



UNIVERSITE DE LILLE

DEPARTEMENT FACULTAIRE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2024/2025

MEMOIRE POUR LE DIPLOME D'ETAT D'INFIRMIER EN PRATIQUE AVANCEE

MENTION : PATHOLOGIES CHRONIQUES STABILISEES

**L'ALIMENTATION DANS LA PRISE EN CHARGE DES
MALADIES INFLAMMATOIRES CHRONIQUES
DYSIMMUNITAIRES : APPROCHE DIGESTIVE,
DERMATOLOGIQUE ET RHUMATISMALE**

Présenté et soutenu publiquement le 02/07/2025, à Lille (département facultaire de Médecine
Henri Warembourg)

Par LA PLACA Gianni

JURY :

Président du jury : Pr AMAD Ali

Directrice de mémoire : Dr MAROUSEZ Lucie

Département facultaire de médecine Henri Warembourg

Avenue Eugène Avinée

59120 LOOS

REMERCIEMENTS

Je souhaiterais remercier, dans un premier temps, ma directrice de mémoire, Madame la Docteure Marousez, pour ses précieux conseils durant la rédaction de ce travail. Elle a su se rendre disponible tout au long de l'année pour répondre à mes interrogations, et je la remercie sincèrement pour cela.

Je remercie également mon tuteur de stage, le docteur Da Poian, qui m'a accompagné tout au long de cette période de stage. J'ai beaucoup appris à ses côtés, tant pour améliorer mes connaissances que mes pratiques professionnelles. Votre sympathie restera gravée au fond du cœur.

Je remercie mes camarades de promotion, avec qui j'ai vécu des moments inoubliables. Qu'il s'agisse de Félix, Théo, Alix, Fabien, David, Aurore, Amaury, Marine ou Margot, vous avez tous rendu cette formation agréable et je ne vous serai jamais assez reconnaissant.

Je remercie également mes collègues de travail : Emma, Guislaine, Lou, Philippine, Charlotte, Allan et Aurore, ainsi que notre infirmière coordinatrice, Sylvie, et la présidente, Marie-Claude, sans qui cette formation n'aurait pu avoir lieu. Vous m'avez fait confiance et offert l'opportunité de devenir infirmier en pratique avancée. Je vous en suis extrêmement reconnaissant et j'ai hâte de travailler de nouveau avec vous.

Je souhaite aussi remercier ma compagne et ma fille, Capucine et Serena, qui m'ont soutenu sans relâche pendant ces deux années, votre appui a été d'une aide précieuse tout au long de cette formation. Vous êtes de véritables piliers dans ma vie et je ne saurais dire à quel point vous me rendez heureux et fier.

Un grand merci également à ma famille proche : mes parents Joséphine et Salvatore, ma sœur Sarah, mon neveu et filleul Alessio, ma tante Carmelina et mon oncle Vincenzo, mes cousins Giovanni et Angelo ainsi que ma cousine Julie, qui m'ont soutenu et constamment encouragé. Vous avez toujours contribué à ma réussite scolaire et universitaire, je vous en suis profondément reconnaissant. J'espère que vous savez à quel point vous m'êtes chers.

Enfin, un immense merci à mon plus grand ami Clément, à sa femme Laurie et à leur fils Samuel, qui est aussi mon filleul. Nous partageons des moments inoubliables depuis bientôt vingt ans, et il ne fait aucun doute que cette amitié restera à jamais gravée dans nos vies.

A ma Nonna.

GLOSSAIRE

Acronyme	Définition	Explication rapide
AGCC	Acides Gras à Chaîne Courte	Produits de fermentation bactérienne dans le côlon
AIP	Autoimmune Protocol	Régime d'élimination pour réduire l'inflammation
CCFA	Crohn's & Colitis Foundation of America	Organisation de recherche sur les MICI
CD (<i>Cœliac disease</i>)	Maladie cœliaque	Intolérance au gluten avec atteinte intestinale
CRP	Protéine C-Réactive	Marqueur sanguin de l'inflammation
CU/RH	Colite ulcéreuse (ou rectocolite hémorragique)	Maladie inflammatoire chronique intestinale qui affecte l'extrémité distale du tube digestif
DAPSA	Disease Activity index for Psoriatic Arthritis	Indice d'activité de l'arthrite psoriasique
DAS28	Disease Activity Score in 28 joints	Score d'évaluation de la polyarthrite
DG	Diabète Gestationnel	Intolérance au glucose pendant la grossesse
DHA	Acide Docosahexaénoïque	Oméga-3 essentiel au fonctionnement cérébral
DII	Dietary Inflammatory Index	Score évaluant le potentiel inflammatoire d'un régime/aliment
DSS	Dextran Sulfate Sodium	Agent d'induction de colite chez l'animal
EPA	Acide Eicosapentaénoïque	Oméga-3 anti-inflammatoire
EPIC	European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition	Cohorte alimentation-cancer
ESR / VS	Vitesse de Sédimentation	Test sanguin pour évaluer l'inflammation
FODMAP	Fermentable Oligo-, Di-, Mono-saccharides And Polyols	Glucides fermentescibles pouvant provoquer des troubles digestifs
HAQ	Health Assessment Questionnaire	Questionnaire sur la capacité fonctionnelle
HBI	Harvey Bradshaw Index	Score d'activité de la maladie de Crohn
IFN γ	Interféron γ	Cytokine essentielle à l'immunité antivirale
IMC	Indice de Masse Corporelle	Rapport poids/taille
IMT	Épaisseur Intima-Média	Mesure de l'épaisseur de la paroi artérielle
JS	Jonctions Serrées	Structures d'étanchéité de l'épithélium
MICI	Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin	Crohn et rectocolite hémorragique
MTLWSI	Modified Truelove and Witts Severity Index	Score de sévérité de la rectocolite
MUFA	Acides Gras Mono-Insaturés	Ex. acide oléique (huile d'olive)
NF- κ B	Nuclear Factor κ B	Facteur de transcription régulant l'inflammation
PICRUSt	Phylogenetic Investigation of Communities by Reconstruction of Unobserved States	Outil bioinformatique pour métagénomique
PR	Polyarthrite Rhumatoïde	Maladie auto-immune des articulations
PSC-IBD	Cholangite Sclérosante Primitive associée aux MICI	Atteinte inflammatoire et fibrosante des voies biliaires

PUFA	Acides Gras Polyinsaturés	Lipides à plusieurs doubles liaisons
PURE	Prospective Urban Rural Epidemiology	Étude mondiale santé – environnement
RAID	Rheumatoid Arthritis Impact of Disease	Questionnaire sur l'impact de la polyarthrite
RAPID3	Routine Assessment of Patient Index Data 3	Score rapide d'activité de la polyarthrite par patient
RM	Régime Méditerranéen	Alimentation riche en fruits, légumes, huile d'olive
RSG	Régime Sans Gluten	Exclusion des produits contenant du gluten
SCD	Specific Carbohydrate Diet	Régime limitant certains glucides
SCD1	Stearoyl-CoA Desaturase-1	Enzyme convertissant SFA en MUFA
SFA	Acides Gras Saturés	Ex. acide palmitique, stéarique
SGNC	Sensibilité Non Cœliaque au Gluten	Réaction au gluten sans maladie cœliaque diagnostiquée
SII	Syndrome de l'Intestin Irritable	Trouble fonctionnel digestif
TLR4	Toll-Like Receptor 4	Récepteur détectant signaux de danger
TNF α	Tumor Necrosis Factor α	Cytokine clé de l'inflammation
mTG	Transglutaminase Microbienne	Enzyme microbienne transformant des protéines alimentaires
rRNA 16S	ARN Ribosomal 16S	Séquençage pour identifier les bactéries
tTG	Transglutaminase Tissulaire	Enzyme tissulaire ciblée par les anticorps dans la maladie cœliaque

SOMMAIRE

Remerciements	2
Introduction	8
Problématique.....	13
Objectifs du mémoire	14
Méthodes	14
Résultats	16
Le régime méditerranéen : l'alimentation santé.....	16
Le régime Seignalet (ou "hypotoxique") : Entre controverses et données solides.....	22
Le régime pauvre en FODMAP's : vers un confort digestif durable	27
Le régime Autoimmune Protocol : une nouvelle approche pour les maladies auto-immunes	30
La diète cétogène (ou keto) : exploiter la cétose pour optimiser la santé métabolique.....	35
Le régime carnivore : entre provocation nutritionnelle et hypothèse thérapeutique émergente	38
Discussion	43
Analyse critique des résultats.....	43
Implications pour la pratique infirmière avancée.....	50
Perspectives.....	52
Conclusion.....	53
Bibliographie.....	55
Table des matières.....	60

AVANT-PROPOS

Contexte et objectif

Les maladies inflammatoires chroniques dysimmunitaires (MICD), incluant MICI, polyarthrite rhumatoïde, psoriasis, etc. sont caractérisées par une inflammation persistante issue d'une activation anormale du système immunitaire. L'alimentation, en tant que facteur environnemental majeur, pourrait moduler l'inflammation et la composition du microbiote, et ainsi contribuer à la prise en charge globale de ces pathologies. L'objectif principal de ce mémoire bibliographique est d'explorer l'impact de différents régimes alimentaires (méditerranéen, hypotoxique, FODMAPs, AIP, SCD, cétogène, carnivore) sur les marqueurs inflammatoires, les symptômes cliniques et la qualité de vie des patients, et de réfléchir à l'intégration de ces données dans la pratique infirmière avancée.

Méthodes

Une recherche bibliographique a été conduite (déc. 2024–mars 2025) dans PubMed, PMC, ScienceDirect, Google Scholar, Nutrients et MDPI. Ont été incluses les revues de littérature et essais cliniques de 2003 à 2025 portant sur l'impact de l'alimentation chez adultes atteints de MICD mais aussi sur certaines autres pathologies de l'atteinte immunitaire. Sur 87 articles initialement retenus, 58 ont été analysés.

Résultats

Le régime méditerranéen se distingue par des effets anti-inflammatoires modérés, une meilleure adhérence et une amélioration de la CRP et de la diversité microbienne. Les approches hypotoxique et sans gluten/lactose montrent des bénéfices cliniques, mais manquent de rigueur méthodologique. Les régimes cétogène et carnivore, bien que prometteurs in vitro et en études de cas, soulèvent des questions de tolérance et de sécurité à long terme. Le régime pauvre en FODMAPs et l'AIP offrent des solutions personnalisées pour le confort digestif et l'activité des maladies dysimmunitaires. L'hétérogénéité des protocoles et des populations étudiées limite cependant les conclusions générales.

Conclusion et perspectives

L'adaptation diététique apparaît comme un complément intéressant aux traitements pharmacologiques des MICD. L'infirmier en pratique avancée, grâce à ses compétences cliniques et relationnelles, est idéalement placé pour apporter un soutien dans l'évaluation nutritionnelle et l'éducation thérapeutique, en collaboration avec nutritionnistes et diététiciens. Des essais randomisés de plus grande ampleur et un renforcement de la formation nutritionnelle des IPA semblent nécessaires pour valider ces approches et définir leurs modalités d'application.

Introduction

Les maladies inflammatoires chroniques dysimmunitaires (ou MICD) regroupent un ensemble de pathologies se manifestant par une dérégulation du système immunitaire, provoquant une inflammation persistante ainsi qu'une atteinte tissulaire progressive. Ces pathologies comprennent principalement les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (ou MICI) comme la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, rhumatismales comme la polyarthrite rhumatoïde (ou PR), et dermatologiques comme le psoriasis.

Ces pathologies, bien que cliniquement différentes, ont des mécanismes en commun, notamment une activation anormale du système immunitaire. Elles progressent par phases, entre poussées et périodes de rémission, et peuvent considérablement affecter la qualité de vie à cause de la douleur qu'elles engendrent, de l'épuisement chronique, de problèmes digestifs, de difficultés fonctionnelles ou encore d'une atteinte psychologique liée à la pénibilité des symptômes.

Depuis 50 ans, l'incidence de ces maladies dans les pays industrialisés est en augmentation (1). Ainsi, cela peut suggérer une implication de facteurs environnementaux, en particulier à travers notre style de vie occidental. Parmi ces facteurs, l'alimentation suscite de plus en plus d'intérêt, non seulement pour son rôle potentiel dans l'apparition et la disparition des symptômes mais également pour sa capacité à moduler l'inflammation et la réponse du système immunitaire.

De ce fait, dans une tentative d'approche des soins plus globale, une adaptation de l'alimentation pourrait être un levier intéressant pour son intégration dans les plans de soins, mais également par l'éducation thérapeutique du patient. Cela pourrait faire partie des missions de l'infirmier en pratique avancée.

Qu'est-ce-que l'inflammation ?

L'inflammation est une réponse physiologique du système immunitaire en cas de lésion ou d'agression. Elle contribue à la protection du corps et à la régénération des tissus. Les leucocytes, premiers acteurs de cette réaction, vont sécréter des substances qui provoquent une vasodilatation, favorisant ainsi l'augmentation du nombre de cellules immunitaires dans la zone affectée. Ce processus se manifeste par des symptômes tels que l'érythème, la chaleur, la

douleur et l'œdème, qui sont des manifestations classiques et bien connues de l'inflammation.

Elle débute fréquemment de manière soudaine, caractérisée par une réponse rapide et globale face à une menace. Les premières cellules à entrer en action sont les polynucléaires et les macrophages, qui coopèrent pour éliminer l'agent pathogène. Lorsque l'inflammation est contrôlée et que la source est éliminée, la régénération tissulaire peut avoir lieu et l'état inflammatoire cesse. En revanche, si le mécanisme inflammatoire n'est pas contrôlé ou se prolonge, il devient chronique et peut durer des semaines, des années, toute la vie. On passe alors à une inflammation dite « chronique », qui va engendrer l'apparition de pathologies. Ces maladies inflammatoires chroniques se manifestent donc par une inflammation persistante d'un ou plusieurs organes (peau, articulations, intestin, etc.) et nécessitent un diagnostic médical fondé sur un examen clinique et des analyses biologiques (2).

Les manifestations de ces maladies inflammatoires varient considérablement en fonction de l'organe affecté, toutefois elles sont toutes incapacitantes et sources de douleur. Des maladies de la peau telles que le psoriasis ou l'eczéma entraînent des rougeurs, des démangeaisons et une sécheresse cutanée. Les maladies rhumatismales (comme la polyarthrite rhumatoïde, les spondylarthrites et le rhumatisme psoriasique) provoquent des douleurs articulaires et une dégradation progressive du cartilage. En ce qui concerne les MICI, incluant la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique, ils se manifestent par des douleurs abdominales, des diarrhées potentiellement hémorragiques, de l'épuisement et un risque d'événements indésirables graves. Même si ces maladies ne sont pas curables de manière définitive, les progrès dans le domaine des thérapies anti-inflammatoires, immunosuppressives, biothérapies et même chirurgicales, permettent généralement de contrôler l'inflammation, d'espacer les crises et d'améliorer considérablement le bien-être des patients (2).

Immunité innée et adaptative

L'inflammation découle d'une interaction entre l'immunité innée et adaptative : dès l'intrusion d'un agent pathogène, qu'il soit d'origine microbienne, chimique, mécanique ou cristalline, des macrophages et cellules dendritiques stimulent l'inflammasome et sécrètent des cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1 (Interleukine-1), le TNF α (Tumor Necrosis Factor α) et l'IL-6, créant plus d'espace pour le passage des leucocytes. Dans le même temps, les lymphocytes T et B sont chargés d'affiner et prolonger la réaction grâce à des médiateurs spécifiques tels que l'IFN γ (Interféron γ), l'IL-17 et l'IL-22. À la suite de cela, l'inflammation aiguë aboutit à

l'élimination de l'agent infectieux et la restauration des tissus, assurant ainsi le rétablissement de l'homéostasie.

Toutefois, en l'absence d'un mécanisme de résolution efficace, l'immunité innée persiste à générer du TNF α et de l'IL-1 dans la circulation, convertissant la réaction physiologique en une inflammation chronique. Cela entraîne des dommages permanents aux tissus et, sur le plan clinique, l'émergence de diverses maladies (dermatologiques, articulaires ou systémiques) dont la nature illustre l'ampleur de cette inflammation.

Il est établi que la persistance de stimuli non infectieux (tels que les cristaux d'acide urique ou de silice, les accumulations de cholestérol, l'ATP extracellulaire) peut perpétuer cette inflammation en stimulant constamment l'immunité innée. Cette avancée guide les études vers des traitements ciblant spécifiquement l'IL-1 et le TNF α , dans le but de rétablir la faculté naturelle de résolution de la réponse inflammatoire et d'éviter la chronicité des pathologies associées (2).

De plus, l'étude des syndromes auto-inflammatoires héréditaires, marqués par des mutations activatrices de l'inflammasome, met en évidence l'importance vitale de l'IL-1 dans les épisodes inflammatoires multi-systémiques : le succès des traitements utilisant des antagonistes de l'IL-1 ou des anticorps anti-IL-1 prouve l'efficacité de ces approches ciblées (3).

L'étude des maladies inflammatoires repose sur la catégorisation des hypersensibilités : les réactions à médiation d'anticorps et de complément (types I à III) sont à l'origine des manifestations allergiques et de certains désordres sériques, alors que la phase médiée par les cellules (type IV) explique l'évolution de maladies auto-immunes telles que la polyarthrite rhumatoïde ou le lupus. Cette méthode de catégorisation révèle que des conditions aussi diverses que le psoriasis, la dermatite atopique ou les troubles inflammatoires de l'intestin ont, fondamentalement, un déséquilibre immunitaire commun centré sur une activation anormale du système immunitaire cellulaire.

Incidence des maladies inflammatoires chroniques dans le monde

Au cours des trente dernières années, l'incidence des maladies inflammatoires chroniques a connu deux tendances opposées. Si le nombre absolu de nouveaux cas a crû d'environ 0,68 % par an entre 1990 et 2019, reflétant l'augmentation et le vieillissement de la population, le taux

d'incidence standardisé sur l'âge a, lui, décru de 0,34 % par an. Cette baisse globale masque toutefois des disparités régionales marquées, les pays à indice sociodémographique élevé, notamment en Amérique du Nord, présentant à la fois les niveaux les plus élevés et les déclin les plus rapides de ce taux (1).

En examinant plus finement chaque pathologie, on observe que seule la PR se distingue par une progression de son incidence ajustée (+ 0,21 % par an), tandis que l'asthme, la dermatite atopique, la sclérose en plaques, le psoriasis et les MICI affichent tous une diminution de leur incidence standardisée (respectivement – 0,41 %, – 0,15 %, – 0,26 %, – 0,77 % et – 0,32 % par an). Par ailleurs, la prévalence relative de ces six pathologies a évolué : l'asthme représentait plus de la moitié des nouveaux cas (54,7 %), suivi de la dermatite atopique (36,2 %), tandis que la PR, la sclérose en plaques et les MICI restaient minoritaires dans l'ensemble des MICD.

