.
- [42] Klooker TK, Kuiken SD, Lei A, Boeckstaens GE. Effect of long-term treatment with octreotide on rectal sensitivity in patients with non-constipated irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:605–15.
- [43] Andresen V, Camilleri M. Irritable bowel syndrome: recent and novel therapeutic approaches. *Drugs* 2006;66:1073–88.
- [44] Fukudo S, Nomura T, Hongo M. Impact of corticotropin-releasing hormone on gastrointestinal motility and adrenocorticotrophic hormone in normal controls and patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 1998;42:845–9.
- [45] Andresen V, Camilleri M, Busciglio IA, et al. Effect of 5 days linaclotide on transit and bowel function in females with constipation-predominant irritable bowel syndrome. *Gastroenterol* 2007;133:761–8.
- [46] Stewart M, Brown JB, Donner A, et al. The impact of patient-centered care on outcomes. *J Fam Pract* 2000;49:796–804.
- [47] Drossman DA, Chang L. Psychosocial factors in the care of patients with GI disorders. In: Yamada T, editor. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: Lippincot Raven; 2003. p. 636–54.
- [48] Bennett EJ, Tennant CC, Piesse C, Badcock CA, Kellow JE. Level of chronic life stress predicts clinical outcome in irritable bowel syndrome. *Gut* 1998;43:256–61.
- [49] Chang L, Drossman DA. Optimizing patient care: the psychological interview in irritable bowel syndrome. *Clin Perspectives* 2002;5:336–42.
- [50] Park MI, Camilleri M. Is there a role of food allergy in irritable bowel syndrome and functional dyspepsia? A systematic review. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:595–607.
- [51] Zuo XL, Li YQ, Li WJ, et al. Alterations of food antigen-specific serum immunoglobulins G and E antibodies in patients with irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. *Clin Exp Allergy* 2007;37:823–30.
- [52] Evans BW, Clark WK, Moore DJ, Whorwell PJ. Tegaserod for the treatment of irritable bowel syndrome and chronic constipation. *Cochrane Database Syst Rev* 2007(4):CD003960.DOI: 10.1002/14651858.CD003960.pub3.
- [53] Kellow J, Lee OY, Chang FY, et al. An Asia-Pacific, double blind placebo controlled randomised study to evaluate the efficacy, safety and tolerability of tegaserod in patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 2003;52:671–6.
- [54] Müller-Lissner SA, Fumagalli I, Bardhan KD, et al. Tegaserod, a 5-HT4 receptor partial agonist, relieves symptoms in irritable bowel syndrome patients with abdominal pain, bloating and constipation. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:1655–66.
- [55] Drossman DA, Chey W, Panas R, et al. Lubiprostone significantly improves symptom relief rates in adults with irritable bowel syndrome and constipation (IBS-C): data from two twelve-week, randomized, placebo-controlled double-blind trials. *Gastroenterology* 2007;132:2586–7.
- [56] Valancogne G, Watier A. *La constipation dyssynergique*. Pelvi-Périnéologie 2010 (sous presse).
- [57] Guillaume L. *Rééducation thoraco-abdomino-pelvienne par le concept Abdo-Mg*. Ed Frison Roche, Paris 2004, 502 pages. ISBN: 9782876714472.
- [58] Baker DE. Loperamide: a pharmacological review. *Rev Gastroenterol Disord* 2007;7(Suppl. 3):S11–8.
- [59] Harris LACL. Alosetron: an effective treatment for diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Womens Health* 2007;3:15–27.
- [60] Krause R, Ameen V, Gordon SH, et al. A randomized double-blind placebo-controlled study to assess efficacy and safety of 0.5 mg and 1 mg alosetron in women with severe diarrhea-predominant IBS. *Am J Gastroenterol* 2007;102:1709–19.
- [61] Lembo AJ, Olden KW, Ameen VZ, et al. Effect of alosetron on bowel urgency and global symptoms in women with severe, diarrhea-predominant irritable bowel syndrome: analysis of two controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:675–82.
