

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 138

COLOPATHIE FONCTIONNELLE :
RAPPORT AVEC LE MICROBIOTE INTESTINAL
ET APPORT DES PROBIOTIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Jihane RABBANI BOUASAMI

Née le 05 Décembre 1989 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Syndrome de l'intestin irritable – Trouble multifactoriel –
Microbiote intestinal – Probiotiques – Jeûne.

JURY

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Mr. Y. SAKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية ٣١

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif
Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI
Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif
Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUNINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leïla
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BIIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAIKHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A mes chers Parents,

A mes très chers parents Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes meilleures reconnaissances.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

J'espère réaliser en ce jour un de vos rêves, et être digne, toute ma vie personnelle et professionnelle, de votre éducation et de votre confiance.

A ma chère mère MERYEM SBII

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...

A mon cher père RABBANI BOUASAMI Houcine

Tu m'as toujours incité à étudier et à aller de l'avant.

Grâce à ta bienveillance, à ton encouragement et à ta générosité, j'ai pu terminer mes études dans l'enthousiasme.

Toutes les encres du monde ne me suffisent pour t'exprimer mon immense gratitude.

Que ce travail puisse être le résultat de tes efforts et de tes sacrifices.

Puisse le bon dieu te protéger et t'accorder longue vie

A mes chers frères et sœur ;

Je ne serais rien sans vous...

Merci pour votre présence réconfortante au cours de ces longues années.

Vous avez toujours été là quand il le fallait, du concours d'entrée en première année jusqu'à ma thèse, pendant tous mes moments de bonheur comme de doute !

Merci pour tout, je vous aime, tout simplement

A ma très chère sœur NAWAL,

Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.

Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.

Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter. Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.

A mon frère ADNANE,

En témoignage de l'immense attachement, amour et confiance que je te porte, je te dédie ce travail et te souhaite tout le bonheur et la réussite du monde, tu es le meilleur ami et frère que la vie m'a offert.

A mon deuxième frère et mari de ma chère sœur HAMID,

En témoignage de l'affection que je porte pour toi. Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, et de santé dans les deux vies.

A ma grand-mère FATIMA HOUSNI

Merci de m'avoir couvé et d'avoir fait de ma petite enfance un nid de bonheur et de paix, merci de m'avoir offert la meilleure mère qui puisse exister, que Dieu vous accorde sa miséricorde.

A mes petits neveux

Que dieu vous garde et que la vie puisse vous apporter la joie et la prospérité.

A mes chers oncles, à mes chères tantes

A mes cousins et cousines,

*En gage de témoignage de mes sentiments
et nos souvenirs partagés, je vous dédie ce travail
et vous souhaite beaucoup de bonheur*

A ma chère ASMAE,

Ma fidèle amie depuis notre baccalauréat : que de chemin parcouru et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble

Merci pour tous les bons moments, et votre soutien dans les périodes difficiles.

Notre amitié m'est précieuse, et je sais qu'elle est partie pour durer

A mes amis,

Merci pour tous souvenirs qu'on a tissé, pour votre soutien et pour les bons moments qu'on a vécu

Que dieu vous bénisse.

*A tous mes maitres de l'enseignement primaire,
de l'enseignement secondaire, et de l'enseignement
supérieur*

En témoignage de mon respect et de ma gratitude, je vous remercie de m'avoir tenu la main



Remerciements

A

Notre maitre et Président de thèse

Monsieur le Professeur M .ZOUHDI

Professeur de Microbiologie Hôpital Avicenne CHU –

Rabat

Nous sommes très honorés par votre présence dans la présidence de notre jury de thèse.

Nous vous présentons tout notre respect devant vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité pour vos étudiants.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude.

A

Notre maitre et Rapporteur de thèse

Madame le Professeur S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie Hôpital Militaire

d'Instruction Mohamed V – Rabat

Cher maître, je remercie Dieu qui sait retenir sur terre des femmes comme vous, aux qualités notoires et rarissimes.

Vous êtes une légende vivante Professeur.

Votre dynamisme, votre simplicité, votre humour, votre humanisme et surtout votre grande culture générale et scientifique font de vous un enseignant admiré et respecté.

J'ai appris beaucoup de choses à travers vous tout au long de notre travail, surtout à surmonter mon stress qui m'accablait ;

Je suis très honorée pour votre confiance

Je voudrais vous réitérer, cher maître l'expression de ma profonde gratitude.

A

Notre professeur et juge

Madame le Professeur A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse ainsi que votre compréhension.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention et notre profond respect.

A

Notre professeur et juge

Madame le Professeur Y. SEKHSOUKH

Professeur de Microbiologie

Vous avez accepté avec amabilité de juger ce modeste travail.

C'est pour nous un grand honneur de vous compter parmi les membres du jury.

Vos qualités humaines et professionnelles nous inspirent un profond respect et une grande admiration.

Que ce travail soit le témoin de nos sincères remerciements et notre profonde gratitude

A

Notre professeur et juge

Madame le Professeur S.TELLAL

Professeur de biochimie

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.



Illustrations

LISTE DES FIGURES

FIGURE N°	TITRE
1	Coupe sagittale médiane d'un embryon de 4 semaines montrant l'appareil digestif précoce et sa vascularisation
2	Configuration et segmentation du côlon
3	Vue antérieure du côlon montrant la projection de ses segments dans l'abdomen
4	Vue antérieure du côlon montrant sa configuration externe
5	Schéma de coupe transversale du côlon montrant les différentes couches de la paroi colique
6	Histologie élémentaire de la paroi colique par microscope optique
7	Coupe histologique de la paroi intestinale montrant les plexus d'AUERBACH et de MEISSNER
8	Vascularisation artérielle de l'intestin grêle et du côlon ascendant.
9	Vascularisation artérielle du côlon.
10	Vue antérieure du côlon montrant son aspect externe et endoluminal, son irrigation artérielle et son drainage veineux
11	Schéma montrant les étapes de la fonction colique
12	<i>Lactobacillus casei</i>
13	Bactéries lactiques des genres <i>Streptococcus</i> , <i>Enterococcus</i> , et <i>Lactococcus</i>
14	<i>Bifidobactérium Spp</i>
15	<i>Escherichia coli Nissle 1917</i>
16	<i>Saccharomyces boulardii</i>
17	Classification des « aliments santé » et place des probiotiques

18	Résumé schématique des mécanismes d'action des probiotiques
19	Contractions jéjunales en salves au cours de la colopathie fonctionnelle
20	Contractions iléales de grande amplitude au cours de la colopathie fonctionnelle
21	Carte du monde montrant la prévalence de la colopathie fonctionnelle
22	Critères de Rome III (classification des colopathies fonctionnelles)
23	Echelle de bristol (caractéristiques des selles)
24	Arbre décisionnel diagnostique du syndrome de l'intestin irritable
25	schéma montrant différentes maladies du côlon
26	Schéma montrant les différentes étapes du cancer du côlon
27	Diagnostic différentiel (non exhaustif) des douleurs abdominales chroniques
28	Arbre résumant la prise en charge du syndrome de l'intestin irritable

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU N°	TITRE
1	Principaux microorganismes utilisés comme probiotiques chez l'Homme
2	Quelques exemples de probiotiques utilisés au Maroc



Sommaire

I. Introduction	1
II. Historique	4
II.1. Historique de la colopathie fonctionnelle :	5
II.2. Développement du concept de probiotiques :	6
III. Rappel anatomique et physiologique	9
III.1. Origine embryologique :	10
III.2. Configuration externe et interne :	11
III.2.1. Configuration externe :	11
III.2.2. Configuration interne :	17
III.3. Histologie :	18
III.4. Vascularisation et innervation :	21
III.4.1. Côlon droit :	21
III.4.1.1. Artères :	21
III.4.1.2. Veines :	23
III.4.1.3. Lymphatiques :	23
III.4.1.4. Nerfs :	23
III.4.2. Côlon gauche :	23
III.4.2.1. Artères :	23
III.4.2.2. Veines :	26
III.4.2.3. Lymphatiques :	26
III.4.2.4. Nerfs :	26
III.5. Physiologie :	27
III.5.1. Fonctions et rôles :	27
III.5.2. Anatomie fonctionnelle :	29
III.5.3. Motricité colique :	30
III.5.4. Contrôle de la motricité :	30
III.5.4.1. Activité myogénique :	30
III.5.4.2. Innervation intrinsèque :	30
III.5.4.3. Innervation extrinsèque :	31
III.5.4.4. Réponses intégrées du côlon :	31

IV. Rappel : microbiote intestinal	32
IV.1. Définition :	33
IV.2. Composition et répartition de microbiote intestinal :	34
IV.3. Microbiote intestinal et syndrome de l'intestin irritable :	36
V. Rappel : probiotiques	38
V.1. Définition :	39
V.2. Classification des probiotiques :	39
V.2.1. Bactéries lactiques :	40
V.2.2. Bactéries non lactiques :	43
V.2.3. Levures :	43
V.3. Réglementation :	46
V.3.1. Aliments probiotiques	47
V.3.2. Médicaments probiotiques :	48
V.4. Mécanisme d'action des probiotiques:	50
VI. Epidémiologie	52
VI.1. Agents déclenchant la colopathie fonctionnelle :	53
VI.1.1. Infectieux :	53
VI.1.1.1. Agression par microorganismes :	53
VI.1.1.2. Anomalies qualitatives et quantitatives du microbiote :	54
a. Modifications quantitatives :	54
b. Anomalies qualitatives du microbiote :	55
VI.1.2. Hypersensibilité viscérale :	57
VI.1.3. Troubles de la motricité digestive :	57
VI.1.4. Facteurs psychosociaux :	60
VI.1.5. Facteurs socio-économiques :	61
VI.1.6. Facteurs alimentaires :	61
VI.2. Réceptivité et facteurs favorisants :	62
VI.2.1. Psychique :	62
VI.2.2. Infectieux :	62
VI.2.3. Génétique et environnement :	63
VI.2.3.1. Etudes de jumeaux :	63

VI.2.3.2.	Interaction parents-enfant :	63
VI.2.4.	Facteurs allergiques :	64
VI.3.	Prévalence et incidence :	64
VI.4.	Caractéristiques démographiques et modes de présentation de la colopathie fonctionnelle différent entre l'orient et l'occident :	67
VII.	Diagnostic positif	70
VII.1.	Clinique :	71
VII.2.	Para clinique :	78
VII.2.1.	Biologie/anatomie pathologique :	78
VII.2.2.	Imagerie/ endoscopie :	79
VII.2.2.1.	Coloscopie :	79
VII.2.2.2.	Lavement baryté :	80
VIII.	Diagnostic différentiel	82
VIII.1.	Maladie cœliaque :	83
VIII.2.	Intolérance au lactose :	83
VIII.3.	Maladie inflammatoire chronique intestinale (maladie de crohn ou colite ulcéreuse) :..	84
VIII.4.	Cancer colorectal :	85
VIII.5.	Diarrhée aiguë due à des protozoaires ou des bactéries :	86
VIII.6.	Colonisation bactérienne de l'intestin grêle:	88
VIII.7.	Diverticulite :	88
VIII.8.	Endométriose :	89
VIII.9.	Maladie inflammatoire du petit-bassin :	89
VIII.10.	Cancer ovarien :	89
IX.	Approche thérapeutique	92
IX.1.	Objectifs :	93
IX.2.	Relation médecin-malade :	93
IX.3.	Placebo :	94
IX.4.	Mesures hygiéno-diététiques :	94
IX.5.	Traitement médicamenteux :	95
IX.5.1.	Médicaments à effet antalgique :	96

IX.5.1.1.	Antispasmodiques :.....	96
IX.5.1.2.	Pansements gastro-intestinaux :.....	96
IX.5.1.3.	Médicaments agissant sur la sensibilité viscérale :.....	97
IX.5.2.	Antidépresseurs :.....	97
IX.5.2.1.	Antidépresseurs tricycliques :.....	97
IX.5.2.2.	Inhibiteurs de la recapture de serotonine :.....	98
IX.5.2.3.	Autres molécules agissant sur les récepteurs de la sérotonine :.....	98
IX.5.2.4.	Médicaments régularisant le transit :.....	99
IX.5.2.4.1.	Laxatifs :.....	99
IX.5.2.4.2.	Anti-diarrhéiques :.....	99
IX.5.3.	Traitement du ballonnement abdominal :.....	99
IX.5.4.	Médicaments agissant sur la flore :.....	99
IX.5.4.1.	Probiotiques :.....	99
IX.5.4.1.1.	Définition :.....	100
IX.5.4.1.2.	Intérêt des probiotiques dans le syndrome de l'intestin irritable :.....	100
IX.5.4.1.3.	Contres indications aux probiotiques :.....	101
IX.5.4.1.4.	Effets indésirables des probiotiques:.....	102
IX.5.4.2.	Antibiotiques :.....	102
IX.6.	Transplantation fécale :.....	103
IX.7.	Jeûne :.....	104
IX.8.	Traitement non médicamenteux :.....	105
IX.9.	Conduites pratiques :.....	106
X.	Impact et retentissement	108
X.1.	Socio-économique :.....	109
X.2.	Retentissement sur la qualité de vie :.....	110
XI.	Conclusion	112
XII.	Résumés	114
XIII.	Annexes	118
XIV.	Bibliographie	122



I. Introduction

Colopathie fonctionnelle (CF) aussi décrite comme syndrome de l'intestin irritable (SII) est un trouble fonctionnel caractérisé par la coexistence de douleurs abdominales chroniques, de troubles du transit et d'autres signes fonctionnels se majorant lors des poussées douloureuses.

Ce désordre gastro-intestinal a été longtemps considéré comme diagnostic d'exclusion, et de multiples examens complémentaires étaient pratiqués afin d'exclure une pathologie organique.

Dès la naissance, notre tractus gastro-intestinal est colonisé par de nombreux microorganismes qui vont constituer le microbiote intestinal. Cet écosystème diversifié est propre à chaque individu contribuant au bon fonctionnement intestinal grâce aux multiples activités qu'il exerce. Cependant, l'équilibre du microbiote est fragile et sa rupture intervient dans la physiopathologie de diverses affections intestinales, d'où l'idée de moduler de façon positive un microbiote déséquilibré par l'administration de probiotiques.

Le terme « probiotique » signifie « pour la vie » et désigne des microorganismes vivants qui, ingérés en quantité appropriée, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte et vont au-delà des fonctions nutritionnelles de base.

Les probiotiques sont souvent des bactéries lactiques ou des levures introduits dans l'alimentation sous forme de produits lactés fermentés ou de suppléments alimentaires. Ces micro-organismes renforcent la flore intestinale et vaginale, et leur présence permet notamment de lutter contre la prolifération des bactéries pathogènes.

Les objectifs de ce travail est de :

- Diagnostiquer de manière adéquate la colopathie fonctionnelle
- Décrire comment les colopathes peuvent vivre avec ce syndrome
- Etudier les effets bénéfiques des probiotiques dans l'amélioration de ses symptômes.



II. Historique

II.1. Historique de la colopathie fonctionnelle :

QUINTON, dans l'histoire des colopathies fonctionnelles, part de "diarrhées nerveuses" qui semble-t-il, furent décrites la première fois par TROUSSEAU ; mais la relation entre les troubles émotionnels et les troubles intestinaux a été faite par DA COSTA en 1871.

C'est donc à partir des "diarrhées nerveuses" que près d'un demi-siècle après, la question a été reprise, notamment par les auteurs anglo-saxons sous le terme déjà étonnant de " côlon irritable ".

Dès 1922, HUROT parle de " sins and sorrows of the côlon" (péchés et chagrins du côlon). Créé en 1929 par JORDAN et KIEFFER, cités par QUINTON, le " irritable bowel syndrome " (côlon irritable) a été traduit en Français en " côlon irritable "

En 1935, HURST intitule un article " the un happy côlon" (le côlon malheureux), pour désigner la même affection.

En 1963 HEFFERNON trouve à ces états une " common mimic " (mimique commune) et en 1965 il écrit: " the irritable côlon - the - great imper - sonator " (côlon irritable - le - grand farceur).

En 1967 BUSSON parle de colopathies fonctionnelles et distingue dans sa classification les colopathies fonctionnelles avec diarrhée et celles avec constipation.

PARIS, en 1970, dans sa classification, considère deux groupes : les colopathies fonctionnelles primitives et les colopathies fonctionnelles secondaires.

En 1972, PAINTER se demande si on doit parler d' " irritable " ou d'irrité "irritated bowel " (de côlon irrité) ; ce que BLUNCKAERT définit encore en 1975 chez l'enfant, comme "diarrhée rebelle". [1, 2]

II.2. Développement du concept de probiotiques :

La définition du terme probiotique a évolué dans le temps en fonction de la réflexion des chercheurs, des connaissances scientifiques et des avancées technologiques.

Au début du XXème siècle le lauréat du prix Nobel, Elie Metchnikoff, a été le premier à observer l'effet positif de certaines bactéries sur l'Homme. Il avait en effet remarqué qu'un nombre important de Bulgares vivaient plus de 100 ans. Dr Metchnikoff a constaté que les Bulgares consommaient de grandes quantités de yaourts et il a associé l'augmentation de la longévité observée à la consommation des microorganismes vivants provenant des produits laitiers fermentés. Metchnikoff supposa alors que « la dépendance des microbes intestinaux vis-à-vis des aliments rend possible l'adoption de mesures pour modifier la flore de nos corps et remplacer les microbes dangereux par les microbes utiles ».

A la même époque, en 1906, le pédiatre français Henry Tissier a observé que les selles des enfants souffrant de diarrhées contenaient un faible nombre de *Bifidobactéries* par rapport aux selles d'enfants en bonne santé. Il suggéra alors d'administrer ces bactéries aux patients diarrhéiques pour les aider à restaurer un microbiote intestinal sain.

Metchnikoff et Tissier sont donc les premiers à émettre l'idée d'administrer des microorganismes exogènes vivants afin de palier à un éventuel déséquilibre

de l'écosystème intestinal. Le concept de probiotiques était né et dès 1917, le yaourt a été développé industriellement. Il était vendu exclusivement dans les pharmacies et sa consommation était alors recommandée dans les troubles digestifs.

Cependant ce n'est qu'en 1954 que le terme de probiotiques sera introduit dans la littérature par Ferdinand Vergin dans un écrit intitulé « Anti-und Probiotika ». Ce terme dérivé du grec « pro bios », qui signifie littéralement « en faveur de la vie », sous-entend que la substance ainsi dénommée a un effet bénéfique sur la vie au sens large du terme, par opposition aux effets délétères des antibiotiques.

Dans les années 1950-1960, de nombreux médicaments probiotiques ont été développés et commercialisés. Mais l'absence de données rigoureuses sur l'efficacité clinique de beaucoup d'entre eux a conduit à leur disparition progressive quelques années plus tard, à l'exception de quelques-uns dont les propriétés furent confirmées.

En 1965, Lilly et Stillwell parlaient des probiotiques comme des « facteurs capables de stimuler la croissance d'autres microorganismes ».

Par la suite, en 1974, Parker proposa d'élargir la définition à « des organismes ou substances qui contribuent au maintien de l'équilibre de la flore ».

En 1989, Fuller soulignait la nature microbienne des probiotiques en redéfinissant le terme comme « un complément nutritionnel microbien vivant qui a un effet sur l'animal hôte en améliorant son équilibre intestinal ».

En 1992, Havennar et Huis in't Velt affinaient un tout petit peu plus le terme en « une culture viable composée d'une ou d'un mélange de bactéries qui, lorsqu'elle est appliquée à l'animal ou à l'homme, exerce un effet bénéfique sur l'hôte en améliorant les propriétés de la flore indigène »

En 1998, Guarner et Schfaasmaa précisait que les probiotiques sont « des microorganismes qui lorsqu'ils sont consommés en quantités adéquates, ont un effet bénéfique sur la santé de l'hôte ».

En 2001, l'Organisation Mondiale de la santé (OMS) et la Food and Agriculture Organisation (FAO) des Nations Unies officialisaient la définition du terme « probiotique » afin d'éviter toute dérive. Les probiotiques sont donc définis comme des « microorganismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte ».

L'histoire souligne donc que la définition actuelle pourrait encore évoluer, car les champs de recherche pour mieux connaître et comprendre l'action des probiotiques sont encore nombreux. [3, 4]



*III. Rappel anatomique et
physiologique*

III.1. Origine embryologique :

Au cours de la 4^{ème} semaine, les plicatures permettent l'incorporation d'une partie du lécithocèle d'où dérive l'intestin primitif (figure 1). Celui-ci est divisé en intestin antérieur, moyen et postérieur. Chaque segment aura sa propre irrigation et sa propre innervation (cœliaque, mésentérique supérieure et inférieure).

Le côlon est né à partir de l'union du côlon ascendant et des deux tiers du transverse (issus de l'intestin moyen) d'une part et du tiers du côlon transverse, descendant et sigmoïde (issus de l'intestin postérieur) d'autre part. [5]

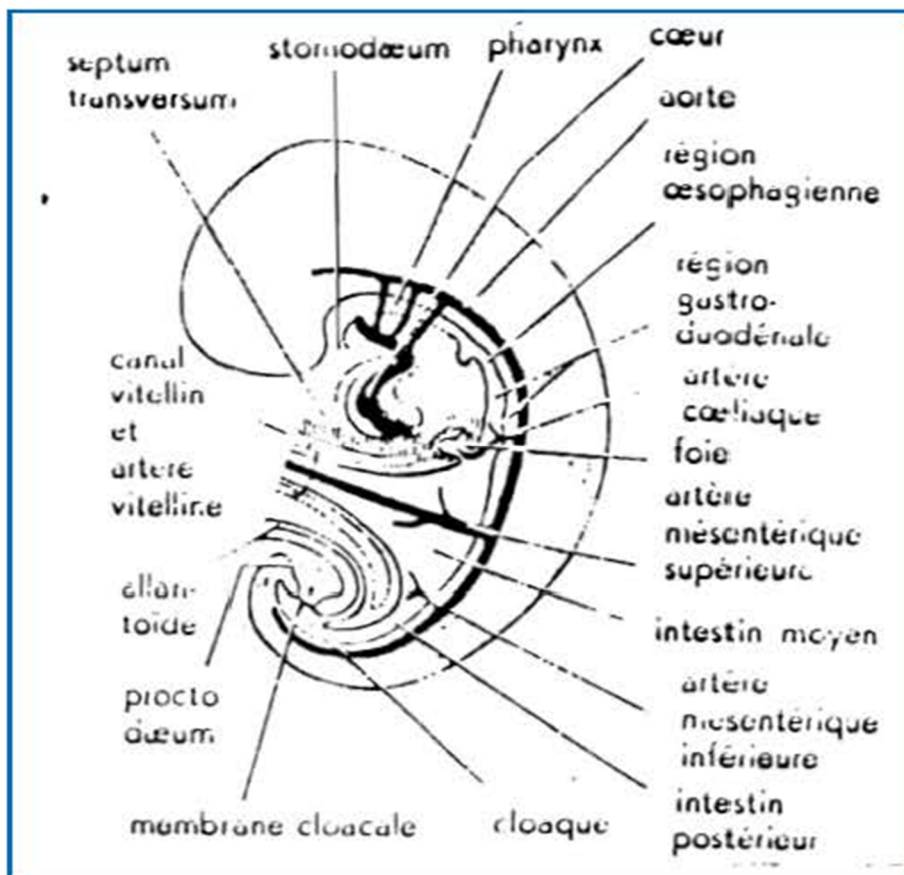


Figure 1 : Coupe sagittale médiane d'un embryon de 4 semaines montrant l'appareil digestif précoce et sa vascularisation.[5]

III.2. Configuration externe et interne :

III.2.1. Configuration externe :

Le côlon est constitué de 3 segments principaux : ascendant, transverse et descendant (figure 2) :

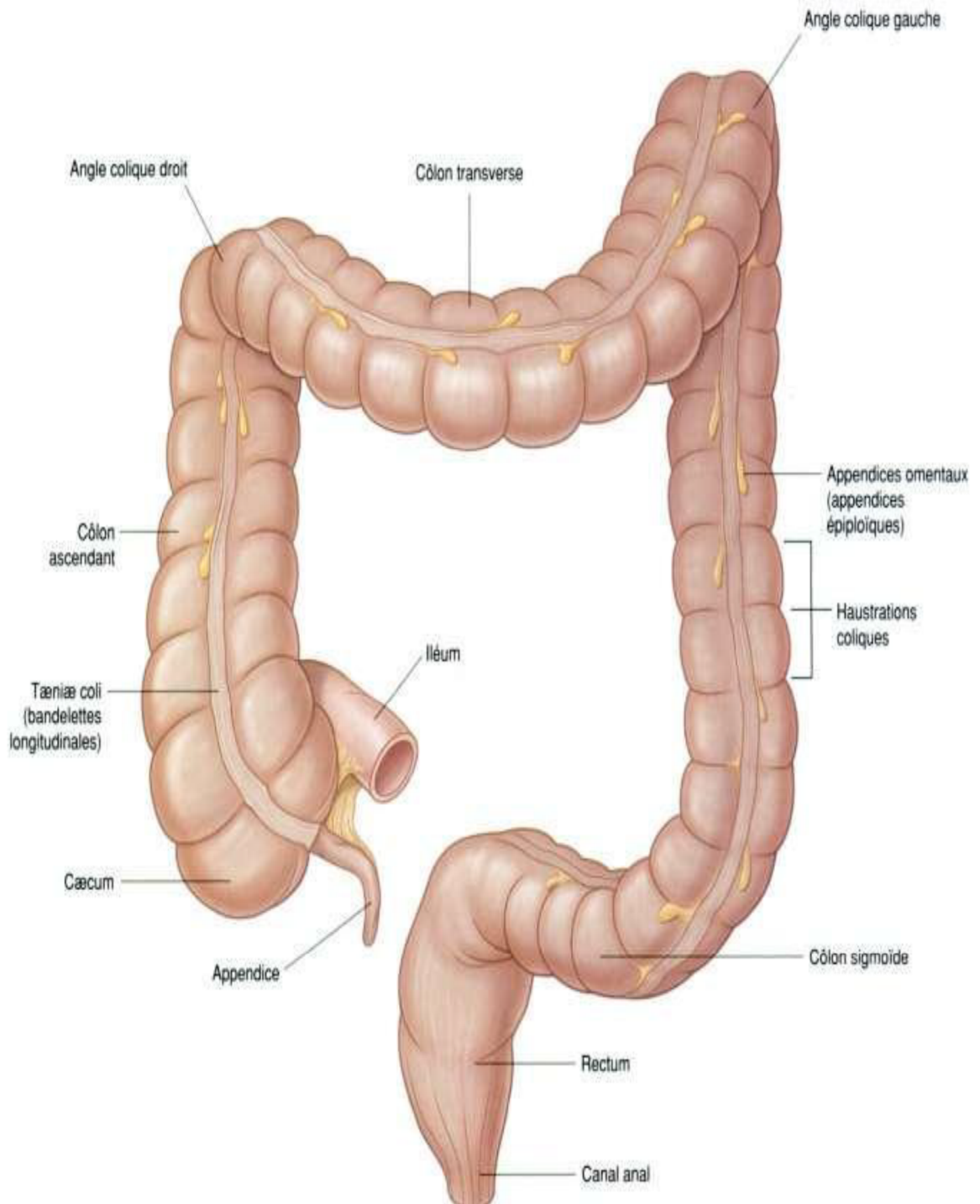


Figure 2 : configuration et segmentation du côlon [6]