L'analyse selon l'âge révèle un accroissement du taux d'évolution annuel moyen des nouveaux cas avec l'avancée en âge, chaque maladie présentant toutefois des similitudes et des spécificités dans son profil de survenue au cours de la vie. Enfin, les femmes, semblent davantage touchées que les hommes, notamment pour la PR, soulignant l'importance des différences de genre dans ces pathologies. En somme, ces données de la Global Burden of Disease mettent en lumière un paradoxe : plus de patients concernés en chiffres nets, mais un recul progressif de la fréquence des MICD, signe probable de progrès dans la prévention et la prise en charge, malgré une pression démographique croissante

Lien entre inflammation et alimentation

L'alimentation de type occidentale se distingue par une surconsommation de sucres raffinés, d'acides gras saturés et de produits ultra-transformés chargés d'additifs, tout en étant pauvre en fibres, antioxydants et micronutriments. Elle est soupçonnée aujourd'hui de contribuer à l'inflammation chronique en raison de sa médiocre qualité nutritionnelle (4). Dans ce sens, de nombreuses recherches ont tenté de démontrer les impacts nuisibles de ces composés sur le système immunitaire et l'équilibre intestinal. Les acides gras saturés et les sucres simples, pouvant potentiellement stimuler les mécanismes de signalisation inflammatoires, provoquer un stress oxydatif, et déséquilibrer la flore intestinale. Cette dysbiose pourrait affecter la diversité bactérienne et compromettre l'intégrité de la barrière intestinale. Quand celle-ci devient perméable, les toxines peuvent pénétrer dans l'organisme, déclenchant ainsi une réaction immunitaire et maintenant une inflammation de bas grade. Ces processus jouent un

rôle dans la physiopathologie des MICD.

Focus sur le microbiote intestinal

Le microbiote correspond à l'ensemble des micro-organismes (bactéries, virus, champignons) présent chez un organisme vivant. Tous ces micro-organismes vivent en harmonie avec le corps humain, et participent à son bon fonctionnement et au maintien de l'homéostasie. Si le terme « microbiote » est souvent utilisé, de façon réductrice, pour parler du microbiote intestinal, une revue de la littérature très récente a conclu que, depuis son identification, le microbiote s'est révélé être un véritable « organe caché », dont l'impact va bien au-delà du rôle digestif puisqu'il ne se limite pas uniquement aux intestins, mais également à la peau, à la bouche, et aux voies aériennes (5). Néanmoins, les micro-organismes présents dans l'intestin jouent un rôle essentiel dans les processus de digestion et d'absorption des nutriments, produisent des vitamines et des acides gras à chaîne courte (AGCC), et contribuent également à la défense de l'organisme face aux agents pathogènes. Le microbiote intestinal serait également fondamental dans la gestion de notre système immunitaire et de l'inflammation. Finalement, les auteurs mettent également l'accent sur le lien entre l'intestin et le cerveau, montrant que le microbiome peut influencer non seulement le métabolisme, mais également diverses fonctions neuropsychiatriques par la production de neurotransmetteurs et de métabolites (5).

Par ailleurs, l'alimentation pourrait potentiellement avoir un impact significatif sur son équilibre. Un régime alimentaire diversifié, riche en fibres, polyphénols et acides gras oméga-3, favoriserait une diversité microbienne bénéfique qui, à son tour, génère des métabolites anti-inflammatoires tels que les AGCC, aux effets potentiellement protecteurs (5).

Lorsque cet équilibre subtil est perturbé, on parle de dysbiose, caractérisée par des altérations dans la composition et les fonctions des micro-organismes. Les répercussions sont diverses : une augmentation de la perméabilité de la barrière intestinale, une stimulation prolongée des voies inflammatoires et un dysfonctionnement dans la régulation du système immunitaire (6). Dans le cadre du métabolisme, la dysbiose favorise la résistance à l'insuline et l'obésité en raison de l'inflammation de bas grade déclenchée par les lipopolysaccharides. Dans le contexte des MIC touchant le système digestif, hépatique ou rénal, elle exacerbe l'accumulation de toxines et l'appauvrissement en métabolites protecteurs tels que le butyrate. Ainsi, un déséquilibre du microbiote (ou dysbiose) pourrait participer à la mise en place ou entretenir une inflammation et jouer un rôle dans le développement ou l'intensification des MICD (5,6).

Sur la base de ces observations, le domaine clinique se dirige vers des stratégies visant à rétablir

ou à remodeler le microbiote. L'optimisation de la nutrition en composants fermentescibles a pour but d'alimenter spécifiquement les bactéries bénéfiques, alors que l'introduction ciblée de prébiotiques et probiotiques vise à restaurer un équilibre fonctionnel. L'emploi provisoire d'antibiotiques à spectre limité peut parfois aider à diminuer les populations nuisibles avant une recolonisation maîtrisée. Finalement, la transplantation fécale de microbiote, actuellement approuvée pour les infections récurrentes à *Clostridium difficile*, apparaît comme un traitement possible dans d'autres situations de dysbiose sévère.

Cependant, bien qu'il existe des corrélations solides entre la composition microbienne et les maladies, établir un lien de causalité demeure un défi. L'avenir se trouve dans l'élaboration de biomarqueurs microbiens pour le diagnostic et la détermination des traitements, ainsi que dans l'émergence de stratégies véritablement personnalisées. Le but étant de transformer le microbiote, pas seulement en un simple témoin, mais également en un acteur clé de la prévention et de la guérison. Ce lien étroit entre alimentation, microbiote et inflammation suggère que les choix alimentaires peuvent être des outils thérapeutiques à part entière, en complément des traitements conventionnels, pour améliorer la prise en charge globale des MICD.

Problématique

Les MICD, telles que les MICI, les pathologies rhumatismales ou dermatologiques représentent un nouvel enjeu de santé publique aujourd'hui (7). Leur prise en charge repose principalement sur des traitements médicamenteux immunomodulateurs ou anti-inflammatoires souvent associés à une éducation thérapeutique du patient. Toutefois, ces approches présentent parfois des limites : effets secondaires, mauvaise observance ou efficacité partielle.

De ce fait, l'alimentation pourrait être un levier complémentaire. En effet, certaines directions alimentaires sembleraient avoir un effet favorable sur la symptomatologie et les marqueurs inflammatoires dans différentes MICD. Néanmoins, bien que rapportées par de nombreux témoignages sur la sphère publique (réseaux sociaux, vidéos, etc...), ces pratiques sont encore insuffisamment étudiées et intégrées et leur impact réel en termes de bénéfices cliniques fait débat. La problématique de ce mémoire serait donc :

Dans quelle mesure l'alimentation peut-elle contribuer à la prise en charge globale des maladies inflammatoires chroniques dysimmunitaires, et comment intégrer cette dimension dans nos pratiques soignantes ?

Objectifs du mémoire

Objectif principal

Explorer et analyser l'impact de l'alimentation dans la prise en charge globale des MICD à travers des études et revues de la littérature.

Objectifs secondaires

Identifier les mécanismes par lesquels l'alimentation influence l'inflammation, le microbiote intestinal et l'immunité dans le cadre des MICD.

Explorer les effets de différents régimes alimentaires (méditerranéen, hypotoxique, AIP, sans gluten, cétogène, carnivore, etc.) sur les symptômes, la qualité de vie et les marqueurs biologiques liés à l'inflammation comme la CRP, les cytokines, interleukines, etc.

Réfléchir à l'intégration de ces données dans la pratique IPA, notamment dans le cadre de l'éducation thérapeutique du patient et de la recherche.

Méthodes

Type d'étude

Ce mémoire est une revue narrative de la littérature scientifique. L'objectif est d'analyser les données actuelles disponibles concernant l'impact de l'alimentation sur la prise en charge des MICD en se focalisant sur les principaux régimes, du plus courant au plus restrictif.

Stratégie de recherche documentaire

Une recherche bibliographique a été réalisée entre le mois de décembre 2024 et le mois de mars 2025 à l'aide des principales bases de données scientifiques suivantes :

PubMed
PMC
ScienceDirect
Google Scholar
Nutrients
MDPI

Les mots-clés utilisés étaient :

"chronic inflammatory disease", "immune-mediated inflammatory disease", "diet", "nutrition", "gut microbiota", "inflammation", "Crohn's disease", "ulcerative colitis", "psoriasis", "rheumatoid arthritis", "Mediterranean diet", "Cetogenic diet", "Hypotoxic diet" etc.

Critères d'inclusion

Articles publiés entre 2003 et 2025 en Français ou Anglais

Revue de la littérature

Études portant sur les pathologies digestives, rhumatismales ou dermatologiques à composante inflammatoire et auto-immune

Données portant sur l'impact de l'alimentation (régimes, nutriments, microbiote) sur les marqueurs d'inflammation, les symptômes ou la qualité de vie

Critères d'exclusion

Études portant exclusivement sur la prévention primaire

Lettres à l'éditeur ou commentaires non scientifiques

Sélection des articles

La sélection a été réalisée en deux étapes :

Lecture des titres et résumés pour une première sélection.

Lecture intégrale de 87 articles retenus pour confirmer leur pertinence.

Sélection de 58 articles en finalité.

Limites méthodologiques

Cette revue de littérature présente plusieurs limites : hétérogénéité des études sélectionnées (type de régimes, critères cliniques ou biologiques évalués), variabilité des échantillons et protocoles, et risque de biais de publication. Certains termes techniques ont également pu être complexe à appréhender.

Résultats

Synthèse des études selon les différents régimes alimentaires, du plus courant aux plus restrictifs

Le régime méditerranéen : l'alimentation santé

Le régime méditerranéen (RM) est une diète alimentaire traditionnellement suivie dans les pays bordant la mer Méditerranée, notamment la Grèce, l'Italie du Sud et certaines régions d'Espagne et du Maroc. Il a été mis en lumière dès les années 1960 par l'étude de Ancel Keys *et al.* (8), qui a observé une incidence plus faible de maladies cardiovasculaires dans ces régions, malgré une consommation relativement élevée de graisses, en comparaison avec les pays du nord de l'Europe et les États-Unis. Cette observation a conduit à identifier une approche nutritionnelle dite « protectrice », aujourd'hui largement étudiée pour ses effets sur les pathologies chroniques, notamment métaboliques, cardiovasculaires, neurodégénératives et inflammatoires.

Cette alimentation repose donc sur des aliments bruts, peu transformés, consommés selon des habitudes culturelles et sociales spécifiques. En effet, les repas sont pris lentement, en famille, avec plaisir et sans excès. Il n'est pas un régime « restrictif » à proprement parler, mais plutôt une « philosophie alimentaire » basée sur l'équilibre, la diversité et la qualité des apports nutritionnels.

Le RM se tourne donc vers des aliments riches en fibres, antioxydants, acides gras insaturés (oméga-3 et oméga-9), vitamines, minéraux et polyphénols, tout en étant pauvre en graisses saturées, en sucres rapides et en additifs. De plus, le RM s'inscrit dans un mode de vie global : il inclut une activité physique régulière, un rythme de vie moins sédentaire, et des repas conviviaux favorisant une relation saine à l'alimentation.

Etudes des mécanismes d'action anti-inflammatoires

Concernant les MICI, plusieurs études ont évalué les effets potentiels du régime méditerranéen sur l'inflammation intestinale et l'impact sur les marqueurs biologiques et les symptômes. L'étude randomisée de Lewis *et al.* (2021) a comparé le régime méditerranéen au régime spécifique des glucides (ou SCD) dont nous parlons plus tard, chez des patients atteints de la maladie de Crohn (9). Elle a montré que les deux régimes étaient comparables en termes

d'efficacité à 6 semaines manifestant par une rémission symptomatique, une réduction de la CRP et aussi de la calprotectine fécale, un marqueur récurrent dans les MICI. Néanmoins, le RM était significativement plus facile à suivre et à maintenir, celui-ci étant moins restrictif par rapport au régime SCD, pour lequel l'abolition de certains glucides le rend plus difficile à maintenir tant ils sont prédominants dans l'alimentation occidentale depuis plusieurs siècles.

Une autre étude longitudinale a été menée par Haskey *et al.* (2023) chez des patients atteints de rectocolite hémorragique. Celle-ci a démontré une amélioration de la composition du microbiote, une augmentation de la diversité bactérienne, et une réduction de l'inflammation intestinale après 6 mois d'adhésion au régime méditerranéen (10). En effet, après 12 semaines de RM bien toléré par les participants, seuls 20 % des sujets du groupe RM présentaient une calprotectine fécale supérieure à 100 µg/g, contre 75 % dans le groupe suivant un régime standard. Par ailleurs, il y avait une augmentation significative des concentrations fécales des AGCC dans le groupe RM, notamment pour les AGCC totaux ($p = 0,01$), l'acide acétique ($p = 0,03$) et l'acide butyrique ($p = 0,03$). Des modifications favorables du microbiote ont également été constatées sous RM, avec une augmentation d'espèces bactériennes reconnues pour leur rôle protecteur dans les colites, telles que *Alistipes finegoldii* et *Flavonifractor plautii*, ainsi que d'espèces impliquées dans la production d'AGCC, comme *Ruminococcus bromii*.

Une autre étude interventionnelle menée à Glasgow a mis en évidence l'intérêt d'un accompagnement communautaire centré sur l'adoption d'un régime de type méditerranéen chez des femmes atteintes de polyarthrite rhumatoïde vivant dans des zones socialement défavorisées (11). Contrairement à une simple distribution de recommandations écrites, l'approche active, fondée sur des sessions hebdomadaires de groupe incluant des ateliers de cuisine pratiques et un suivi éducatif, a permis d'obtenir des résultats cliniques significatifs dès trois mois. Les participantes du groupe d'intervention ont montré une amélioration de la pression artérielle systolique, de la douleur, de la raideur matinale, du ressenti global de la maladie et du score de handicap fonctionnel (HAQ), ainsi qu'une amélioration nutritionnelle, notamment par l'augmentation de la consommation de fruits, légumes et légumineuses, une meilleure qualité lipidique de l'alimentation. Cette étude met en avant un point intéressant : un accompagnement plus poussé du patient dans ses habitudes alimentaires peut largement favoriser son adhérence, et de ce fait, provoquer des changements durables qui le poussera à continuer, notamment dans les populations les plus défavorisées socio-économiquement, où les simples campagnes de prévention semblent moins efficaces.

De plus, une étude contrôlée randomisée a comparé l'effet d'un régime méditerranéen à celui d'un régime occidental standard chez des patients atteints de polyarthrite rhumatoïde active mais bien stabilisée, et sous traitement pharmacologique (12). Pour garantir une bonne observance, les repas du midi et du soir ont été fournis durant les trois premières semaines de l'étude au sein d'une cantine hospitalière. Les résultats, évalués à travers des outils standardisés tels que le score DAS28, le score HAQ, et le questionnaire de qualité de vie SF-36, ont mis en évidence des bénéfices significatifs exclusivement dans le groupe ayant suivi le régime méditerranéen. Ces patients ont présenté une amélioration modeste mais significative de la fonction physique, une meilleure énergie et une meilleure perception de leur état de santé. Ces effets n'étaient pas observables dans la première moitié de l'étude mais sont devenus significatifs après six semaines d'intervention, ce qui suggère que les potentiels effets d'un régime se font sur le long terme.

Sur le plan biologique, les modifications constatées s'accordent avec l'amélioration clinique. Au sein du groupe RM, la valeur moyenne de la CRP a chuté de 17 mg/L à 12 mg/L à l'issue des douze semaines ($p = 0,001$), bien qu'elle ait atteint une moyenne de 27 mg/L au cours de la sixième semaine. En revanche, le groupe témoin n'a démontré aucun changement notable (CRP stable à $\rightarrow 15$ mg/L, $p = 0,525$). De plus, le compte moyen des articulations enflées (swollen joint count) a baissé de 7,0 à 5,2 dans le groupe RM ($p < 0,001$), tandis que le groupe contrôle a montré une variation non significative (sjc stable à 7,8-7,5, $p = 0,516$). Une diminution du nombre d'articulations douloureuses (tender joint count) a également été observée, avec une diminution de 6,8 à 4,5 ($p = 0,002$) chez les patients RM par rapport aux contrôles (tjc stable 5,9 à 6,1, $p = 0,277$).

De plus, les indicateurs non spécifiques de la phase aiguë montrent également une amélioration : le niveau des plaquettes a diminué de $273 \times 10^9/L$ à $247 \times 10^9/L$ dans le groupe MD ($p = 0,020$), sans variation significative chez les témoins ($306 - 299 \times 10^9/L$, $p = 0,331$). En contrepartie, la vitesse de sédimentation (ou ESR) est demeurée généralement constante sans présenter de différence notable ($p = 0,660$). Finalement, la diminution moyenne du poids de 3,0 kg ($p < 0,001$) et la réduction du taux de cholestérol total de 5,9 à 5,5 mmol/L ($p < 0,001$) ont été constatés au sein du groupe RM, alors qu'aucun changement n'était noté en contrôle.

Une étude systématique met aussi en évidence des effets positifs éventuels du régime méditerranéen chez les individus touchés par la PR, en complément aux thérapies pharmacologiques (13). Dans les quatre recherches prospectives prises en compte, deux ont

noté une réduction significative de la douleur, évaluée grâce à l'échelle visuelle analogique ($p < 0,05$), ainsi qu'une baisse du score HAQ ($p < 0,05$). Une seule étude a démontré une diminution du score DAS28 ($p < 0,05$).

En dépit d'une disponibilité limitée de données en français concernant ce sujet, une étude de cohorte issue du programme NutriNet-Santé menée en France, a analysé la relation entre l'adhésion au RM et la sévérité du psoriasis. Cette étude s'est fondée sur un questionnaire rempli par 35 735 participants, dont 3 557 avaient été diagnostiqués avec un psoriasis. L'analyse des résultats a mis en évidence une corrélation inverse entre l'adhésion au RM, évaluée à l'aide du score MEDI-LITE, et la probabilité de développer une forme sévère de la maladie (14). En effet, après avoir pris en compte de nombreux facteurs confondants (comme l'âge, le sexe, l'indice de masse corporelle, les habitudes tabagiques, le niveau d'activité physique, etc.), il a été constaté que les participants ayant une adhésion modérée au RM (score MEDI-LITE entre 9 et 11) couraient un risque diminué de développer un psoriasis sévère ($p = 0,01$), tandis que ce risque était encore plus réduit chez ceux affichant une forte adhésion (score ≥ 12) ($p = 0,003$), comparativement aux participants à faible adhésion (score ≤ 8).

Une autre recherche observationnelle effectuée en 2018 par Barrea *et al.* a également établi une corrélation inverse entre le respect du régime méditerranéen et la gravité du psoriasis, confirmant ainsi ces résultats (14). La recherche a inclus 62 patients souffrant de psoriasis en plaques. Elle a utilisé le score PREDIMED pour mesurer l'adhésion au régime et le score PASI pour évaluer la gravité de la maladie. Les résultats ont indiqué que les patients qui suivaient rigoureusement le régime méditerranéen affichaient des scores PASI nettement inférieurs à ceux qui avaient une faible adhésion ($p < 0,001$).

Même si l'influence de la nutrition sur toutes les MICD n'a pas encore été largement étudiée, un certain nombre de recherches concernant d'autres maladies telles que l'obésité, le syndrome métabolique, la sclérose en plaques ou certains types de cancer permettent de mieux appréhender les effets anti-inflammatoires et immunomodulateurs du régime méditerranéen. En effet, ces maladies présentent plusieurs points communs avec les MICD, y compris l'activation de voies inflammatoires telles que le NF- κ B (Nuclear Factor- κ B, un facteur de transcription impliqué dans l'inflammation et les réponses immunitaires), la surproduction de cytokines pro-inflammatoires (TNF- α , IL-6, IL-1 β), le stress oxydatif, une perméabilité intestinale augmentée et un déséquilibre du microbiote intestinal.