- [62] Lembo T, Wright RA, Bagby B, et al. Alosetron controls bowel urgency and provides global symptom improvement in women

- with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Am J Gastro* 2001;96:2662–70.
- [63] Lesbros-Pantoflickova D, Michetti P, Fried M, Beglinger C, Blum AL. Meta-analysis: the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:1253–69.
- [64] Poynard T, Regimbeau C, Benhamou Y. Meta-analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:355–61.
- [65] Micc JA, Ardid D, Berrocoso E, Eschalier A. Antidepressants and pain. *Trends Pharmacol Sci* 2006;27:348–54.
- [66] Chang L, Drossman DA. Psychotropic drugs and management of patients with functional gastrointestinal disorders. Advanced therapy in gastroenterology and liver disease. 5th ed. Hamilton, ON: BC Decker; 2004.
- [67] Jackson JL, O'Malley PG, Tomkins G, et al. Treatment of functional gastrointestinal disorders with antidepressants: a meta-analysis. *Am J Med* 2000;108:65–72.
- [68] 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;98:2209–18.
- [69] Drossman DA, Toner BB, Whitehead WE, et al. Cognitive-behavioral therapy versus education and desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2003;125:19–31.
- [70] Lackner JM, Jaccard N, Krasner S, et al. Self-administered cognitive behavior therapy for moderate to severe irritable bowel: syndrome clinical efficacy, tolerability, feasibility. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:899–906.
- [71] Miller V, Whorwell PJ. Hypnotherapy for functional gastrointestinal disorders: a review. *Int J Clin Exp Hypn* 2009;57:279–92.
- [72] Wilson S, Maddison T, Roberts L, et al. Systematic review: the effectiveness of hypnotherapy in the management of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:769–80.
- [73] Bremner JD. Does stress damage the brain? *Biol Psychi* 1999;45:797–805.
- [74] Konarski JZ, McIntyre RS, Kennedy SH, et al. Volumetric neuroimaging investigations in mood disorders: bipolar disorder versus major depressive disorder. *Bipolar Disord* 2008;10:1–37.
- [75] Valet M, Gundel H, Sprenger T, et al. Patients with pain disorder show gray-matter loss in pain-processing structures: a voxel-based morphometric study. *Psychosom Med* 2009;71:49–56.
- [76] Perera TD, Park S, Nemirovskaya Y. Cognitive role of neurogenesis in depression and antidepressant treatment. *Neuroscientist* 2008;14:326–38.
- [77] Brunoni AR, Lopes M, Fregni F. A systematic review and meta-analysis of clinical studies on major depression and BDNF levels: implications for the role of neuroplasticity in depression. *Int J Neuropsychopharmacol* 2008;11:1169–80.
- [78] Wald, A, Bharucha AE, Enk P, et al. Functional anorectal disorders. In: Drossman DA, Corraziari E, Delvaux M, et al., editors. *Rome III: The Functional Gastrointestinal disorders*. 3rd Edition; Ed McLean, VA: Degnon Associates, Inc. 2006. p. 657–663.
- [79] Labat JJ, Riant T, Robert R, Watier A, Rigaud J. Les douleurs périméales chroniques. *Acta Encosc* 2009;39:47–61.
- [80] Bauer P. Douleurs anorectales chroniques, diagnostic et stratégie d'exploration. *J Chir (Paris)* 2004;141:225–31.
- [81] Bharucha AE, Trabuco E. Functional. chronic anorectal and pelvic pain disorders. *Gastroenterol Clin North America* 2008;37:685–896.
- [82] deParades V, Etienney I, Bauer P, Taouk M, Atienza P. Proctalgia fugax: demographic and clinical characteristics. What every doctor should know from a prospective study of 54 patients. *Dis Colon Rectum* 2007;50:893–8.
- [83] Eckardt VF, Dodt O, Kanzler G, et al. Treatment of proctalgia fugax with salbutamol inhalation. *Am J Gastroenterol* 1996;91:686–9.