Sur l'abdomen, le côlon se projette sur la fosse iliaque droite (caecum et appendice) le flanc droit (côlon ascendant) le flanc gauche (côlon descendant) et la fosse iliaque gauche (le sigmoïde) (figure 3). [6]

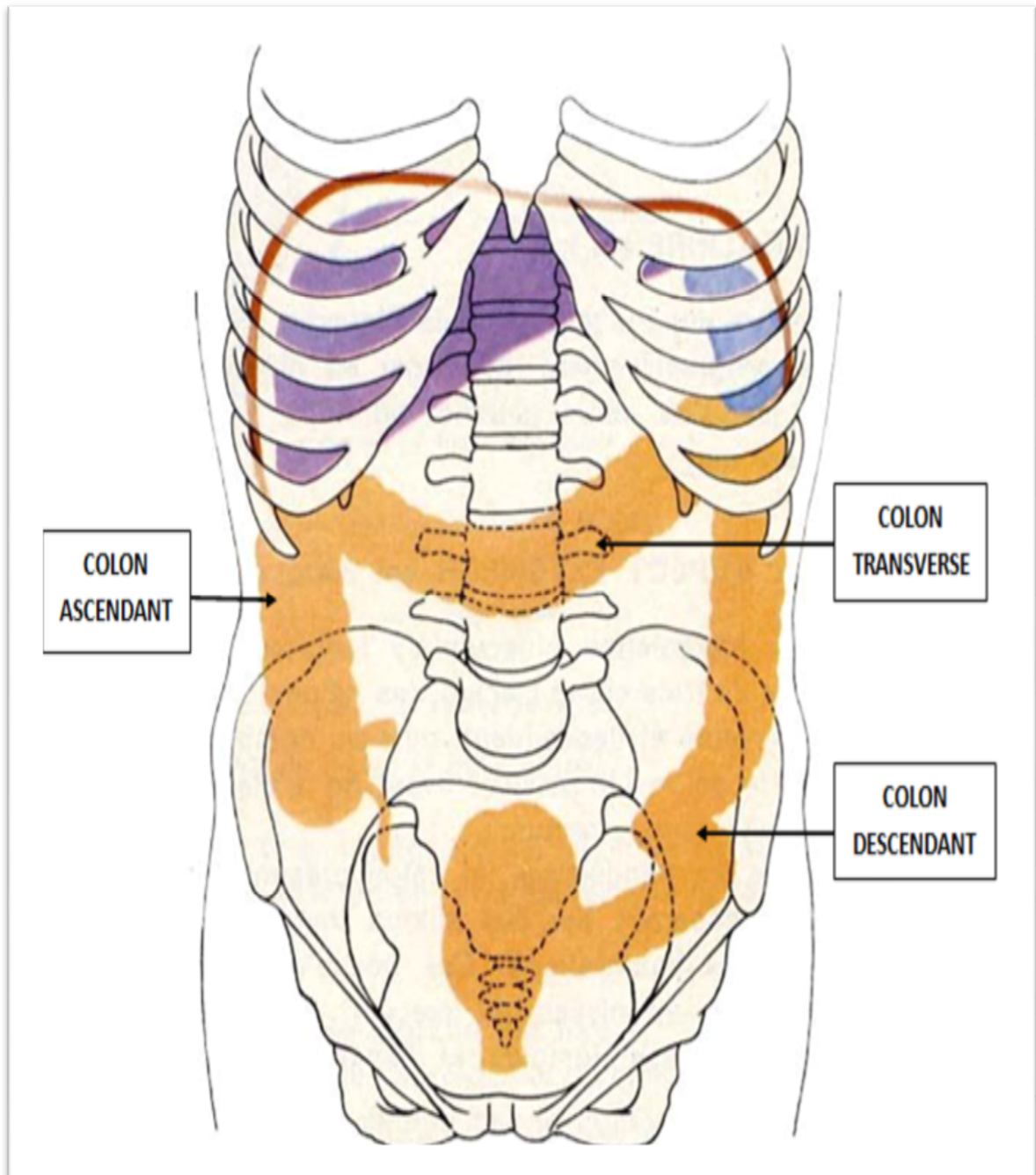


Figure 3 : vue antérieure du côlon montrant la projection de ses segments dans l'abdomen [6]

❖ Le côlon droit comprend (figure 4) :

- **Le caecum et l'appendice**
- **Le côlon ascendant** : fait suite au caecum, oblique en haut en arrière et de plus en plus profond, il mesure 8 à 15 cm de long.
- **L'angle colique droit** : unit le côlon ascendant et le transverse par un angle aigu qui regarde en bas, en avant et en dedans.
- Environ **les 2/3 droits du côlon transverse** : soit 25 à 50 cm, mais sans limite précise, à noter que ces mensurations peuvent être modifiées dans des situations pathologiques comme le dolichocôlon.

❖ Le côlon gauche comprend (figure 4) :

- **Le tiers gauche du côlon transverse** : mesure de 12 à 25 cm, très oblique en haut, en arrière et à gauche.
- **L'angle colique gauche** : unit le transverse au côlon descendant par un angle très aigu qui regarde en avant, en bas et en dedans. il est plus haut situé, plus externe et plus profond que l'angle droit.
- **Le côlon descendant** : fait suite à l'angle gauche et mesure 12 cm de long. Il est vertical, très externe et se termine au niveau de la crête iliaque.
- **Le côlon iliaque** : (entre la crête iliaque et le détroit supérieur) : il est plus simple de l'assimiler au sigmoïde.
- **Le côlon sigmoïde** : représente la partie terminale du côlon, comprise entre:
 - En haut : le bord gauche du détroit supérieur, au bord interne du psoas, où il fait suite au côlon iliaque.
 - En bas, la face antérieure de la 3ème vertèbre sacrée, où il se continue avec le rectum. [6]

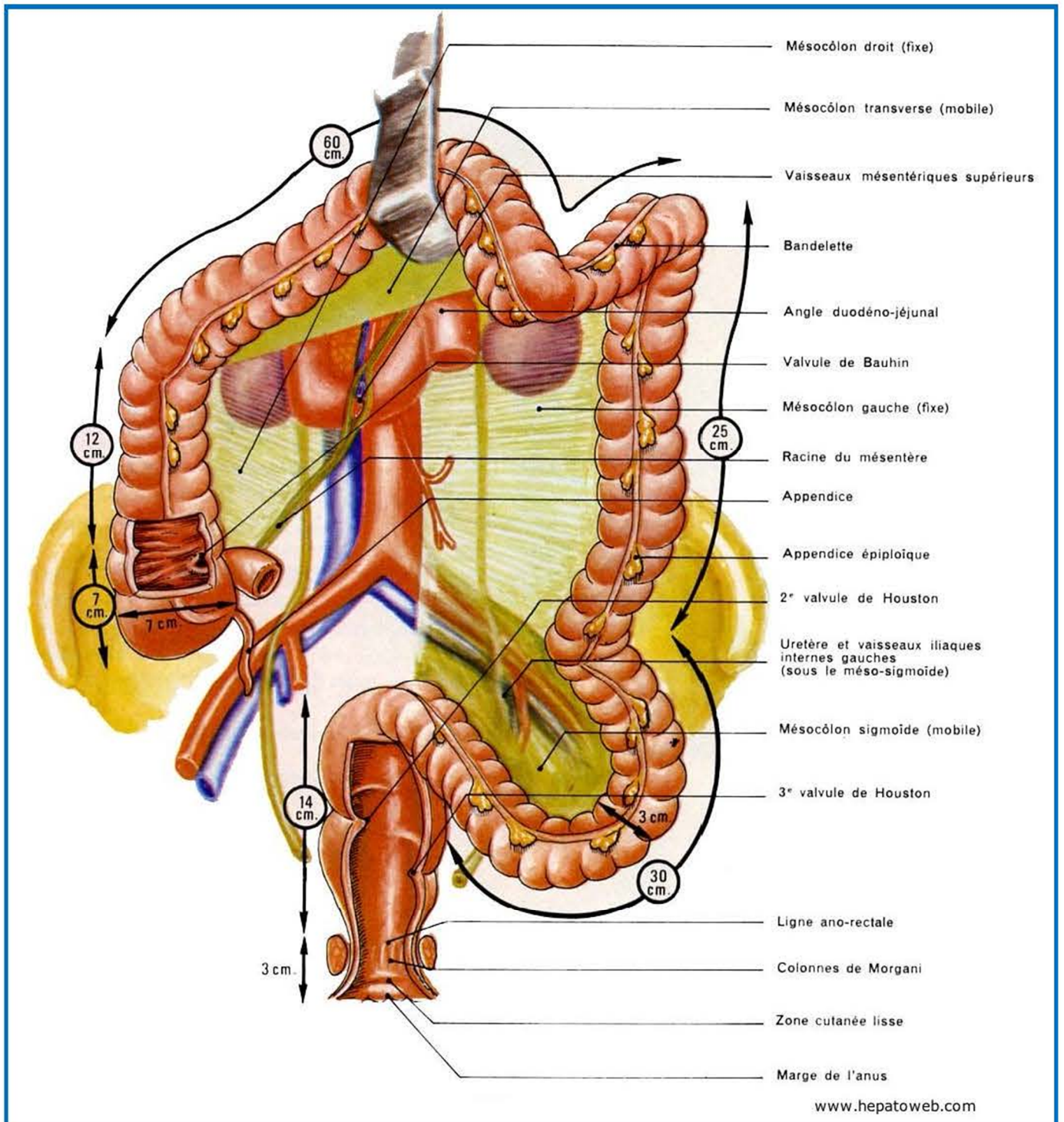


Figure 4 : vue antérieure du côlon montrant sa configuration externe [7]

III.2.2. Configuration interne :

Le côlon est constitué de la succession des couches suivantes : séreuse, musculuse, sous muqueuse et muqueuse (figure 5). [8]

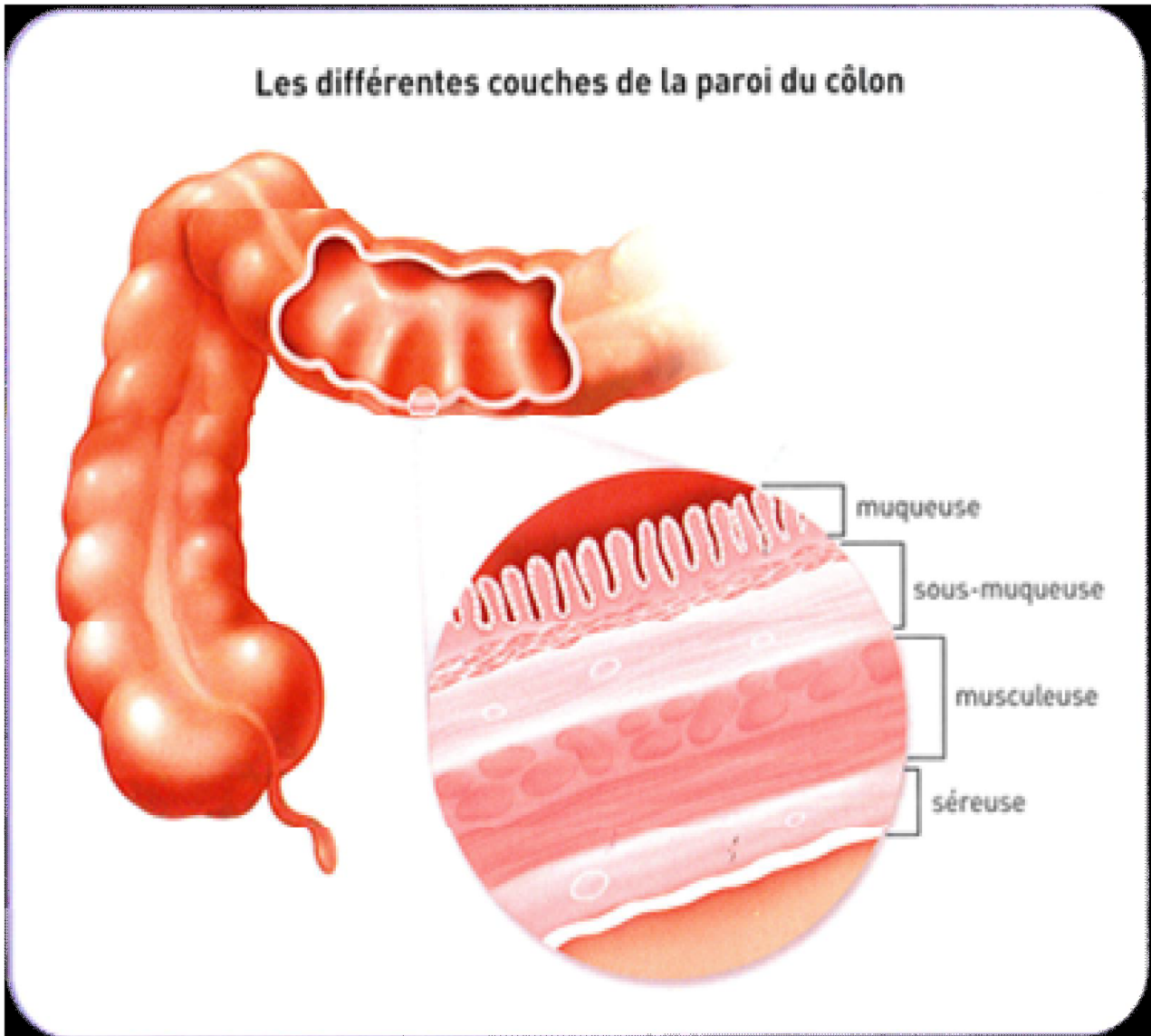


Figure 5 : schéma de coupe transversale du côlon montrant les différentes couches de la paroi colique. [9]

III.3. Histologie :

- **Muqueuse** : le côlon n'a pas de villosités mais uniquement des cryptes ou glandes dites « de Lieberkuhn » (cellules caliciformes, majoritaires + entérocytes) (Figure 6)
- **Sous-muqueuse** : tissu conjonctif vascularisé, réseau de nerfs sympathique (Figure 6)
- **Musculeuse** : elle comprend une couche circulaire interne et une couche longitudinale externe, constituées de cellules musculaires lisses. Entre ces deux couches, on observe des plexus nerveux, les plexus d'Auerbach, responsables de l'innervation végétative du tube digestif. (Figure 7)
- **Sous-séreuse** correspond à un tissu adipeux et vascularisé, bordé de la séreuse (péritoine) en périphérie. . [10-11]

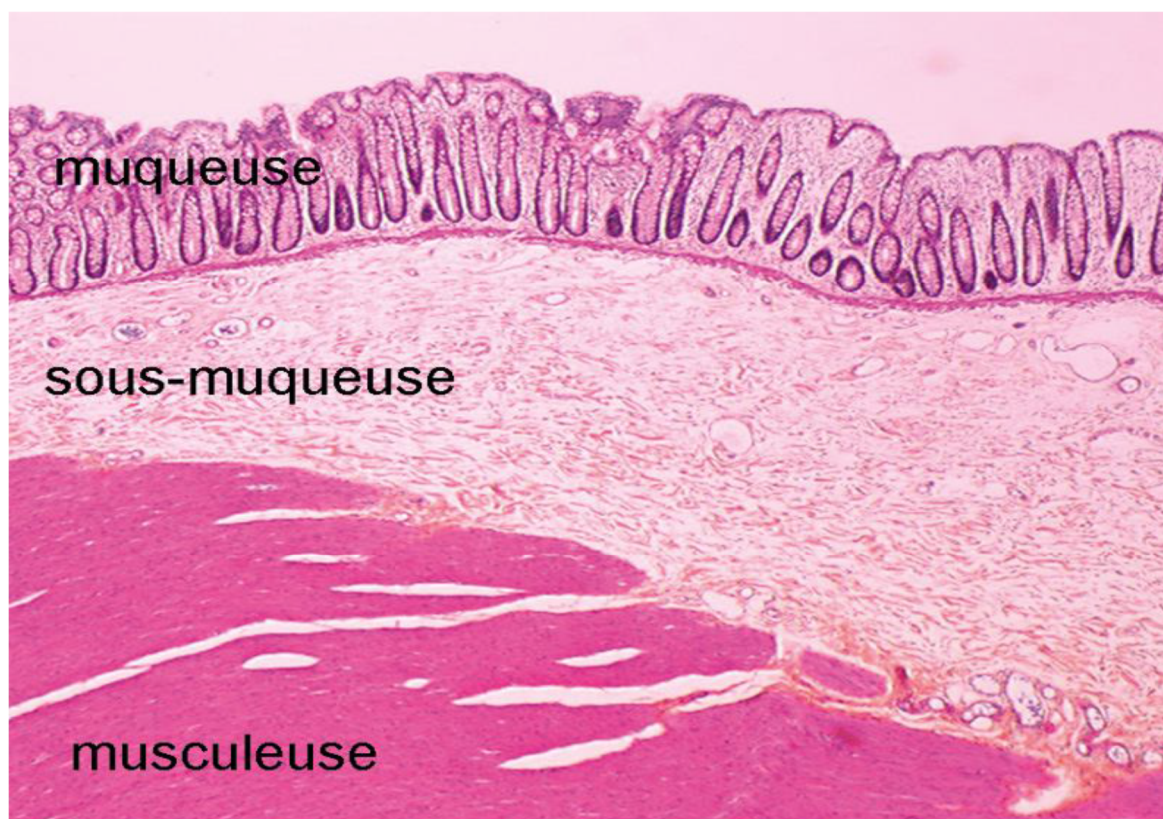


Figure 6 : Histologie élémentaire de la paroi colique par microscope optique [10]

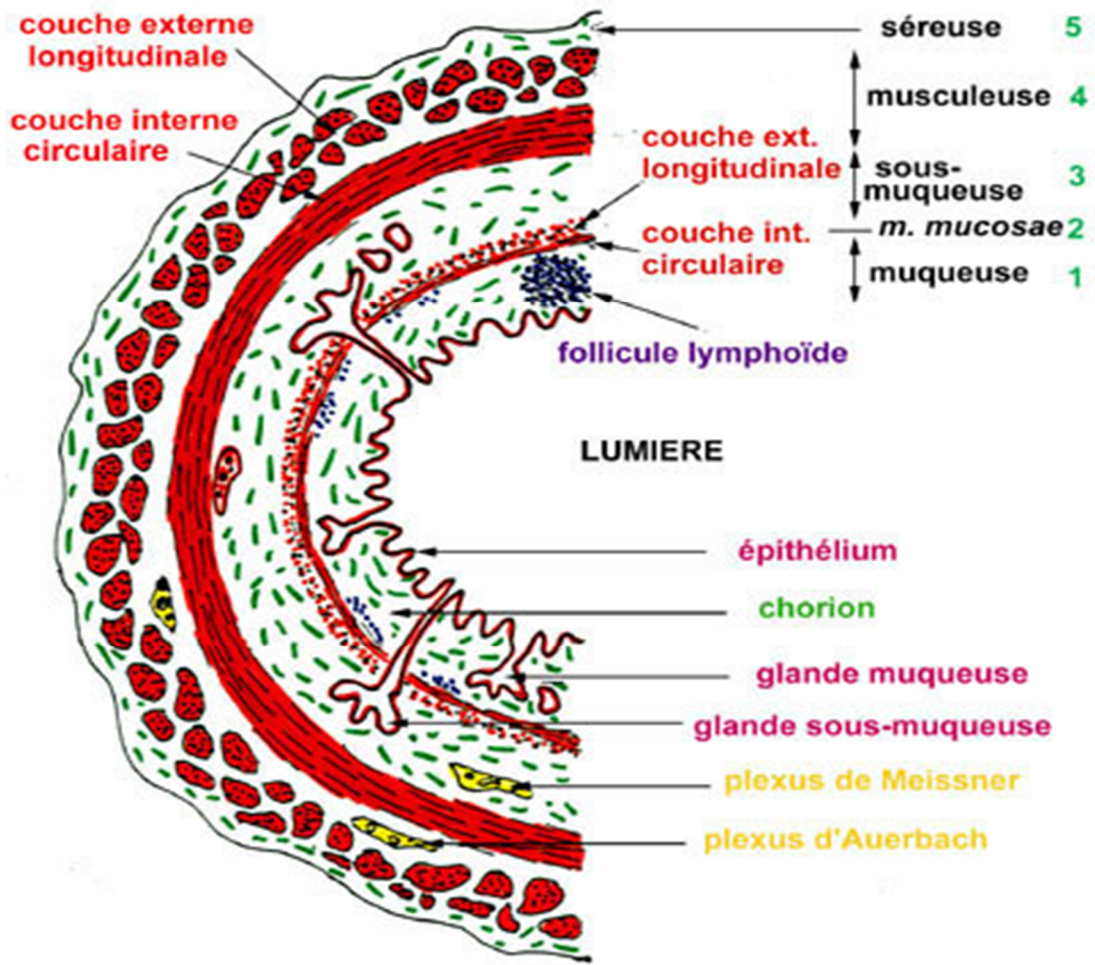


Figure 7 : Coupe histologique de la paroi intestinale montrant les plexus d'AUERBACH et de MEISSNER. [12]

III.4. Vascularisation et innervation :

III.4.1. Côlon droit :

III.4.1.1. Artères : (figure 8)

❖ Origine :

- Naît de la face ventrale de l'aorte, à hauteur de L1.

❖ Trajet :

- Oblique en caudal et latéral droit.

❖ Terminaison :

- Sur le bord mésentérique de l'iléon, à une distance située à 60 à 80 cm en amont de l'angle iléo-cæcal.

❖ Collatérales :

- Outre les artères jéjuno-iléales, l'artère mésentérique supérieure donne sur son bord droit 3 artères coliques droites qui s'anastomosent entre elles :

1. Inférieure, pour la région iléo-caecale (artère iléo-bicaeco-appendiculo-colique)
2. Moyenne, pour le côlon ascendant
3. Supérieure, pour l'angle hépatique
4. Parfois, il existe une quatrième collatérale, colique médiale, destinée au côlon transverse (figure 10) [13-14]

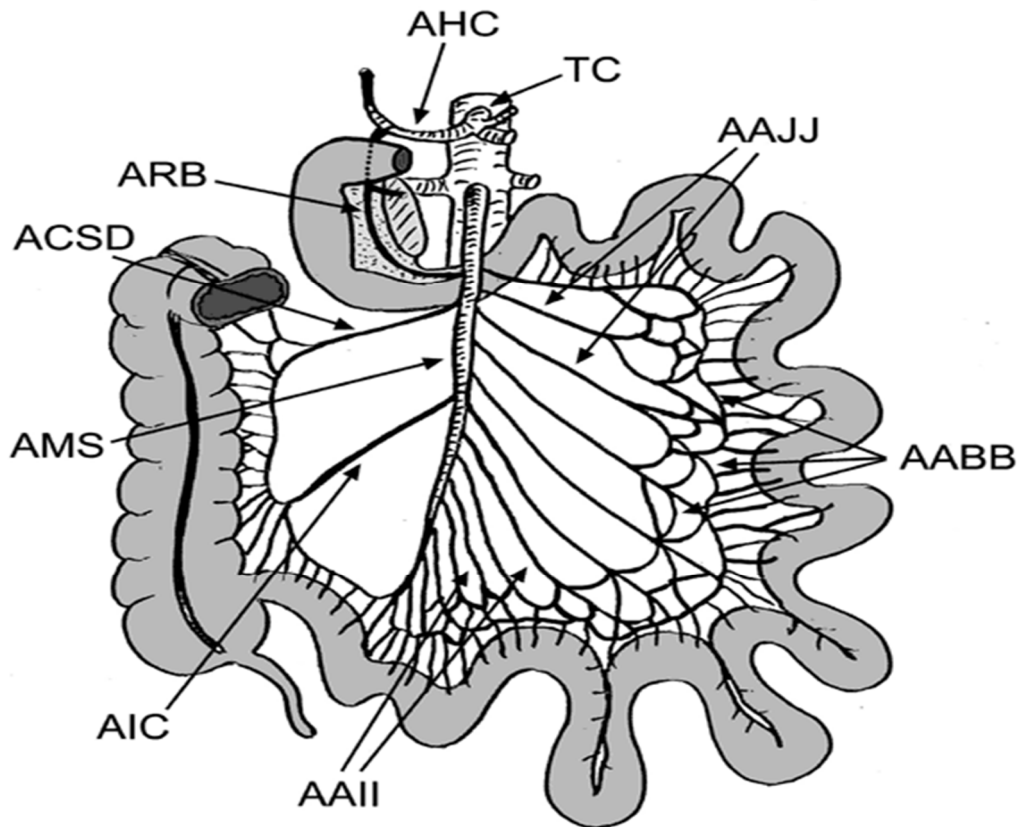


Figure 8 : Vascularisation artérielle de l'intestin grêle et du côlon ascendant. [15]

AHC : artère hépatique commune ;

ARB : arcade de Rio Branco ;

AMS : artère mésentérique supérieure ;

AAJJ : artères jéjunales ;

AII : artères iléales ;

AABB : arcades bordantes ;

AIC : artère iléocolique ;

TC : tronc cœliaque ;

ACSD : artère colique supérieure droite.