Par exemple, les acides gras monoinsaturés, très présents dans l'huile d'olive, ainsi que les acides gras oméga-3 à longue chaîne, contenu dans les poissons gras comme les sardines, le maquereau ou le saumon, ont fait l'objet d'une attention particulière pour leur rôle potentiel dans la modulation de l'inflammation. Une revue systématique conduite par Ravaut G *et al.* en 2021 a synthétisé les données de plusieurs essais contrôlés randomisés portant sur des adultes en surpoids ou obèses (15). Les auteurs ont observé que la consommation de ces acides gras entraînait une diminution des cytokines pro-inflammatoires, en particulier le TNF- α ($p < 0,05$ dans 8 des 13 études) et l'IL-6 ($p < 0,05$ dans 9 des 16 études analysées). Les effets les plus notables étaient observés lorsque les apports en acides gras oméga-3 provenaient de sources marines avec la consommation de poissons, et avec une adhésion d'au moins 8 semaines au régime.

Dans cette lancée, les effets anti-inflammatoires des acides gras polyinsaturés oméga-3 (ou n-3 PUFA), tels que l'EPA (acide eicosapentaénoïque) et le DHA (acide docosahexaénoïque) présents dans les poissons gras, ont également fait l'objet d'une étude dans le cadre oncologique, le cancer étant caractérisé par une inflammation systémique chronique (16). En effet, une méta-analyse composée de 20 essais contrôlés randomisés, rassemblant un total de 971 patients atteints de différents types de cancers, a évalué l'impact de la supplémentation en n-3 PUFA sur les niveaux circulants de deux cytokines pro-inflammatoires majeures : l'IL-6 et le TNF- α . Les résultats ont montré une réduction significative de l'IL-6 (SMD = 0,485 ; IC95 % : 0,087 à 0,883 ; $p < 0,05$) et du TNF- α (SMD = 0,712 ; IC95 % : 0,461 à 0,962 ; $p < 0,001$) dans les groupes ayant reçu des n-3 PUFA comparativement aux groupes témoins. Même après correction d'un biais de publication modéré concernant le TNF- α , l'effet restait significatif (SMD corrigé = 0,467 ; IC95 % : 0,192 à 0,742).

Concernant les polyphénols, très présents dans les fruits, les légumes, l'huile d'olive, le vin rouge et les herbes aromatiques, ils pourraient jouer un rôle dans la modulation inflammatoire. C'est en tout cas ce qu'a essayé de démontrer cette étude *in vitro* menée par Nani *et al.* en 2021 (17). Elle a étudié les effets combinés de différents polyphénols présents dans le RM et ses composantes (dont la quercétine, la rutine, l'acide caféique, et l'oléocanthal) sur des cellules humaines activées par le marqueur TNF- α . Les résultats ont montré qu'ils induisaient une inhibition significative de certains marqueurs inflammatoires très précis, notamment ICAM-1, VCAM-1, et COX-2 ($p < 0,05$ à $p < 0,001$ selon les marqueurs), en réduisant l'activation de la

voie NF- κ B.

De plus, l'étude a montré également une activation de la voie AMPK, une enzyme impliquée dans la régulation du métabolisme énergétique et dans les mécanismes anti-inflammatoires cellulaires. Cette activation s'est traduite par une augmentation de la phosphorylation d'AMPK ($p < 0,001$), suggérant qu'il existe possiblement une complémentarité entre les effets antioxydants et anti-inflammatoires des polyphénols.

Aussi, une revue systématique parue en 2015, rassemblant 30 essais contrôlés randomisés et plus de 3000 participants, a mis en avant les effets bénéfiques de la consommation d'huile d'olive, qu'elle soit prise seule ou intégrée dans un régime comme le RM, sur plusieurs marqueurs impliqués dans le syndrome métabolique (18). Les résultats montrent une diminution significative de la CRP, avec une différence moyenne de $-0,64$ mg/L (IC 95 % : $-0,96$ à $-0,31$, $p < 0,0001$), ainsi qu'une baisse de l'IL-6 (différence moyenne : $-0,29$; IC 95 % : $-0,70$ à $-0,02$; $p < 0,04$).

Enfin, l'effet anti-inflammatoire du régime méditerranéen est corroboré par son score DII (ou Dietary Inflammatory Index), un outil scientifique développé pour quantifier le potentiel inflammatoire d'un régime alimentaire. Il a été conçu en 2009 et validé depuis dans plusieurs études (19,20). Par exemple, une étude randomisée conduite auprès de 152 adultes australiens d'une moyenne d'âge de 71 ans, a évalué l'effet d'un régime méditerranéen sur l'indice inflammatoire alimentaire (21). Les participants ont été répartis en deux groupes : l'un suivant un RM, l'autre maintenant son alimentation habituelle (HabDiet dans l'étude), pendant six mois. Le DII, calculé à partir de relevés alimentaires de trois jours, a significativement diminué dans le groupe RM aux 2^e et 4^e mois ($-1,40 \pm 0,20$; $p < 0,001$ et $-1,47 \pm 0,20$; $p < 0,001$), contrairement au groupe HabDiet, où aucune modification significative n'a été observée.

Conclusion sur le RM

Le régime méditerranéen, réputé pour ses bienfaits sur la santé, peut facilement être incorporé à notre alimentation de façon quotidienne en suivant certaines règles simples qui conviennent à nos habitudes. En résumé, ce n'est pas juste une série de recommandations alimentaires : c'est un véritable art de vivre qui valorise le plaisir de l'alimentation, l'harmonie sociale et l'équilibre comme des éléments clés pour préserver et renforcer notre bien-être. Cela pourrait constituer un complément efficace aux traitements médicamenteux pour la gestion des MICD, en privilégiant une alimentation fraîche, peu retravaillée et riche de façon naturelle en nutriments,

tout en encourageant la pratique régulière d'activités physiques et des moments de convivialité. C'est le régime le plus reconnu et le mieux documenté, surtout pour ses effets bénéfiques sur le cœur et son action anti-âge. Il montre également des résultats surprenants en ce qui concerne l'inflammation chronique. Finalement, le régime méditerranéen apparaît non pas comme un simple programme alimentaire temporaire, mais plutôt comme un allié durable, incitant chacun à redécouvrir le plaisir d'une nourriture saine pour une meilleure qualité de vie.

Le régime Seignalet (ou "hypotoxique") : Entre controverses et données solides

Le régime Seignalet, également désigné sous le terme de "régime hypotoxique", constitue une approche nutritionnelle élaborée par le Dr Jean Seignalet, immunologiste et biologiste français, aussi reconnu que décrié dans la communauté médicale.

Ce régime s'appuie sur la notion selon laquelle certains aliments contemporains pourraient être mal acceptés par l'organisme humain et contribueraient à l'inflammation chronique, aux troubles auto-immuns ainsi qu'aux déséquilibres du microbiote intestinal. Il suggère par conséquent l'exclusion de diverses catégories d'aliments considérés comme « non physiologiques » : suppression du gluten, élimination des produits laitiers d'origine animale, exclusion des aliments cuits à haute température, préférence pour les aliments biologiques, crus ou cuits à basse température, ainsi que ceux non transformés, tout en préconisant un apport accru en oméga-3, légumes frais, fruits, graines et oléagineux.

Études sur le régime Seignalet

Les études spécifiques sur le régime Seignalet sont rares. En effet, seule une étude observationnelle menée par D. Légrain (2004), auprès de 200 patients ayant suivi ce régime, a rapporté une amélioration clinique dans 70 % des cas de polyarthrite rhumatoïde et 60 % des cas de maladie de Crohn. Toutefois, cette étude n'a pas été publiée dans une revue scientifique avec comité de lecture, et son protocole ne permet pas de tirer de conclusions pertinentes. Le Dr Seignalet a longtemps fait l'objet de controverse dans la manière de mener ses études. Ainsi, le manque de validation scientifique du protocole Seignalet dans des essais contrôlés et randomisés est effectivement un frein à son intégration dans les recommandations officielles. Cependant, plusieurs de ses principes ont été explorés séparément dans la littérature scientifique, notamment l'impact de l'abolition du gluten et du lactose sur les MICD, ce dont nous traiterons principalement ici.

Intérêt de certains principes du régime Seignalet : gluten et lactose

Même si le régime Seignalet à proprement parler n'a pas encore bénéficié d'évaluations scientifiques approfondies, plusieurs études récentes ont mis en évidence les effets de la suppression du gluten ou des produits laitiers dans certaines MICD.

Eviction du gluten

Le régime sans gluten implique l'élimination de toutes sources alimentaires contenant du gluten, une protéine que l'on trouve naturellement dans certaines céréales telles que le blé, l'orge ou le seigle. Ce régime, qui a été initialement recommandé pour le traitement de la maladie cœliaque, a élargi son champ d'application à d'autres situations (22). Il est désormais utilisé notamment par des personnes sensibles au gluten non cœliaque ou souffrant de certaines maladies inflammatoires chroniques. Bien que son efficacité soit indéniable dans le cadre de la maladie cœliaque, les avantages de cette méthode dans d'autres contextes cliniques sont encore à l'étude, en particulier pour ce qui est des symptômes digestifs, de l'inflammation systémique et du microbiote intestinal.

En effet, une revue de la littérature de Cenni *et al.* (2023) a synthétisé plusieurs études sur l'exclusion du gluten par rapport à trois pathologies : la maladie cœliaque, la sensibilité au gluten non cœliaque (SGNC) et l'allergie au blé (22). L'auteur précise que l'abolition du gluten à vie reste primordiale dans le traitement de la maladie cœliaque, mais qu'elle peut être transitoire dans la SGNC, par exemple pour traiter une poussée de symptômes digestifs. Néanmoins, un point de vigilance concerne le fait de ne pas systématiquement accuser le gluten dans ces troubles, car cela pourrait également venir des FODMAP, des glucides peu ou pas digestibles. Il est un régime à part entière et est traité plus tard dans ce mémoire. Mais également des inhibiteurs de l'amylose-trypsine, composé du blé pouvant activer le système immunitaire inné, notamment en stimulant les récepteurs TLR4 (Toll-like receptor 4). Cela peut provoquer une réponse inflammatoire, même chez les personnes qui ne sont ni allergiques au blé ni atteintes de la maladie cœliaque (22). Malgré les témoignages de nombreux patients rapportant une amélioration des symptômes, l'éviction du gluten est souvent mise en place de manière autonome par la population, et nécessite donc de prendre en compte le contexte dans son ensemble. D'autres études sont nécessaires pour tirer des conclusions.

A contrario, selon une étude toujours en cours, un nombre croissant de patients atteints de MICI rapportent une amélioration de leurs symptômes digestifs lorsqu'ils adoptent un régime sans gluten, même en l'absence de maladie cœliaque diagnostiquée (23). Pour approfondir cette

observation, une équipe de chercheurs a conduit une étude en deux volets dans le cadre du projet *miGut Health* (Europe). Le premier volet préclinique reposait sur un modèle murin de colite induite par le dextran sulfate de sodium (ou DSS), dans le but de simuler les mécanismes inflammatoires de la rectocolite hémorragique. Les souris étaient nourries soit avec un régime contenant du gluten, soit avec un régime sans gluten. Elles ont montré des réponses différentes à l'inflammation (22). Selon les auteurs, le gluten a clairement aggravé la sévérité de la colite, tandis que son exclusion sur le long terme a exercé un effet protecteur. Cette protection semble être également liée par des altérations du microbiote intestinal, comme le suggèrent les résultats d'expériences de transplantation fécale chez des souris axéniques et les analyses de séquençage de l'ARN 16S, qui ont révélé des différences notables dans la composition bactérienne selon le régime alimentaire suivi.

Le second volet de l'étude correspondait à un essai clinique prospectif en cours à l'Université de Hambourg (22). Ce protocole prévoit de suivre, pendant un an et demi, des patients atteints de rectocolite hémorragique, de maladie de Crohn ou de MICI associée à une cholangite sclérosante primitive, tous soumis à un régime excluant les protéines de blé. L'objectif étant, dans la même lignée que pour le modèle murin, d'analyser l'impact sur le microbiote, les cellules intestinales, et la symptomatologie. Le protocole ayant reçu une approbation éthique officielle, le recrutement des participants est encore en cours.

Concernant les MICD dermatologiques, une revue de la littérature publiée dans le *World Journal of Gastroenterology* par Losurdo *et al.*, bien qu'axée sur la sensibilité au gluten non cœliaque, rapporte que le psoriasis fait partie des pathologies inflammatoires extra-intestinales pouvant être aggravées par la consommation de gluten (24).

Afin d'entrer un peu plus dans le détail de ces aggravations provoquées par le gluten, une étude, publiée par Lerner *et al.* (2021), a exploré les interactions entre la consommation de gluten et la perméabilité intestinale dans le contexte de plusieurs maladies auto-immunes, dont les MICI, la polyarthrite rhumatoïde et le lupus (25). Les auteurs mettent en évidence que, même chez les individus ne souffrant pas de la maladie cœliaque, le gluten peut provoquer une réponse immunitaire en altérant la barrière intestinale, ce qui conduit à une translocation de peptides pro-inflammatoires dans la circulation systémique. À la suite de leur passage dans la lumière intestinale, les peptides de gluten non digestibles subissent des modifications par l'intermédiaire de la transglutaminase tissulaire microbienne (mTG) ou sont transportés à travers l'épithélium intestinal afin d'interagir avec les cellules immunitaires de la muqueuse, ou encore d'être

distribués de manière systémique vers des organes distants où ils rencontrent la transglutaminase tissulaire (tTG). Les peptides modifiés deviennent immunogènes et pro-inflammatoires, induisant des dysfonctionnements organiques et des pathologies. Ainsi, les auteurs suggèrent qu'un régime sans gluten (RSG) peut donc prévenir ces phénomènes par plusieurs mécanismes : suppression des effets néfastes liés au gluten, amélioration du ratio microbiome/dysbiose, évitement de la modification post-traductionnelle des peptides de gluten, prévention de la réactivité croisée et de la similarité de séquence entre le gluten et les épitopes humains, et réduction de la fuite intestinale bien qu'aucune donnée spécifique sur la baisse des marqueurs après éviction ne soit fournie.

La revue publiée en 2024 parle également de la SGNC (26). Le diagnostic de cette affection est généralement auto-rapporté, souvent après une amélioration des symptômes à la suite d'un RSG. Les études montrent que cette sensibilité est présente chez environ 24-27 % des patients atteints de MICI, notamment ceux souffrant de maladie de Crohn et de colite ulcéreuse. La SGNC semble particulièrement fréquente chez les patients ayant une sténose fibreuse en maladie de Crohn, l'auteur précise un probable lien avec la fermentation des glucides dans les aliments contenant du gluten. Il précise également un manque de données sur le sujet, ne permettant pas d'en tirer des conclusions.

Enfin, une étude transversale a été réalisée auprès de 1647 patients atteints de MICI, dans le cadre de la cohorte en ligne *CCFA Partners* (Etats-Unis), afin d'évaluer l'usage du RSG chez cette population (27). Bien que seulement 0,6 % des participants aient rapporté un diagnostic confirmé de maladie cœliaque, et 4,9 % une SGNC, près de 19,1 % avaient déjà expérimenté un RSG au cours de leur vie, et 8,2 % déclaraient suivre actuellement ce régime. Parmi les patients ayant tenté un RSG, 65,6 % ont observé une amélioration de leurs symptômes gastriques, et 38,3 % ont signalé avoir eu moins de poussées inflammatoires. Les résultats ont également montré qu'une adhésion stricte au régime était significativement associée à une amélioration de la fatigue ressentie par les patients ($p < 0,03$), symptôme fréquemment rapporté dans les MICI. Les auteurs soulignent également l'importance de mieux comprendre l'impact potentiel de ce régime sur les symptômes digestifs avant de conclure sur un réel effet anti-inflammatoire.

Eviction des produits laitiers et intolérance au lactose

Une autre revue de la littérature publiée en 2023, a tenté d'évaluer l'impact de la consommation de lait et de produits laitiers sur le risque et l'évolution des MICI (28). Sur un total de 37 études sélectionnées, 8 ont porté sur l'association entre la consommation de lait et de produits laitiers et le risque de développer une MICI. Parmi elles, deux grandes études prospectives se distinguent : l'étude européenne EPIC a suggéré un effet protecteur du lait, en particulier contre la maladie de Crohn, tandis que l'étude mondiale PURE n'a trouvé aucune association significative entre la consommation de produits laitiers et le risque de MICI.

Cependant, les autres études de cette revue ont donné des résultats plutôt contradictoires. Certaines ont montré une corrélation entre la consommation de produits comme le fromage ou la crème glacée et un risque accru de MICI, alors que la consommation de lait était parfois associée à une réduction de ce risque (28). Une hypersensibilité auto-déclarée au lait de vache a aussi été associée à la maladie de Crohn dans une étude cas-témoins. Enfin, une étude génétique a suggéré que la préférence pour le lait entier pourrait protéger contre la maladie de Crohn, contrairement au lait écrémé.

L'intolérance au lactose semble être causée par une diminution de l'enzyme lactase après l'enfance (28). Bien que la relation entre l'intolérance au lactose et les MICI, telles que la colite ulcéreuse et la maladie de Crohn, est encore un sujet de débat, certaines études de cette revue montrent une prévalence plus élevée de l'intolérance au lactose chez les patients atteints de MICI, notamment ceux avec atteinte de l'intestin grêle dans le cas de la maladie de Crohn, suggérant que l'inflammation pourrait contribuer à une carence secondaire en lactase. Toutefois, d'autres recherches ne montrent pas de différences significatives entre les patients atteints de MICI et les témoins sains.

Gubatan *et al.* (2023) mettent en évidence les effets bénéfiques des différents régimes alimentaires, et notamment de l'élimination du lactose (29). Ils ont constaté que les patients atteints de MICI, dont l'intolérance au lactose n'était pas diagnostiquée, ont montré une amélioration significative de leurs symptômes lorsqu'ils sont passés à un régime sans lactose. Une étude de cette revue a également testé un régime sans lactose sur 21 patients atteints de CU et 9 patients atteints de maladie de Crohn sans malabsorption du lactose. Parmi ce groupe, cinq patients atteints de CU et trois patients atteints de maladie de Crohn ont montré également une amélioration de leurs symptômes, bien qu'aucune analyse statistique supplémentaire n'ait été effectuée en raison de l'absence de groupe témoin.

Conclusion sur le régime hypotoxique

De nombreuses recherches ont démontré que la suppression du gluten, en particulier chez les personnes atteintes de MICI, pourrait conduire à une réduction de l'inflammation et à un soulagement des troubles digestifs. De plus, le retrait des produits laitiers, même en présence de MICI, a été lié à des bénéfices tels que la réduction des symptômes digestifs et une amélioration favorable des réactions inflammatoires.

Même si ces études présentent des résultats prometteurs, il est important de noter que les données cliniques actuelles sont restreintes. Ces recherches se concentrent principalement sur les symptômes de la maladie, et comportent peu d'informations concernant les indicateurs inflammatoires. Il est conseillé d'envisager l'intégration du régime Seignalet/hypotoxique dans le traitement de ces maladies avec précaution, de préférence sous la direction d'un professionnel.

Le régime pauvre en FODMAP's : vers un confort digestif durable

Le régime pauvre en FODMAP's repose sur un principe à la fois clair et efficace : certains glucides (Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides et Polyols Fermentescibles) présents dans notre alimentation ne sont pas correctement digérés par l'intestin grêle, ce qui engendre une fermentation au niveau du côlon, entraînant des distensions abdominales, une production de gaz excessive et des douleurs. Ce régime repose ainsi sur la connaissance des caractéristiques chimiques et métaboliques de glucides à chaîne courte : les fructanes et galacto-oligosaccharides, le lactose, le fructose, et également le sorbitol, le mannitol, le xylitol et le maltitol, qui ne sont pas digérés dans l'intestin grêle. En raison de leur petite taille et de leur nature hydrophile, ils provoquent un fort effet osmotique qui attire l'eau vers la lumière intestinale et stimule le transit. Parallèlement, la fermentation de ces derniers par les bactéries du côlon produit des gaz (H_2 , CO_2 , CH_4) et des acides à chaîne courte. Aussi, quand ces produits de fermentation sont consommés en excès, ils perturbent le transit intestinal, modifient la perméabilité de la muqueuse et provoquent une excitation des récepteurs de douleur, entraînant des gaz intestinaux, des douleurs abdominales et un inconfort général. Ainsi, en réduisant temporairement l'ingestion de ces composés présents dans divers fruits, légumes, céréales, produits laitiers et sucreries, un « répit » serait offert à l'appareil digestif contribuant à diminuer les symptômes et à cerner plus précisément les déclencheurs.