III.4.1.2. Veines :

Elles se drainent selon un schéma analogue vers la veine mésentérique supérieure. [13-14]

III.4.1.3. Lymphatiques :

Le réseau lymphatique est parsemé de relais ganglionnaires situés le long du côlon ou dans le mésentère, le long des vaisseaux. Ils rejoignent les chaînes lymphatiques latéro-aortiques et surtout le noeud rétro-pancréatique.

De nombreux noeuds lymphatiques occupent l'angle iléo-caecal (leur inflammation provoque une adénolymphite mésentérique donnant une symptomatologie d'appendicite). [13-14]

III.4.1.4. Nerfs :

Ils proviennent d'une expansion du plexus coeliaque, le plexus mésentérique supérieur situé autour de l'origine aortique de l'artère mésentérique supérieure. [13-14]

III.4.2. Côlon gauche : (figure 9)

III.4.2.1. Artères :

❖ Origine :

- Face ventrale de l'aorte abdominale rétro-péritonéale à hauteur de L3

❖ Trajet :

- Elle décrit un arc descendant concave à droite.

❖ Terminaison :

- à la charnière recto-sigmoïdienne, à hauteur de S3, par l'artère rectale supérieure qui va vasculariser la face postérieure du rectum.

❖ Collatérales :

- Artère colique supérieure gauche. L'artère colique supérieure droite va s'anastomoser avec l'artère colique supérieure gauche formant l'arc artériel para-colique (arcade de Riolan), très important puisque constituant le seul système anastomotique artériel entre artères mésentérique supérieure et mésentérique inférieure.
- Artère colique moyenne gauche pour le côlon descendant
- Artère colique inférieure gauche ou tronc des sigmoïdes qui donne 3 artères :
 1. Artère sigmoïdienne supérieure qui s'anastomose avec l'artère colique moyenne.
 2. Artère sigmoïdienne moyenne pour la boucle sigmoïdienne.
 3. Artère sigmoïdienne inférieure pour la portion descendante du sigmoïde et qui s'anastomose, de façon inconstante, avec l'artère rectale supérieure (figure 10) [13-14]

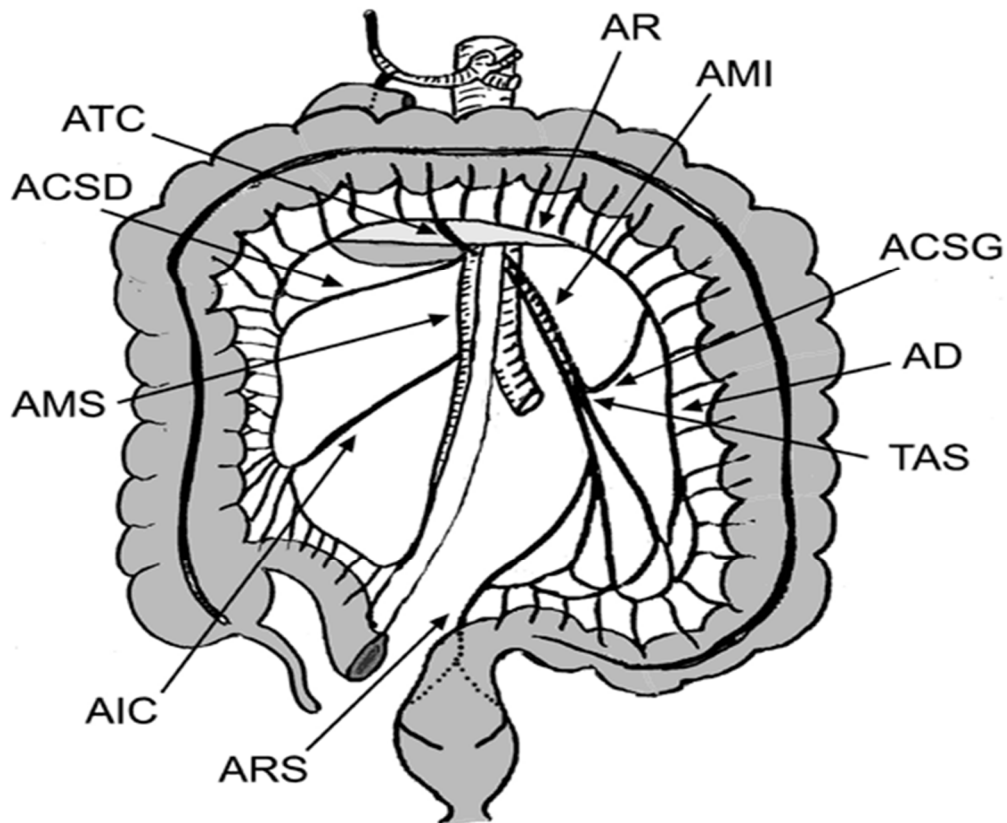


Figure 9 : Vascularisation artérielle du côlon. [15]

AMS : artère mésentérique supérieure ;

AIC : artère iléocolique ;

ACSD : artère colique supérieure droite ;

ATC : artère colique transverse (arteria colica media) ;

AR : arcade de Riolan ;

AMI ; artère mésentérique inférieure ;

ACSG : artère colique supérieure gauche ;

AD : arcade de Drummond ; TAS : tronc des artères sigmoïdiennes ;

ARS : artère rectale supérieure.

III.4.2.2. Veines :

Elles confluent toutes vers la veine mésentérique inférieure qui en s'anastomosant avec la veine splénique forme le tronc spléno-mésaraïque. Ce dernier, en s'unissant à la veine mésentérique supérieure, contribue à la formation de la veine porte. [13-14]

III.4.2.3. Lymphatiques :

Ils ont la même disposition qu'à droite et rejoignent aussi les chaînes lymphatiques latéro-aortiques et en particulier le noeud rétro-pancréatique. [13-14]

III.4.2.4. Nerfs :

Ils proviennent du plexus mésentérique inférieur situé autour de l'origine de l'artère mésentérique inférieure et issu du plexus coeliaque. [13-14]

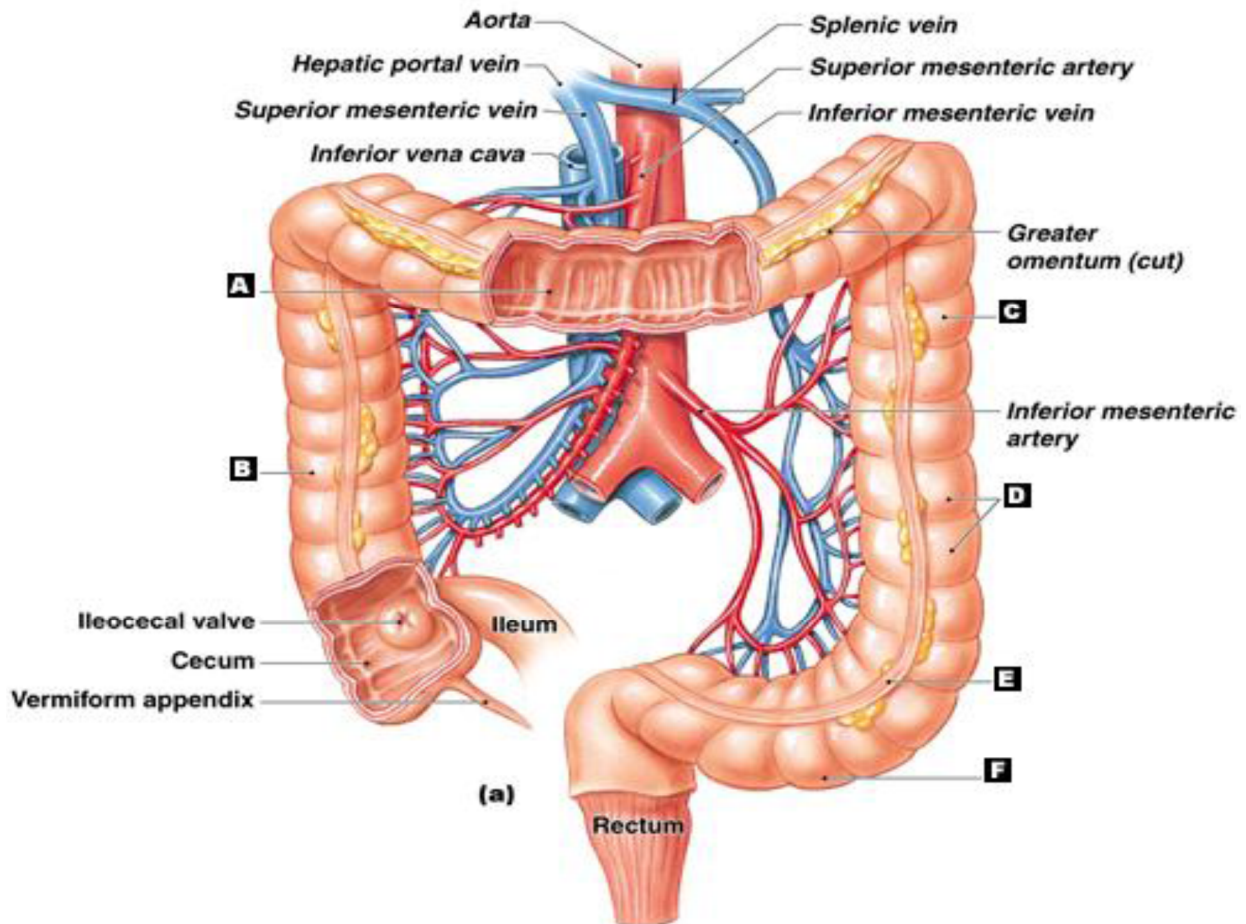


Figure 10 : vue antérieure du côlon montrant son aspect externe et endoluminal son irrigation artérielle et son drainage veineux [14]

III.5. Physiologie :

III.5.1. Fonctions et rôles :

Les principales fonctions du côlon et du rectum sont d'absorber l'eau et les éléments nutritifs des aliments qu'on ingère et d'acheminer les résidus alimentaires hors du corps.

Le côlon reçoit les aliments partiellement digérés de l'intestin grêle sous forme liquide.

Les bactéries présentes dans le côlon (flore intestinale) décomposent certaines substances en plus petites parties.

L'épithélium absorbe l'eau et les éléments nutritifs. Il donne aux résidus qui restent une consistance semi-solide (matières fécales, ou selles).

L'épithélium produit également un mucus à l'extrémité du tube digestif, ce qui facilite le passage des selles dans le côlon et le rectum (figure 11)

Certains segments du côlon se resserrent et se relâchent en alternance (péristaltisme), permettant ainsi de faire avancer les selles jusqu'au rectum. [16-20]

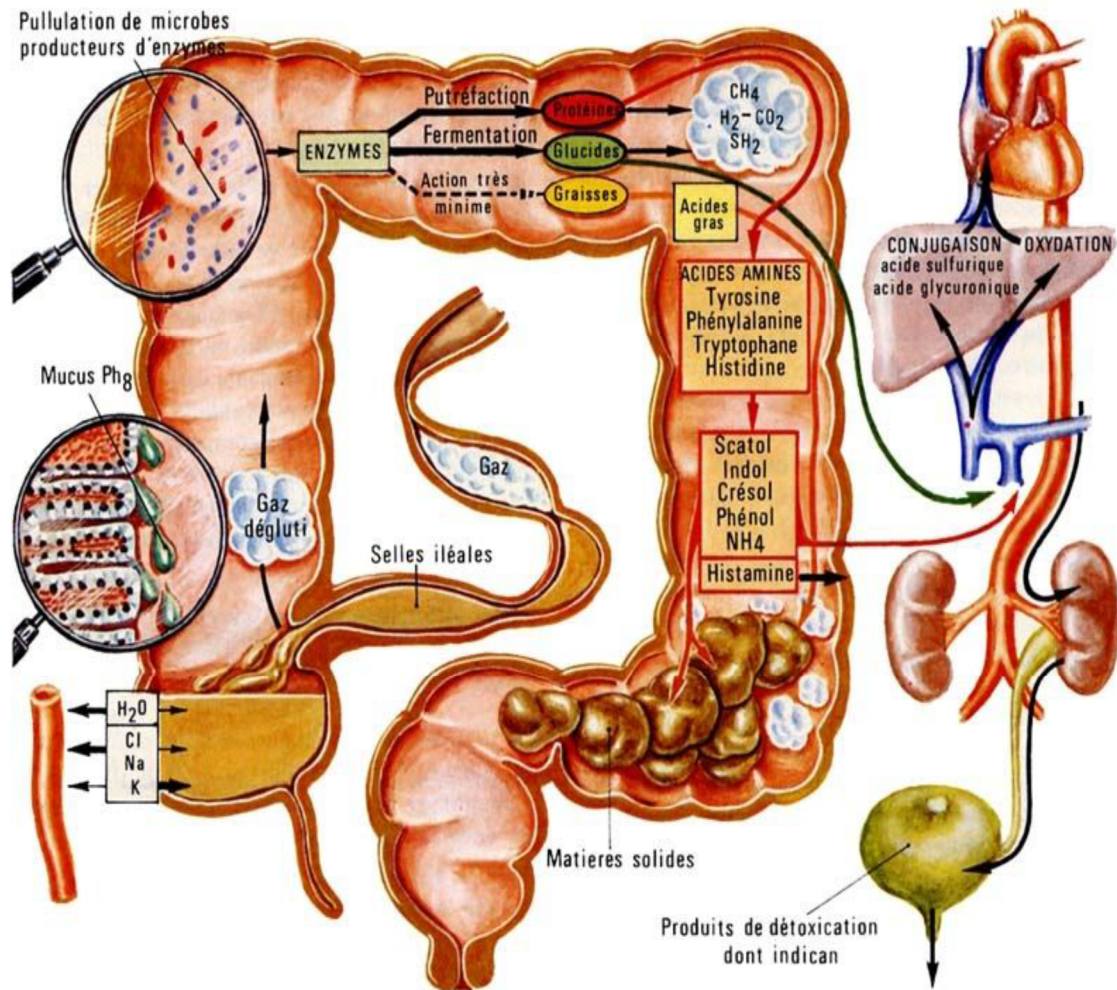


Figure 11 : schéma montrant les étapes de la fonction colique [20]

III.5.2. Anatomie fonctionnelle :

Le côlon est un tube de 6 cm de diamètre et de 1,20 m de long.

Sa composante musculaire comprend une circulaire interne partout complète et une longitudinale externe se résumant à trois bandelettes.

Il est divisé en deux parties fonctionnelles :

- Proximale, correspondant au côlon ascendant et à la moitié droite du côlon transverse ; elle a une fonction de réservoir et de réabsorption de l'eau et des électrolytes.
- Distale, correspondant au reste ; c'est une zone d'activité motrice qui assure l'acheminement des matières vers l'autre zone réservoir : le sigmoïde et le rectum.

Il existe deux zones sphinctériennes :

- La valve iléo-caecale
- La jonction recto sigmoïdienne [20]

III.5.3. Motricité colique :

Pendant le jeun, il existe des mouvements segmentaires, stationnaires : les **haustrations**. Elles s'opposent à la progression des matières. Ces contractions durent longtemps, mais leur fréquence est faible. Dans le côlon proximal, elles favorisent la réabsorption de l'eau par augmentation de surface de contact ; dans le côlon proximal, elles sont un facteur de barrage de pression et participent à la continence. [21-22]

III.5.4. Contrôle de la motricité :

III.5.4.1. Activité myogénique :

Il existe les mêmes phénomènes qu'à l'étage supérieur : des cellules entraîneuses sont modulées par des contrôles hormonaux et nerveux. [21-22]

III.5.4.2. Innervation intrinsèque :

Il existe une inhibition permanente par une innervation propre.

Ceci est illustré par la Maladie de Hirschprung ou mégacôlon congénital.

Ces patients n'ont pas de neurones au niveau des plexus sous muqueux et myentérique au niveau du rectum et du sigmoïde. Il présente une constipation qui peut aller jusqu'à l'occlusion. Les formes les plus sévères sont détectées chez le nouveau-né, alors que des formes moins sévères seront mises en évidence à l'âge adulte. Le rectum et le sigmoïde ont un aspect de tube rigide difficile à distendre au-dessus desquels le côlon est distendu. [21-22]

III.5.4.3. Innervation extrinsèque :

L'inhibition est le fait du système adrénérique, du peptide vasoactif intestinal (VIP) et de l'oxyde nitrique.

Le système cholinergique est quant à lui excitateur. Il intervient en période post prandiale.

Sous contrôle hormonal, la gastrine et la cholécystokinine qui sont sécrétés en postprandial, augmentent les mouvements du côlon et renforcent le réflexe gastro-colique. [21-22]

III.5.4.4. Réponses intégrées du côlon :

Les réflexes nerveux et hormonaux entraînent un péristaltisme au niveau gastro-duodéno-iléo-colique qui est important en période postprandiale. [21-22]



*IV. Rappel : microbiote
intestinal*

Nous naissons 99% eucaryotes et nous mourrons 99% procaryotes. En effet, avant même notre naissance, par l'intermédiaire du cordon ombilical, nous sommes colonisés par des bactéries. Puis c'est au cours des premiers mois de notre vie que nous acquérons un partenaire singulier : notre microbiote qui représente l'ensemble des microorganismes peuplant notre corps. Ces microorganismes sont principalement des bactéries mais nous pouvons également héberger des archées (microorganismes unicellulaires procaryotes) des champignons et des virus.

L'essentiel de notre microbiote se répartit tout au long de notre tractus digestif, et est estimé à plus de 100 mille milliards de bactéries, soit dix fois plus que nos propres cellules humaines. Il atteint une densité maximal dans notre côlon distal avec 10^{11} bactéries pour un gramme de contenu. [23]

IV.1. Définition :

Le mot microbiote englobe un ensemble de micro-organismes peuplant un environnement déjà établi. Les êtres humains possèdent des groupes de bactéries dans diverses parties du corps, telles que la surface ou les couches profondes de la peau (microbiote cutané), le vagin (microbiote vaginal) et ainsi de suite.

Le microbiote intestinal (autrefois appelé flore intestinale) est le nom que donnent actuellement les scientifiques à la population des microbes hébergés dans nos intestins.

Il contient cent mille milliards de micro-organismes 10^{14} au sein desquels au moins 1000 espèces différentes de bactéries sont présentes, et plus de 3 millions de gènes, soit 150 fois plus que de gènes présents dans le génome humain.

Le microbiote peut peser jusqu'à 2 kilogrammes. Un tiers de notre microbiote intestinal est Commun à la plupart des individus, Tandis que les deux autres tiers sont spécifiques à chacun d'entre nous.

En d'autres mots le microbiote intestinal est une sorte de Carte d'identité individuelle. [23-24]

⇒ Les fonctions du microbiote intestinal sont multiples :

- la maturation du système immunitaire ;
- l'effet de barrière contre les bactéries pathogènes ;
- la récupération d'énergie à partir des éléments non digérés ;
- le stockage des graisses ;
- la production de vitamines ;
- l'amélioration de l'accessibilité aux micronutriments ;
- le métabolisme de fibres ou de substances xénobiotiques pouvant déboucher sur l'élimination d'éléments cancérigènes. [25]

IV.2. Composition et répartition de microbiote intestinal :

La composition de la flore varie tout au long du tube digestif avec un gradient croissant dans le sens oral-anal.

On distingue trois populations [26-28] :

- **La flore dominante :**

Qui est la plus nombreuse, se localise essentiellement au niveau du côlon où le taux de colonisation de chacun des groupes bactériens qui la compose atteint 10^9 à 10^{11} germes/ gramme ou ml de contenu intraluminal avec très peu de variations interindividuelles, elle est composée essentiellement de germes

anaérobies, les familles principales représentant la flore dominante sont celles des *Bifidobactéries* et des *Lactobacilles*. [26-28]

- **La flore sous-dominante :**

Se localise au niveau du côlon à des taux inférieurs à ceux des germes de la flore dominante soit $10^6 - 10^8$ germes / g ou ml de contenu intraluminal, elle est composée de germes aéro-anaérobies facultatifs (*Entérobactéries*, *Streptocoques*) [26-28]

- **La flore de passage :**

Variable, transitoire, est normalement en faible concentration inférieure à $10^4 - 10^6$ germes/g. Elle est polymorphe composée de tous ce qui peut être ingérés (*bactéries*, *virus* ou *levures*), et sauf circonstances pathologiques elle est incapable de s'implanter dans le tube digestif et d'exprimer son potentiel pathogène. [26-28]

De la bouche à l'anus, il existe une série d'habitats microbiens.

A l'état d'équilibre les différents habitats du tube digestif sont occupés par les germes de la flore intestinale, mais le taux de colonisation varie selon les germes et les segments:

- ❖ **L'oesophage** contient un microbiote principalement transitoire mais une étude révèle l'existence d'un microbiote résident dans sa partie distale avec une majorité de bactéries appartenant aux phyla *Firmicutes* (*Streptococcus* et *Veillonella*) et *Bacteroidetes* (*Prevotella*)
- ❖ **Au niveau de l'estomac, du duodénum, du jéjunum et de l'iléon proximal** : la flore est plutôt clairsemée, et bien que variable en fonction

des prises alimentaires elle ne dépasse pas normalement des concentrations de 10^5 germes/ml.

- ❖ **L'iléon distal** marque une zone transition avec présence d'une flore aéro-anaérobies (flore dominante et sous-dominante) à des concentrations de $10^6 - 10^7$ germes /g.
- ❖ **Le côlon** est le segment le plus riches en germes, avec des concentrations atteignant 10^{11} germes /g notamment au niveau du caecum, du côlon droit et du rectum. 99% des germes de la flore colique sont des anaérobies stricts (flore dominante) et 1% sont des aéro-anaérobies (flore sous-dominante). [26-28]

IV.3. Microbiote intestinal et syndrome de l'intestin irritable :

Le développement de nouvelles méthodes d'analyses moléculaires a permis le développement de travaux passionnants sur le rôle du microbiote intestinal, suggérant l'existence d'une grande stabilité de sa composition chez un même sujet, et l'existence de dysbioses potentiellement liées à des pathologies aussi variées que l'obésité, le cancer ou les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin.

Le syndrome de l'intestin irritable ne pouvait pas rester en dehors de ce champ d'investigation : une étude récente menée en Irlande (à partir de selles obtenues en Suède) a comparé le microbiote fécal de 37 patients souffrant du SII (selon les critères de Rome II) avec celui de 20 sujets contrôles appariés pour l'âge et le sexe.

La composition du microbiote fécal était déterminée par séquençage de l'ARN ribosomal 16S bactérien : cette cible moléculaire présente des régions

variables et hypervariables qui permettent de répertorier des groupes phylogénétiques et les espèces bactériennes.

Des analyses statistiques complexes des résultats de biologie moléculaire ont permis de mettre en évidence une variabilité importante du microbiote fécal chez les patients avec SII : un groupe de patients avait une composition voisine des sujets sains, et 2 autres groupes de patients avec SII se distinguaient clairement des sujets contrôles, avec notamment un rapport *FIRMICUTES/BACTEROIDETES* plus élevé, et une augmentation des *ACTINOBACTERIA*.

Cette étude s'est également attachée à essayer de démontrer des corrélations entre la composition du microbiote intestinal et les données cliniques des patients SII. Certaines espèces bactériennes étaient par exemple associées à un temps de transit colique prolongé et à la présence d'une constipation, d'autres avec un syndrome dépressif.

En comparant les caractéristiques cliniques des groupes SII définis par la composition du microbiote, les auteurs ont pu établir que les patients SII avec un microbiote similaire à celui des sujets normaux étaient plus souvent dépressifs que les patients avec un rapport *FIRMICUTES/BACTEROIDETES* élevé dans leur microbiote.

Ils concluent que les symptômes digestifs pourraient être plus d'origine psychologique chez les patients avec microbiote normal, alors que la dysbiose pourrait être impliquée dans la genèse des symptômes dans les autres cas. [29]



V. Rappel : probiotiques

Si l'appellation « probiotique » est d'usage relativement récent, le concept lui, est bien loin d'être nouveau. L'idée d'administrer des microorganismes exogènes afin de moduler le microbiote endogène dans un sens favorable est relativement ancienne et constitue la base du concept de probiotiques. [3]

V.1. Définition :

Selon l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) et l'Organisation mondiale de la Santé (OMS), les probiotiques sont des microorganismes vivants qui, lorsqu'ils sont administrés en quantité adéquate, produisent un bénéfice pour la santé de l'hôte [30].

❖ EFFET DES PROBIOTIQUES SUR LA FLORE INTESTINALE :

Les probiotiques modulent la composition et l'activité de la flore intestinale. Ils ont une action :

- protectrice en limitant la colonisation, la reproduction et l'adhérence de bactéries pathogènes.
- stabilisante de la flore intestinale par compétition avec des bactéries pathogènes
- stabilisante de la fonction barrière de la muqueuse intestinale [31].