Le processus débute par une exclusion rigoureuse de tous les aliments contenant ces composés fermentescibles pendant plusieurs semaines, dans l'intention de restaurer l'équilibre du pH au niveau du côlon et de réduire la sensibilité viscérale excessive. Une fois parvenu à un état de stabilité, on réintroduit progressivement chaque type de FODMAP's en débutant avec des doses minimales pour identifier le seuil individuel au-dessus duquel les symptômes réapparaissent. Cette réintroduction contrôlée s'appuie sur des instruments cliniques validés (échelles visuelles analogues, indices spécifiques du syndrome de l'intestin irritable) pour évaluer la tolérance. Pour finir, on met en place un programme d'"entretien" visant à maintenir une diversité microbienne optimale, notamment en favorisant la réinstallation de bactéries bénéfiques telles que *Bifidobacterium* et *Faecalibacterium prausnitzii*, par l'ajout de fibres non-fermentables et de prébiotiques appropriés. Cette méthode adaptable, soutenue par le suivi des biomarqueurs (analyses respiratoires H₂/CH₄, mesure des acides gras à chaîne courte dans les selles) et prochainement enrichie d'algorithmes nutriginomiques, confère au régime FODMAP une rigueur indéniable tout en le personnalisant fortement, avec un effet avéré sur la diminution des symptômes et l'amélioration de la qualité de vie digestive.

Etudes sur le régime pauvre en FODMAP's

Une première étude s'est concentrée sur 21 462 utilisateurs d'une application mobile destinée à soutenir un régime faible en FODMAP's, divisés en trois étapes : restriction, réintroduction et personnalisation (30). Au cours de la période d'élimination, dont l'objectif était de supprimer tous les glucides fermentescibles pendant un temps limité, 20 553 participants ont noté une amélioration marquée de leurs troubles digestifs. Ainsi, la proportion d'utilisateurs souffrant de symptômes généraux est passée de 57 % à 44 %, tandis que douleurs abdominales, ballonnements, flatulences et diarrhées ont respectivement diminué de manière significative (tous $p < 0,001$). Seule la constipation a connu une légère recrudescence, passant de 27 % à 29 % des participants.

Lors de la phase de réintroduction, 2 053 utilisateurs ont réalisé au total 8 760 épreuves alimentaires, chaque « challenge » consistant à réintégrer un aliment riche en FODMAP's pour en tester la tolérance. Les cinq principaux déclencheurs identifiés ont été le pain de blé (41 % des épreuves), l'oignon (39 %), l'ail (35 %), le lait (40 %) et les pâtes de blé (41 %). Les symptômes les plus fréquemment rapportés pendant ces phases étaient, dans l'ordre : l'inconfort digestif global, les douleurs abdominales, les ballonnements et les flatulences.

En phase de personnalisation, ces données ont ensuite permis à chaque utilisateur d'élaborer un plan alimentaire durable, limitant uniquement les aliments problématiques identifiés. Les

auteurs concluent qu'en contexte réel d'utilisation, une application dédiée au régime pauvre en FODMAP's a amélioré rapidement le confort intestinal, mais a fourni aussi un outil efficace pour repérer et gérer individuellement les déclencheurs alimentaires, favorisant ainsi une prise en charge autonome à long terme.

Une revue systématique et méta-analyse incluant 41 études a évalué l'efficacité d'un régime pauvre en FODMAP's chez des patients atteints de MICI ou du Syndrome de l'intestin irritable (ou SII) (31).

La revue systématique a porté sur 8 460 patients répartis dans 36 études, avec des durées de suivi comprises entre 11 et 16 mois. La méta-analyse a inclus 15 essais contrôlés randomisés rassemblant 1 118 sujets, suivis de deux jours à neuf semaines, ainsi que six études de cohorte (292 patients) avec un suivi de deux semaines à deux ans. Le rapport de risque (RR) pour l'amélioration globale des symptômes sous régime pauvre en FODMAP's était de 1,21 (IC 95 % = 0,98–1,51) et l'indice de confiance s'élevait à 63 %. Le risque de biais des essais contrôlés randomisés était faible, tandis que les études observationnelles présentaient un biais modéré à sévère.

Cependant, si cinq études ont évalué l'impact de ce régime sur la qualité de vie, aucune n'a montré de bénéfice statistiquement significatif, même si une différence moyenne de 4,59 points (IC 95 % = 1,50–7,67) a été observée.

On reconnaît de plus en plus l'intolérance alimentaire comme facteur contributif au SII et l'on explore son rôle dans la pathogénie et le déclenchement des symptômes. Le mécanisme principal mis en évidence concerne la fermentation des FODMAP's par le microbiote intestinal, responsable de la production de gaz et des symptômes qui en découlent.

Dans ce cadre, une étude clinique croisée randomisée en double aveugle a évalué l'efficacité d'un régime pauvre en FODMAP's chez 33 enfants répondant aux critères Rome III (le Rome IV est sorti un an après l'étude) du syndrome de l'intestin irritable (32). Après une période basale d'une semaine, chaque participant a suivi successivement une semaine de régime pauvre en FODMAP's et une semaine de régime type américain pour enfant (ou TACD), séparées par un « wash-out » de cinq jours. La fréquence quotidienne des douleurs abdominales, critère principal de l'étude, a été mesurée à chaque phase.

Les résultats ont montré que la fréquence moyenne des épisodes douloureux diminuait significativement sous régime pauvre en FODMAP's ($1,1 \pm 0,2$ épisodes/jour) par rapport au TACD ($1,7 \pm 0,4$ épisodes/jour, $p < 0,05$) et à la période basale ($1,4 \pm 0,2$ épisodes/jour, $p <$

0,01). Cette réduction rapide souligne l'intérêt d'une intervention diététique ciblée dès les premiers jours de mise en œuvre. Par ailleurs, l'analyse métagénomique a révélé que les enfants considérés comme « répondeurs » (diminution d'au moins 50 % de la fréquence des douleurs sous régime pauvre en FODMAP's uniquement) présentaient, une plus forte abondance de taxons à capacité saccharolytique élevée, notamment des genres *Bacteroides*, *Ruminococcaceae* et *Faecalibacterium prausnitzii* ainsi qu'un enrichissement d'orthologues KEGG associés au métabolisme glucidique. Ces biomarqueurs préexistants suggèrent une nouvelle fois que la réponse individuelle à la restriction en FODMAP's pourrait être prédite par le profil du microbiote.

Conclusion sur le régime pauvre en FODMAP's

Le régime pauvre en FODMAP's s'appuie sur une démarche scientifiquement pertinente, avec une restriction temporaire des sucres fermentescibles suivie d'une réintroduction graduelle pour atténuer efficacement les désagréments intestinaux. L'analyse des données cliniques provenant aussi bien d'études observatoires que d'essais contrôlés révèle une diminution notable des ballonnements, des douleurs et des flatulences, grâce à une personnalisation précise des aliments acceptés. Cette méthode adaptative, basée sur l'emploi d'instruments approuvés, le suivi de biomarqueurs et l'étude du microbiote, permet non seulement de déterminer les facteurs déclencheurs individuels, mais aussi de maintenir la diversité microbienne bénéfique à long terme. Avec ces preuves tangibles et l'intégration prochaine d'algorithmes nutriginomiques (étude de l'ensemble du génome d'un individu pour comprendre les traits qui lui sont propres à la nutrition), le régime FODMAP s'affirme comme une technique efficace dans les MICI et potentiellement dans toutes les MICD.

Le régime Autoimmune Protocol : une nouvelle approche pour les maladies auto-immunes

Le régime Autoimmune Protocol (ou AIP), plus récent que le régime sans FODMAP's, reprend certains de ses principes, en adoptant une démarche rigoureuse et méthodique. Développé aux États-Unis en 2010, il reprend certains principes d'éviction des régimes traités précédemment (gluten, produits laitiers, sucres fermentescibles). Le patient est également inscrit dans un protocole structuré en trois phases : élimination, réintroduction progressive puis maintien. L'objectif est explicite : moduler les réponses immunitaires dans les maladies auto-immunes.

Le régime AIP s'inspire du régime paléolithique (que nous traiterons ensuite), tout en l'enrichissant des données les plus récentes sur le microbiote intestinal, la perméabilité intestinale et la réponse immunitaire. Il met aussi l'accent (à l'instar des autres régimes traités précédemment) sur la densité nutritionnelle, la consommation d'aliments bruts et non transformés, ainsi que sur des aspects comportementaux tels que la gestion du stress et du sommeil (33).

Bien que ce régime ressemble fortement au régime FODMAP, celui-ci ne se concentre pas uniquement sur les MICI, mais cible toutes les pathologies chroniques inflammatoires.

Etudes sur le régime AIP

Peu de travaux explorent l'utilisation du régime AIP dans les MICI du fait de sa création plutôt récente. Mais une étude pilote, menée par McNeil *et al.* en Nouvelle-Zélande (34), a évalué l'efficacité de ce régime chez des patients atteints de PR. L'essai s'est déroulé sur 12 semaines et comprenait deux phases : une période initiale de 4 semaines durant laquelle les participants ont gardé la même alimentation que d'habitude, suivie de 8 semaines sur le régime AIP. Neuf participants, dont sept femmes, ont complété l'étude. Tous étaient sous traitement pharmacologique stable depuis plus de huit semaines, condition nécessaire pour l'inclusion.

L'évaluation clinique reposait sur des questionnaires validés (RAID et RAPID3), des mesures biométriques (poids, taille, IMC, etc.), mais également des journaux alimentaires sur trois jours, ainsi que des entretiens. Les résultats ont mis en évidence une amélioration significative des symptômes. À la fin des 12 semaines, le score moyen RAPID3 a baissé de 2,53 à 0,99. Pour quatre participants, une diminution du score RAPID3 a été observée (-1,2 point), avec un score final inférieur à 2, indiquant une activité réduite de la maladie.

De plus, des améliorations notables ont été observées, notamment une réduction de la fatigue, passée en moyenne de 4,44 à 1,11 sur une échelle de 0 à 10, mais également des troubles du sommeil de 3,77 à 1,22, ainsi que la douleur de 3,27 à 1,38. Les auteurs concluent néanmoins qu'étant donné la taille restreinte de l'échantillon et le caractère exploratoire de l'étude, des recherches supplémentaires sur des cohortes plus larges sont nécessaires pour confirmer ces résultats.

Concernant les maladies dermatologiques, il n'existe pas encore de véritables études évaluant spécifiquement le régime AIP. Toutefois, une enquête nationale menée aux États-Unis en 2017 posant littéralement la question « Le régime AIP fonctionne-t-il sur le psoriasis ? » (35), a recueilli des témoignages de patients rapportant une amélioration des symptômes après

réduction ou suppression d'aliments comme le gluten, l'alcool et les solanacées, aliments exclus lors de la phase d'élimination de l'AIP. Par exemple, une vaste enquête nationale menée auprès de plus de 1 200 patients atteints de psoriasis a mis en évidence l'intérêt marqué de cette population pour l'influence de l'alimentation sur l'évolution de leur maladie cutanée (36). Parmi les répondants, 86 % ont expérimenté au moins une modification diététique, et une comparaison avec des témoins appariés selon l'âge et le sexe a montré que les patients psoriasiques consommaient significativement moins de sucre, de fibres de céréales complètes, de produits laitiers et de calcium ($p < 0,001$), tout en ingérant davantage de fruits, légumes et légumineuses ($p < 0,01$). Sur le plan des effets perçus, plus de la moitié des participants ont constaté une amélioration de leur peau après avoir réduit leur consommation d'alcool (53,8 %), de gluten (53,4 %) et de solanacées (52,1 %), tandis que 44,6 % attribuaient un bénéfice à l'ajout d'oméga-3 (huile de poisson), 42,5 % à l'augmentation de l'apport en légumes et 41 % à la prise de vitamine D orale. Cela tend à démontrer que la mise en place du protocole AIP pourrait être bénéfique aux patients souffrant de psoriasis.

Conclusion sur le protocole AIP

Le protocole AIP est un régime assez récent, qui ne dispose pas d'énormément d'études à son sujet. Cependant, il est pertinent de s'y intéresser dans la mesure où il vise les pathologies traitées dans ce mémoire. Il s'inscrit dans une méthode plutôt claire, moins archaïque que le régime hypotoxique, et plus protocolisée. Et bien que les données soient toujours limitées, les premières constatations relatives aux MICI, à la PR et à la thyroïdite de Hashimoto (non traitée ici) semblent avoir un effet bénéfique sur les symptômes et, dans certains cas, sur les marqueurs biologiques de l'inflammation. Le régime AIP représente donc une approche complémentaire prometteuse dans le cadre des MICD, à intégrer avec discernement et uniquement par des professionnels de santé.

Le régime spécifique des glucides (SCD)

Après avoir exploré un modèle nutritionnel global (régime méditerranéen), des approches fondées sur l'éviction ciblée (régime Seignalet, sans FODMAP's) ou encore des protocoles nutritionnels personnalisés (AIP), il apparaît pertinent de s'intéresser à un autre régime ayant suscité un intérêt croissant dans le domaine des MICI : le régime spécifique des glucides (ou SCD).

Ce régime, bien moins connu publiquement, retrouve des similitudes avec ses prédécesseurs, et est retrouvé principalement dans la sphère de gastro-entérologie, où il a souvent été mis en place

dans le cadre des MICI. Le postulat de ce régime est le suivant : la consommation de certains glucides complexes favoriserait une dysbiose intestinale et un excès de fermentation bactérienne, contribuant à l'entretien de l'inflammation intestinale. Il faut donc restreindre l'alimentation aux glucides simples, directement absorbables au niveau de l'intestin grêle, ce qui limiterait la fermentation colique, pourrait restaurer le microbiote, et réduire l'inflammation. Il a été initialement développé dans les années 1920 par le Dr Sidney Haas, puis remis au goût du jour par Elaine Gottschall dans les années 1990, ce régime a depuis fait l'objet de plusieurs publications, en particulier dans les populations pédiatriques atteintes de MICI.

Etudes sur le régime SCD

L'étude de Lewis *et al.* déjà évoquée dans la partie consacrée au régime méditerranéen, a randomisé 194 patients adultes présentant une maladie de Crohn légère à modérée pour comparer l'efficacité du régime SCD à celle du régime méditerranéen sur 12 semaines (9). À six semaines, le taux de rémission symptomatique était de 46,5 % dans le groupe SCD versus 43,5 % dans le groupe RM ($p = 0,77$), montrant l'absence de supériorité du SCD. L'analyse de la calprotectine fécale a révélé une réponse (calprotectine $< 250 \mu\text{g/g}$ et baisse $> 50 \%$ chez ceux ayant un taux de départ $> 250 \mu\text{g/g}$) chez 34,8 % des patients sous SCD contre 30,8 % sous RM ($p = 0,83$). La réponse de la protéine C-réactive haute sensibilité (hsCRP $< 5 \text{ mg/L}$ et réduction $> 50 \%$ chez ceux à l'inclusion $> 5 \text{ mg/L}$) était rare, atteignant 5,4 % sous SCD et 3,6 % sous RM ($p = 0,68$).

Une autre étude a également investigué sur le SCD dans le cadre des MICI chez sept enfants atteints de maladie de Crohn ou de rectocolite hémorragique (37). Bien que l'échantillon fût de petite taille, ils ont observé les effets du SCD pendant une période de suivi moyen de 14,6 mois, sans traitement immunosuppresseur associé. Les résultats obtenus se sont avérés positifs, tous les participants ayant montré des améliorations cliniques significatives dès les trois premiers mois du régime, avec une réduction marquée des symptômes digestifs et une meilleure qualité de vie rapportée par les patients et leurs familles. Les données biologiques ont suivi cette dynamique, puisque des réductions notables ont été observées dans plusieurs marqueurs d'inflammation, notamment la CRP et la calprotectine fécale. Mais également pour les taux d'albumine sérique et d'hématocrite, qui sont souvent altérés dans les MICI.

Une étude de cas rétrospective a évalué l'impact du régime IBD-AID (*Inflammatory Bowel Disease – Anti-Inflammatory Diet*), comme thérapie nutritionnelle dans les MICI (38). Ce

régime est une « évolution » du régime SCD. En effet, il se caractérise également par la restriction de certains glucides, mais également par l'introduction d'aliments prébiotiques et probiotiques, ainsi qu'une modification des acides gras alimentaires, en se tournant vers des huiles plus qualitatives comme l'huile d'olive ou de colza.

Parmi les 40 patients initialement inclus dans l'étude, 37 ont été vus par un diététicien, et 24 d'entre eux (60 %) ont rapporté une amélioration significative de leurs symptômes après avoir atteint un taux d'observance supérieur à 70 %. Trois patients ont présenté une réponse mitigée ou négative, dont deux ont été diagnostiqués avec une infection à *Clostridium difficile*. Treize patients n'ont pas poursuivi le suivi.

Une analyse approfondie a été menée chez 11 patients (8 atteints de maladie de Crohn, 3 de RH) disposant de données cliniques complètes. Ces patients, âgés de 19 à 70 ans, ont suivi le régime pendant au moins quatre semaines. Avant l'intervention, 64 % d'entre eux avaient connu au moins un échec thérapeutique médicamenteux. À l'issue de la mise en place du régime IBD-AID uniquement, 100 % des patients ont pu réduire leur traitement médicamenteux en collaboration avec leur gastroentérologue, et tous ont rapporté une amélioration des symptômes, notamment une diminution de la fréquence des selles.

Sur le plan clinique, les résultats étaient particulièrement significatifs. Chez les patients atteints de maladie de Crohn, le score HBI est passé de 11 à 1,5 de moyenne. Chez les patients atteints de rectocolite hémorragique, le score Modified Truelove and Witts Severity Index (MTLWSI) est passé de 7 à 0. De plus, la fatigue a également diminué de manière significative chez les patients respectant strictement le régime ($p < 0,03$).

Enfin, nous terminons cette partie sur le régime SCD par l'étude de Khandalavala et Nirmalraj, publiée en 2015, décrivant un cas clinique d'une femme de 73 ans d'origine asiatique atteinte de colite ulcéreuse, qui a présenté après l'adoption du régime SCD, une quasi-rémission de sa pathologie (39). Celle-ci avait été diagnostiquée 12 ans plus tôt, avec des symptômes spécifiques comme les douleurs abdominales et des diarrhées sanglantes. L'histoire de la maladie a évolué de manière relativement bénigne. Mais c'est en 2009 que la patiente connaît une exacerbation sévère. Les traitements standards n'y faisant rien, son état n'a fait que se détériorer. C'est une année plus tard qu'une nouvelle coloscopie confirme la présence d'une pancolite, sans diverticulite. C'est à ce moment que le régime est introduit, en raison du manque de résultats des traitements habituels. Les premiers effets se sont fait ressentir à partir du 3^e mois, ou une amélioration significative des symptômes a été constatée. Au bout d'un an, la patiente ne présentait plus de douleurs abdominales, ni de diarrhées, lui laissant la possibilité

de reprendre sa carrière professionnelle. Deux ans plus tard, une nouvelle coloscopie révèle une résolution complète de la pancolite. Un cas presque miraculeux, qu'il est nécessaire de traiter avec précaution. En effet, il est impossible de pouvoir tirer des conclusions de cette étude, malgré des résultats plus qu'intéressants.