V.2. Classification des probiotiques :

Les probiotiques sont souvent des bactéries lactiques (*Lactobacilles Et Bifidobactéries*) ou des levures introduites dans l'alimentation sous forme de produits lactés fermentés ou de suppléments alimentaires. [32]

V.2.1. Bactéries lactiques :

Les bactéries lactiques sont utilisées depuis des siècles pour la conservation et la fabrication d'aliments, notamment des produits laitiers.

Elles constituent un groupe hétérogène réunissant plusieurs genres caractérisés par leur capacité à fermenter les glucides en produisant de l'acide lactique. [32]

Les bactéries lactiques incluent les genres *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, *Streptococcus*, *Enterococcus*, *Lactococcus*, *Leuconostoc* et *Pediococcus*. Ce sont des bactéries à Gram positif, généralement immobiles, asporulées, anaérobies ou microaérophiles. Le pourcentage en bases guanine et cytosine (% GC) de leur ADN montre une hétérogénéité des espèces constituant ces genres.

Selon leur morphologie, les bactéries lactiques peuvent être divisées en trois catégories : *les Lactobacilles* (Figure 12), *les Coques* (Figure 13) et *les Bifidobactéries* (Figure14) [32].

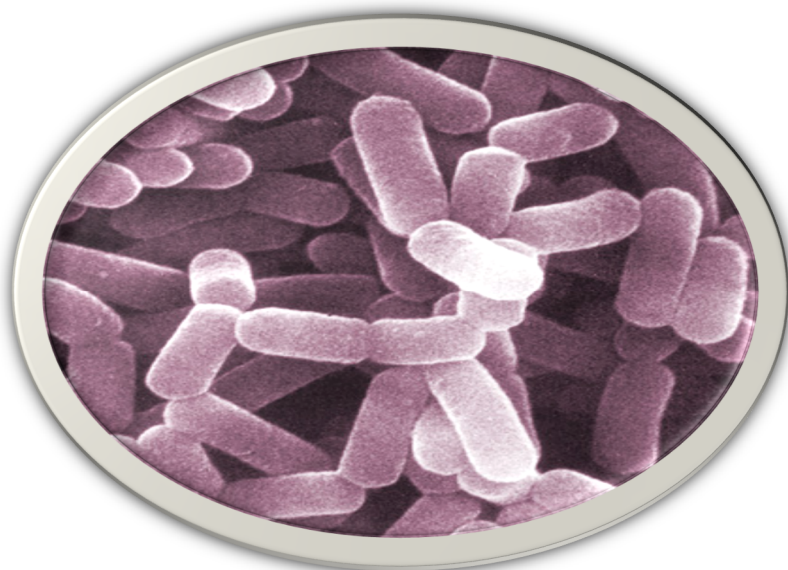


Figure 12 : Lactobacillus casei [32]

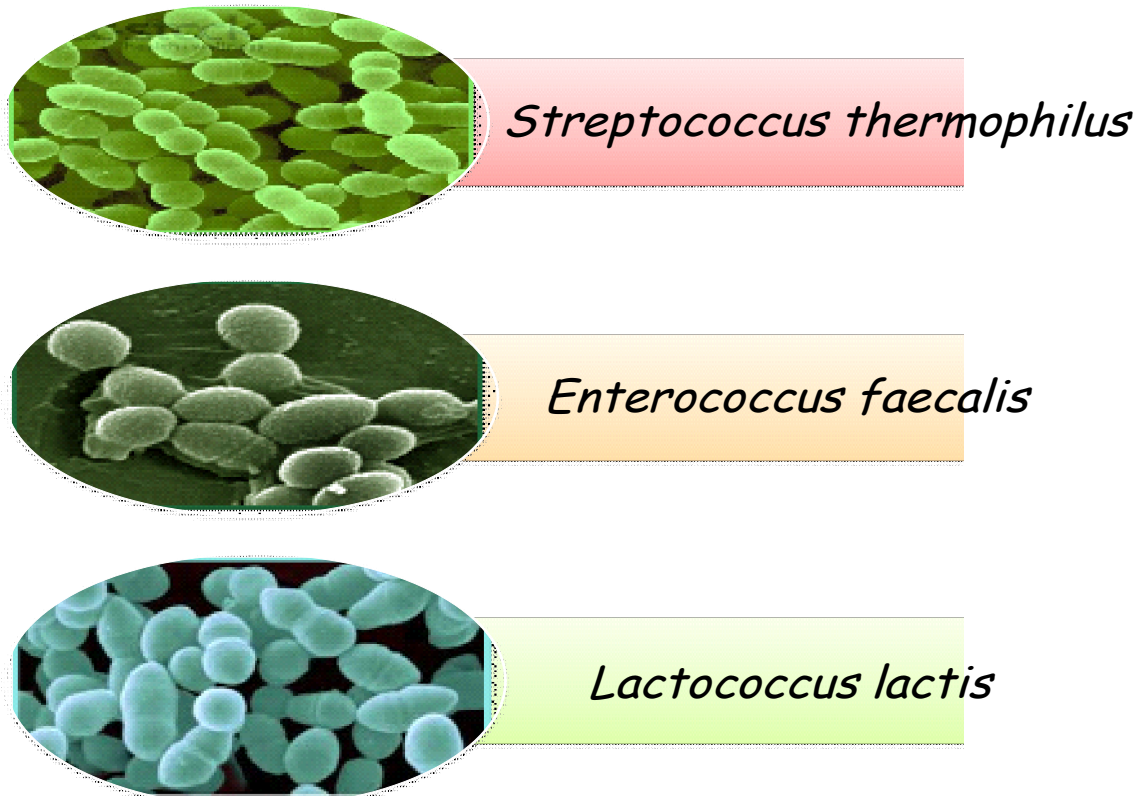


Figure 13 : bactéries lactiques des genres Streptococcus, Enterococcus, Lactococcus [32]



Figure14 : Bifidobacterium Spp [32]

V.2.2. Bactéries non lactiques :

D'autres bactéries font également preuve d'intérêt en tant que probiotiques. Il s'agit notamment de la souche *Escherichia coli* Nissle 1917 (Figure 15) et de bactéries sporulées dont *Bacillus subtilis* et *Bifidobacterium cereus*.



Figure 15 : Escherichia coli Nissle 1917[32]

V.2.3. Levures :

Les levures, chez lesquelles la forme unicellulaire prédomine, sont utilisées depuis des siècles par l'Homme pour la fermentation de boissons alcooliques. Depuis de nombreuses années, elles sont également utilisées comme additifs alimentaires chez les animaux pour améliorer les performances zootechniques et comme régulateur du microbiote intestinal chez l'Homme.

Les levures utilisées comme probiotiques sont des souches de *Saccharomyces cerevisiae*, et plus particulièrement une souche bien déterminée dénommée *Saccharomyces boulardii* (figure 16)[32].

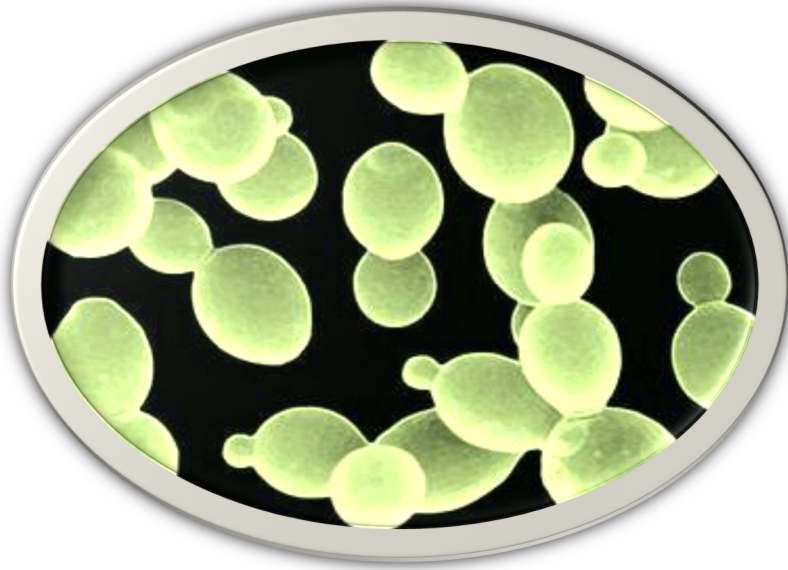


Figure 16 : Saccharomyces boulardii [32]

Le tableau suivant rapporte les principaux microorganismes utilisés comme probiotiques chez l'Homme (tableau I)

Tableau I : Principaux microorganismes utilisés comme probiotiques chez l'Homme [32]

<u>Bactéries lactiques</u>			<u>Bactéries non lactiques et levures</u>
Espèces de <i>Lactobacillus</i>	Espèces de <i>Bifidobacterium</i>	Autres	
<i>L. acidophilus</i>	<i>B. adolescentis</i>	<i>Enterococcus faecium</i>	<i>Bacillus cereus</i>
<i>L. brevis</i>	<i>B. animalis</i>	<i>E. faecalis</i>	<i>B. subtilis</i>
<i>L. casei</i>	<i>B. bifidum</i>		
<i>L. crispatus</i>	<i>B. breve</i>	<i>Streptococcus lactis</i>	<i>Escherichia coli</i> Nissle 1917
<i>L. delbrueckii subsp. bulgaris</i>	<i>B. infantis</i>	<i>S. thermophilus</i>	
<i>L. fermentum</i>	<i>B. lactis</i>		<i>Saccharomyces boulardii</i>
<i>L. gasseri</i>	<i>B. longum</i>	<i>Lactococcus lactis</i>	<i>S. cerevisiae</i>
<i>L. helveticus</i>			
<i>L. johnsonii</i>			
<i>L. lactis</i>			
<i>L. paracasei</i>			
<i>L. plantarum</i>			
<i>L. reuteri</i>			
<i>L. rhamnosus</i>			
<i>L. salivarius</i>			

V.3. Réglementation :

Les conditions de mise sur le marché sont définies en fonction de leur application médicamenteuse ou alimentaire. En majorité, les probiotiques sont des aliments fonctionnels ou utilisés sous forme de compléments alimentaires.

Ces « aliments santé » se situent à la frontière entre le médicament et l'aliment traditionnel (figure 17) [34-35].

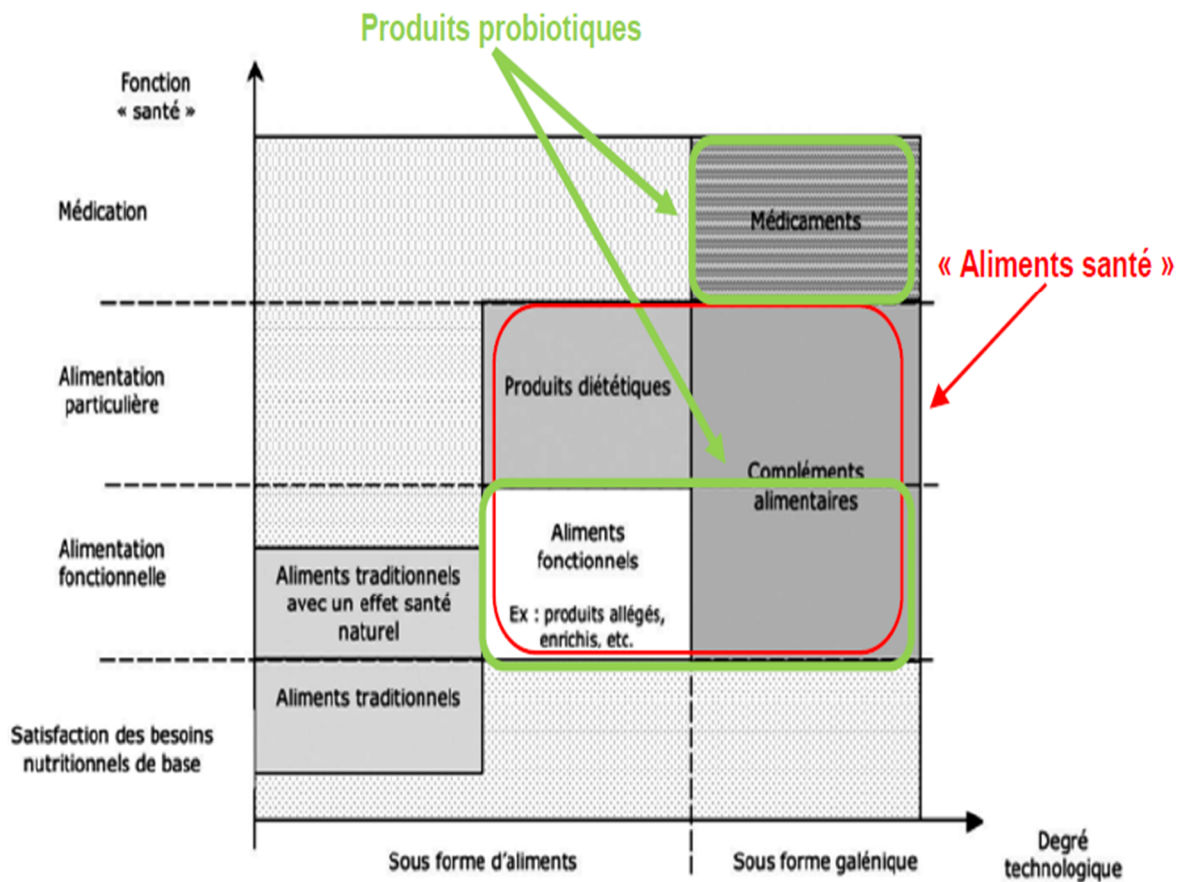


Figure 17 : Classification des «aliments santé » et place des probiotiques [34-35].

V.3.1. Aliments probiotiques

Le marché mondial des aliments probiotiques est en forte croissance de puis le début des années 2000, particulièrement en Europe.

Les probiotiques utilisés comme compléments alimentaires, de même que les aliments fonctionnels, sont considérés comme des denrées alimentaires. Ils se différencient des aliments diététiques destinés à une alimentation particulière, et doivent faire l'objet d'une formulation ou d'un procédé de fabrication spécifique pour se différencier de l'aliment courant, et des médicaments [34-35].

Définition de Compléments alimentaires et aliments fonctionnels :

❖ **Les compléments alimentaires** sont des denrées alimentaires dont le but est de compléter le régime alimentaire normal et qui constituent une source concentrée de nutriments ou d'autres substances, seuls ou combinés, ayant un effet nutritionnel ou physiologique. Ils sont commercialisés sous forme de doses (gélules, pastilles, comprimés, sachets de poudre ou ampoule) [34-35].

❖ **Les aliments fonctionnels** sont considérés comme des aliments courants destinés à être consommés dans le cadre d'une alimentation équilibrée et variée. Leur particularité réside dans le fait qu'ils contiennent des composés biologiquement actifs qui exercent un effet bénéfique sur une ou plusieurs fonctions cibles de l'organisme, au-delà des effets nutritionnels de base, de manière à améliorer la santé et le bien-être et/ou à réduire le risque de maladie [34-35].

Les produits laitiers, plus particulièrement les yaourts, sont les aliments probiotiques les plus nombreux, avec en tête de file les produits Activia® et Actimel® de Danone [34-35].

V.3.2. Médicaments probiotiques :

Un médicament est défini comme «toute substance ou composition présentée comme possédant des propriétés curatives ou préventives à l'égard des maladies humaines, ainsi que tout produit pouvant être administré à l'homme en vue d'établir un diagnostic médical ou de restaurer, corriger ou modifier leurs fonctions organiques [36].

Le cadre réglementaire actuel intègre les probiotiques dans le statut “complément alimentaire”, qui correspond à des produits dédiés à des consommateurs en pleine santé souhaitant agir en prévention. [36].

En pratique, le même probiotique peut être utilisé pour son action préventive, stimulante du système immunitaire, ou pour son action curative

Ils ont été mis sur le marché après une évaluation rigoureuse de leur sécurité, de leur efficacité et de leur qualité, sur la base des résultats d'essais pharmaceutiques, précliniques et cliniques [36].

Au Maroc, peu de probiotiques sont des suppléments alimentaires. Le tableau suivant en rapporte quelques exemples :

Tableau II : Quelques exemples de probiotiques utilisés au Maroc

PRODUIT	PRÉSENTATION	SUBSTANCE ACTIVE	INDICATION	MODE D'EMPLOI	POSOLOGIE USUELLE
Ultra-levure [®]	-Gélule (50mg) -Gélule (200mg) -Poudre pour suspension buvable(100 m)	<i>Saccharomyces Boulardii</i>	Traitement symptomatique d'appoint de la diarrhée	Les gélules doivent être avalées avec un verre d'eau et le contenu des sachets doit être dissous dans un verre d'eau.	Gélule à 50 mg et à 200 mg : <u>Adulte et enfant de plus de 6 ans</u> : 2 gélules à 50 mg, 2 fois par jour ou 1 gélule à 200 mg par jour.
ENTEROGERMINA [®]	Sous forme de liquide: flacons de 5ml	Spores de <i>Bacillus Clausii</i> multirésistantes aux ATB	Traitement des modifications de la flore bactérienne intestinale	- Ce médicament est réservé à l'usage oral. - Ne pas injecter	<u>Adultes</u> : 2 à 3 flacons par jour <u>Enfants</u> : 1 à 2 flacons par jour
I.B.S. [®]	gélule	<i>Lactobacillus Plantarum</i> 299v	Prise en charge de l'inconfort intestinal	-gélule à avaler avec un verre d'eau ,de préférence le matin - une cure de 30 jours est recommandée	<u>Adulte et enfant de plus de 3 ans</u> : Une gélule par jour

V.4. Mécanisme d'action des probiotiques:

La diversité des situations cliniques dans lesquelles une efficacité des probiotiques a été démontrée suggère qu'un mécanisme d'action unique est improbable, et qu'au contraire, ce sont de multiples mécanismes qui sont impliqués.

Les bactéries probiotiques ont le potentiel d'améliorer la santé gastro-intestinale de l'hôte et d'atténuer les symptômes de certaines maladies. Les effets des probiotiques peuvent être classés selon trois modes d'action généraux.

D'abord, ils agissent sur les fonctions intestinales en modifiant l'activité enzymatique et la motricité intestinale.

Ensuite, ils modulent le microbiote intestinal en influençant la production de certaines substances microbiennes (toxines), en faisant compétition avec les pathogènes ou en modifiant la physico-chimie de la lumière intestinale.

Finalement, ils ont aussi le potentiel de moduler la réponse immunitaire de l'hôte, incluant l'immunité innée et adaptative. Ces modes d'action sont grandement impliqués dans la défense contre les infections, la prévention du cancer, la stabilisation et la reconstitution du microbiote intestinal. (Figure 18). [37].

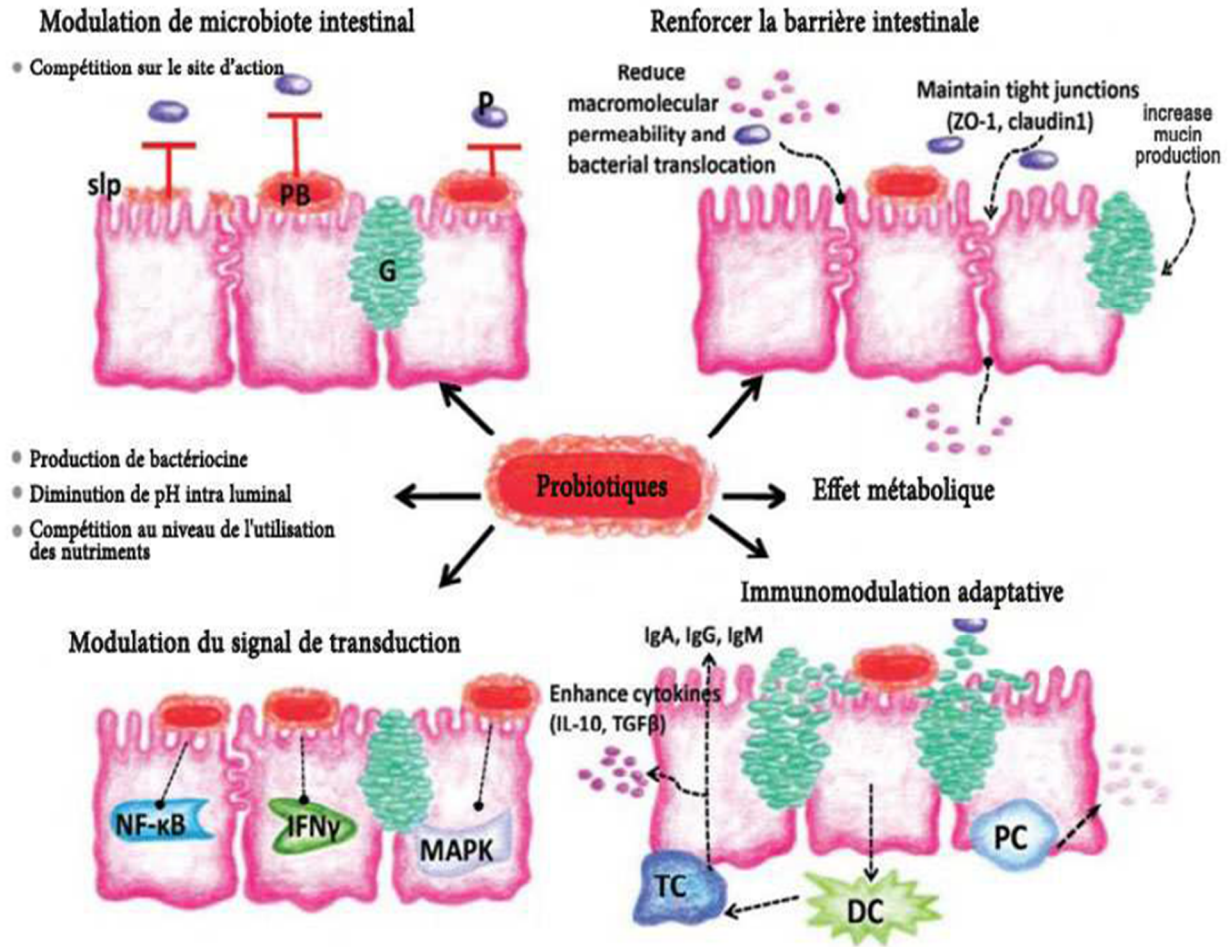


Figure 18 : Résumé schématique des mécanismes d'action des probiotiques [37].



VI. Epidémiologie

Les bases physiopathologiques du syndrome de l'intestin irritable (SII) sont complexes et l'étiologie n'est toujours pas claire. Certaines études mettent en avant une prédisposition génétique autant que des facteurs environnementaux.

Des troubles de la motilité gastro-intestinale, une hypersensibilité viscérale, des dysfonctions psychologiques et un stress émotionnel ont été observés par un grand nombre d'études. Malgré des recherches approfondies, les résultats sont pourtant en partie contradictoires et aucune modification physiologique ou physiopathologique spécifique pour cette maladie n'a été constatée jusqu'à présent [38-48].

VI.1. Agents déclenchants la colopathie fonctionnelle :

VI.1.1. Infectieux :

VI.1.1.1. Agression par microorganismes :

Après une infection gastro-intestinale bactérienne, 4 à 32% des patients, selon les études, développent une colopathie fonctionnelle. Cette maladie, survenant essentiellement chez le voyageur tropical.

Nombreuses sont les bactéries incriminées : *Escherichia Coli* (entérotoxigène le plus souvent), *Salmonelles*, *Shigelles*, *Campylobacter*, cela dit ; Certaines espèces seraient-elles plus pourvoyeuses du syndrome de l'intestin irritable (SII) que d'autres. D'autres facteurs potentialisent la colopathie fonctionnelle comme la charge bactérienne et les variabilités interindividuelles de l'immunité locale ou générale.

Les gastro-entérites virales ne sont pas considérées aujourd'hui comme pourvoyeuses du syndrome de l'intestin irritable (SII) post-infectieux ; mais de récentes études sembleraient rejeter, ou tout au moins atténuer ce postulat.

Une micro-inflammation a été retrouvée dans la colopathie fonctionnelle post-infectieuse. Cette inflammation n'est pas visible lors de la coloscopie. Elle est mise en évidence sur les biopsies par des techniques d'analyse qui ne sont pas utilisées en routine mais uniquement dans le cadre de travaux de recherche. On retrouve une augmentation de certaines cellules impliquées dans l'inflammation, comme les mastocytes qu'on retrouve en plus grand nombre à proximité des terminaisons nerveuses (nerfs qui transportent l'information des messages douloureux de l'intestin vers le système nerveux central) [38-48].

VI.1.1.2. Anomalies qualitatives et quantitatives du microbiote :

Au cours de la colopathie fonctionnelle, l'écosystème intestinal peut être quantitativement et/ou qualitativement différent de celui de sujets témoins

a. Modifications quantitatives :

L'hypothèse d'une pullulation bactérienne dans le grêle est avancée, sur la base des résultats anormaux de tests respiratoires démontrant une production importante et précoce d'hydrogène après charge en lactulose ou en glucose. Cette production accrue d'hydrogène et de méthane s'explique par l'extension de la zone de fermentation des résidus glucidiques au-delà du côlon, dans l'iléon et même dans le jéjunum distal. Cette pullulation favorise l'apparition d'une inflammation intestinale et déclenche des troubles moteurs grêliques.

Le gaz majoritairement produit influencerait le profil symptomatique des malades avec une production accrue de méthane particulièrement fréquente chez les patients décrivant une colopathie fonctionnelle avec constipation chez qui une corrélation positive entre la quantité de méthane produite et la sévérité du ralentissement du transit a été rapportée.