Conclusion sur le régime SCD

Pour conclure, le régime SCD, qui n'est pas aussi largement reconnu que d'autres régimes comme le régime méditerranéen, semble s'affirmer comme une option intéressante dans le traitement des MICI. Aucune étude n'a cependant été recensée concernant l'application de ce régime sur le versant dermatologique et rhumatismale des MICD. Il semble donc pertinent d'élargir la réflexion aux approches nutritionnelles influençant non seulement l'intestin, mais aussi l'ensemble du métabolisme, telles que le régime cétogène.

La diète cétogène (ou keto) : exploiter la cétose pour optimiser la santé métabolique

Dans une approche toujours plus restrictive, Le régime cétogène, pour être efficace, doit être respecté rigoureusement. Il se caractérise par des apports énergétiques avec une très faible teneur en glucide, quels qu'ils soient (environ 5% maximum par jour, selon le cas), mais également une teneur modérée en protéines (environ 15 à 25 %) et une consommation très élevée de lipides (entre 70 et 80 % des apports journaliers). Cette répartition bien précise vise à pousser le corps à changer de métabolisme énergétique, en passant dans un état dit de « cétose ». En effet, le corps étant privé de sa source d'énergie principale (les glucides donc), celui-ci va dans un premier temps vider ses stocks de glycogènes présents dans le foie, puis dans les muscles, pour finalement « switcher » sur un métabolisme lipidique, produisant des corps cétoniques. Cette diète a déjà fait ses preuves chez les patients souffrants d'épilepsie (40).

Les graisses à consommer dans ce régime se doivent d'être de meilleure qualité, comme l'huile d'olive, les avocats, les poissons gras, les œufs, ainsi que les graines et les oléagineux, afin de maintenir l'état de cétose, mais pour profiter également des bienfaits de ces huiles de qualité notamment *via* leur action potentiellement anti-inflammatoire (18). De ce fait, cette diète serait possiblement une solution idéale pour traiter les MICD. En effet, plusieurs mécanismes potentiels pourraient expliquer l'effet anti-inflammatoire par l'action directe des corps cétoniques sur certaines voies immunitaires et inflammatoires.

Cependant, son application est difficile et elle nécessite un suivi attentif. Car la moindre

consommation excessive de glucides, présents quasiment partout aujourd'hui, pourrait annuler cet état de cétose. De plus, il n'est pas dépourvu d'effets secondaires, notamment en début de diète, avec possiblement des troubles électrolytiques (manque de sodium, potassium, magnésium), une fatigue importante, des nausées ou un inconfort digestif. Cet état de mal-être appelé « keto-flu » pousse régulièrement les utilisateurs mal informés à arrêter la diète, tant ces effets peuvent être inconfortables s'ils ne sont pas traités.

Impact du régime cétogène sur l'inflammation : Étude sur le β -hydroxybutyrate, l'inflammasome NLRP3, le microbiote.

Le BHB était considéré auparavant comme une simple source d'énergie de secours, on sait aujourd'hui qu'il joue un rôle bien plus large dans l'organisme. Car en plus de fournir de l'énergie au corps, le BHB intervient dans la régulation du système immunitaire avec la capacité de bloquer certaines voies inflammatoires, et peut modifier l'activité de gènes via des mécanismes épigénétiques précis. L'un de ses effets les plus importants concerne également la gestion du stress oxydatif (43), c'est-à-dire la capacité des cellules à se défendre contre les molécules instables appelées radicaux libres, pourvoyeurs d'inflammation. Le β -hydroxybutyrate aide à neutraliser ces molécules de deux façons : directement, en agissant comme antioxydant, et indirectement, en activant des protéines (comme les sirtuines) et des facteurs de transcription (FOXO1, FOXO3 et NRF2) qui renforcent la production de défenses antioxydantes (SOD2, catalase, etc.). En favorisant l'équilibre entre production et élimination des radicaux libres, le β -hydroxybutyrate contribue à maintenir ce qu'on appelle l'homéostasie redox. Ce mécanisme semble jouer un rôle clé dans les effets protecteurs observés lors d'une restriction calorique, notamment face à des agressions comme l'ischémie.

Concernant les effets anti-inflammatoires, cette étude souligne également l'importance primordiale du BHB, qui va freiner l'activation de l'inflammasome NLRP3 (41), un complexe multiprotéique intracellulaire participant à la réaction immunitaire innée. Par l'inhibition de cette voie, le BHB contribue à la réduction de la production de cytokines pro-inflammatoires comme l'IL-1 β et l'IL-18. Cette inhibition produit des effets positifs considérables, constatés aussi bien chez les animaux que in vitro. Par exemple, l'administration de BHB ou la mise en place d'un régime cétogène chez les souris diminue l'activation de la caspase-1 et la production d'IL-1 β dans différentes maladies inflammatoires, comme le syndrome de Muckle-Wells ou la péritonite provoquée par des cristaux d'urate.

Une autre étude publiée en 2024 a également traité les mécanismes du régime cétogène, dans

un contexte de sclérose en plaque, une maladie auto-immune qui partage des points communs avec les MICD (41). Elle insiste également sur l'importance du microbiote intestinal. En effet, les chercheurs ont constaté que le BHB seul ne permettait pas un réel travail anti-inflammatoire, et qu'une association avec un microbiote de qualité était nécessaire.

En effet, l'étude a identifié une souche bactérienne bien précise, *Lactobacillus murinus*, dont la prolifération est favorisée par le régime cétogène. Cette bactérie produit un métabolite aux propriétés anti-inflammatoires : l'indole-3-lactate (ILA). Ce dernier a montré sa capacité à réduire l'activation des lymphocytes Th17, impliqués dans la sclérose en plaque, mais également dans la maladie de Crohn ou le psoriasis.

Enfin, Lambadiari *et al.* (2024) ont mené un essai clinique randomisé auprès de 24 patients souffrant d'obésité et d'arthrite psoriasique, une complication articulaire du psoriasis, dans le but de comparer les effets du RM par rapport au régime cétogène sur l'activité de la maladie et les marqueurs inflammatoires (42). Chaque participant suivait l'un puis l'autre des deux régimes pendant 12 semaines, avec une période de « wash-out » entre les deux phases. Sur le plan dermatologique, l'indice d'évaluation de la sévérité du psoriasis (PASI) a diminué de 33 % sous RM et de 62 % sous régime cétogène par rapport au niveau basal, cette réduction étant significativement plus marquée pour le régime cétogène ($p = 0,038$). Sur le volet rhumatologique, le score d'activité de l'arthrite psoriasique (DAPSA) s'est amélioré de 33 % sous diète méditerranéenne et de 99 % sous diète cétogène, la différence entre les deux régimes atteignant $p = 0,034$.

En parallèle, le profil inflammatoire s'est nettement modifié sous régime cétogène : la concentration plasmatique d'IL-6 a chuté de 56 % ($p = 0,041$), tandis que celles d'IL-17 et d'IL-23 ont respectivement baissé de 145 % et 32 % ($p = 0,042$ pour IL-17 et $p = 0,037$ pour IL-23). Ces cytokines jouent un rôle central dans la physiopathologie de l'arthrite psoriasique et du psoriasis, et leur forte régression sous régime cétogène suggère un effet anti-inflammatoire majeur de ce régime dans les MICD à composante rhumatismale et dermatologique.

Conclusion sur le régime cétogène

Le régime cétogène semble donc être une alternative intéressante, même dans le cadre des MICD. Plusieurs données cliniques et expérimentales récentes, bien que préliminaires, montrent des résultats encourageants, en termes de réduction de marqueurs inflammatoires ou d'amélioration de symptômes dans certaines pathologies chroniques. Par ailleurs, de nombreux témoignages rapportent une sensation de meilleure stabilité énergétique sous régime cétogène.

En l'absence de pics glycémiques liés aux glucides rapides, l'énergie fournie par les corps cétoniques serait perçue comme plus constante, plus diffuse dans le temps, évitant les « coups de barre » caractéristiques des régimes riches en sucres.

Cependant, la popularité grandissante du régime cétogène dans la sphère grand public, souvent motivée par une volonté de perte de poids rapide, peut entraîner des dérives. Cette diète, si elle est mal conduite, expose à plusieurs risques : fatigue importante en phase initiale (la « keto flu »), déséquilibres électrolytiques, troubles digestifs, risque de dénutrition qualitative, et déséquilibres métaboliques, en particulier chez des patients vulnérables (diabétiques, insuffisants rénaux, personnes âgées). Dans ce contexte, il est indispensable d'être suivi (au moins sur les premières semaines) par un professionnel qualifié. Chez les patients atteints de diabète de type 1 ou de type 2, l'adoption d'un régime cétogène doit impérativement être supervisée par une équipe soignante formée. En effet, la réduction drastique de l'apport glucidique peut provoquer des hypoglycémies sévères, en particulier chez ceux sous insuline ou sous traitements hypoglycémisants oraux. Le risque d'acidocétose, bien que plus fréquent dans le diabète de type 1, ne doit pas être négligé.

Le régime carnivore : entre provocation nutritionnelle et hypothèse thérapeutique émergente

Dans la continuité des régimes alimentaires restrictifs suscitant un intérêt croissant dans les pathologies inflammatoires, le régime carnivore est la proposition radicale. À l'encontre des recommandations nutritionnelles classiques occidentales, il repose sur une consommation exclusive (ou quasi exclusive) de produits d'origine animale, excluant fruits, légumes, céréales, légumineuses et oléagineux.

Ce mode d'alimentation ancestral, est basé sur la « diète paléo », autrement appelée « diète du chasseur cueilleur », faisant référence au mode d'alimentation de nos ancêtres de la préhistoire. Celle-ci se compose effectivement d'une alimentation quasi-totale de produits animaux, mais également de fruits, qui étaient consommés lorsque la chasse n'était pas productive. Le postulat des carnivores exclusifs repose sur le fait de la présence d'anti-nutriments dans les légumes (mécanismes de défense des végétaux pour ne pas être consommés) et dont la consommation favoriserait l'apparition de réactions inflammatoires. Longtemps perçu comme marginal, ce mode alimentaire a récemment gagné en visibilité grâce à des témoignages largement relayés, notamment aux Etats-Unis où sa popularité est de plus en plus grandissante, par le biais de personnalités publiques (parfois des docteurs) proclamant ses effets miraculeux sur certaines maladies comme le psoriasis ou les MICI. Cependant, certaines ethnies dans le monde sont encore

dans un mode d'alimentation à prédominance animale, comme les Inuits, vivants dans des zones très froides, ou la végétation est inexistante.

À l'instar du régime cétogène également, le régime carnivore partage plusieurs mécanismes supposés : réduction des apports en glucides, mise au repos du tube digestif, diminution des antigènes alimentaires, et production de corps cétoniques.

Etudes sur le régime carnivore

Une enquête en ligne menée entre mars et juin 2020 auprès de 2029 adultes suivant un régime carnivore depuis au moins six mois a montré que la majorité des participants rapportaient une amélioration de leur état de santé général et de leur bien-être, mais aussi de certaines pathologies chroniques (notamment diabète et troubles métaboliques), tout en signalant peu d'effets indésirables (43). La consommation quotidienne de viande rouge était majoritaire, avec une exclusion quasi totale des aliments végétaux et peu de recours aux compléments alimentaires comme les vitamines. Les effets secondaires rapportés (digestifs, musculaires ou dermatologiques) étaient rares. Certains indicateurs métaboliques, comme le HDL-cholestérol ou les triglycérides, étaient optimaux, mais le LDL-cholestérol était significativement élevé. Chez les patients diabétiques, une réduction du poids, de l'HbA1c et de la médication était observée. Malgré ces résultats encourageants, les auteurs soulignent la nécessité de recherches supplémentaires pour évaluer les effets à long terme de ce régime et sa généralisation à d'autres populations et informent la présence de plusieurs biais et conflits d'intérêt.

Une étude observationnelle basée sur une enquête via les réseaux sociaux, a rapporté dix cas de patients atteints de rectocolite hémorragique (n = 6) ou de maladie de Crohn (n = 4), présentant une amélioration clinique notable sous régime cétogène ou carnivore, sans recours médicamenteux ou après arrêt réussi des traitements (44). L'amélioration a été mesurée par le score IBDQ (Inflammatory Bowel Disease Questionnaire), avec des résultats allant de 72 à 165 points (le score minimal étant 32, maximal à 224). Ces régimes étaient majoritairement composés de viandes, d'œufs et de graisses animales. Les participants ont rapporté une amélioration des symptômes digestifs, mais aussi une meilleure qualité de vie globale, jugée durable et plaisante. Bien que ces résultats soient à considérer avec prudence en raison de la méthodologie et du faible effectif.

Une étude de cas rapporte la rémission complète d'un adolescent atteint de maladie de Crohn sévère, à la suite de l'adoption d'un régime paléo-carnivore, après échec des traitements

conventionnels (45). Le patient, âgé de 14 ans, présentait à l'inclusion fatigue, fièvre modérée, anémie ferriprive, douleurs abdominales basses et dermatite périanale. L'endoscopie et les examens histologiques ont confirmé une inflammation sévère de l'iléon terminal et de la valve iléo-caecale. Malgré une prise en charge médicamenteuse progressive (mésalazine, antibiotiques, immunosuppresseurs, corticoïdes, biothérapie par adalimumab, nutrition entérale exclusive), l'état clinique et biologique s'est aggravé, avec apparition de douleurs articulaires, retentissement sur la croissance, et proposition chirurgicale liée à un rétrécissement intestinal. Face à l'inefficacité des traitements, un régime paléo-carnivore strict (graisses animales, viandes rouges, abats, œufs ; exclusion totale des végétaux, produits laitiers, céréales, huiles végétales et sucres raffinés) a été initié en janvier 2015. Dès les premières semaines, les symptômes de type sueurs nocturnes, douleurs articulaires et fatigue ont disparu. À trois mois, l'état général s'est considérablement amélioré (retour à l'école à vélo sur 20 km/jour). À 12 mois, une croissance staturo-pondérale normale était retrouvée, avec disparition complète des symptômes, normalisation de la CRP, de la VS (vitesse de sédimentation), et de l'anémie, et régression des signes inflammatoires intestinaux à l'imagerie. Le test de perméabilité intestinale (PEG 400) a confirmé le retour à une barrière intestinale intacte après 10 mois. Une rechute temporaire a été observée après ingestion d'un gâteau « paléo » contenant des ingrédients végétaux (huile de coco, farine de graines, polyols), confirmant la sensibilité de la maladie aux écarts alimentaires.

Carnivore vs Paléolithique :

Le régime carnivore consiste donc en l'absence totale de végétaux dans l'alimentation. A la différence de la diète paléo qui elle préconise un retour à l'ère préagricole, en ne consommant que viandes, fruits et végétaux. Dans cette optique, cette étude s'est spécifiquement concentrée sur la consommation de fruits et légumes sur les marqueurs inflammatoires (46). Elle a suivi 1 000 adultes (âgés de 18 à 85 ans, dont 61 % de femmes) en réalisant deux prises de sang à jeun, séparées de 12 semaines, pour doser à la fois des marqueurs inflammatoires (dont IL-6 et TNF- α) et des indicateurs de stress oxydatif (FRAP, ORAC, F₂-isoprostanes). Après ajustement sur d'autres facteurs alimentaires et de mode de vie, il est apparu qu'une augmentation de la consommation de fruits et légumes était associée à une baisse significative des cytokines pro-inflammatoires IL-6 et TNF- α ($p < 0,008$), à une hausse notable de la capacité antioxydante du plasma mesuré par FRAP ($p < 0,0001$) et ORAC ($p = 0,047$), ainsi qu'à une diminution marquée des F₂-isoprostanes ($p < 0,0001$). Bien que ces résultats soient déclaratifs, ils nous laissent penser à l'importance de préserver une consommation de fruit et légumes. En effet, nos ancêtres

étaient des chasseurs, mais aussi des cueilleurs qui trouvaient probablement beaucoup de nutriments dans les fruits et légumes sauvages.

Végétaux et anti-nutriments

Les partisans du régime carnivore sont généralement contre la consommation de végétaux en raison de la présence d'anti-nutriments. Deux études ont examiné les données scientifiques concernant ces composés végétaux, dont les principaux sont les lectines, les oxalates, les phytates, les goitrogènes, les phytoestrogènes et les tanins (47,48). Ces matières pourraient altérer la capacité d'absorption du calcium, du fer ou de l'iode. Mais cela dépendra fortement de la quantité ingérée ou de la méthode de préparation comme la cuisson, la fermentation ou le trempage, qui contribuent à diminuer considérablement le taux de lectines ou de goitrogènes. De plus, certains de ces composés pourraient aussi avoir des vertus avantageuses, y compris des effets antioxydants ou anticancéreux, tels que les phytates et les tanins. Par conséquent, l'exclusion des végétaux pour leur contenance en anti-nutriments n'est pas assez soutenue scientifiquement, les auteurs mettant en avant les méthodes de préparation idéale.

Comparaison du microbiote chez les Inuits vs occidentaux

De manière intéressante, une étude a comparé le microbiote intestinal de Montréalais suivant un régime occidental à celui d'Inuits consommant soit un régime traditionnel (riche en graisses animales et pauvre en fibres), soit un régime occidental (49). Contrairement à d'autres populations consommant des régimes traditionnels riches en fibres, les Inuits ne présentaient pas une diversité microbienne plus élevée, leur microbiote était globalement similaire à celui des Occidentaux. Cependant, une différence en termes de prolifération bactérienne a été observée, notamment concernant le *Prevotella* (réduit chez les Inuits suivant un régime traditionnel) et *Akkermansia*. Ces résultats vont dans l'idée qu'une alimentation entièrement carnée n'est pas propice au développement du microbiote.

Le rôle des fibres dans la constipation idiopathique

Une étude interventionnelle menée par Ho *et al.* (2012) a remis en question le rôle classiquement attribué aux fibres alimentaires dans la prise en charge de la constipation idiopathique (50). Dans ce travail, 63 patients souffrant de constipation sans cause organique identifiée ont été suivis sur six mois après avoir adopté un régime sans fibres ou à teneur réduite. Les résultats ont montré une amélioration significative de la fréquence des selles en passant d'une selle tous les 3,75 jours à une par jour chez les patients sans fibres, et à une selle tous les 1,9 jours chez ceux ayant réduit

leur consommation ($P < 0,001$). De plus, les ballonnements et les efforts de poussée ont nettement réduit également, voir disparu dans certains cas. En revanche, aucun bénéfice n'a été observé chez les participants ayant maintenu une alimentation riche en fibres, qui continuaient à présenter une faible fréquence d'évacuation (1 selle tous les 6,83 jours en moyenne) et des symptômes persistants. Ces résultats étant un peu à contre-courant des croyances et recommandations générales, il convient encore une fois de ne pas en tirer de conclusions hâtives. Cela met cependant en avant le fait que chaque personne est susceptible de réagir différemment, en tout cas concernant l'alimentation.