Cette hypothèse d'une colonisation bactérienne s'est trouvée renforcée par la démonstration d'une amélioration symptomatique significative après un traitement de dix jours par un antibiotique, essentiellement la néomycine ou la rifaximine. La réduction de l'inconfort abdominal et des troubles du transit concernait surtout les malades très méthano-producteurs avant le traitement antibiotique [38-48].

b. Anomalies qualitatives du microbiote :

En l'absence de toute colonisation bactérienne chronique du grêle, des données font état, au cours de la colopathie fonctionnelle, de modifications de la composition de la flore endoluminale mais aussi de celles présentes dans le biofilm au contact de la muqueuse. L'abandon des techniques de mise en culture des selles (non satisfaisantes car 80% des espèces bactériennes ne sont pas cultivables) pour des techniques de séquençage des génomes bactériens et notamment la détection de la fraction 16S ribosomale, permettent dorénavant d'obtenir des données beaucoup plus fiables sur la composition du microbiote au cours de la colopathie fonctionnelle.

Un excès de *Firmicutes* (comme *Faecalibacterium*) est l'anomalie la plus constamment rapportée, soit comme unique différence, soit en association avec une réduction des *Bactéroidetes*.

Une augmentation du rapport *Firmicutes/ Bactéroidetes* a été notamment décrite chez les malades souffrant d'une colopathie fonctionnelle avec constipation, en association avec un état dépressif. L'étude de la flore au contact de la muqueuse, menée avant tout chez les malades souffrant d'un syndrome de l'intestin irritable (SII) diarrhéique, a révélé une augmentation des *Bactéroides* et *Desclostridia*, associée à une réduction des *Bifidobactéries*.

Ces anomalies du microbiote pourraient être une explication à la fermentation colique excessive qui existe au cours de la colopathie fonctionnelle. [38-48].

L'un des rôles de la flore colique est la transformation des résidus glucidiques. Cette fermentation aboutit à la production de gaz, principalement hydrogène et méthane. Lors d'une diète standard, la production d'hydrogène était deux fois plus élevée au cours du syndrome de l'intestin irritable (SII) que dans une population contrôle avec une vitesse de production de ce gaz beaucoup plus rapide après un repas.

Avec un régime excluant les céréales autres que le riz ainsi que les produits laitiers, la production d'hydrogène était significativement réduite chez les mêmes sujets atteints de colopathie fonctionnelle mais pas chez les contrôles. Cette réduction de la production entraînait une amélioration des symptômes déclenchés habituellement par la prise alimentaire. Cette activité métabolique différente du microbiote au cours du syndrome de l'intestin irritable (SII) est une explication à la fréquente mauvaise tolérance à une diète enrichie en fibres, notamment insolubles. [38-48].

Un travail vient de confirmer cette hypothèse en démontrant chez des malades atteints de la colopathie fonctionnelle constipés, par rapport à une population témoin, une production accrue en hydrogène et en sulfides et moindre en acides gras après consommation d'amidon, en rapport avec une réduction de certaines espèces bactériennes produisant du butyrate. Cette métabolomique est également une explication possible à la mauvaise tolérance à certains saccharides fermentables (« FODMAPS ») comme le fructose, l'inuline, et peut-être le lactose.

Les arguments qui existent pour un rôle de la flore sont encore actuellement essentiellement indirects. La confirmation du rôle délétère du microbiote ne pourra être apportée que par des études interventionnelles bien menées avec des probiotiques et/ou des prébiotiques, ou des antibiotiques, démontrant que modifier la flore améliore les symptômes. [38-48].

VI.1.2. Hypersensibilité viscérale :

L'accent a été mis récemment sur les troubles de la sensibilité viscérale. Il s'agit avant tout d'une hypersensibilité viscérale qui affecte au moins 60 % des malades, surtout ceux souffrant d'une forme diarrhéique.

Cette hypersensibilité amène les malades à percevoir de façon pénible des phénomènes physiologiques normaux comme la distension intestinale par les gaz ou des contractions intestinales. Il s'agit d'une altération spécifique de la sensibilité viscérale car la sensibilité somatique est normale au cours de la colopathie fonctionnelle.

L'origine de l'hypersensibilité demeure mal comprise. Plusieurs mécanismes, éventuellement associés sont envisagés : sensibilisation des terminaisons sensitives de la paroi digestive et hyperexcitabilité des neurones de la corne postérieure de la moelle épinière amplifiant les messages sensitifs d'origine digestive ou, comme le suggèrent les nouvelles techniques d'imagerie cérébrale fonctionnelle, trouble de l'intégration des messages sensitifs digestifs au niveau du système nerveux central supra spinal [38-48].

VI.1.3. Troubles de la motricité digestive :

Des troubles moteurs ont été décrits au niveau de l'intestin grêle et du côlon avec parfois une coïncidence entre anomalies motrices et symptômes. La

description de troubles non limités au côlon a rendu la terminologie « colopathie fonctionnelle » impropre et explique l'introduction du terme « syndrome de l'intestin irritable ».

Au niveau de l'intestin grêle, les troubles de la motricité concernent à la fois la motricité inter-digestive et postprandiale. Ces troubles ont été surtout observés chez les malades diarrhéiques. Des phases III du complexe moteur migrant plus nombreuses et plus souvent propagées jusque dans l'iléon, des salves de contractions rythmiques (figure 19) et des contractions iléales de grande amplitude (figure 20) ont été décrites.

Dans le côlon, les perturbations motrices s'observent surtout après la prise d'un repas.

Certains patients atteints de colopathie fonctionnelle, en particulier les diarrhéiques, ont une réponse motrice recto-sigmoïdienne à l'alimentation plus marquée et/ou anormalement prolongée. Avec l'alimentation, le stress est un second facteur identifié pouvant déclencher des troubles de motricité.

Les troubles de la motricité digestive ne peuvent résumer la physiopathologie du syndrome de l'intestin irritable (SII).

Leur présence est inconstante tout comme leur coïncidence avec les symptômes, notamment les douleurs abdominales. De plus, les médicaments destinés à corriger ces troubles moteurs peuvent améliorer les troubles du transit mais ont une efficacité inconstante sur les douleurs abdominales [38-48].

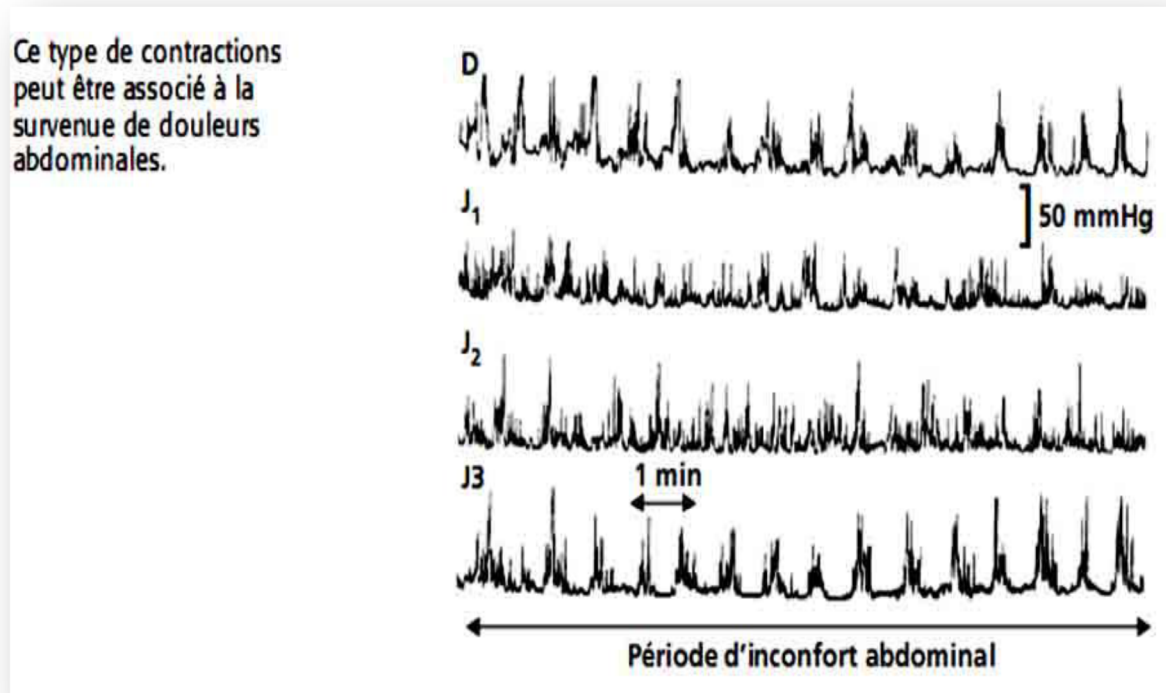


Figure 19 : Contractions jéjunales en salves au cours de la colopathie fonctionnelle [38-48].

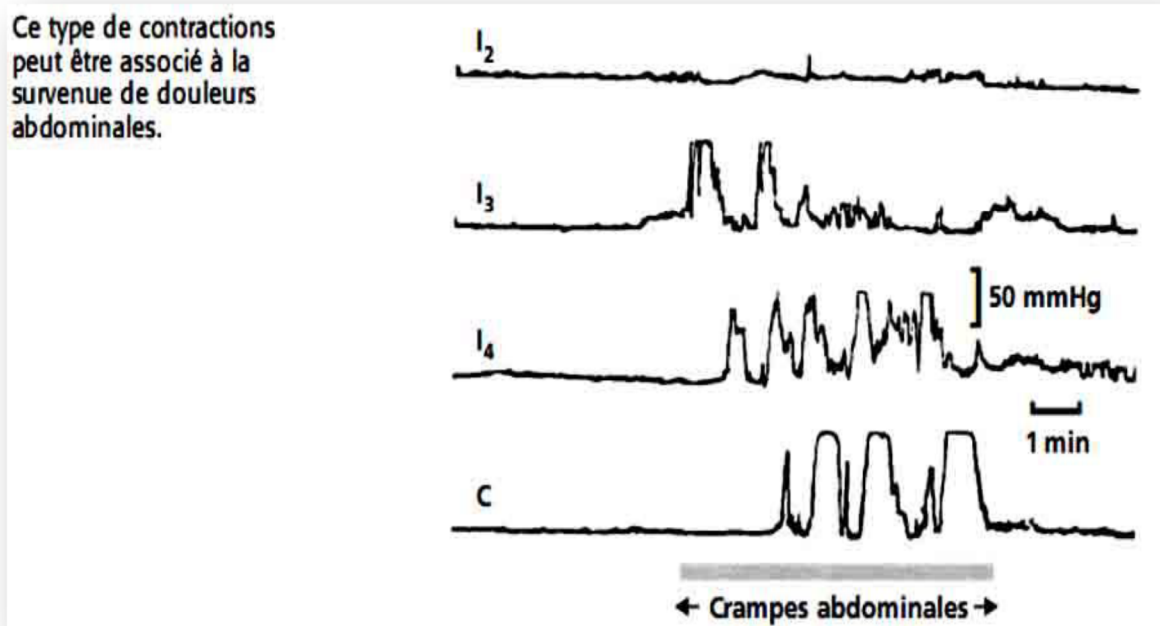


Figure 20 : Contractions iléales de grande amplitude au cours de la colopathie fonctionnelle [38-48].

VI.1.4. Facteurs psychosociaux :

À partir d'un grand nombre d'études, on peut résumer les quatre aspects suivants :

- Le stress psychique exacerbe les symptômes gastro-intestinaux.
- Une comorbidité psychique et psychiatrique est fréquente chez le patient atteint de la colopathie fonctionnelle.
- Des facteurs psychosociaux influencent l'état de santé et l'évolution clinique.
- Des facteurs psychosociaux amèneront certains sujets atteints de la colopathie fonctionnelle à consulter un médecin.

Des données récentes montrent également une cumulation de troubles psychiatriques chez des patients qui ne consultent pas le médecin. Un facteur de risque fréquent, particulièrement lourd, est la survenue d'une histoire d'événements de vie douloureuse (divorce, deuil, histoire d'abus sexuel qui est identifiée chez près des 30 % des malades). Une névrose d'angoisse ou phobique, un état dépressif, une exposition régulière à des événements stressants sont des facteurs associés à une plus grande sévérité des symptômes.

L'efficacité du traitement avec des antidépresseurs ou des anxiolytiques chez une partie des patients parle également en faveur du rôle important de facteurs psychologiques dans le développement de symptômes de la colopathie fonctionnelle [38-48].

VI.1.5. Facteurs socio-économiques :

La colopathie fonctionnelle serait plus fréquente dans les sociétés développées mais avec une prédominance chez les citadins, les intellectuels, et moins observée chez les ruraux, les manuels, partageant ainsi l'idée que le syndrome de l'intestin irritable (SII) est une maladie de la civilisation. Dans ces groupes socioculturels, les femmes sont plus touchées que les hommes, et les sujets jeunes sont les plus concernés [38-48].

VI.1.6. Facteurs alimentaires :

Les régimes riches en féculents et mal équilibrés sont généralement incriminés, sans oublier les fibres insolubles, surtout celles provenant du blé entier, car elles peuvent être irritantes et peuvent accentuer la diarrhée ou les selles molles [38-48].

VI.2. Réceptivité et facteurs favorisants :

Certains sujets sont plus susceptibles de développer la colopathie fonctionnelle que d'autres, et vu la diversité de ses causes, le syndrome de l'intestin irritable (SII) peut apparaître sur un arrière fond psychique, infectieux ou simplement génétique.

VI.2.1. Psychique :

Un stress continu, un vécu de violence physique ou psychique, un abus sexuel, agoraphobie ou un trouble d'anxiété générale.

VI.2.2. Infectieux :

Les protocoles d'étude sont variables, hétérogènes, et très rares sont les études avec groupe témoin ; quand tel est le cas, le risque est généralement dix fois supérieur chez les sujets ayant eu une infection gastro-intestinale [38-48].

❖ Facteurs de risque :

- **facteurs liés au patient :**

Tout comme pour le syndrome de l'intestin irritable (SII) banal, le syndrome de l'intestin irritable (SII) post-infectieux survient préférentiellement chez des sujets présentant préalablement certains troubles psychologiques. Mais, dans les syndromes de l'intestin irritable (SII) post-infectieux, ces troubles sont constamment moins marqués.

Le sexe féminin n'est plus considéré comme un facteur de risque en soi.

Plus un sujet est jeune, plus il a de risque de développer un syndrome de l'intestin irritable (SSI) post-infectieux.

La durée de l'infection initiale est le facteur de risque le plus fort. Fréquence multipliée de onze fois dans une infection ayant duré plus de trois semaines par rapport à une infection de moins d'une semaine.

- **Facteurs liés à l'agent pathogène :**

Les *Campylobacter* et *Shigella* entraînent des dégâts muqueux et une durée infectieuse supérieurs à ceux de *Salmonella*. Le risque de colopathie fonctionnelle est plus important avec ces deux premiers. Mais le facteur « durée » se confond-il avec l'agressivité du germe.

Les germes qui entraînent des vomissements initiaux sont associés à un moindre risque, sans doute par diminution de la charge bactérienne [38-48].

VI.2.3. Génétique et environnement :

La colopathie fonctionnelle est fréquemment familiale. Ces études ne permettent pourtant pas de différencier entre l'influence génétique et celle de facteurs environnementaux communs.

VI.2.3.1. Etudes de jumeaux :

Partent de l'hypothèse que les paires de jumeaux monozygotes (MZ) et dizygotes (DZ) grandissent dans les mêmes conditions familiales et environnementales, et que la cumulation de l'affection chez les jumeaux MZ indique donc un facteur génétique.

VI.2.3.2. Interaction parents-enfant :

L'influence des parents sur l'attitude vis-à-vis de la maladie et la conduite des troubles occasionnés par la maladie, joue probablement un rôle dans le développement d'une colopathie fonctionnelle. Les enfants de parents avec un

syndrome de l'intestin irritable (SII) consultent plus fréquemment le médecin, souffrent plus souvent de troubles gastro-intestinaux et non gastro-intestinaux et manquent plus souvent à l'école [38-48].

VI.2.4. Facteurs allergiques :

Des accidents allergiques à type d'eczéma, d'urticaire ou d'asthme vont quelquefois de pair avec le syndrome de l'intestin irritable (SII) ; l'origine allergique reste cependant très difficile à affirmer.

VI.3. Prévalence et incidence :

Comme on a précisé précédemment, Une image globale de la prévalence de la colopathie fonctionnelle est impossible dans les circonstances actuelles. De plus, il n'est souvent pas facile de comparer les données provenant de différentes régions vu le manque d'uniformité des critères diagnostiques (en général, plus les critères sont peu précis, plus la prévalence est grande).

L'influence exercée par des facteurs tels que le choix de la population étudiée, l'inclusion ou l'exclusion de comorbidités (par ex. l'anxiété), l'accès aux soins et les influences culturelles, rend également toute comparaison difficile. Au Mexique, par exemple, la prévalence de la colopathie fonctionnelle, si l'on utilise les critères Rome III, est de 16% dans la communauté, mais le pourcentage monte à 35% chez des patients hospitalisés, tout en utilisant les mêmes critères. Ce qui est frappant c'est que les données à disposition suggèrent que la prévalence est relativement uniforme dans plusieurs pays, malgré des différences considérables en termes de style de vie (figure 21).

- La prévalence de la colopathie fonctionnelle en Europe et en Amérique du nord est estimée à 10-15%, tandis qu'en Suède c'est le plus souvent un chiffre de 13.5% qui est cité [38-48].

- La prévalence de la colopathie fonctionnelle tend à augmenter dans les pays de la région Asie - Pacifique, en particulier dans les pays en développement économique. Les estimations sur la prévalence de la colopathie fonctionnelle (selon les critères diagnostiques Rome II) varient fortement dans la région Asie-Pacifique. Des études provenant de l'Inde montrent que les critères Rome I pour le syndrome de l'intestin irritable (SII) permettent d'identifier davantage de patients que les critères Rome II. Les prévalences citées sont de 0.82% pour Pékin, de 5.7% pour la Chine du sud, de 6.6% pour Hong Kong, de 8.6% pour Singapour, de 14% pour le Pakistan et de 22.1% pour Taiwan. Une étude effectuée dans un cadre ambulatoire a noté en Chine une prévalence de colopathie fonctionnelle de 15.9% en utilisant les critères Rome III. [38-48].

- En général, il n'existe que peu de données pour l'Amérique du sud ; en Uruguay, par exemple, on ne dispose que d'une seule étude et la prévalence globale est de 10.9% (14.8% pour les femmes et 5.4% pour les hommes) ; 58% des sujets souffrait de colopathie fonctionnelle à prédominance de constipation et 17% de colopathie fonctionnelle à prédominance de diarrhée. Dans 72% des cas, l'âge d'apparition se situait avant 45 ans.

- Les données concernant l'Afrique sont encore plus rares. Une étude portant sur une population d'étudiants du Nigeria a montré une prévalence de 26.1% selon les critères Rome II. Une autre étude effectuée sur des patients ambulatoires de ce même pays et utilisant les mêmes critères, a montré une prévalence de 33% .

Autres observations concernant l'épidémiologie de la colopathie fonctionnelle:

- La colopathie fonctionnelle survient le plus souvent entre 15 et 65 ans.
- Les patients se présentent chez le médecin pour la première fois le plus souvent entre 30 et 50 ans.
- Dans certains cas, les symptômes remontent à l'enfance..
- On rapporte une diminution de fréquence chez les individus plus âgés.
- La prévalence de la colopathie fonctionnelle chez les enfants est semblable à celle chez les adultes.
- Les symptômes typiques de la colopathie fonctionnelle sont fréquents dans des échantillons de populations dites « saines » [38-48].

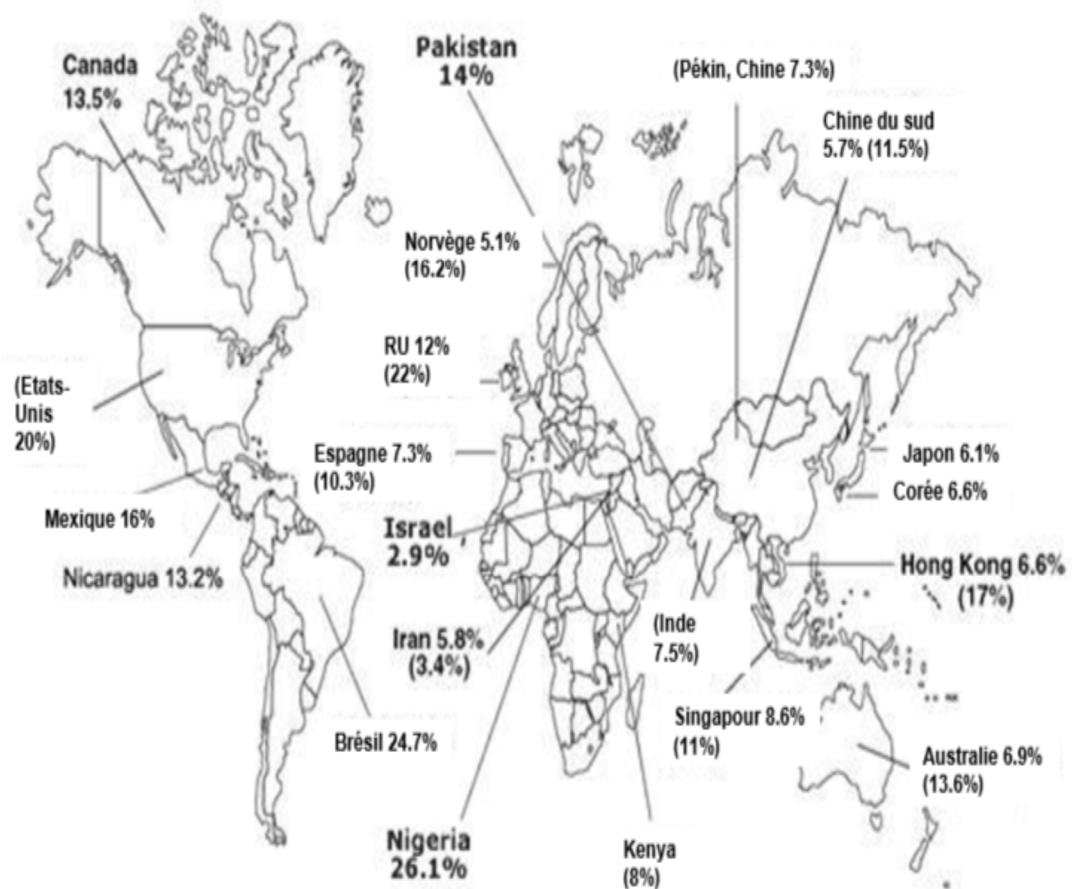


Figure 21 : Carte du monde montrant la prévalence de la colopathie fonctionnelle [38-48].

VI.4. Caractéristiques démographiques et modes de présentation de la colopathie fonctionnelle différent entre l'orient et l'occident :

De même que pour les données sur la prévalence, il existe des variations dans le mode de présentation du syndrome de l'intestin irritable (SII) et il est difficile de comparer les études basées sur des données communautaires, sur des études cliniques ambulatoires ou sur des statistiques d'hôpitaux. Les symptômes typiques de la colopathie fonctionnelle se rencontrent fréquemment dans une

population en bonne santé, mais la grande majorité des patients souffrant de colopathie fonctionnelle ne sont actuellement pas formellement identifiés. Ceci peut expliquer les différences de prévalence rapportées entre les différents pays. La plupart des études ne font état que des syndromes de l'intestin irritable (SII) diagnostiqués et non pas de la prévalence dans la communauté.

Une étude chinoise montre que la prévalence de la colopathie fonctionnelle dans le sud de la Chine est plus élevée qu'à Pékin, mais plus basse que celle rapportée dans les pays occidentaux.

Quelques études effectuées dans des pays non-occidentaux indiquent :

- Une absence de prédominance féminine (peut-être expliquée par des différences quant à l'accès aux soins ou à la demande de soins). Dans la Chine du Sud, par exemple, le rapport homme-femme est seulement de 1 /1.25 (comparé à 1/2 dans l'Europe de l'ouest).
- Un lien étroit entre une grande détresse et la colopathie fonctionnelle dans les pays occidentaux aussi bien chez l'homme, que chez la femme, avec une fréquence accrue de douleurs abdominales hautes.
- Un impact moins important des symptômes défécatoires sur la vie quotidienne du patient (qui n'est pas trouvé en Chine ou en Mexique).

Plusieurs études suggèrent que, chez les américains d'origine africaine ou des Caraïbes, la fréquence des selles et la prévalence de la constipation sont plus importantes que chez les américains de souche européenne.

En Amérique latine, la constipation est plus fréquente que la diarrhée.

La fréquence des selles paraît plus élevée dans la communauté indienne : 99% des individus ont une selle ou plus par jour.

Au Mexique, 70% des patients souffrent d'anxiété, 46% de dépression et 40% présente à la fois des symptômes d'anxiété et de dépression.

Au Mexique, l'impact économique de la colopathie fonctionnelle est plus élevé en raison d'une utilisation accrue des ressources médicales.

Un chevauchement des symptômes de la dyspepsie fonctionnelle et de ceux de la colopathie fonctionnelle selon les critères Rome III est très fréquent en Chine.

Une détresse psychologique, et des circonstances de la vie, pourraient jouer un rôle important dans la pathogénèse du syndrome de l'intestin irritable (SII). Ces facteurs pourraient également influencer le comportement de l'individu face à la maladie ainsi que l'évolution clinique [38-48].



VII. Diagnostic positif

Le diagnostic du syndrome de l'intestin irritable (SII) est surtout clinique ; La para clinique ne sert qu'à écarter d'autres pathologies plus graves ou plus urgentes.

VII.1. Clinique :

Contrastant avec la richesse des plaintes fonctionnelles, les signes objectifs sont quasiment absents : l'état général est excellent, le poids est stable.

L'examen physique est négatif en dehors de douleurs provoquées au niveau de diverses régions de l'abdomen.

Les éléments du diagnostic positif sont donc :

a. Le polymorphisme du tableau symptomatique contrastant avec l'absence totale de signes objectifs.

b. L'ancienneté des symptômes, dont le début remonte parfois à l'enfance, et dont les caractères ne se sont pas modifiés.

c. La dépendance de ces troubles vis-à-vis du stress ou d'événement socio-affectifs.

d. Parfois un contexte psychologique : personnalité hystérique, caractère obsessionnel, symptomatologie anxieuse ou dépressive.

Le diagnostic du syndrome de l'intestin irritable (SII) reste un diagnostic d'élimination du fait de l'absence d'anomalie objective spécifique. Chose qui n'élimine pas l'intérêt d'un interrogatoire minutieux et d'un examen clinique attentif pour limiter au maximum les examens complémentaires. [49-57]

Comme il a été souligné précédemment, la symptomatologie est très polymorphe, on retient :

❖ **Douleurs abdominales :**

Elles sont présentes dans plus de 90% des cas, plus localisées que diffuses, elles affectent alors n'importe quel secteur abdominal, variant d'un patient à l'autre et d'un jour à l'autre chez le même patient, elles irradient le plus souvent vers le dos, plus rarement vers le thorax ou les creux inguinaux. Elles sont continuées ou paroxystiques, évoluant de façon anarchique dans la journée et d'un jour à l'autre sans aucun rythme ni périodicité.

▪ **Ces douleurs sont majorées par :**

1. Certains aliments (dont la nature varie d'un patient à l'autre)
2. Les émotions et le stress renforcent habituellement les douleurs

▪ **Ces douleurs sont calmées par :**

1. Les restrictions alimentaires diverses
2. Le repos
3. Les vacances
4. Emission de selles ou de gaz

❖ **Troubles de transit :**

Retrouvés chez près de 70% des malades et se répartissent à part égale, en constipation isolée, diarrhée, et alternance diarrhée constipation. La constipation évoque parfois un véritable ralentissement du transit avec fréquence des selles inférieures à 3 émissions par semaine. Plus souvent il s'agit de difficultés de l'exonération (selles trop dures, difficiles à émettre, impression d'évacuation

incomplète du rectum). La diarrhée est souvent aqueuse, faite de selles volontiers matinales, parfois glaireuses (mucus) mais ne contenant jamais de sang.

Des caractères moteurs sont souvent retrouvés : selles impérieuses, post prandiales avec présence d'aliment ingérés peu de temps avant leur émission, d'où l'efficacité des ralentisseurs du transit.

Par ailleurs, les selles diarrhéiques contiennent des éléments fécaux durs et les épisodes de diarrhée alternent avec des épisodes de constipation : il s'agit alors d'une fausse diarrhée de constipation.

❖ **Flatulences :**

Présentes chez un malade sur trois, sous forme de ballonnements abdominaux, tantôt purement subjectifs, tantôt objectifs avec un météorisme abdominal, ou une émission de gaz trop abondants.

❖ **Dyspepsie :**

Elle se caractérise par une sensation de pesanteur épigastrique post prandiale, une impression de digestion lente, parfois une satiété précoce au cours des repas, voire même des nausées et des vomissements.

L'élément essentiel est le caractère post prandial de ces symptômes et leur survenue après un repas d'abondance normale, sans excès de graisse.

❖ **Autres symptômes :**

D'autres manifestations peuvent être associées au syndrome de l'intestin irritable (SII), et peuvent même constituer la plainte principale des patients :

1. Impression de mauvaise haleine

2. Langue saburrale
3. Eructations
4. Borborygmes
5. Gaz malodorants
6. Symptômes de reflux gastro-oesophagiens

Par ailleurs, quelques éléments sus cités peuvent s'enrichir de certaines manifestations extra-digestives telle que : des céphalées, des myalgies, des palpitations, des douleurs thoraciques, des troubles urinaires, des troubles gynécologiques, des signes généraux (asthénie, anorexie), des troubles de sommeil et des troubles de l'humeur. [49-57]

⇒ **Sous-groupes de syndrome de l'intestin irritable :**

Selon les critères de ROME III (figure 22) : Le syndrome de l'intestin irritable est défini comme une douleur abdominale ou inconfort digestif (sensation abdominale désagréable non douloureuse) survenant au moins 3 jours par mois durant les 3 derniers mois associée avec au moins 2 des critères suivants :

- Amélioration par la défécation
- Survenue associée à une modification de la fréquence des selles
- Survenue associée à une modification de la consistance des selles

ROME III définit ainsi 3 sous-groupes :

▪ **Syndrome de l'intestin irritable avec diarrhée (D-SII)**

1. Selles défaites dans plus de 25% du temps et selles dures dans moins de 25% du temps

2. Ce syndrome est présent jusqu'à un tiers des cas

3. Il est plus fréquent chez les hommes

▪ **Syndrome de l'intestin irritable avec constipation (C-SII)**

1. Selles dures dans plus de 25% du temps et selles molles dans moins de 25% du temps

2. Le SII avec constipation représente jusqu'à un tiers des cas

3. Il est plus fréquent chez les femmes

▪ **Syndrome de l'intestin irritable avec alternance de diarrhée et de constipation (M-SII)**

1. Selles dures et molles dans plus de 25% du temps

2. Ce sous-groupe représente du tiers à la moitié des cas. [49-57]

Critères de Rome III.

Douleur abdominale ou inconfort digestif (sensation abdominale désagréable non douloureuse) survenant au moins 3 jours par mois durant les 3 derniers mois associée avec au moins 2 des critères suivants :

- Amélioration à la défécation
- Survenue associée à une modification de la fréquence des selles
- Survenue associée à une modification de la consistance des selles

Les sous groupes se définissent en fonction de la consistance des selles selon l'échelle de Bristol (Figure 1).

- SII avec constipation prédominante (C-SII) : Bristol 1 – 2 > 25 % du temps et Bristol 6 – 7 < 25 % du temps.
- SII avec diarrhée prédominante (D-SII) : Bristol 6 – 7 > 25 % du temps et Bristol 1 – 2 < 25 % du temps.
- SII avec alternance diarrhée – constipation (M-SII) : Bristol 1 – 2 > 25 % du temps et Bristol 6 – 7 > 25 % du temps.
- SII non spécifié : absence de critères suffisants pour répondre aux critères du C-SII, D-SII ou M-SII.

Figure 22 : critères de Rome III (classification des colopathies fonctionnelles) [58]

Sur la base des caractéristiques des selles (figure 23) du patient, on distingue :








Type 1		Selles dures et morcelées (en billes) d'évacuation difficile
Type 2		Selles dures, moulées en saucisse et bosselées
Type 3		Selles dures, moulées en saucisse, à surface craquelée
Type 4		Selles molles mais moulées, en saucisse (ou serpentín)
Type 5		Selles molles morcelées, à bords nets et d'évacuation facile
Type 6		Selles molles morcelées, à bords déchiquetés
Type 7		Selles totalement liquides

Figure 23 : Echelle de bristol (caractéristiques des selles) [59]

VII.2. Para clinique :

Le diagnostic du syndrome de l'intestin irritable (SII) ne peut être étayé par aucun marqueur morphologique ou biologique. Ce diagnostic reste donc un diagnostic d'élimination. Les explorations complémentaires ont pour but d'éliminer toute autre cause susceptible d'expliquer les symptômes. La difficulté du clinicien est d'arriver à éliminer certains diagnostics en évitant une cascade d'examen complémentaires et leur répétition. Leur coût n'est pas négligeable et ils entretiennent l'importante demande de soins de la part de malades souvent très anxieux. [49-57]

VII.2.1. Biologie/anatomie pathologique :

Les tests biologiques simples (numération et formule sanguines, CRP : protéine réactive C) peuvent être utiles pour aider à la décision de réaliser ou non des explorations morphologiques.

Un examen parasitologique des selles, réalisé sur 3 jours non consécutifs, est également pertinent dans le cadre d'un premier bilan des symptômes.

Un dosage de la TSH (Thyrotropin stimulating hormone) est indiqué en cas de diarrhée à la recherche d'une hyperthyroïdie.

La recherche d'une maladie cœliaque (anticorps anti transglutaminase, anti-endomysium) se discute surtout chez les malades diarrhéiques.

L'analyse anatomo-pathologique peut se révéler nécessaire si l'aspect macroscopique est normal à la coloscopie ; à la recherche de colite microscopique. En utilisant des techniques d'analyse qui ne sont pas utilisées en routine, il a pu être objectivé une augmentation de certaines cellules impliquées

dans l'inflammation, comme les mastocytes qu'on retrouve en plus grand nombre à proximité des terminaisons nerveuses sur des pièces de biopsie. [49-57]

VII.2.2. Imagerie/ endoscopie :

VII.2.2.1. Coloscopie :

La coloscopie n'est pas systématique devant la symptomatologie du syndrome de l'intestin irritable (SII), elle n'est proposée qu'en présence d'un des éléments suivants signes d'alarmes ou aussi appelés ; **RED FLAGS** :

1. Symptômes nocturnes
2. Amaigrissement documenté
3. Présence de sang mêlé aux selles
4. Prise récente d'antibiotiques
5. Antécédents familiaux de cancer colique
6. Anomalie lors de l'examen clinique
7. Rome I + absence de signes d'alarme : valeur prédictive 100 % pour un diagnostic du syndrome de l'intestin irritable (SII)

C'est l'examen qu'il faut proposer en première intention en cas de doute sur l'éventualité d'un cancer colique. Il permet de dépister et d'enlever d'éventuels polypes fortuitement associés. En cas de diarrhée, des biopsies doivent être faites au niveau du côlon (pour éliminer une colite microscopique). La coloscopie permet aussi d'explorer l'iléon terminal (et d'y faire des biopsies en cas de diarrhée).

Notons que cet examen ne permet pas d'étayer le diagnostic positif du syndrome de l'intestin irritable (SII) et que l'ablation d'un ou plusieurs polypes

adénomateux prévient le cancer mais ne change rien aux symptômes du syndrome de l'intestin irritable (SII).

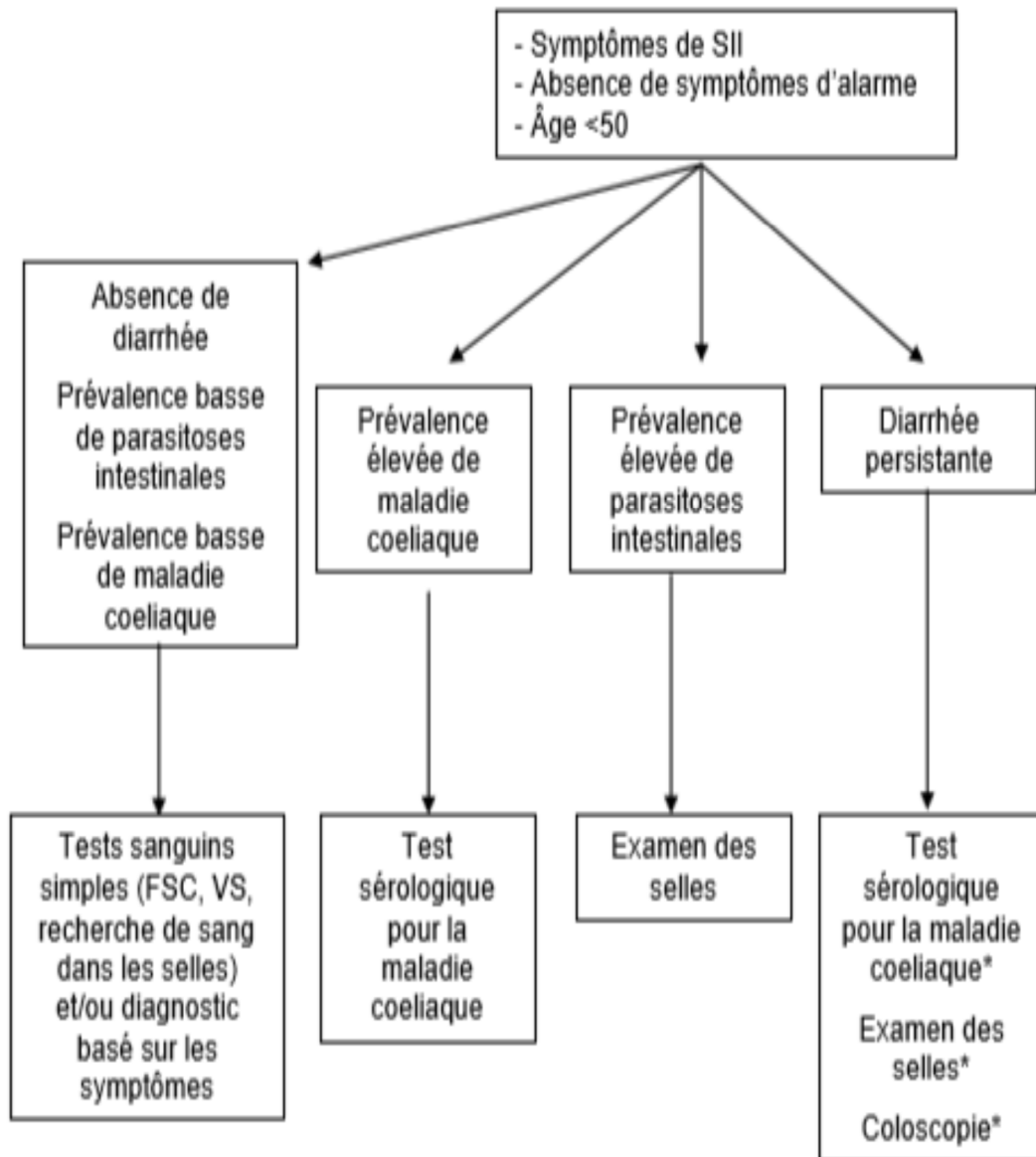
On demandera une coloscopie en cas de diarrhée ou lorsque les troubles sont récents et chez le sujet ayant plus de 50 ans ou en fonction des facteurs de risque de cancer colorectal. La coloscopie n'est pas répétée si elle est négative, sauf s'il existe une autre raison (dépistage de polypes par exemple). [49-57]

VII.2.2.2. Lavement baryté :

Une exploration radiologique peut être proposée à la place de la coloscopie en cas de contre-indication à l'anesthésie générale ou de facteurs de risque de complications lors de la coloscopie. Le lavement baryté doit être fait de préférence en double contraste. Il a aussi pour objectif d'éliminer une tumeur maligne. Ses performances sont inférieures à celles de la coloscopie pour la détection des polypes et des cancers.

Il n'existe pas de signe radiologique positif des troubles fonctionnels intestinaux. Un polype ou une diverticulose peuvent être fortuitement découverts. [49-57]

Devant tout patient présentant des symptômes de syndrome de l'intestin irritable (SII), le clinicien doit écarter tous les autres causes pouvant simuler son tableau clinique (figure 24).



FSC, formule sanguine complète; VS, vitesse de sédimentation;

* lorsque cela se justifie: prévalence élevée de maladie coeliaque, de parasitoses intestinales, de maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) ou de colite lymphocytaire

Figure 24 : arbre décisionnel diagnostique du syndrome de l'intestin irritable [49-57]



VIII. Diagnostic différentiel

Devant les plaintes somatiques que présentent les patients atteints du syndrome de l'intestin irritable, le médecin se voit dans l'obligation d'écarter quelques pathologies plus graves et/ou plus urgentes se manifestant de façon plus ou moins similaire à celle du syndrome de l'intestin irritable.

VIII.1. Maladie cœliaque :

Est généralement suspectée devant :

- Diarrhée chronique.
- Retard de croissance (chez les enfants).
- Fatigue.

Selon les estimations, plus de 1% de toutes les populations indo-européennes seraient affectées. La maladie cœliaque devrait être prise en compte dans le diagnostic différentiel dans les régions de haute prévalence (régions où la prévalence est supérieure à 1% dans la population générale)

A noter que beaucoup de patients, avec une maladie cœliaque ne présente pas les symptômes classiques et peuvent se présenter avec les mêmes symptômes du syndrome de l'intestin irritable(SII), y compris la constipation.

VIII.2. Intolérance au lactose :

Est retenue devant une symptomatologie digestive à type de ballonnement, flatulences, et diarrhée en relation directe avec la consommation de produits laitiers.

L'intolérance au lactose peut être diagnostiquée par un test au lactose avec dosage de l'hydrogène dans l'air expiré ; à effectuer après une épreuve de consommation de lait positive.

VIII.3. Maladie inflammatoire chronique intestinale (maladie de crohn ou colite ulcéreuse) : (figure 25)

C'est une affection inflammatoire chronique touchant le tube digestif en totalité dans le Crohn et se localise plus sélectivement au niveau du côlon et du rectum dans la rectocolite hémorragique, elle évolue par l'alternance de poussées/remissions, elle est suspectée devant les signes suivants :

- Diarrhée persistante pendant plus de 2 semaines.
- Rectorragie.
- Masse inflammatoire.
- perte de poids.
- Lésion péri-anale.
- Fièvre.

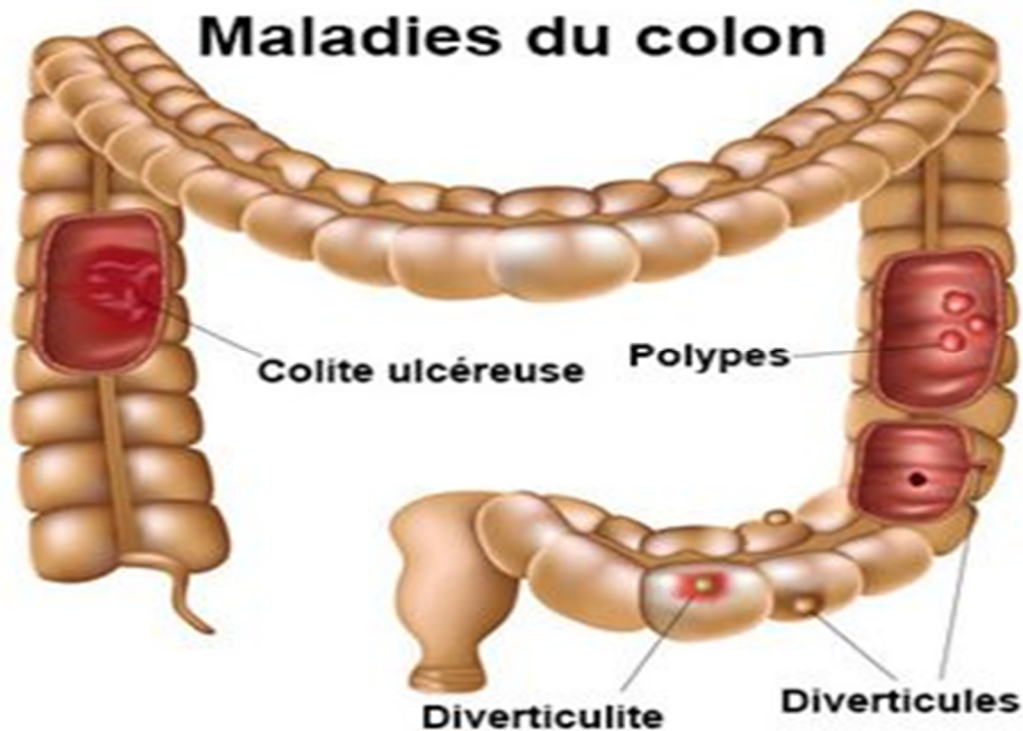


Figure 25 : schéma montrant différentes maladies du côlon [60]

VIII.4. Cancer colorectal : (figure 26)

Masse tumorale se développant en bas du tractus digestif, le cancer colorectal est suspecté devant :

- Patient âgé qui développe une symptomatologie de syndrome de l'intestin irritable(SII) pour la première fois.
- Présence de sang dans les selles.
- Perte de poids involontaire.
- Douleur de type obstructif, pour les lésions du côlon gauche.
- Anémie ou carence en fer, pour les lésions du côlon droit.

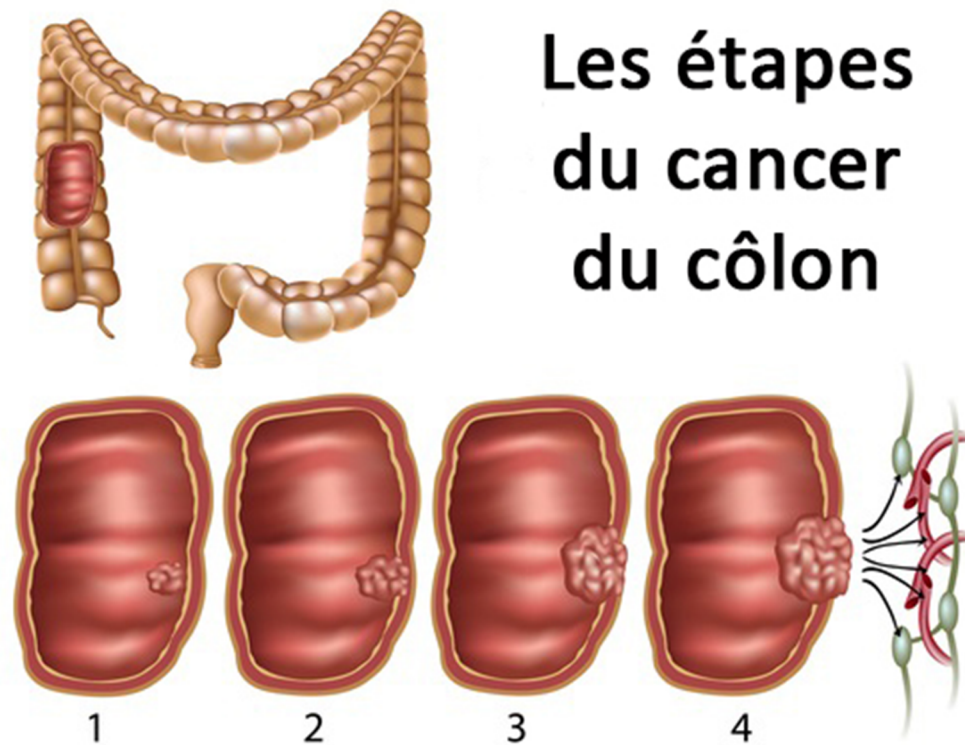


Figure 26 : Schéma montrant les différentes étapes du cancer du côlon [61]

VIII.5. Diarrhée aiguë due à des protozoaires ou des bactéries :

Retenue devant les arguments suivants :

- Début aigu de la diarrhée.
- Examen des selles ou biopsie duodénale.

Une revue récente sur le rôle des protozoaires intestinaux dans le syndrome de l'intestin irritable (SII) a conclu que certains protozoaires, tels le *Blastocystis hominis* et la *Dientamoeba fragilis* jouent éventuellement un rôle dans l'étiologie du syndrome de l'intestin irritable (SII).

On sait que *Dientamoeba fragilis* peut être à l'origine de symptômes proches de ceux du syndrome de l'intestin irritable (SII) et a tendance à causer des infections chroniques. Son diagnostic repose sur l'examen microscopique de frottis colorés, ce que beaucoup de laboratoires ne font pas, ce qui a pour conséquence que des cas de *Dientamoeba fragilis* sont faussement diagnostiqués comme syndrome de l'intestin irritable (SII).

Le rôle de *Blastocystis hominis* comme agent étiologique du syndrome de l'intestin irritable (SII) n'est pas prouvé, en raison des rapports contradictoires et de la nature controversée de *Blastocystis hominis* comme pathogène chez l'être humain.

Les infections à *Entamoeba histolytica* surviennent principalement dans les pays en voie de développement. Le diagnostic clinique d'une amibiase est souvent difficile à poser car les symptômes des patients souffrant de syndrome de l'intestin irritable(SII) peuvent fortement ressembler à ceux de patients atteints d'une colite amibienne non dysentérique.

Les manifestations cliniques d'une infection à *Giardia intestinalis* peuvent aller d'une absence de symptôme à une diarrhée chronique avec douleurs abdominales.

En Inde, il est recommandé d'effectuer des examens de selles pour *Giardia* et *Amoeba*, mais l'automédication avec des dérivés imidazolés est fréquente, rendant ainsi l'interprétation des résultats difficile.

A noter qu'il est essentiel, dans les régions géographiques concernées, que tout patient avec syndrome de l'intestin irritable (SII) subisse des examens

parasitologiques dans le but d'exclure la présence de protozoaires comme agent causal des manifestations cliniques.

VIII.6. Colonisation bactérienne de l'intestin grêle:

Les symptômes classiques d'une colonisation bactérienne chronique de l'intestin grêle sont ceux d'une mal digestion et d'une malabsorption.

Quelques-uns des symptômes de la colonisation bactérienne du grêle (ballonnement et diarrhée) peuvent se rencontrer également dans le syndrome de l'intestin irritable (SII), ce qui a pu suggérer que la colonisation bactérienne du grêle était fréquente dans le syndrome de l'intestin irritable (SII).

La plus grande partie des données à disposition suggèrent cependant que la colonisation bactérienne du grêle n'est pas fréquente dans le syndrome de l'intestin irritable (SII).

VIII.7. Diverticulite : (Figure 25)

La relation existant entre le syndrome de l'intestin irritable (SII) et ce que l'on appelle la « maladie diverticulaire douloureuse » n'est pas claire ; la question se pose de savoir si la « maladie diverticulaire douloureuse » n'est rien d'autre qu'un syndrome de l'intestin irritable (SII) chez un patient présentant des diverticules.

Dans la diverticulite, les symptômes typiques surviennent de manière épisodique et aiguë à subaiguë et comprennent :

- Des douleurs abdominales du côté gauche.
- De la fièvre.
- Une masse inflammatoire douloureuse dans le quadrant inférieur gauche.