Conclusion sur le régime carnivore

En conclusion, le régime carnivore, basé exclusivement sur la consommation de produits animaux, se caractérise par son côté très restrictif. Ses partisans affirment qu'il favoriserait la perte de poids, notamment grâce à l'état de cétose, présent également dans cette diète, qu'il permettrait de stabiliser la glycémie grâce à l'absence de glucides et qu'il apporterait une énergie plus constante au corps, avec moins de phénomène « coup de barre », typique dans l'alimentation classique avec une prédominance glucidique. Certaines études avancent également que l'élimination des aliments d'origine végétale notamment les lectines, oxalates ou phytates pourrait bénéficier aux personnes atteintes de maladies auto-immunes ou inflammatoires chroniques, en réduisant l'exposition à certains agents déclencheurs potentiels. Des effets anti-inflammatoires sont aussi évoqués, notamment sur la base de données issues de régimes comparables comme les régimes cétogène ou faibles en glucides. Plusieurs études de cas vu précédemment suggèrent des améliorations cliniques dans des pathologies telles que la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse, ou le psoriasis.

Toutefois, cette approche nutritionnelle fait l'objet de nombreuses critiques de la part de la communauté scientifique. L'absence totale d'aliments végétaux expose à un risque de carences en vitamines C, E, calcium, magnésium, potassium, ainsi qu'en fibres, essentielles à la santé digestive et au maintien d'un microbiote intestinal équilibré (51).

À long terme, ces déficiences pourraient impacter la santé osseuse, le fonctionnement immunitaire et cardiovasculaire. Sur le plan métabolique, si certains marqueurs comme le HDL ou les triglycérides peuvent s'améliorer, l'élévation du LDL associée à une forte consommation de graisses saturées reste préoccupante (52).

Plusieurs études épidémiologiques ont d'ailleurs montré un lien entre consommation élevée de viandes rouges et transformées, et augmentation du risque de maladies cardiovasculaires ou de

certaines cancers (53).

En somme, bien que le régime carnivore semble montrer des résultats intéressants, la seule consommation de produits animaux en fait un régime difficilement tenable sur la durée. Bien que ce soit l'alimentation de nos ancêtres, ces derniers chassaient des animaux sauvages, présents en abondance à cette époque. Notre société repose plutôt sur de l'élevage intensif, très polluant en termes d'empreinte carbone, avec une viande de mauvaise qualité, traités aux antibiotiques et autres OGM. Les partisans du régime carnivore préconisent d'ailleurs de se tourner vers des produits animaux de qualité, élevés dans des fermes responsables, ce qui fait indubitablement augmenter son prix, et le rend donc difficile à tenir financièrement. Sur le plan social, ce type de régime peut aussi créer un isolement alimentaire et des difficultés de partage au quotidien. En somme, le régime carnivore pourrait être une solution à court terme pour traiter une poussée inflammatoire, mais ne devrait probablement pas être maintenu sur le long terme, en raison des risques qu'il représente. La diète paléolithique semble être un bon compromis pour ces individus.

Discussion

Analyse critique des résultats

Les résultats de toutes ces études nous poussent à considérer l'impact des facteurs environnementaux dans les MICD. En effet, l'alimentation semble être un facteur assez influent sur la santé inflammatoire (symptômes, marqueurs...) Tous les régimes discutés dans ce mémoire ont montré des résultats satisfaisants, d'une manière ou d'une autre. Que ce soit le régime méditerranéen, déjà connu pour ses vertus protectrices sur la santé cardiovasculaire, qui a montré des effets bénéfiques sur l'inflammation chronique, en exerçant une influence sur l'IL-6 ou les cytokines, des régimes plus spécifiques (hypotoxique, SCD, AIP), qui ciblent certains aliments comme étant pro-inflammatoires, comme le gluten et le lactose, ou encore des régimes plus restrictifs (cétogène, carnivore), notamment grâce aux bénéfices que peut apporter l'état de « cétose », qui était celui de nos ancêtres.

Cependant, ces résultats doivent être interprétés avec prudence. Si les bénéfices de ces régimes semblent prometteurs, il est important de souligner que la majorité des études incluent des échantillons plus ou moins restreints. Ainsi, la majorité de ces études mettent en garde de ne pas tirer des conclusions trop hâtives, tant ce domaine mérite encore d'être étudié. De plus, certaines études reposent sur des évaluations subjectives des symptômes des patients, qui peuvent

introduire des biais dans l'interprétation des résultats. La bonne observance du régime est également un facteur important, et difficilement évaluable, notamment dans les études déclaratives.

D'autre part, les différences de réactions entre les régimes alimentaires étudiés soulignent l'importance d'une prise en charge individualisée. Par exemple, certains patients semblent mieux répondre à une diète hypo-toxique plutôt que méditerranéenne, et inversement, malgré les effets positifs constatés pour ces deux régimes. Cela doit nous pousser à plus d'investigations sur ce que le patient tolère ou ne tolère pas dans son alimentation, de façon progressive. Car passer d'un régime classique à une diète carnivore semble être trop difficile et contre-productif, et peut créer des troubles alimentaires néfastes.

Manque de sommeil, obésité, stress, exposition chimique : Des facteurs confondants à ne pas négliger

Un autre aspect important à considérer est la présence de facteurs confondants qui peuvent également être liés à l'inflammation, comme le manque de sommeil, le stress, ou l'exposition à certains produits chimiques.

Concernant le manque de sommeil, des travaux menés sur huit volontaires jeunes et sains montrent que la privation de sommeil perturbe fortement le rythme circadien de sécrétion de la cytokine pro-inflammatoire IL-6 sans modifier le volume global produit (54). Après une nuit normale, l'IL-6 suit un profil biphasique deux creux à 08 h et 21 h, deux pics à 19 h et 05 h et une durée de sommeil plus longue ou plus profonde est associée à une moindre sécrétion diurne de cette cytokine ($P < 0,05$). En revanche, l'absence totale de sommeil entraîne une surproduction d'IL-6 en journée (08 h–22 h, $P < 0,05$), responsable probable de la somnolence et de la fatigue diurnes, et une sous-sécrétion nocturne (22 h–06 h), corrélée à un sommeil paradoxal plus profond.

Un des facteurs confondants les plus importants dont nous avons pu parler brièvement dans ce mémoire, est l'obésité. En effet, nous avons pu constater à plusieurs reprises qu'un syndrome métabolique était générateur d'inflammation. Une étude datant de 2001 avait déjà remarqué une corrélation entre obésité et inflammation. L'étude IRAS, menée chez 1 559 adultes non-hispaniques blancs, Afro-Américains et Hispano-Américains de profils glycémiques variés, a révélé de très fortes corrélations ($r \geq 0,35$, $p < 0,001$) entre les niveaux circulants de CRP et les

indicateurs d'adiposité (IMC, tour de taille, masse grasse), valables aussi bien chez les diabétiques de type 2 que chez les non-diabétiques et plus marquées chez les femmes (55). Après ajustement sur l'âge, le sexe, l'ethnie et l'activité physique, l'introduction de la sensibilité à l'insuline dans le modèle n'a atténué qu'imparfaitement ces relations : le tour de taille expliquait 14,5 % de la variabilité de la CRP ($p = 0,0001$), l'IMC 0,4 % ($p = 0,0067$) et la sensibilité à l'insuline 1,7 % ($p = 0,0001$). Les mêmes tendances ont été observées pour le fibrinogène (toutes $p < 0,01$), confirmant que l'excès de tissu adipeux, en particulier abdominal, est un facteur majeur d'inflammation de bas grade, indépendamment de l'insulino-résistance. Par ailleurs, l'épaisseur intima-média de la carotide se montrait liée à ces marqueurs inflammatoires chez les hommes ($p < 0,01$) mais pas chez les femmes, et cette association disparaissait une fois l'adiposité prise en compte ($p > 0,05$).

Le stress semble être également un facteur favorisant de l'atteinte immunitaire, cette revue de la littérature passe en revue plus de 300 recherches, impliquant près de 19 000 participants (avec une moyenne d'âge d'environ 35 ans), afin d'évaluer l'effet du stress psychologique sur le système immunitaire de l'homme (56). Il démontre que les réponses varient en fonction de la durée et du type de « stresser » : les stress aigus provoquent une stimulation de l'immunité innée, y compris un accroissement des cellules tueuses naturelles et des lymphocytes à gros granules, tout en diminuant certaines fonctions de l'immunité spécifique, alors que des situations stressantes passagères telles que les épreuves, entravent l'immunité cellulaire sans nuire à l'immunité humorale. Lorsqu'ils deviennent chroniques, ces mêmes « stresser » entraînent une suppression générale de l'immunité, tant cellulaire qu'humorale. Les séquences d'événements stressants de type trauma ou perte, produisent des effets variables, et le ressenti subjectif du stress ne se révèle pas un bon prédicteur des modifications immunitaires, que l'âge ou l'état de santé peuvent cependant amplifier. Sur le plan évolutif, ces réponses s'expliquent par la nécessité de préparer l'organisme à fuir ou combattre, tout en limitant les risques d'infection liés aux blessures, expliquant ainsi pourquoi même des menaces non physiques suscitent chez l'homme moderne des réactions immunitaires adaptatives.

Enfin, concernant l'exposition à des produits chimiques, une étude publiée en 2021 a analysé l'impact du phtalates, un groupe de substances chimiques utilisées dans les plastiques pour assouplir et augmenter leur flexibilité (57). Ils sont aussi utilisés comme solvants dans des produits domestiques, notamment les produits cosmétiques. L'étude s'est appuyée sur 443 femmes ménopausées issues d'une cohorte cas-témoins sur le cancer du sein du Women's Health

Initiative, recrutées entre 1993 et 1998. Les chercheurs ont dosé treize métabolites de phtalates dans leur urine de base, puis mesuré simultanément, à partir de leur sérum ou plasma, deux marqueurs clés de l'inflammation systémique : la CRP et l'IL-6.

Dans un premier temps, après ajustement sur l'âge, le tabagisme, l'apport calorique et d'autres facteurs de confusion, le monocarboxynonyl phtalate (MCNP) est apparu positivement associé à la fois à la CRP ($\beta = 0,092$; IC à 95 % : 0,026–0,158) et à l'IL-6 ($\beta = 0,108$; IC à 95 % : 0,013–0,204). Ces résultats faisaient craindre un effet pro-inflammatoire de ce métabolite.

Cependant, lorsque les modèles ont été enrichis d'un ajustement sur l'indice de masse corporelle (IMC), ces associations se sont estompées et sont devenues non significatives, suggérant que l'IMC, lui-même fortement lié à l'inflammation, jouait un rôle confondant majeur.

À l'inverse, et de manière surprenante, deux métabolites : le monoéthyl phtalate (MEP) et le monobenzyl phtalate (MBzP), se sont avérés inversement corrélés à la CRP (respectivement $\beta = -0,019$; IC 95 % : $-0,036$ – $-0,001$ et $\beta = -0,034$; IC 95 % : $-0,058$ – $-0,010$), mais uniquement dans les modèles prenant en compte l'IMC. Cette observation, inattendue, pourrait refléter des interactions complexes entre distribution corporelle des lipides, stockage des phtalates et médiateurs inflammatoires.

Aucun autre biomarqueur de phtalate n'a montré de lien significatif, que ce soit avec la CRP ou avec l'IL-6, quel que soit le degré d'ajustement.

En conclusion, il semble important de ne jamais négliger ces facteurs lors de la mise en place d'une étude sur les MICD. Leur impact sur l'inflammation semble également se vérifier, et malgré cela, ils ne sont pas toujours cités dans les études de ce mémoire. Passer à côté de ces facteurs pourrait biaiser les résultats et rendre l'étude moins pertinente.

Un manque de données concernant les MICD rhumatismales et dermatologiques

La plupart des études de ce mémoire ont montré des résultats prometteurs concernant l'alimentation dans le cadre des MICI, notamment la maladie de Crohn et la RH, avec des études indiquant une amélioration des symptômes et des marqueurs inflammatoires. Cependant, son application et son efficacité n'ont pas fait l'objet de beaucoup de recherches dans le contexte des maladies rhumatismales et dermatologiques.

Plusieurs éléments peuvent justifier ce manque de données. Premièrement, les MICI sont généralement plus étroitement liées à l'alimentation en raison du caractère intestinal de l'inflammation. Les scientifiques se sont donc davantage penchés sur l'étude de l'influence des

régimes alimentaires sur ces maladies, étant donné que la nutrition occupe une place prépondérante dans le contrôle des symptômes et dans la régulation de l'inflammation intestinale. Cependant, concernant les maladies rhumatismales et dermatologiques, même si l'inflammation est aussi présente, son association avec l'alimentation est moins évidente et plus difficile à prouver. Il existe tout de même des études ayant fait un focus sur les facteurs environnementaux dans le psoriasis.

En effet, une revue a mis en lumière l'impact fondamental de l'obésité et de la nutrition sur le psoriasis, en soulignant que l'augmentation de la masse grasse instaure un état d'inflammation de bas grade, de façon chronique (55). L'adipose viscérale, par l'intermédiaire de macrophages activés, libère des adipokines pro-inflammatoires (leptine, TNF- α) tout en diminuant les facteurs anti-inflammatoires (adiponectine), renforçant ainsi à la fois le risque et la sévérité des lésions psoriasiques et altérant la réponse aux traitements.

Les auteurs recommandent d'aller au-delà de l'IMC pour évaluer l'indice adipeux et sa répartition, en privilégiant l'analyse de composition corporelle (bio-impédancemétrie, angle de phase) qui reflète mieux l'adiposité viscérale et son retentissement métabolique. Des études cliniques montrent qu'une perte de poids significative (notamment après chirurgie bariatrique) est corrélée à une nette amélioration du Psoriasis Area and Severity Index (PASI) et à une meilleure réponse aux thérapies systématiques.

Une autre revue de la littérature très complète, met également en avant l'importance d'un taux de masse grasse dans la norme, mais également d'une consommation journalière hypocalorique dans la prévention de l'inflammation chronique (58). Mais également l'importance de la vitamine D. En effet, celle-ci joue un rôle clé en inhibant la prolifération des kératinocytes, en réduisant les peptides pro-inflammatoires comme la psoriasine et en renforçant la barrière cutanée par la synthèse de céramides et de glycosylcéramides. Elle contribue aussi à la maturation normale des kératinocytes et à la régulation des lymphocytes. Sa carence peut accroître le risque de syndrome métabolique et de comorbidités cardiovasculaires, d'où l'intérêt d'une supplémentation lorsque l'apport alimentaire (poissons gras, œufs, aliments enrichis) et la production cutanée sont insuffisants. Hors, dans de nombreux pays européens, la carence en vitamine D est fréquente, et plus particulièrement chez les patients atteints de psoriasis sévère, chez lesquels les taux sériques de calcitriol sont significativement plus bas qu'en population générale (58). En été, la moitié des patients psoriasiques présentent un déficit, et jusqu'à 80 % en hiver, période où les symptômes s'aggravent souvent du fait de la moindre synthèse cutanée. Des études pilotes montrent qu'une supplémentation à forte dose (35 000 UI/jour) ou un apport

plus modéré (0,25 µg deux fois par jour) pendant six mois améliore le score PASI et module positivement la réponse immunitaire.

Pour optimiser le traitement, il est recommandé de doser la 25(OH)D avant supplémentation, puis de contrôler le taux après 2–3 mois et d’ajuster la posologie sans dépasser la limite tolérable de 4 000 UI/jour (58). Les doses trop élevées sont à éviter en raison du risque d’hypercalcémie, et la supplémentation n’est pas pratiquée chez les patients recevant déjà des analogues de vitamine D.

En conclusion, bien qu’il existe moins de données sur les régimes alimentaires évoqués dans le traitement du psoriasis, plusieurs études ont directement ciblées cette pathologie en y apportant des éléments bénéfiques qui ne dépendent pas forcément d’un type de régime alimentaire, mais parfois simplement en l’éviction ou l’ajout d’un aliment ou composé particulier.

Points communs des régimes alimentaires : Eviction des produits ultra-transformés

Les résultats de ces différents régimes alimentaires convergent vers un même point : l’abolition des produits ultra-transformés. La simple éviction de ceux-ci pourrait déjà résulter d’une amélioration de la santé inflammatoire mais également d’éviter l’apparition de certaines pathologies comme les MICI. En effet, une étude de cohorte prospective à large échelle menée dans 21 pays aux niveaux socio-économiques variés a mis en évidence un lien significatif entre la consommation d’aliments ultra-transformés et le risque de développer une MICI (59). L’analyse, menée sur plus de 116 000 adultes âgés de 35 à 70 ans, a montré qu’un apport quotidien égal ou supérieur à cinq portions d’aliments ultra-transformés était associé à un risque accru de MICI (HR = 1,82 ; IC 95 % : 1,22–2,72), par rapport à une consommation inférieure à une portion par jour. Un effet dose-réponse a été observé ($p = 0,006$), renforçant l’hypothèse d’un lien de causalité.

Parmi les sous-groupes d’aliments les plus impliqués figuraient les boissons sucrées, les produits raffinés sucrés, les snacks salés et les viandes transformées. À l’inverse, la consommation de viande blanche, de viande rouge non transformée, de produits laitiers, de féculents, de fruits, de légumes et de légumineuses ne présentait pas d’association significative avec le risque de MICI. Ces résultats étaient cohérents pour les deux formes principales de la maladie (maladie de Crohn et rectocolite hémorragique), et les analyses n’ont révélé qu’une faible hétérogénéité entre les groupes.

De plus, une recherche récente basée sur la cohorte UK Biobank, qui a suivi près de 186 000 participants pendant une moyenne de près de 10 ans, vient consolider le lien entre l’alimentation

transformée et l'apparition des maladies inflammatoires chroniques intestinales(59). Les conclusions indiquent que les individus atteints de MICI consomment de manière significativement plus importante des aliments ultra-transformés, surtout ceux qui ont la maladie de Crohn (OR = 1,94 ; $p < 0,001$). Toutefois, on note aussi une consommation plus élevée chez ceux souffrant de rectocolite hémorragique, bien que dans une mesure réduite (OR = 1,39 ; $p < 0,001$).

En plus de l'association transversale, cette recherche souligne aussi un lien entre une consommation importante d'aliments ultra transformés et l'apparition de la maladie de Crohn (HR = 2,00 ; $p = 0,001$), ce qui laisse supposer une influence possible dans le développement de la maladie. Il n'a pas été constaté de lien significatif concernant l'incidence de la RCH, ce qui pourrait indiquer l'existence de mécanismes pathogéniques séparés.

Il est à noter que la consommation importante d'aliments ultra transformés a aussi été associée à un risque multiplié par plus de quatre pour le recours à une opération liée à une MICI (HR = 4,06 ; $p = 0,005$), suggérant potentiellement un rapport entre ce style de nutrition et l'intensité ou l'avancée des formes évolutives.

Pour résumer, ces informations soutiennent l'idée qu'un régime qui limite ou élimine les aliments ultra transformés pourrait avoir un effet préventif, non seulement en atténuant l'inflammation systémique, mais aussi en réduisant de manière significative le risque d'apparition et la sévérité des MICD. En pratique, favoriser une alimentation fondée sur des produits bruts ou peu transformés, riche en fibres et en nutriments essentiels, apparaît comme une stratégie simple et accessible pour soutenir la santé immunitaire, au-delà d'un simple régime alimentaire.

Amélioration des symptômes vs amélioration biologique : Une distinction essentielle

Toutes ces études ont permis de distinguer un point intéressant : une amélioration des marqueurs biologiques n'était pas forcément associée à une amélioration des symptômes, et inversement. Bien que les deux soient intimement liés, ils ne sont pas systématiquement associés. Cette amélioration des symptômes sans changement biologique, et inversement peut être influencée par plusieurs facteurs. Tout d'abord, tous les symptômes ne sont pas forcément dépendant d'un marqueur biologique unique. En effet, l'étude de Pletcher et Pignone (2011) explore les méthodes permettant de rendre un biomarqueur pertinent par rapport à une situation clinique (60). L'étude

parle de plusieurs approches pour mesurer cet impact, notamment par essais cliniques randomisés, modélisation décisionnelle, par l'analyse de coût-efficacité et études observationnelles. Les auteurs soulignent qu'une amélioration des résultats cliniques ne peut pas toujours être corrélée à des modifications biologiques. Par exemple, même si un biomarqueur peut indiquer logiquement une amélioration biologique, ça ne signifie pas forcément qu'elle se traduit par une amélioration des symptômes, et inversement. Dans le cas des MICD, nous connaissons déjà les marqueurs biologiques impliqués dans l'inflammation, mais connaissons-nous à quel point l'alimentation influence ces marqueurs ?