Il est cependant maintenant clairement établi que les patients souffrant de diverticulite peuvent présenter une symptomatologie plus chronique entre des épisodes/attaques peu symptomatiques.

VIII.8. Endométriose :

Affection gynécologique assez fréquente, touchant une femme sur 10, la symptomatologie comporte :

- Des douleurs abdominales basses cycliques.
- Des ovaires augmentés de taille ou palpation de nodules au toucher vaginal, situées dorsalement par rapport au col utérin.

VIII.9. Maladie inflammatoire du petit-bassin :

C'est le terme utilisé pour désigner l'infection généralisée de l'intérieur de l'utérus, des trompes de Fallope et des ovaires, les symptômes sont :

- Douleurs abdominales basses non aiguës.
- Fièvre.
- Douleur à la palpation vers le haut ou sensibilité et tuméfaction des annexes au toucher vaginal.

VIII.10. Cancer ovarien :

Dans le diagnostic différentiel, le cancer ovarien devrait être envisagé chez les femmes de >40 ans. Dans une revue, les symptômes suivants étaient rencontrés plus fréquemment chez les femmes souffrant d'un cancer ovarien :

- Distension abdominale.
- Ballonnement.
- Miction impérieuse.

- Douleurs pelviennes

La combinaison d'un ballonnement, d'une distension abdominale et de symptômes urinaires a été observée chez 43% des femmes avec un cancer ovarien contre 8% dans une population contrôle. [57 ; 62]

Devant les signes cliniques et les plaintes somatiques que présentent les patients atteints du syndrome de l'intestin irritable, le clinicien se voit dans l'obligation d'écarter plusieurs diagnostics différentiels se manifestant de façon plus ou moins similaire à celle du syndrome de l'intestin irritable (figure 27).

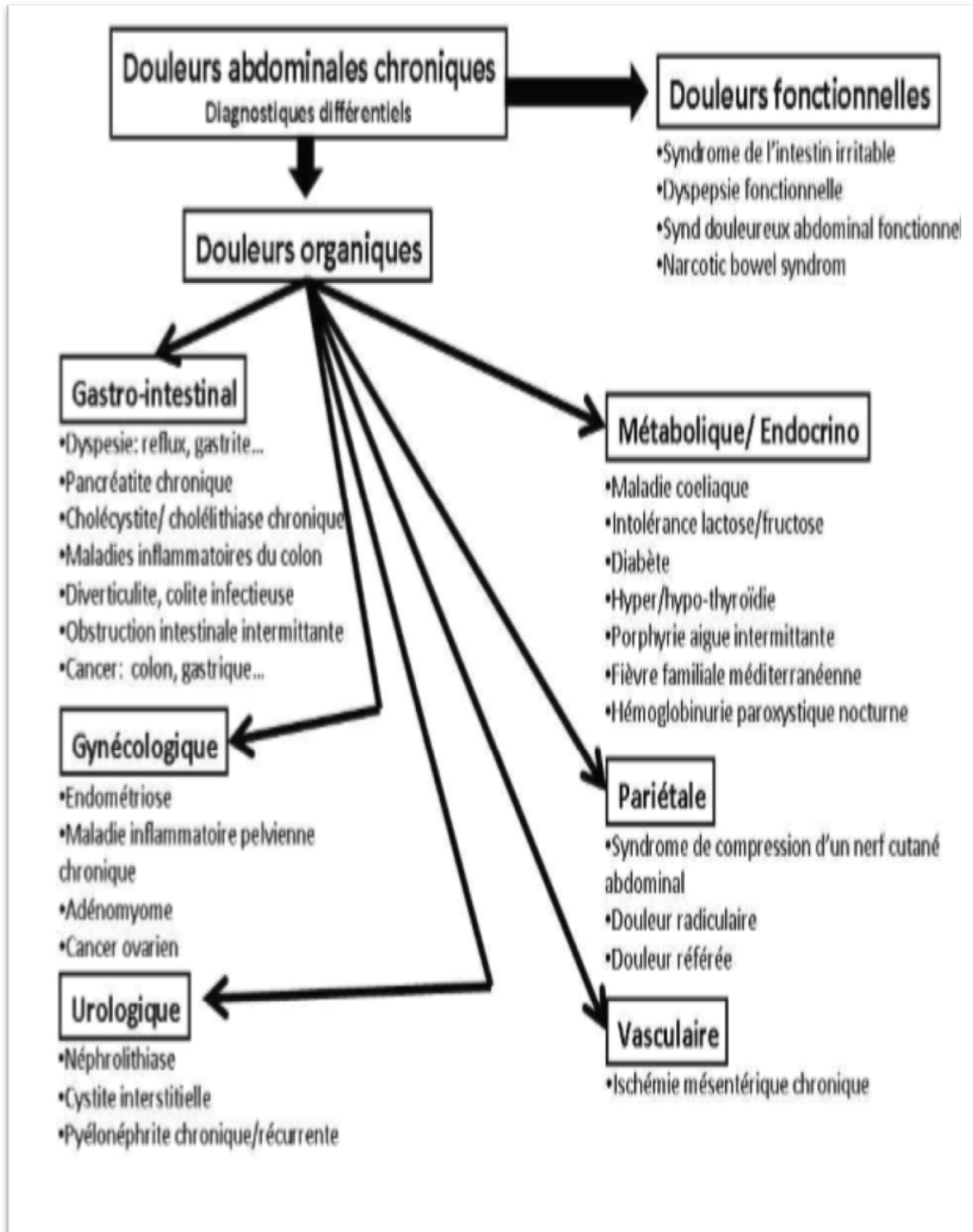


Figure 27 : Diagnostic différentiel des douleurs abdominales chroniques [62]



IX. Approche thérapeutique

La prise en charge du syndrome de l'intestin irritable (SII) n'est que symptomatique, jusqu'à présent, il n'existe aucun traitement curatif.

Le but des traitements est de diminuer la fréquence et l'intensité des symptômes. L'efficacité du traitement chez un patient donné ne peut être prédite, le traitement doit être adapté au patient lors d'une consultation avec analyse de ses symptômes.

IX.1. Objectifs :

- Soulager la douleur.
- Corriger les troubles du transit.
- Réduire le ballonnement.
- Traiter les autres symptômes associés.
- Améliorer la qualité de vie.

IX.2. Relation médecin-malade :

Comme pour toute autre pathologie, la qualité de la relation médecin-malade est d'une importance capitale, que ce soit pour la prise en charge au long, moyen ou à court terme.

Le premier acte thérapeutique n'est d'autre qu'une explication détaillée sur la nature de la maladie, son caractère bénin, son évolutivité chronique et surtout la garantie d'une amélioration des symptômes dans le cadre d'une bonne complicité médecin-malade et de l'absence de lésions organiques.

IX.3. Placebo :

La réponse au placebo est égale à 40%, elle repose surtout sur la qualité de la relation médecin malade. Le médecin est amené à reconnaître la réalité de la souffrance du patient, l'écouter, répondre à ses questions, lui expliquer les mécanismes et le rassurer sur le bon pronostic. [63 ; 69]

IX.4. Mesures hygiéno-diététiques :

Les recommandations alimentaires pour les personnes atteintes du syndrome de l'intestin irritable (SII) visent à diminuer l'hyperstimulation et l'hyper distension des intestins qui provoquent les inconforts.

Toutes les règles de bonne conduite, en particulier diététiques, doivent être suivies sur une courte période (environ un mois) afin de rétablir l'équilibre de l'intestin.

❖ Respecter un régime varié, équilibré et non restrictif:

Riche en fibres alimentaires solubles, comme le son, qui a un rôle régulateur sur le transit intestinal ; une alimentation correcte doit en comporter 10 à 20 g par jour.

❖ Mener une vie calme est un élément important:

1. En faisant de l'exercice (gymnastique, natation, marche, relaxation ou yoga)
2. En prenant des repas au calme avec une mastication lente.
3. En évitant les émotions fortes, la fatigue, le stress.
4. En évitant les excitants : café fort, alcool, tabac.

❖ Boire 1,5 l d'eau par jour.

❖ Éviter d'une manière générale les aliments gras:

1. Aliments frits, viandes et poissons gras, épices, et les aliments farineux (pâtes et pâtisseries).

2. Cuire les aliments sans graisse ; beurre et huile seront rajoutés au service.

❖ Fruits et légumes particulièrement bien tolérés:

1. Légumes verts cuits, tendres, pelés, épépinés : pointes d'asperge, fonds d'artichaut, courgettes, betteraves, carottes jeunes, concombres, avocats, poivrons, tomates, haricots verts.

2. Fruits cuits non acides, pelés, épépinés : pochés en compote, gelée ou au sirop (pommes, poires, pêches, abricots).

❖ Fruits et légumes moins bien supportés: Tomates cuites, petits pois, choux, choux fleurs, céleris, haricot, oignons, ail, melons, bananes, raisins secs, agrumes, pomme.

➔ A éviter ou à cuire plus longtemps [64]

IX.5. Traitement médicamenteux :

Il s'agit d'une étape souvent décevante pour le clinicien et surtout pour le malade, Les moyens thérapeutiques sont médicamenteux ou non médicamenteux.

Les guérisons ou les améliorations spectaculaires durables sont inhabituelles. Faute de traitement curatif, le seul but de la prise en charge consiste à améliorer le confort somatique et psychologique.

De nombreux médicaments sont utilisés partout dans le monde pour traiter les différents symptômes du SII :

- ♣ Les antalgiques, pour la douleur.

- ♣ Les laxatifs, et les fibres alimentaires, pour la constipation. La Food and Drugs Administration (FDA) aux Etats-Unis a récemment approuvé le rôle de Lubiprostone (un activateur des canaux chlorures) pour le traitement de la constipation chronique du SII.

- ♣ Fibres alimentaires, et anti-diarrhéiques, pour la diarrhée.

- ♣ Le charbon actif, et autres substances utilisées pour combattre le ballonnement, la distension abdominale et la flatulence. [65]

IX.5.1. Médicaments à effet antalgique :

IX.5.1.1. Antispasmodiques :

Ils demeurent le traitement de première intention même si les essais cliniques n'ont pas constamment observé une supériorité thérapeutique par rapport au placebo. Parmi les antispasmodiques, la mébévérine, le bromure de pinavérium et la trimébutine se sont révélés supérieurs au placebo.

Certains antispasmodiques sont associés à des anxiolytiques. Le phloroglucinol est surtout employé pour traiter les accès douloureux paroxystiques avec la recherche d'une dose minimale efficace.

IX.5.1.2. Pansements gastro-intestinaux :

Chez les patients souffrant de SII avec constipation, ils améliorent les ballonnements et les douleurs abdominales. [66]

- ❖ Argiles et apparentés :
 - Actapulgite de Mormoiron activée (Actapulgite)
 - Montmorillonite beidellitique (Bédélix)
 - Diosmectite (Smecta)
- ❖ Silicones :
 - Diméticone (Polysilane Ursa , Pepsane)
 - Siméticone (Siligaz)
- ❖ polyvinyl polypyrrolidone (ppp) :
 - Povidone (Bolinan)

IX.5.1.3. Médicaments agissant sur la sensibilité viscérale :

Cette approche pharmacologique est la plus récente, depuis la démonstration d'une hypersensibilité viscérale chez plus de 50 % des malades souffrant d'un syndrome de l'intestin irritable (SII).

IX.5.2. Antidépresseurs :

L'utilisation d'antidépresseurs tricycliques, à faibles doses, apporte chez certains malades un bénéfice réel, avec des effets secondaires limités.

IX.5.2.1. Antidépresseurs tricycliques :

Regroupent l'amitriptyline, l'imipramine et la clomipramine, ces molécules ont un effet central sur la modulation de la douleur, un effet anticholinergique, antihistaminique et une action sur l'humeur. Leur efficacité est reconnue dans le traitement du syndrome de l'intestin irritable (SII), surtout **le diarrhéique** (ces médicaments ont tendance à induire une constipation et ils devraient être évités chez des patients constipés). [67]

Sur le plan pratique :

- Commencer par de faibles doses de 10 à 25 mg le soir pour limiter les effets secondaires comme la constipation.
- Augmenter les doses toutes les semaines jusqu'à 50 mg/j
- Si absence de réponse à 8 semaines, envisager un autre traitement.
- Traitement poursuivi pendant 6 à 12 mois à la dose minimale efficace avant l'arrêt du traitement.

IX.5.2.2. Inhibiteurs de la recapture de serotonine :

Regroupent la fluoxétine, la paroxétine, et la sertaline, ces molécules ne sont pas efficaces sur la douleur, mais améliorent le bien-être et réduisent l'anxiété. Elles peuvent tout de même présenter quelques effets secondaires comme la diarrhée.

IX.5.2.3. Autres molécules agissant sur les récepteurs de la sérotonine :

❖ Antagoniste 5-HT₃: Alosetron

Diminue la sensibilité et la motricité dans le syndrome de l'intestin irritable (SII) diarrhéique, mais peut être à l'origine d'effets secondaires notamment une constipation sévère et une colite ischémique, il n'est indiqué que chez la femme avec syndrome de l'intestin irritable (SII) diarrhéique sévère réfractaire

→ Il est retiré du marché

❖ Agoniste 5-HT₄: Tegaserod

Augmente la motricité colique et diminue la constipation, il peut causer des troubles cardiovasculaires et neurologiques.

→ Il est retiré du marché [68]

IX.5.2.4. Médicaments régularisant le transit :

IX.5.2.4.1. Laxatifs :

Ils cherchent à favoriser le transit et/ou à ramollir les selles pour faciliter leur expulsion. Les laxatifs osmotiques à base de polyéthylène glycol (Forlax, Movicol, Transipeg) ou de sucres (Duphalac, Importal) sont les plus employés.

Cette dernière classe, comme les mucilagineux à base de gomme (Spagulax, Transilane) peut majorer la sensation de ballonnement abdominal.

IX.5.2.4.2. Anti-diarrhéiques :

Il s'agit essentiellement d'opiacés synthétiques type lopéramide (Imodium) qui agissent en inhibant la motricité et en augmentant la capacité du tube digestif à stocker les liquides.

IX.5.3. Traitement du ballonnement abdominal :

Aucun médicament n'a fait la preuve de son efficacité sur ce symptôme.

Un essai thérapeutique peut être fait avec des médicaments contenant des agents comme le charbon ou le polysilane, non toxiques et peu onéreux. [63]

IX.5.4. Médicaments agissant sur la flore :

IX.5.4.1. Probiotiques :

De récents progrès sont intervenus dans la compréhension du mécanisme physiopathologique des symptômes du syndrome de l'intestin irritable, en soulignant notamment le rôle du microbiote intestinal et en ouvrant, de ce fait, de nouvelles perspectives thérapeutiques avec les probiotiques.

IX.5.4.1.1. Définition :

Les probiotiques sont des microorganismes, qui lorsqu'ils sont ingérés vivants, exercent un effet bénéfique sur la santé de l'hôte.

Ce sont souvent des bactéries lactiques (lactobacilles et bifidobactéries) ou des levures introduites dans l'alimentation sous forme de produits lactés fermentés ou de suppléments alimentaires. Ces micro-organismes renforcent la flore intestinale et vaginale.

Leur présence permet notamment de lutter contre la prolifération des bactéries pathogènes.

IX.5.4.1.2. Intérêt des probiotiques dans le syndrome de l'intestin irritable :

Certains probiotiques, en modulant le microbiote intestinal et en régulant la réponse immunitaire, pourraient avoir une efficacité au cours du SII. Différentes études ont donc été menées, mais la plupart souffre de faiblesses méthodologiques.

Plusieurs études ont démontré des gains thérapeutiques significatifs avec les probiotiques par rapport aux placebos. Une réduction des ballonnements intestinaux et des flatulences (la production de gaz intestinaux) comme résultats des traitements par probiotiques est une constatation constante dans les études publiées ; quelques souches peuvent en outre soulager la douleur et fournir un soulagement global (*Bifidobacterium infantis* 35624). *Lactobacillus Reuteri* peut améliorer les symptômes de coliques en une semaine de traitement.

L'ensemble de ces différentes études suggèrent donc que certains probiotiques, et plus particulièrement des mélanges de souches, seraient

bénéfiques pour soulager tout ou une partie des symptômes associés au syndrome de l'intestin irritable (SII).

Les probiotiques auraient donc tous leur place au sein de l'arsenal thérapeutique du syndrome de l'intestin irritable (SII), d'autant plus que les traitements actuels pour soulager les patients demeurent inconstamment efficaces.

Cependant, à ce jour, le niveau de preuve de leur intérêt thérapeutique au cours du syndrome de l'intestin irritable reste insuffisant pour qu'ils puissent systématiquement être prescrits.

Les études sont encore trop peu nombreuses et doivent être approfondies pour identifier avec précision les souches les plus intéressantes. [70]

IX.5.4.1.3. Contres indications aux probiotiques :

Dans certaines situations physiopathologiques, un avis médical s'avère nécessaire en cas de :

- Déficit immunitaire (virus de l'immunodéficience humaine, lymphome) ;
- Immunodépression iatrogène (corticothérapie, chimiothérapie, radiothérapie)
- Fièvre,
- Nausées, vomissements,
- Diarrhées sanglantes ou douleurs abdominales importantes dont les causes sont inconnues.
- Pancréatites aiguës (risque infectieux).
- Si des souches de bactéries ou de levures faisant parties du produit probiotique présentent une résistance atypique inexplicée à un ou plusieurs antibiotiques, le(s) nom(s) de(s) l'antibiotique ou des antibiotiques

doit/doivent être indiqué(s) sur l'étiquette en tant que contre-indication de la façon suivante :

Si vous prenez xxxx, ne pas utiliser ce produit. (Par exemple : Si vous prenez de l'ampicilline, ne pas utiliser ce produit). [71]

IX.5.4.1.4. Effets indésirables des probiotiques:

Un point important concerne l'aspect sécuritaire de l'utilisation des probiotiques. Peu d'études focalisent sur ce point, cependant l'utilisation très large de nombreuses souches probiotiques depuis plusieurs décennies est une preuve indirecte de l'innocuité de ces souches.

En outre, la majorité des souches probiotiques appartiennent aux genres *Bifidobacterium* et *Lactobacillus* qui sont classés dans la catégorie des organismes dénués de pathogénicité. Cependant, quatre types d'effets indésirables potentiels méritent d'être envisagés :

1. Infections
2. Activités métaboliques délétères
3. Immunomodulation excessive
4. Transfert de gènes [71]

IX.5.4.2. Antibiotiques :

Avant de confirmer le syndrome de l'intestin irritable (SII), l'antibiothérapie sera proposée en cas d'infections intestinales préalablement confirmées.

Les antibiotiques peu ou pas absorbés par le tube digestif sont utiles pour traiter la colonisation bactérienne.

La Rifaximine, un antibiotique à large spectre non absorbé déjà disponible dans de nombreux pays pour le traitement de la diarrhée aiguë des voyageurs, vient d'être évaluée dans 2 études (essais Target 1 et 2) chez des patients SII non constipés. Après 15 jours de traitement (550 mg × 3/j), le pourcentage de répondeur était significativement plus élevé dans le groupe traité que dans le groupe placebo (40,7 % vs. 31,7 %, respectivement) et cet effet se maintenait durant les 3 mois suivant le traitement.

Même si la différence entre les deux groupes est seulement de 9 %, c'est la première fois qu'il est montré qu'un traitement antibiotique bref permet de diminuer de manière durable l'intensité des symptômes du SII. [72]

IX.6. Transplantation fécale :

Il existe un traitement très sérieux et prometteur pour soigner le syndrome du côlon irritable : c'est **la transplantation fécale**. Il s'agit de prélever des matières fécales chez une personne en bonne santé pour les introduire dans le tube digestif d'un malade. Une fois en place dans les intestins malades, les bactéries protectrices du donneur prolifèrent et se multiplient rapidement. Cela permet de régénérer le microbiote intestinal de la personne malade, qui se reconstitue et reprend le dessus pour éradiquer naturellement les bactéries pathogènes.

Une petite étude australienne a testé la transplantation fécale en cas de côlon irritable : la moitié des patients ont montré au moins une amélioration et certains ont même guéri. [73]

IX.7. Jeûne :

Le jeûne est sans doute l'une des plus anciennes approches d'auto guérison. Il peut contribuer au traitement du syndrome de l'intestin irritable.

En 2006, une petite étude clinique non aléatoire, réalisée en milieu hospitalier, a évalué l'ajout d'une période de jeûne à un programme de traitement pharmacologique et psychologique chez 58 sujets ne répondant pas au traitement usuel du syndrome de l'intestin irritable. Deux groupes ont été créés : un groupe expérimental ayant jeûné pendant 10 jours consécutifs à l'intérieur des 12 semaines de traitement, et un groupe témoin ne recevant que les traitements. Les sujets ayant jeûné ont montré une diminution de 7 des 10 symptômes évalués par l'étude, comparativement à seulement 3 pour le groupe témoin. [74]



IX.8. Traitement non médicamenteux :

Ils ne sont pas disponibles partout. Dans les centres de référence, ces techniques sont réservées aux patients ayant des symptômes particulièrement sévères et résistants aux traitements plus « classiques ».

- **Hypnose :**

L'hypnose correspond à un état modifié de la conscience.

Son efficacité a été démontrée sur les douleurs abdominales. Elle nécessite la réalisation de plusieurs séances. Ce type de traitement n'est pas adapté à certains patients qui résistent à l'hypnose.

Elle est maintenant reconnue comme une option thérapeutique valide au cours du SII. Il est possible que l'hypnose puisse être plus efficace chez les patients dont les symptômes sont augmentés ou déclenchés par le stress mais ceci n'a jamais été confirmé.

- **Acupuncture :**

Les études testant l'efficacité de l'acupuncture sont souvent de qualité médiocre et ne permettent pas de conclure à une efficacité réelle mais plutôt à un effet placebo.

- **Relaxation :**

Il existe différentes techniques de relaxation qui reposent sur le principe de la diminution de l'état de stress, facteur aggravant des symptômes.

- **Interventions psychologiques :**

Cela regroupe différents types de traitements allant par exemple du simple soutien psychologique aux thérapies comportementales ou cognitivo-comportementales.

La qualité des études cherchant à valider ces traitements ainsi que les résultats sont très variables et ne permettent pas de conclure de façon formelle quant à leur efficacité immédiate et à plus long terme.

- **Cures thermales :**

Certains patients ont recours à des cures thermales pour le traitement de leurs symptômes. L'efficacité de cette prise en charge n'a pas été démontrée par des études indépendantes.

- **Phytothérapies :**

Elles reposent sur des traitements à base de plantes. Les études scientifiques sont souvent de qualité médiocre et il faut rappeler que l'utilisation de certaines plantes peut être toxique.

- **Activité physique :**

Il existe peu de données sur l'influence de l'activité physique au cours du SII, mais une étude en 2011 semble montrer un effet favorable sur les symptômes. [75]

IX.9. Conduites pratiques :

En matière de syndrome de l'intestin irritable (SII), plusieurs attitudes peuvent être discutées ; on propose certaines d'entre elles (figure28) :

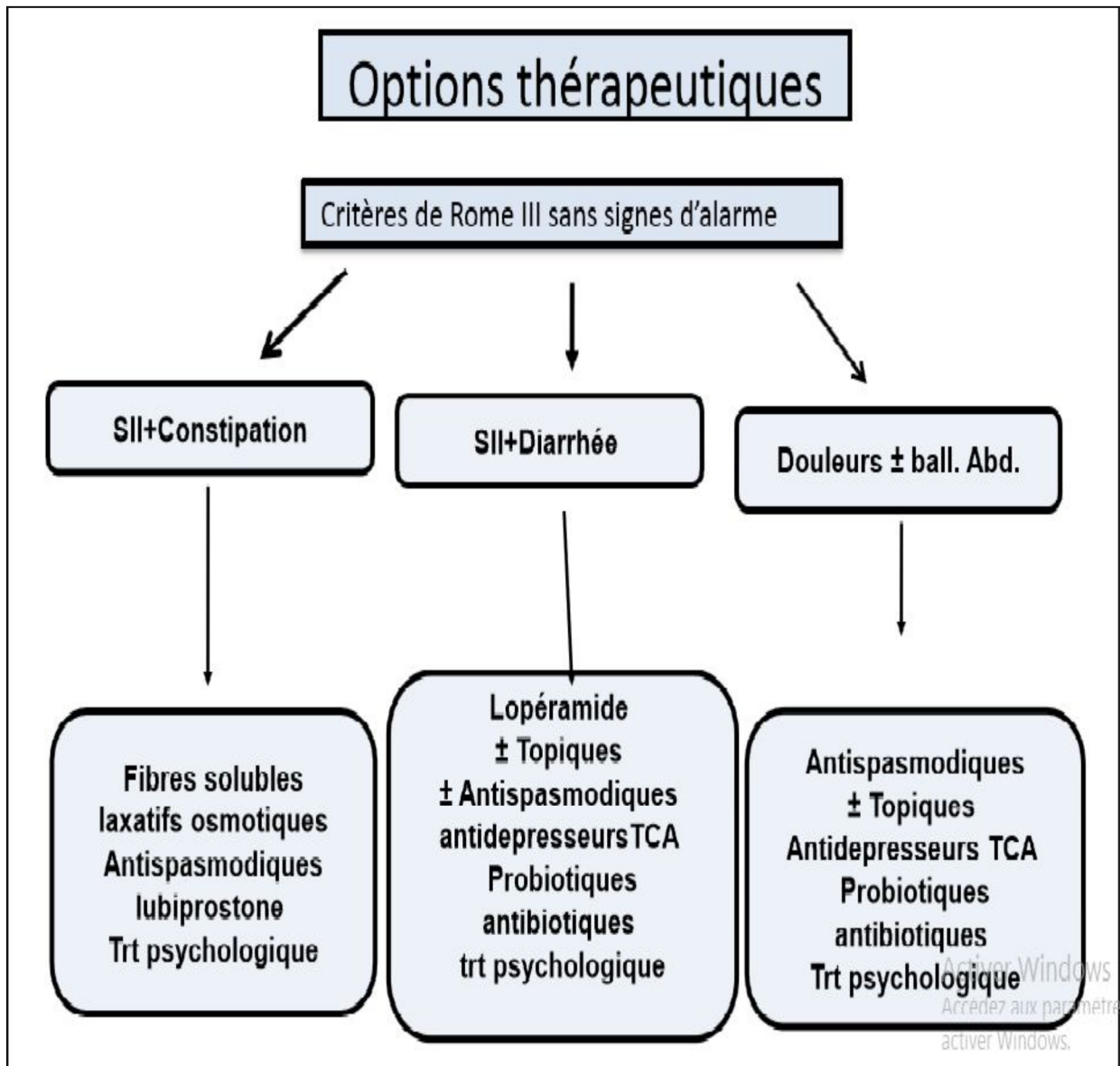


Figure 28 : arbre décisionnel résumant la prise en charge du syndrome de l'intestin irritable [76]



X. Impact et retentissement

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est à l'origine de coûts directs modérés par exemple en France , les frais de prise en charge s'élèvent à 1590 € par an et par patient, probablement sous-estimés, mais qui finissent par représenter une dépense de santé importante compte tenu de la fréquence de la maladie et de son caractère chronique et récurrent.