Un deuxième facteur est l'effet placebo. En effet, le patient peut constater une amélioration de ses symptômes s'il croit en ses actions pour gérer sa maladie. Cet effet est particulièrement vrai dans les pathologies chroniques dans l'espoir de guérison et du mieux-vivre.

Un autre facteur concerne les effets psychologiques, où l'adoption d'un nouveau régime alimentaire peut également avoir des bénéfices psychologiques, en donnant au patient un sentiment de contrôle et de fierté. En constatant des résultats, cela le poussera à continuer, créant un véritable cercle vertueux.

Pour conclure, cette distinction entre amélioration biologique et soulagement des symptômes met l'accent sur la nécessité de concevoir des études qui évaluent simultanément les indicateurs inflammatoires et la réaction des patients. Se baser uniquement sur les biomarqueurs pourrait faire négliger des effets cliniques concrets, tout comme une amélioration de l'état général ne garantit pas un contrôle de l'inflammation sous-jacente. Pour les MICD, il devient donc essentiel de coupler évaluations biologiques, échelles validées de symptômes et outils qualitatifs (perception du contrôle, qualité de vie), tout en neutralisant l'effet placebo. Ce double regard permettra non seulement de mieux comprendre comment l'alimentation agit sur le plan cellulaire et ressenti, mais aussi d'optimiser les recommandations nutritionnelles pour qu'elles soient à la fois scientifiquement solides et réellement bénéfiques pour les patients

Implications pour la pratique infirmière avancée

La pratique infirmière avancée est un domaine relativement nouveau dans notre société, et il existe de nombreux enjeux majeurs quant à son rôle. Les lois évoluent régulièrement et il est difficile de prédire qu'elles seront les missions de l'IPA à terme, tant les besoins semblent nombreux. Dans cette optique, l'accompagnement du patient dans absolument tous ses paramètres semble être une des missions principales de l'IPA. Cela passe par la compréhension de la situation de la personne soignée, bien au-delà de la pathologie elle-même. L'IPA ne se

contente pas de suivre un protocole ou d'ajuster un traitement : il s'inscrit dans une optique de soins complète, en mélangeant savoirs cliniques, dimensions psychosociales et facteurs environnementaux. Cette approche globale requiert une capacité d'analyse poussée, mais aussi une posture réflexive constante face à des situations souvent complexes, parfois ambivalentes. Ainsi, l'IPA peut probablement être amené à prendre en compte d'autres aspects concernant le patient, notamment l'alimentation dans notre cas.

En effet, l'intégration des habitudes alimentaires pourrait relever du domaine de compétence de l'infirmier en pratique avancée, notamment lorsqu'il s'agit d'assurer le suivi des patients souffrant de pathologies chroniques, inflammatoires ou métaboliques. Grâce à sa compréhension approfondie des mécanismes physiopathologiques et à sa relation étroite avec le patient, l'IPA est capable de mettre en évidence les associations entre les symptômes, l'état clinique, les biomarqueurs biologiques et les comportements de vie.

Plutôt que de remplacer le diététicien ou le médecin nutritionniste, l'IPA pourrait jouer un rôle complémentaire crucial en assurant la liaison entre la santé globale du patient et les aspects nutritionnels. Il devrait être capable d'identifier, par exemple, une alimentation inappropriée ou de mauvaise qualité, de suggérer des modifications simples, ou de diriger vers un spécialiste avec lequel il collabore étroitement, lorsque la situation l'exige. Il peut également être impliqué dans la modification du régime alimentaire en fonction des symptômes, évaluer les effets cliniques et biologiques à long terme, et participer aux discussions avec les autres membres de l'équipe pluridisciplinaire.

Dans certaines circonstances, comme les MICD, où il semble que l'alimentation puisse avoir un impact sur l'inflammation et les symptômes digestifs, cet appui supplémentaire devient particulièrement pertinent. Grâce à sa proximité et à sa connaissance approfondie du patient, l'IPA serait capable de fournir un accompagnement personnalisé, basé sur les préférences, les croyances, les contraintes sociales et économiques, ainsi que sur une évaluation clinique globale. Néanmoins, cela demanderait des connaissances nutritionnelles accrues, ce qui pourrait passer par l'obtention d'un DU supplémentaire en nutrition.

Cette participation active dans le suivi nutritionnel, loin d'être accessoire, met en lumière l'ampleur du rôle de l'IPA qui va au-delà de la simple surveillance médicale : il se transforme en un intervenant essentiel, en gardant en tête de maintenir le patient au cœur de ses décisions.

Intégration dans l'éducation thérapeutique du patient

L'IPA accorde une grande importance à l'éducation thérapeutique en tant que domaine d'intervention dans la gestion de ses patients. Il n'est pas juste question de partage d'informations, mais plutôt d'assurer un suivi organisé pour aider le patient à appréhender sa maladie, les conséquences de son traitement dans sa vie quotidienne. Grâce à ses compétences cliniques et relationnelles, l'IPA est parfaitement positionné pour diriger ce genre d'initiative.

Par exemple, dans le domaine de la nutrition, cela peut nécessiter un échange concernant les habitudes alimentaires actuelles du patient. L'IPA peut, en collaboration avec diététiciens et nutritionnistes, proposer des solutions adaptées à ses besoins. Ou mettre en application les conseils et conduites à tenir délivrés par ces mêmes collaborateurs.

Accompagnement nutritionnel en équipe pluriprofessionnelle

Le rôle de l'IPA dans un accompagnement nutritionnel n'est pas réellement établi, tant ce métier est récent en France. Cette tâche est généralement attribuée aux diététiciens-nutritionnistes ou médecins-nutritionnistes. Cependant, ces derniers ne peuvent généralement pas faire un suivi rapproché et régulier. Le patient étant « confronté » à ce qu'il mange tous les jours, il peut très vite se tromper et potentiellement passer à côté de ce qu'il lui a été conseillé. Ainsi, l'IPA interviendrait plutôt en complémentarité, jouant un rôle d'interface ou de relai entre le patient et ces spécialistes. Grâce à ses compétences, l'IPA est en mesure d'identifier précocement certaines difficultés ou problématiques alimentaires rencontrées par le patient. Cette collaboration reposerait logiquement sur des échanges réguliers et une coordination fluide. L'IPA apporte son regard clinique centré sur le patient, intégrant notamment les facteurs psychosociaux et environnementaux, tandis que le diététicien ou nutritionniste propose une expertise approfondie, spécifiquement axée sur les besoins nutritionnels. Ce travail commun pourrait permettre un meilleur suivi nutritionnel, et l'évitement de nombreuses erreurs.

Perspectives

Les divers points traités dans ce mémoire soulignent la nécessité de continuer les recherches pour une meilleure compréhension de l'effet véritable de la nutrition sur les MICD. À ce jour, la plupart des recherches existantes souffrent de limitations méthodologiques significatives : un nombre restreint de participants, des durées d'étude limitées ou l'absence de randomisation. Il

semble donc essentiel de réaliser des essais contrôlés randomisés à une plus grande échelle et sur une période plus longue, pour démontrer de manière convaincante l'efficacité véritable des actions nutritionnelles.

Dans ce cadre, l'IPA pourrait jouer un rôle déterminant, non seulement en s'impliquant dans l'organisation de ces recherches, mais aussi en garantissant leur supervision méticuleuse sur le terrain. Sa position unique à l'intersection de la clinique, de la recherche et du patient est un avantage crucial pour assurer une collecte de données digne de confiance.

De plus, grâce à son approche holistique, l'IPA est idéalement positionné pour encourager de manière active une alimentation saine auprès des patients. Grâce à des actions individuelles ou de groupe, basées sur un pragmatisme et une adaptation aux conditions réelles, il ou elle est en mesure de sensibiliser, d'orienter et d'accompagner de manière pérenne les individus vers une amélioration mesurable de leurs pratiques alimentaires.

Par conséquent, il serait intéressant à l'avenir que les études futures se penchent de manière plus approfondie sur les modalités concrètes d'engagement des IPA dans la prévention nutritionnelle et l'éducation thérapeutique, dans le but d'organiser et mettre en valeur ce rôle encore naissant au sein de notre système de santé.

Conclusion

Les études sur les régimes à visée anti-inflammatoire, tels que le régime méditerranéen, le protocole Autoimmune (AIP), le Specific Carbohydrate Diet (SCD) ou encore les approches cétogènes, convergent vers une conclusion commune qui répond à la problématique de ce mémoire: **Une adaptation de l'alimentation pourrait avoir un impact sur les biomarqueurs inflammatoires (IL-6, TNF- α , CRP, calprotectine...), améliorer les évaluations cliniques (DAS28, HAQ, échelles de douleur) ainsi que la qualité de vie des patients.** Bien que certaines études soient plus poussées en termes d'investigation et de suivi des patients, la plupart nous invitent à ne pas tirer de conclusions hâtives, tant le besoin de recherches supplémentaires est nécessaire.

Dans ce contexte, l'IPA pourrait être parfaitement positionné pour relever ces défis. D'un côté, en s'impliquant dans la planification et l'exécution d'essais cliniques plus rigoureux, notamment en assurant le recrutement et le suivi des patients sur le terrain. Par ailleurs, en incluant de

manière systématique l'évaluation nutritionnelle dans l'éducation thérapeutique du patient, l'IPA encourage une approche toujours plus complète, où la nutrition serait considérée comme un complément aux traitements médicamenteux et psychosociaux. À long terme, cette double implication, à la fois dans la recherche et dans la pratique clinique, contribuera à renforcer la légitimité et l'impact de la pratique infirmière avancée au sein des équipes pluridisciplinaires.

Bibliographie

1. Univadis [Internet]. Comment a évolué l'incidence des maladies inflammatoires à médiation immunitaire au cours des 30 dernières années ? Disponible sur: <https://www.univadis.fr/viewarticle/comment-%25C3%25A9volu%25C3%25A9-lincidence-des-maladies-2023a1000sk2>
2. Amgen [Internet]. Les maladies inflammatoires chroniques, c'est quoi ? - Amgen France. Disponible sur: <https://www.amgen.fr/aires-therapeutiques/maladies-inflammatoires-chroniques>
3. Nicolas JF, Berard F, Lyon U, Lyon-Sud C. Classification et physiopathologie.
4. Malesza IJ, Malesza M, Walkowiak J, Mussin N, Walkowiak D, Aringazina R, et al. High-Fat, Western-Style Diet, Systemic Inflammation, and Gut Microbiota: A Narrative Review. *Cells*. 14 nov 2021;10(11):3164.
5. Hou K, Wu ZX, Chen XY, Wang JQ, Zhang D, Xiao C, et al. Microbiota in health and diseases. *Signal Transduct Target Ther*. 23 avr 2022;7:135.
6. Bolte LA, Vich Vila A, Imhann F, Collij V, Gacesa R, Peters V, et al. Long-term dietary patterns are associated with pro-inflammatory and anti-inflammatory features of the gut microbiome. *Gut*. juill 2021;70(7):1287-98.
7. Maladies auto-immunes · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. [cité 15 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/maladies-auto-immunes/>
8. KEYS A, MIENOTTI A, KARVONEN MJ, ARAVANIS C, BLACKBURN H, BUZINA R, et al. THE DIET AND 15-YEAR DEATH RATE IN THE SEVEN COUNTRIES STUDY. *American Journal of Epidemiology*. 1 déc 1986;124(6):903-15.
9. Lewis JD, Sandler RS, Brotherton C, Brensinger C, Li H, Kappelman MD, et al. A Randomized Trial Comparing the Specific Carbohydrate Diet to a Mediterranean Diet in Adults With Crohn's Disease. *Gastroenterology*. sept 2021;161(3):837-852.e9.
10. Haskey N, Estaki M, Ye J, Shim RK, Singh S, Dieleman LA, et al. A Mediterranean Diet Pattern Improves Intestinal Inflammation Concomitant with Reshaping of the Bacteriome in Ulcerative Colitis: A Randomised Controlled Trial. *J Crohns Colitis*. 24 avr 2023;17(10):1569-78.
11. McKellar G, Morrison E, McEntegart A, Hampson R, Tierney A, Mackle G, et al. A pilot study of a Mediterranean-type diet intervention in female patients with rheumatoid arthritis living in areas of social deprivation in Glasgow. *Ann Rheum Dis*. sept 2007;66(9):1239-43.
12. Skoldstam L, Hagfors L, Johansson G. An experimental study of a Mediterranean diet intervention for patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. mars 2003;62(3):208-14.
13. Forsyth C, Kouvari M, D'Cunha NM, Georgousopoulou EN, Panagiotakos DB, Mellor DD, et al. The effects of the Mediterranean diet on rheumatoid arthritis prevention and treatment: a systematic review of human prospective studies. *Rheumatol Int*. mai 2018;38(5):737-47.
14. Barrea L, Balato N, Di Somma C, Macchia PE, Napolitano M, Savanelli MC, et al. Nutrition and psoriasis: is there any association between the severity of the disease and

adherence to the Mediterranean diet? J Transl Med. 27 janv 2015;13:18.

15. Ravaut G, Légiot A, Bergeron KF, Mounier C. Monounsaturated Fatty Acids in Obesity-Related Inflammation. *Int J Mol Sci.* 30 déc 2020;22(1):330.
16. Guo Y, Ma B, Li X, Hui H, Zhou Y, Li N, et al. n-3 PUFA can reduce IL-6 and TNF levels in patients with cancer. *Br J Nutr.* 14 janv 2023;129(1):54-65.
17. Nani A, Murtaza B, Sayed Khan A, Khan NA, Hichami A. Antioxidant and Anti-Inflammatory Potential of Polyphenols Contained in Mediterranean Diet in Obesity: Molecular Mechanisms. *Molecules.* 12 févr 2021;26(4):985.
18. Schwingshackl L, Christoph M, Hoffmann G. Effects of Olive Oil on Markers of Inflammation and Endothelial Function—A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 11 sept 2015;7(9):7651-75.
19. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Hébert JR. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition.* août 2014;17(8):1689-96.
20. Perspective: The Dietary Inflammatory Index (DII)—Lessons Learned, Improvements Made, and Future Directions - ScienceDirect [Internet]. [cité 15 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2161831322003878>
21. Clark JS, Dyer KA, Davis CR, Shivappa N, Hébert JR, Woodman R, et al. Adherence to a Mediterranean Diet for 6 Months Improves the Dietary Inflammatory Index in a Western Population: Results from the MedLey Study. *Nutrients.* 11 janv 2023;15(2):366.
22. Cenni S, Sesenna V, Boiardi G, Casertano M, Russo G, Reginelli A, et al. The Role of Gluten in Gastrointestinal Disorders: A Review. *Nutrients.* 27 mars 2023;15(7):1615.
23. P0852 Influence of a gluten-free dietary intervention on the gut microbiome and inflammation in inflammatory bowel disease: results from murine experiments and protocol of a prospective proof-of-concept human study as part of the miGut-Health project | *Journal of Crohn's and Colitis | Oxford Academic* [Internet]. [cité 15 mai 2025]. Disponible sur: https://academic.oup.com/ecco-jcc/article/19/Supplement_1/i1624/7968050
24. Losurdo G, Principi M, Iannone A, Amoroso A, Ierardi E, Di Leo A, et al. Extra-intestinal manifestations of non-celiac gluten sensitivity: An expanding paradigm. *World J Gastroenterol.* 14 avr 2018;24(14):1521-30.
25. Lerner A, Benzvi C, Vojdani A. Gluten is a Proinflammatory Inducer of Autoimmunity. *Journal of Translational Gastroenterology.* 30 juin 2024;2(2):109-24.
26. Capobianco I, Di Vincenzo F, Puca P, Becherucci G, Mentella MC, Petito V, et al. Adverse Food Reactions in Inflammatory Bowel Disease: State of the Art and Future Perspectives. *Nutrients.* 25 janv 2024;16(3):351.
27. Herfarth HH, Martin CF, Sandler RS, Kappelman MD, Long MD. Prevalence of a gluten free diet and improvement of clinical symptoms in patients with inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis.* juill 2014;20(7):1194-7.
28. Kempinski R, Arabasz D, Neubauer K. Effects of Milk and Dairy on the Risk and Course of Inflammatory Bowel Disease versus Patients' Dietary Beliefs and Practices: A Systematic Review. *Nutrients.* 3 août 2024;16(15):2555.

29. Gubatan J, Kulkarni CV, Talamantes SM, Temby M, Fardeen T, Sinha SR. Dietary Exposures and Interventions in Inflammatory Bowel Disease: Current Evidence and Emerging Concepts. *Nutrients*. janv 2023;15(3):579.
30. Dimidi E, Belogianni K, Whelan K, Lomer MCE. Gut Symptoms during FODMAP Restriction and Symptom Response to Food Challenges during FODMAP Reintroduction: A Real-World Evaluation in 21,462 Participants Using a Mobile Application. *Nutrients*. 9 juin 2023;15(12):2683.
31. Khan Z, Muhammad SA, Amin MS, Gul A. The Efficacy of the Low-FODMAP (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, and Polyols) Diet in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*. 17(1):e77053.
32. Chumpitazi BP, Cope JL, Hollister EB, Tsai CM, McMeans AR, Luna RA, et al. Randomised clinical trial: gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet in children with the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. août 2015;42(4):418-27.
33. Pardali EC, Gkouvi A, Gkouskou KK, Manolakis AC, Tsigalou C, Goulis DG, et al. Autoimmune protocol diet: A personalized elimination diet for patients with autoimmune diseases. *Metabol Open*. 30 déc 2024;25:100342.
34. McNeill J, Zinn C, Mearns G, Grainger R. What Is the Efficacy of the Autoimmune Protocol (AIP) Diet in People with Rheumatoid Arthritis? A Mixed-Methods Pilot Intervention Study. *Medical Sciences Forum*. 2023;18(1):10.
35. Autoimmune protocol (AIP) diet for psoriasis: Does it work? [Internet]. [cité 15 mai 2025]. Disponible sur: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/autoimmune-protocol-diet-psoriasis>
36. Afifi L, Danesh MJ, Lee KM, Beroukhim K, Farahnik B, Ahn RS, et al. Dietary Behaviors in Psoriasis: Patient-Reported Outcomes from a U.S. National Survey. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 19 mai 2017;7(2):227-42.
37. Suskind DL, Wahbeh G, Gregory N, Vendettuoli H, Christie D. Nutritional therapy in pediatric Crohn disease: the specific carbohydrate diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. janv 2014;58(1):87-91.
38. Olendzki BC, Silverstein TD, Persuitte GM, Ma Y, Baldwin KR, Cave D. An anti-inflammatory diet as treatment for inflammatory bowel disease: a case series report. *Nutr J*. 16 janv 2014;13:5.
39. Khandalavala BN, Nirmalraj MC. Resolution of Severe Ulcerative Colitis with the Specific Carbohydrate Diet. *Case Rep Gastroenterol*. 7 août 2015;9(2):291-5.
40. Dyńska D, Kowalcze K, Paziewska A. The Role of Ketogenic Diet in the Treatment of Neurological Diseases. *Nutrients*. 24 nov 2022;14(23):5003.
41. Jiang Y, Chen Y, Chen Y, Gong X, Chen Z, Zhang X. Ketogenic Diet and Gut Microbiota: Exploring New Perspectives on Cognition and Mood. *Foods*. 30 mars 2025;14(7):1215.
42. Lambadiari V, Katsimbri P, Kountouri A, Korakas E, Papathanasi A, Maratou E, et al. The Effect of a Ketogenic Diet versus Mediterranean Diet on Clinical and Biochemical Markers of Inflammation in Patients with Obesity and Psoriatic Arthritis: A Randomized Crossover Trial. *Int J Mol Sci*. 20 févr 2024;25(5):2475.

43. Lennerz BS, Mey JT, Henn OH, Ludwig DS. Behavioral Characteristics and Self-Reported Health Status among 2029 Adults Consuming a “Carnivore Diet”. *Current Developments in Nutrition*. 1 déc 2021;5(12):nzab133.
44. Norwitz NG, Soto-Mota A. Case report: Carnivore-ketogenic diet for the treatment of inflammatory bowel disease: a case series of 10 patients. *Front Nutr*. 2 sept 2024;11:1467475.
45. Tóth C, Dabóczy A, Howard M, Miller NJ, Clemens Z. Crohn’s disease successfully treated with the paleolithic ketogenic diet. *International Journal of Case Reports and Images (IJCRI)*. 13 juill 2016;7(9):570-8.
46. Root MM, McGinn MC, Nieman DC, Henson DA, Heinz SA, Shanely RA, et al. Combined fruit and vegetable intake is correlated with improved inflammatory and oxidant status from a cross-sectional study in a community setting. *Nutrients*. janv 2012;4(1):29-41.
47. Petroski W, Minich DM. Is There Such a Thing as “Anti-Nutrients”? A Narrative Review of Perceived Problematic Plant Compounds. *Nutrients*. 24 sept 2020;12(10):2929.
48. López-Moreno M, Garcés-Rimón M, Miguel M. Antinutrients: Lectins, goitrogens, phytates and oxalates, friends or foe? *Journal of Functional Foods*. 1 févr 2022;89:104938.
49. Girard C, Tromas N, Amyot M, Shapiro BJ. Gut Microbiome of the Canadian Arctic Inuit. *mSphere*. 4 janv 2017;2(1):e00297-16.
50. Ho KS, Tan CYM, Mohd Daud MA, Seow-Choen F. Stopping or reducing dietary fiber intake reduces constipation and its associated symptoms. *World J Gastroenterol*. 7 sept 2012;18(33):4593-6.
51. Goedeke S, Murphy T, Rush A, Zinn C. Assessing the Nutrient Composition of a Carnivore Diet: A Case Study Model. *Nutrients*. janv 2025;17(1):140.
52. Lennerz BS, Mey JT, Henn OH, Ludwig DS. Behavioral Characteristics and Self-Reported Health Status among 2029 Adults Consuming a “Carnivore Diet”. *Current Developments in Nutrition*. 1 déc 2021;5(12):nzab133.
53. Red meat consumption, cardiovascular diseases, and diabetes: a systematic review and meta-analysis | *European Heart Journal* | Oxford Academic [Internet]. [cité 15 mai 2025]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/28/2626/7188739?login=false>
54. Vgontzas AN, Papanicolaou DA, Bixler EO, Lotsikas A, Zachman K, Kales A, et al. Circadian interleukin-6 secretion and quantity and depth of sleep. *J Clin Endocrinol Metab*. août 1999;84(8):2603-7.
55. Festa A, D’Agostino R, Williams K, Karter AJ, Mayer-Davis EJ, Tracy RP, et al. The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. *Int J Obes Relat Metab Disord*. oct 2001;25(10):1407-15.
56. Segerstrom SC, Miller GE. Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry. *Psychol Bull*. juill 2004;130(4):601-30.
57. Ferguson KK, Loch-Caruso R, Meeker JD. Exploration of oxidative stress and inflammatory markers in relation to urinary phthalate metabolites: NHANES 1999-2006. *Environ Sci Technol*. 3 janv 2012;46(1):477-85.

58. Barrea L, Nappi F, Di Somma C, Savanelli MC, Falco A, Balato A, et al. Environmental Risk Factors in Psoriasis: The Point of View of the Nutritionist. *Int J Environ Res Public Health*. juill 2016;13(7):743.
59. Chen J, Wellens J, Kalla R, Fu T, Deng M, Zhang H, et al. Intake of Ultra-processed Foods Is Associated with an Increased Risk of Crohn's Disease: A Cross-sectional and Prospective Analysis of 187 154 Participants in the UK Biobank. *J Crohns Colitis*. 28 oct 2022;17(4):535-52.
60. Pletcher MJ, Pignone M. Evaluating the Clinical Utility of a Biomarker. *Circulation*. 15 mars 2011;123(10):1116-24.

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	2
Introduction.....	8
Qu'est-ce-que l'inflammation ?.....	8
Immunité innée et adaptative	9
Incidence des maladies inflammatoires chroniques dans le monde	10
Lien entre inflammation et alimentation.....	11
Focus sur le microbiote intestinal.....	12
Problématique	13
Objectifs du mémoire.....	14
Objectif principal.....	14
Objectifs secondaires	14
Méthodes.....	14
Type d'étude.....	14
Stratégie de recherche documentaire	14
Critères d'inclusion	15
Critères d'exclusion.....	15
Sélection des articles	15
Limites méthodologiques	15
Résultats.....	16
<i>Le régime méditerranéen : l'alimentation santé</i>	16
Etudes des mécanismes d'action anti-inflammatoires	16
Conclusion sur le RM.....	21
<i>Le régime Seignalet (ou "hypotoxique") : Entre controverses et données solides.....</i>	22
Études sur le régime Seignalet.....	22
Intérêt de certains principes du régime Seignalet : gluten et lactose	23
Eviction du gluten	23
Eviction des produits laitiers et intolérance au lactose.....	26
Conclusion sur le régime hypotoxique	27
<i>Le régime pauvre en FODMAP's : vers un confort digestif durable.....</i>	27
<i>Le régime Autoimmune Protocol : une nouvelle approche pour les maladies auto-immunes.</i>	30
Le régime spécifique des glucides (SCD).....	32
<i>La diète cétogène (ou keto) : exploiter la cétose pour optimiser la santé métabolique</i>	35
<i>Le régime carnivore : entre provocation nutritionnelle et hypothèse thérapeutique émergente</i>	38

Discussion	43
<i>Analyse critique des résultats</i>	43
<i>Implications pour la pratique infirmière avancée</i>	50
<i>Perspectives</i>	52
<i>Conclusion</i>	53
<i>Bibliographie</i>	55
TABLE DES MATIERES	60
TABLEAUX	63

AUTEUR : Nom : LA PLACA

Prénom : Gianni

Date de soutenance : 02/07/2025

Titre du mémoire : L'alimentation dans la prise en charge des maladies inflammatoires chroniques dysimmunitaires : approche digestive, dermatologique et rhumatismale

Mots clés libres : *"chronic inflammatory disease", "immune-mediated inflammatory disease", "diet", "nutrition", "gut microbiota", "inflammation", "Crohn's disease", "ulcerative colitis", "psoriasis", "rheumatoid arthritis", "Mediterranean diet", "Cetogenic diet", "Hypotoxic diet" etc.*

Résumé : L'adaptation diététique apparaît comme un complément intéressant aux traitements pharmacologiques des maladies inflammatoires chroniques dysimmunitaires. Différentes approches alimentaires ont été analysées pour leur capacités anti-inflammatoires. L'infirmier en pratique avancée, grâce à ses compétences cliniques et relationnelles, est idéalement placé pour apporter un soutien dans l'évaluation nutritionnelle et l'éducation thérapeutique, en collaboration avec nutritionnistes et diététiciens. Des essais randomisés de plus grande ampleur et un renforcement de la formation nutritionnelle des IPA semblent intéressante pour valider ces approches et définir leurs modalités d'application.

Résumé en anglais : Dietary adaptation emerges as an interesting adjunct to the pharmacological treatment of chronic dysimmune inflammatory diseases. Various dietary approaches have been analyzed for their anti-inflammatory potential. Thanks to their clinical and interpersonal skills, the advanced practice nurse is ideally positioned to support nutritional assessment and therapeutic education, in collaboration with nutritionists and dietitians. Larger-scale randomized trials and enhanced nutritional training for APNs seem promising to validate these approaches and define their practical application.

Directeur de mémoire : Madame le docteur MAROUSEZ Lucie

TABLEAUX

Régime Méditerranéen

Étude	Type d'étude	Durée de l'étude	Nombre de participants/études	Résultats
Keys et al. (1986)	Étude de cohorte prospective multicentrique	15 ans	11 579 hommes	Adhésion à un régime méditerranéen associée à une réduction de la mortalité à 15 ans
Lewis et al. (2021)	Essai clinique randomisé	12 semaines	194 études randomisées	SCD non supérieur au MD pour la rémission symptomatique (46,5 % vs 43,5 %, p = .77), la réponse CF et la réponse CRP.
Haskey et al. (2023)	Essai contrôlé randomisé prospectif	12 semaines	28 adultes (15 MDP vs 13 CHD), 65 % femmes, âge médian 47 ans	20 % du groupe MDP avaient une CF > 100 µg/g contre 75 % du groupe CHD, et SCFA fécaux plus élevés (p = 0,01).
McKellar et al. (2007)	Essai contrôlé communautaire	Intervention de 6 semaines, suivi à 6 mois	130 femmes (30–70 ans) atteintes de PR	Amélioration de la clinique (douleur, raideur, HAQ) et du régime (↑ fruits/légumes, ↑ MUFA/SFA).
Sköldstam et al. (2003)	Essai clinique randomisé	12 semaines	51 patients PR (26 MD vs 25 CD)	↓ DAS28 (−0,56), ↓ HAQ (−0,15), ↑ vitalité (+11,3) vs aucun changement en contrôle.
Ravaut et al. (2020)	Revue de littérature	N/A	N/A	Mise en lumière du rôle de la SCD1 et des MUFA d'un régime méditerranéen pour atténuer l'inflammation chronique induite par les SFA.
Guo et al. (2023)	Méta-analyse d'essais contrôlés randomisés	N/A	971 patients atteints de cancer (20 essais)	Les n-3 PUFA entraîne ↓ IL-6 (SMD 0,485) et ↓ TNF (SMD 0,712) chez les patients atteints d'un cancer
Nani et al. (2021)	Revue de la littérature	N/A	N/A	Les polyphénols de la MedDiet ↓ NOX & NF-κB-mediated inflammation et ↑ AMPK, réduisant stress oxydatif et inflammation liés à l'obésité.
Schwingshackl et al. (2015)	Revue systématique et méta-analyse d'essais contrôlés randomisés	Variable selon les essais inclus	N/A	Consommation d'huile d'olive = ↓ CRP (−0,64 mg/L, p<0,0001), ↓ IL-6 (−0,29, p<0,04) et ↑ dilatation médiane (FMD +0,76 %, p<0,002).
Shivappa et al. (2014)	Développement d'un indice nutritionnel (revue systématique de la littérature)	2011–2012 (élaboration du DII)	6 500 articles présélectionnés, 1 943 inclus	Variation du score DII de −28,87 (maximalement anti-inflammatoire) à +17,98 (maximalement pro-inflammatoire), médiane à +10,23.
Clark et al. (2023)	Essai clinique randomisé	6 mois (évaluations à 0, 2, 4 et 6 mois)	152 adultes australiens (âge moyen 71 ± 5 ans)	La MedDiet a réduit significativement le DII à 2 et 4 mois (−1,40 et −1,47, p < 0,001) vs HabDiet sans changement.

Régime sans gluten/lactose

Cenni S et al. (2023)	Revue narrative	N/A	N/A	Gliadines ↑ IL-6, TNF- α , IL-8 et zonuline (perméabilité intestinale) ; RSG améliore symptômes de la CD et de la NCGS ; preuves mitigées en MICI et FGID
Hubener S et al. (2025)	Modèle de colite induite chez la souris (dextran sodium sulfate) + essai clinique prospectif chez l'humain	8 semaines (souris) ; 1,5 an (humain)	Souris sous régime standard ou sans gluten ; 60 patients (20 CU 20 Crohn, 20 PSC-IBD patients)	Le RSG atténue la colite chez la souris via une modulation du microbiote intestinal ; le protocole humain a été approuvé et le recrutement est en cours.
Losurdo et al. (2018)	Revue narrative	N/A	N/A	Décrit les manifestations extra-intestinales de la NCGS (troubles neurologiques, psychiatriques, auto-immunes) via activation de l'immunité innée
Lerner et al. (2024)	Revue narrative	N/A	252 études	Peptides de gluten → ↑ perméabilité intestinale (↓ JS), modifiés par TG microbienne/tTG → immunogénicité systémique & mimétisme moléculaire → autoinflammation ; GFD + MedD → ↓ inflammation.
Capobianco et al. (2024)	Revue narrative	N/A	N/A	↑ prévalence d'intolérance au lactose, au fructose, à l'histamine, au nickel et de NCGS chez MICI ; ↑ perméabilité épithéliale favorise la sensibilisation alimentaire.
Herfarth et al. (2014)	Étude transversale	Questionnaire GFD	1 647 patients MICI	19,1 % ont déjà tenté le RSG, 8,2 % le suivent actuellement ; parmi ceux ayant tenté le RSG, 65,6 % rapportent une amélioration des symptômes et 38,3 % moins de poussées de MICI ; excellente adhérence → amélioration de la fatigue (p<0,03).
Kempinski et al. (2024)	Revue systématique	N/A	37 études	Pas de preuve claire que le lait et les produits laitiers influencent l'incidence ou le cours des MICI ; forte hétérogénéité ; PL fréquemment exclus par les patients.
Gubatan et al. (2023)	Revue narrative	N/A	N/A	Aliments ultra-transformés, additifs et émulsifiants associés à une incidence plus élevée de MICI ; régimes d'exclusion améliorent les symptômes sans modifier les marqueurs inflammatoires.

Régime sans FODMAP's

Dimidi et al. (2023)	Étude observationnelle via application mobile	Données extraites de l'application	21 462 utilisateurs de l'application (20 553 en phase de restriction, 2 053 en réintroduction)	Diminution significative des symptômes gastro-intestinaux (57 % → 44 %), des douleurs abdominales, des ballonnements, des gaz et de la diarrhée, avec légère hausse de la constipation (27 % → 29 %) ($p < 0,001$). Lors de 8 760 défis alimentaires, le pain de blé (41 %), l'oignon (39 %), l'ail (35 %), le lait (40 %) et les pâtes de blé (41 %) ont été identifiés comme principaux déclencheurs. L'application améliore la gestion symptomatique à long terme.
Khan et al. (2025)	Revue systématique et méta-analyse	Suivi 11–16 mois	~8 460 patients (36 études)	Régime pauvre en FODMAP → amélioration globale des symptômes (RR = 1,21; IC 95 % 0,98–1,51; $I^2 = 63$ %)
Chumpitazi et al. (2015)	Essai contrôlé randomisé en double aveugle crossover	1 semaine normale, 5 jours régime pauvre en FODMAP, 5 jours de « washout », 5 jours régime témoin	33 enfants avec syndrome de l'intestin irritable	Fréquence des douleurs abdominales réduite (1,1 vs 1,7 épisodes/jour, $p < 0,05$) sous régime pauvre en FODMAP ; microbiote enrichi en Bacteroides, Ruminococcaceae et F. prausnitzii chez les répondeurs.

Autoimmune Protocole

McNeill et al. (2023)	Essai crossover non randomisé	12 semaines (4 sem. régime habituel, 8 sem. AIP)	9 patients PR (7F/2H)	RAPID3 ↓ de 2,53 → 0,99 ; 4/9 répondants ($\Delta > 1,2$ et ≤ 2) ; fatigue ↓ 4,44 → 1,11 ; sommeil ↓ 3,77 → 1,22 ; douleur ↓ 3,27 → 1,38.
Hope Gilette (2024)	Article de synthèse	N/A	N/A	Peu de données formelles pour le psoriasis (quelques enquêtes rapportant amélioration après restriction d'alcool, gluten et solanacées) ; le AIP se considère comme adjuvant, non comme traitement unique, et nécessite un suivi médical.
Afifi et al. (2017)	Enquête transversale par questionnaire	N/A	1 206 patients atteints de psoriasis	86 % ont testé des modifications alimentaires ; réduction d'alcool (53,8 %), de gluten (53,4 %) et de solanacées (52,1 %) ont le plus amélioré la peau ; ajout d'oméga-3 (44,6 %), légumes (42,5 %) et vitamine D (41 %) efficace ;

Régime spécifique des glucides

Suskind et al. (2014)	Revue rétrospective de dossiers	5–30 mois (moy. 14,6 ± 10,8 mois)	7 enfants atteints de maladie de Crohn sans traitement immunosuppresseur	Symptômes résolus à 3 mois ; albumine sérique, protéine C-réactive, hémocrite et calprotectine fécale normalisés ou significativement améliorés sous régime glucides spécifiques.
Olendzki et al. (2014)	Revue rétrospective de dossiers	≥ 4 semaines de régime	40 patients MICI (dont 11 adultes en analyse approfondie)	60 % de bonnes réponses rapportées ; parmi les 11 analysés, tous ont pu arrêter au moins un traitement, HBI moyen ↓ de 11 → 1,5 (Δ 9,5), score MTLWSI ↓ de 7 → 0.
Khandalaval et al. (2015)	Étude de cas	SCD suivi 3–6 mois (résolution symptomatique en 1 an), coloscopie de contrôle à 2 ans	1 patiente de 73 ans avec colite ulcéreuse	Disparition de la douleur abdominale et de la diarrhée, retour au fonctionnement normal, rémission endoscopique complète confirmée à 2 ans.

Régime cétogène

Jiang et al. (2025)	Revue narrative	N/A	N/A	Régime cétogène → modulation du microbiote intestinal, effets anti-inflammatoires et neuroprotecteurs, amélioration potentielle de la cognition et de l'humeur via l'axe intestin-cerveau.
Lambadiari et al. (2024)	Essai contrôlé randomisé crossover	8 semaines régime méditerranéen → 6 semaines washout → 8 semaines régime cétogène (22 semaines total)	26 patients psoriasis et arthrite psoriasique	Les deux régimes ↓ poids, IMC, tour de taille, masse grasse totale et graisse viscérale (p≤0,01) ; seul le régime cétogène ↓ PASI (p=0,04), DAPSA (p=0,004), IL-6, IL-17 et IL-23 (p<0,05).

Régime carnivore

Lennerz et al. (2021)	Enquête transversale via réseaux sociaux	14 mois	2 029 adultes suivant un régime carnivore ≥ 6 mois	Peu d'effets indésirables gastro (3–5 %), musculaires (0,3–4%), dermatologiques (< 2 %) ; satisfaction 95 % et amélioration perçue de la santé ; IMC ↓ 27,2→24,3 ; LDL↑172 mg/dL, HDL 68 mg/dL, TG 68 mg/dL ; diabétiques : IMC ↓4,3, HbA1c ↓0,4 %, traitement antidiabétique ↓84–100 %.
Shi et al. (2022)	Revue systématique et méta-analyse	N/A	4 462 810 sujets pour les MCV ; 1 760 774 pour le diabète	Viande rouge non transformée → ↑ risque MCV (HR 1,11/100 g/j); viande rouge transformée → ↑ risque MCV (HR 1,26/50 g/j), DT2 et DG ; associations plus fortes en Occident, sans différence de sexe.