Les coûts indirects sont mal connus et sans doute plus importants compte tenu du retentissement du syndrome de l'intestin irritable (SII) sur la qualité de vie.

X.1. Socio-économique :

Près de 70% des patients souffrant du syndrome de l'intestin irritable (SII) ont eu recours à une thérapeutique et/ou à un avis médical.

L'impact socio-économique de cette demande peut être apprécié à plusieurs niveaux :

- **Interventions chirurgicales:**

Seule l'appendicectomie apparaît significativement plus fréquente chez les sujets malades en comparaison avec des sujets témoins

- **Hospitalisations:**

5,9% des sujets malades ont été hospitalisés pour un motif en rapport avec leur colopathie.

La durée moyenne de séjour a été de 6,1 +/- 2,1 jours.

- **Consultations médicales:**

69,3% des sujets malades ont consulté au moins une fois un médecin pour des symptômes liés à leur colopathie :

- Dans 97,8% des cas, chez un omnipraticien
- Dans 14,5% des cas chez un spécialiste de l'appareil digestif.

- **Examens complémentaires:**

40,7% des sujets malades ont subi au moins un examen complémentaire radiologique (en excluant la radiographie de l'abdomen sans préparation).

- **Consommations médicamenteuses:**

69,4% des sujets malades déclarent avoir consommé un ou plusieurs médicaments au moins six fois par an (produits laxatifs, antispasmodiques, antiacides et benzodiazépines).

47,8% de ces patients utilisent des laxatifs avec une automédication de 22,3%.

- **Arrêts de travail:**

9,8% des sujets malades (15,4% des actifs) ont dû cesser leur activité au moins une journée en raison de la symptomatologie ressentie.

La pression des malades amène le médecin à demander trop souvent des examens complémentaires non justifiés, conduisant à des thérapeutiques inutiles et inadaptées (cholécystectomie, appendicectomies ou interventions gynécologiques) multipliant ainsi les risques iatrogènes.

X.2. Retentissement sur la qualité de vie :

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est associé à une altération de la qualité de vie qui est corrélée à la sévérité de la maladie. La qualité de vie est mesurée par des échelles qui étudient le retentissement de la maladie dans

différents domaines (activité physique, relationnel familial, vie sexuelle, efficacité professionnelle et propre perception de la santé mentale).

Cette altération de qualité de vie est parfois importante et jugée équivalente ou supérieure dans certains domaines à d'autres pathologies chroniques (maladie de Crohn, insuffisance rénale nécessitant la dialyse).

La qualité de vie des malades souffrant d'un syndrome de l'intestin irritable est médiocre, plus mauvaise que celle d'un asthmatique ou d'un insuffisant rénal, car les symptômes affectent plusieurs dimensions de la qualité de vie de l'individu, notamment ses relations sociales et familiales.

L'ampleur de l'impact négatif des symptômes sur la qualité de vie du conjoint n'avait jusqu'alors pas été soulignée. Ce retentissement ne doit pas être négligé car il affecte très certainement la qualité de l'aide que peut apporter son conjoint à un sujet atteint de syndrome de l'intestin irritable(SII). Cette altération de la qualité de vie expose également à un plus mauvais vécu des symptômes par le malade et son conjoint.

Les tensions créées au sein du couple, en particulier par des relations sexuelles frustrantes, sont génératrices de stress et probablement de perturbations thymiques qui sont des facteurs identifiés d'aggravation des symptômes. [77]



XI. Conclusion

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est un trouble fonctionnel digestif multifactoriel très répandu dans le monde, très mal cerné et très mal vécu par le patient et par son entourage.

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) se réduit à quelques plaintes somatiques subjectives et n'est objectivé sur aucun examen complémentaire, chose qui n'annule en aucun cas leur utilité : éliminer les autres diagnostics graves/urgents dont la symptomatologie est similaire à celle de l'intestin irritable.

La prise en charge du syndrome de l'intestin irritable (SII) a seulement pour but de diminuer l'intensité des symptômes et de mieux « vivre avec ». Le traitement est donc multidisciplinaire, faisant intervenir des molécules de plusieurs familles thérapeutiques dont les « probiotiques », des méthodes non médicamenteuses et surtout une diète équilibrée en qualité, en quantité et bien répartie dans la journée.



XII. Résumés

RESUME :

Titre: COLOPATHIE FONCTIONNELLE :

- Rapport avec le microbiote intestinal
- Apport des probiotiques

Auteur: RABBANI BOUASAMI JIHANE

Directeur de thèse : Pr EL HAMZAOUI SAKINA

Mots clés : Syndrome de l'intestin irritable -Trouble multifactoriel – Microbiote intestinal – Probiotique – Jeûne.

Le syndrome de l'intestin irritable, ou encore appelé « colopathie fonctionnelle » est un trouble digestif bénin très répandu dans le monde ; décrit pour la première fois par DA COSTA en 1871. C'est une pathologie qui se manifeste par l'association de douleurs abdominales, de troubles de transit avec bien d'autres signes fonctionnels évoluant par poussées.

Il s'agit d'une entité multifactorielle, résultant de la confluence d'une sensibilité viscérale défectueuse, d'une relation cerveau-tube digestif altérée et d'un impact de colonisations de micro-organismes.

Le syndrome de l'intestin irritable est un diagnostic d'élimination qui n'est objectivé sur aucun examen complémentaire, et qui ne repose que sur quelques plaintes physiques subjectives, simulant ainsi une pathologie psychogène.

A défaut de présence de traitement curatif, le clinicien se voit obligé de se contenter de soulager les plaintes somatiques et psychiques; et ceci en faisant intervenir des molécules de plusieurs familles thérapeutiques dont les « probiotiques » , des méthodes non médicamenteuses et surtout une réelle hygiène de vie bien répartie dans la journée ; sans oublier la place importante de la transplantation fécale chez les patients résistants aux traitements classiques.

ABSTRACT :

Title: Irritable bowel syndrome:

- Report with the intestinal microbiota
- Contribution of probiotics

Author: Rabbani BOUASAMI JIHANE

Thesis referee: Pr EL HAMZAOUI SAKINA

Keywords: Irritable bowel syndrome -Trouble multifactorial - intestinal microbiota - Probiotic - Fasting.

The irritable bowel syndrome is a widespread benign gastrointestinal disorder; described for the first time by DA COSTA in 1871. It's a disease that combines abdominal pains, transit disorders and other functional signs progressing in spurts.

It is a multifactorial entity resulting from the confluence of a defective visceral sensitivity, an altered relationship between the brain and the alimentary canal, and an impact of microorganism colonization.

Irritable bowel syndrome is a diagnosis of exclusion which can't be objectified in any supplementary examination, It's based on some subjective physical complaints, simulating a psychogenic disorder.

Owing to the absence of a curative treatment, the clinician feel obliged to settle for relieving somatic and psychic complaints, by utilizing molecules of several therapeutic families which "probiotics", non-drug methods and especially a healthy lifestyle well distributed in the day; without forgetting the important role of fecal transplantation in patients resistant to conventional treatments.

ملخص

عنوان الأطروحة: متلازمة القولون العصبي :

- العلاقة مع الجراثيم المعوية
- مساهمة البروبيوتيك

كاتب الأطروحة: رباني بوعصامي جهان

المشرف على الأطروحة: د. الحمزاوي سكيينة

الكلمات الأساسية : مرض القولون العصبي- خلل متعدد العوامل- جراثيم معوية -

بروبيوتيك -الصيام

متلازمة القولون العصبي أو المعى الغليظ العصبي هي خلل وظيفي حمدي في

الجهاز الهضمي، و منتشر على نطاق واسع في العالم، وصف لأول مرة من قبل DA COSTA سنة 1871 و هو مرض يستلزم وجود آلام في البطن واضطرابات في العبور المعوي وأعراض وظيفية أخرى.

إنه مرض ناتج عن عدة عوامل: اضطراب في الحساسية المعوية، خلل في العلاقة بين الدماغ و الجهاز الهضمي، وكذلك ناتج عن تأثير بعض الكائنات الحية الدقيقة على الأمعاء. متلازمة القولون العصبي هو تشخيص إقصاء، مع غياب أي دليل في الاختبارات الإضافية تشخيصه إذن، لا يستند إلا على عدد قليل من الشكاوى الجسدية الذاتية، لهذا فهو، غالبا، ما يحاكي بعض الأمراض النفسية.

نظرا لعدم وجود علاج ناجع، يضطر الطبيب إلى الاكتفاء بالتخفيف من الأعراض الجسدية والنفسية، و هذا من خلال استخدام عدة أساليب علاجية دوائية مثلا "البروبيوتيك" و أخرى غير دوائية، و خاصة نمط حياة صحي بتوزيع جيد في اليوم؛دون أن ننسى الدور الهام لزرع البراز عند المرضى المقاومين للعلاجات المعتادة.



XIII. Annexes

TERME	EXPLICATION
ACUPUNTURE	(du latin médical <i>acupunctura</i>) formé de « <i>acus</i> » : aiguille et « <i>punctura</i> » : pique ; système thérapeutique qui consiste en une stimulation de zones précises de l'épiderme : les points d'acupuncture
AGORAPHOBIE	peur des grands espaces et des lieux publics
BORBORYGMES	bruits de gargouillement produits par la mobilisation des gaz dans un segment du tube digestif qui contient une quantité abondante de liquide ou d'air coincé par des spasmes ; ils sont souvent appelés gargouillements ou gargouillis.
CHOLECYSTOKININE	hormone peptidique gastro-intestinale sécrétée par la muqueuse du duodénum et relarguée dans la circulation sanguine. Elle agit en tant que médiateur dans plusieurs procédés physiologiques, comprenant la digestion et le phénomène de satiété.
DYSBIOSE	déséquilibre du microbiote associé à des conséquences néfastes pour l'hôte. Les causes de la dysbiose sont diverses : <ul style="list-style-type: none"> • Les infections virales, bactériennes ou parasitaires • Un changement brutal d'environnement, d'alimentation • Un déficit immunitaire • Certains médicaments et en premier lieu les antibiotiques
FAUSSE DIARRHÉE DE CONSTIPATION	émission des selles plus ou moins liquide, qui font suite à un épisode de constipation. Elle se présente sous forme de billes de selles dures dans du liquide précédée de l'émission d'un bouchon de selles dures.
FIRMICUTES	<ul style="list-style-type: none"> • bactéries gram positives • Leur diversité est très importante que ce soit sur leur formes, leur métabolisme ou leur formes de résistances. Ce phylum contient 3 classes : <i>Bacilli</i> , <i>Clostridia</i> et <i>Mollicutes</i> incluant 164 genres.
FODMAPS	F = Fermentescibles (rapidement fermentés par les bactéries du côlon) O = Oligosaccharides (fructanes et galacto-oligosaccharides ou GOS) D = Disaccharides (lactose) M = Monosaccharides (fructose en excès du glucose) A = And(et) P = Polyols (sorbitol, mannitol, xylitol et maltitol)

GASTRINE	hormone peptidique sécrétée par les cellules endocrines de l'antré gastrique et des parois du duodénum et du jéjunum et participant à la digestion des aliments.
INULINE :	mélange de polysaccharides produit naturellement par de nombreux types de plantes. Elles appartiennent à une classe de fibres alimentaires appelées fructanes.
LECITHOCELE :	se distingue sous deux formes : <ul style="list-style-type: none"> • lécithocèle primaire, cavité de la blastula primaire des mammifères. Synonyme de vésicule vitelline primaire; • lécithocèle secondaire, cavité de la blastula secondaire des mammifères, délimitée par le mésenchyme extra-embryonnaire doublé de l'endoderme. Synonyme de vésicule vitelline secondaire.
METABOLOMIQUE	science très récente qui étudie l'ensemble des métabolites (sucres, acides aminés, acides gras, etc.) présents dans une cellule, un organe, un organisme. C'est l'équivalent de la génomique pour l'ADN.
NEOMYCINE	antibiotique de la famille des aminosides
OXYDE NITRIQUE	monoxyde d'azote
PREBIOTIQUE	« ingrédients alimentaires non digestibles qui stimulent de manière sélective au niveau du côlon la croissance et/ou l'activité d'une ou d'un nombre restreint d'espèces bactériennes susceptibles d'améliorer la physiologie et donc la santé de l'hôte »
RIFAXIMINE	antibiotique de la famille des ansamycines. Elle présente le mécanisme d'action des rifamycines.
ROME II :	<ul style="list-style-type: none"> • inconfort ou douleur abdominale pendant plus de 12 semaines durant les 12 mois précédents • au moins deux des critères suivants : amélioration par la défécation, survenue associée à une modification de la fréquence des selles ou de la consistance des selles.
ROME III :	<p>⇒ Douleur ou inconfort abdominal survenant au moins 3jours/mois avec début des symptômes > 6mois avant le diagnostic, associés avec au moins 2 des critères suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amélioration par la défécation • Survenue associée à une modification de la fréquence des selles • Survenue associée à une modification de la consistance des selles

TEST DE TOLERANCE AU LACTOSE	consiste à déterminer le taux sanguin de glucose après avoir ingérer une quantité déterminée de lactose. Lors de l'ingestion de lactose, la lactase permet de scinder le lactose en glucose et en galactose, qui lui-même se convertit en glucose. Une élévation de la glycémie s'observe alors. Dans le cas d'une intolérance au lactose, le taux sanguin de sucre ne peut pas augmenter, ou alors très modérément, en raison du déficit en lactase.
TEST RESPIRATOIRE	examen permettant d'apprécier le fonctionnement des intestins en analysant l'air rejeté par les poumons de la personne testée (air expiré).
XENOBIOTIQUE	substance chimique non contenue dans le corps humain considérée comme toxique, comme les pesticides.



XIV. Bibliographie

- [1]. Redah D. Contribution à l'étude des colopathies fonctionnelles. 1985. Université du Benin faculté des sciences médicales et biologiques (Togo). p.4
- [2]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.4
- [3]. Piquepaille C. Place des probiotiques dans le traitement de diverses pathologies intestinales. 2013. Université de limoges - Faculté de pharmacie. p.74-76
- [4]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.3-4
- [5]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.6
- [6]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.8-10
- [7]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.11-12
- [8]. http://lyon-sud.univlyon1.fr/servlet/com.univ.collaboratif.utils.LectureFichiergw?ID_FICHIER=1320397713837

- [9]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.13
- [10]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.14-15
- [11]. Fontugne J. Wendum D. Beaugerie L. Campus d'Anatomie Pathologique [En ligne]. Collège Français des Pathologistes (CoPath) ; disponible à URL :
http://umvf.univ-nantes.fr/anatomiepathologique/enseignement/anapath_18/site/html/1.html
- [12]. http://moodle.sorbonne-paris-cite.fr/pluginfile.php/6363/mod_page/content/7/histo%20general%20tube%20digestif2.png
- [13]. <http://www.coursmedecine.com/anatomie/cours-anatomie/le-colon-suite/>
- [14]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.17-22
- [15]. http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR_2006/mu05/html/mu05_11/urg05_11.htm
- [16]. American Cancer Society. (2009, May 18). Colorectal Cancer. Atlanta,GA: American Cancer Society.
- [17]. Chin ID, Paun BC. Kelsen, D. P., Daly, J. M., Kern, S. E., Levin, B., Tepper, J. E., & Van Cutsem, E. (eds.) Colorectal Cancer: Anatomy and

- Staging.. (2008). Principles and Practice of Gastrointestinal Oncology. (2ndÉdition). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 42:567-579.
- [18]. National Cancer Institute. (2009, May 7). Colorectal Cancer Prevention (PDQ®) Health Professional Version. Bethesda, MD : National Cancer Institute.
- [19]. DEVALS J. Les colopathies fonctionnelles. Editions Atelier 606 Paris 4è trimestre 1982.
- [20]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.23-25
- [21]. ARNAL J. F. Physiologie digestive [En ligne]. PCEM 2 PURPAN. Disponible sur l'URL :
http://philippe.muller31.free.fr/p2/Physio/physio_dig_compil.doc
- [22]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.26-27
- [23]. El hafidi N. Microbiote intestinale : modulation nutritionnelle et obésité. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.2
- [24]. El hafidi N. Microbiote intestinale : modulation nutritionnelle et obésité. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.10
- [25]. Allaert F. Rôles des probiotiques, prébiotiques et produits de fermentation au niveau du microbiote intestinal.2010
- [26]. Seignalet, J. L'alimentation ou la troisième médecine. Paris: François-Xavier de Guibert. 2004

- [27]. Bouhnik Yoram. Prébiotiques et probiotiques : est-il intéressant de modifier la flore intestinale ? NAFAS pratique, vol 4. 2001
- [28]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.15-16
- [29]. Jeffery IB, et al. Microbiote intestinal et syndrome de l'intestin irritable : une nouvelle piste ?. 2012 ;
<http://www.snfge.org/gastroscoop/microbiote-intestinal-et-syndrome-de-lintestin-irritable-une-nouvelle-piste>
- [30]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.10
- [31]. Les probiotiques.2006 ;
http://monblog.biofficine.com/gheger/antibiotiques/Biofficine_Article_Probiotiques.pdf
- [32]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.40-47
- [33]. Piquepaille C. Place des probiotiques dans le traitement de diverses pathologies intestinales. 2013. Université de limoges - Faculté de pharmacie. p.99
- [34]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.4-6

- [35]. Piquepaille C. Place des probiotiques dans le traitement de diverses pathologies intestinales. 2013. Université de Limoges - Faculté de pharmacie. p.79-81
- [36]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.10
- [37]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.50
- [38]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.29-45
- [39]. Le côlon irritable post-infectieux [En ligne]. Santé et voyages ; [premier écran]. Disponible à URL:
<http://www.astrium.com/espacemedecins/fiches-maladies/colon-irritable-post-infectieux.html>
- [40]. Sabaté. Mécanismes et causes de l'intestin irritable [En ligne]. Service d'Hépatogastroentérologie, Hôpital Louis Mourier [cité le 16 /11/11] ; [premier écran]. Disponible à URL :
<http://www.apssii.org/maladie/causes.php>

- [41]. Ducrotte P. Syndrome de l'intestin irritable : de la physiopathologie au traitement [En ligne]. Association française de formation médicale continue en hépato-gastro-entérologie ; [première page]. Disponible à URL: <http://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textespostu-2013-paris/syndrome-de-lintestin-irritable%C2%A0-de-laphysiopathologie-au-traitement/>
- [42]. Colopathie fonctionnelle [En ligne]. Université médicale virtuelle francophone [cité en 2008-2009]. Disponible à URL : <http://umvf.univ-nantes.fr/hepato-gastroenterologie/enseignement/item229/site/html/cours.pdf>
- [43]. Friedt M. Zurich. Colon irritable. *paediatrica* . Vol. 19 No. 5 2008 «Montatsschrift Kinderheilkunde» (2008; 156: 275–286)
- [44]. Fishler. Le Psychisme, Stress et Colon Irritable (IBS) [En ligne] [premier écran] .Disponible à URL : <http://www.prikkelbaredarm.be/fr/info/1>
- [45]. Le côlon irritable post-infectieux [En ligne]. Santé et voyages ;[premier écran]. Disponible à URL : <http://www.astrium.com/espacemedecins/fiches-maladies/colon-irritable-post-infectieux.html> CWTE n.Colites spasmodiques. *Vie médicale*, Novembre 1976, 3 - 4, 36 - 37.
- [46]. Friedt, Zurich M. traduction française de Rudolf Schlaepfer, La Chaux de-Fonds d'un article paru dans le journal «Montatsschrift Kinderheilkunde» (2008; 156: 275–286)
- [47]. Redah D. Contribution à l'étude des colopathies fonctionnelles. Thèse de doctorat en médecine. Université de Benin Faculté des sciences médicales et biologiques (TOGO). 1985. PAGE : 65

- [48]. Quigley E.FriedM., Gwee K. , Olano C. , Guarner F. , Khalif . , Hungin P., LindbergG., Abbas Z., Bustos Fernandez L. , Mearin F. , Bhatia S.J. , Hu P.J. , Schmulson M. , Krabshuis J.H. , Le Mair A.W Syndrome de l'intestin irritable : Une approche globale. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. Juin 2009 PAGE ; 25 26 27
- [49]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.48-57
- [50]. ENFHIT .J.Colopathies fonctionnelles : quelques aspects nouveaux Progrès med. 1980,108 (9 - 10).
- [51]. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD et al. Functional bowel disorders. Gastroenterology 2006; 130:1480-91.
- [52]. Heaton KW, Radvan J, Cripps H et al. Defecation frequency and timing, and stool form in the general population: a prospective study. Gut. 1992 Jun ; 33(6):818-24.
- [53]. Sabaté. Mécanismes et causes de l'intestin irritable [En ligne].Service d'Hépatogastroentérologie, Hôpital Louis Mourier [cité le 16 /11/11] ; [cinquième écran]. Disponible à URL : <http://www.apssii.org/maladie/causes.php>
- [54]. Jian R. Colopathies fonctionnelles N229. Université Médicale Virtuelle Francophone -Support de Cours (Version PDF)
- [55]. PICHE T. DAPOIGNY M. et al. Recommendations for the clinical management and treatment of chronic constipation in adults. Gastroentérologie Clinique et Biologique [en ligne]. Février 2007, Vol. 31(2), 125-35 p. : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17347618>

- [56]. American College of Gastroenterology IBS Task Force. An Evidence-Based Position Statement on the Management of Irritable Bowel Syndrome. The American Journal of Gastroenterology [enligne]. January 2009, Vol. 104, Issue S1-S35. :
[http:// www.nature.com/ajg/journal/v104/n1s/index.html](http://www.nature.com/ajg/journal/v104/n1s/index.html)
- [57]. Quigley E. Fried M., Gwee K. ,Olano C. , Guarner F. , Khalif . , Hungin P., Lindberg G ., Abbas Z., Bustos Fernandez L. , Mearin F. , Bhatia S.J., Hu P.J. , Schmulson M. , Krabshuis J.H. , Le Mair A.W Syndrome de l'intestin irritable : Une approche globale. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines .juin 2009 PAGE ; 27 28 30
- [58]. [http://www.latunisiemedicale.com/userfiles/tab1\(14\).jpg](http://www.latunisiemedicale.com/userfiles/tab1(14).jpg)
- [59]. <http://www.apssii.org/colopathie/index.php>
- [60]. http://www.docteurlic.com/galerie-photos/image_3453_m.jpg
- [61]. <http://amelioresante.com/wp-content/uploads/2014/01/%C3%A9tapes.jpg>
- [62]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.60-65
- [63]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.68-69
- [64]. <http://www.dr-durantet.com/pdf/conseil/colopathie.pdf>
- [65]. <http://docplayer.fr/4143545-Syndrome-de-l-intestin-irritable-une-approche-globale.html>
- [66]. http://www.apssii.org/colopathie/traitement_med.php#traitdouleur

- [67]. <http://docplayer.fr/4143545-Syndrome-de-l-intestin-irritable-une-approche-globale.html>
- [68]. <http://docplayer.fr/12418922-Syndrome-de-l-intestin-irritable-approche-diagnostique-actuelle-aspects-therapeutiques.html>
- [69]. <http://campus.cerimes.fr/hepato-gastro-enterologie/enseignement/item229/site/html/cours.pdf>
- [70]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.69
- [71]. Ezzariga N. Probiotiques : applications thérapeutiques et effets secondaires. 2015. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.89-92
- [72]. <http://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01103942/document>
- [73]. <http://colopathie-fonctionnelle.verblog.com/2014/10/on-avance-dans-les-traitements-pour-les-colopathes-ou-sii-ou-maladies-de-l-intestin.html>
- [74]. <http://francoistournay.fr/le-jeune/>
- [75]. http://www.apssii.org/colopathie/traitement_autres.php
- [76]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.77
- [77]. Douk K. Syndrome de l'intestin irritable : diagnostic d'élimination entre le psychique et l'organique. 2014. Université Mohamed V- Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. p.79-81

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .

متلازمة القولون العصبي:

العلاقة مع الجراثيم المعوية و مساهمة البروبيوتيك

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: جهان رباني بوعصامي

المزودة في 05 دجنبر 1989 بالقيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة القولون العصبي - خلل متعدد العوامل - جراثيم معوية - بروبيوتيك - الصيام.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

مشرف

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: أحمد كاويزي

أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية