

Université de Lille
Année Universitaire 2018/2019

Faculté des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques de Lille

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

Soutenue publiquement le 3 juillet 2019
Par Mme JENÉ Juliette

L'apport du régime pauvre en FODMAPs dans le Syndrome de l'intestin irritable

Membres du jury :

Président de thèse : M. Benjamin Bertin, Maître de Conférences Universitaire,
Faculté des Sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille

Directrice de thèse : Mme Lydia Nikasinovic, Maître de Conférences Universitaire,
Faculté des Sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille

Assesseur : Docteur Benjamin Bourlard, Docteur en pharmacie à Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX

☎ 03.20.96.40.40 - 📠 : 03.20.96.43.64

<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

Université de Lille

Président :	Jean-Christophe CAMART
Premier Vice-président :	Damien CUNY
Vice-présidente Formation :	Lynne FRANJIE
Vice-président Recherche :	Lionel MONTAGNE
Vice-président Relations Internationales :	François-Olivier SEYS
Directeur Général des Services :	Pierre-Marie ROBERT
Directrice Générale des Services Adjointe :	Marie-Dominique SAVINA

Faculté de Pharmacie

Doyen :	Bertrand DÉCAUDIN
Vice-Doyen et Assesseur à la Recherche :	Patricia MELNYK
Assesseur aux Relations Internationales :	Philippe CHAVATTE
Assesseur à la Vie de la Faculté et aux Relations avec le Monde Professionnel :	Thomas MORGENROTH
Assesseur à la Pédagogie :	Benjamin BERTIN
Assesseur à la Scolarité :	Christophe BOCHU
Responsable des Services :	Cyrille PORTA

Liste des Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALLORGE	Delphine	Toxicologie
M.	BROUSSEAU	Thierry	Biochimie
M.	DÉCAUDIN	Bertrand	Pharmacie Galénique
M.	DEPREUX	Patrick	ICPAL
M.	DINE	Thierry	Pharmacie clinique
Mme	DUPONT-PRADO	Annabelle	Hématologie
M.	GRESSIER	Bernard	Pharmacologie
M.	LUYCKX	Michel	Pharmacie clinique
M.	ODOU	Pascal	Pharmacie Galénique
M.	STAELS	Bart	Biologie Cellulaire

Liste des Professeurs des Universités

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	ALIOUAT	EI Moukhtar	Parasitologie
Mme	AZAROUAL	Nathalie	Physique
M.	BERTHELOT	Pascal	Onco et Neurochimie
M.	CAZIN	Jean-Louis	Pharmacologie – Pharmacie clinique
M.	CHAVATTE	Philippe	ICPAL
M.	COURTECUISSÉ	Régis	Sciences végétales et fongiques
M.	CUNY	Damien	Sciences végétales et fongiques
Mme	DELBAERE	Stéphanie	Physique
M.	DEPREZ	Benoît	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	DEPREZ	Rebecca	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	DUPONT	Frédéric	Sciences végétales et fongiques
M.	DURIEZ	Patrick	Physiologie
M.	FOLIGNE	Benoît	Bactériologie
M.	GARÇON	Guillaume	Toxicologie
Mme	GAYOT	Anne	Pharmacotechnie Industrielle
M.	GOOSSENS	Jean François	Chimie Analytique
M.	HENNEBELLE	Thierry	Pharmacognosie
M.	LEMDANI	Mohamed	Biomathématiques
Mme	LESTAVEL	Sophie	Biologie Cellulaire
M.	LUC	Gerald	Physiologie
Mme	MELNYK	Patricia	Onco et Neurochimie
M.	MILLET	Régis	ICPAL
Mme	MUHR – TAILLEUX	Anne	Biochimie
Mme	PAUMELLE-LESTRELIN	Réjane	Biologie Cellulaire
Mme	PERROY	Anne Catherine	Législation
Mme	ROMOND	Marie Bénédicte	Bactériologie
Mme	SAHPAZ	Sevser	Pharmacognosie
M.	SERGHÉRAERT	Eric	Législation
Mme	SIEPMANN	Florence	Pharmacotechnie Industrielle
M.	SIEPMANN	Juergen	Pharmacotechnie Industrielle
M.	WILLAND	Nicolas	Lab. de Médicaments et Molécules

Liste des Maîtres de Conférences - Praticiens Hospitaliers

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	BALDUYCK	Malika	Biochimie
Mme	GARAT	Anne	Toxicologie
Mme	GOFFARD	Anne	Bactériologie
M.	LANNOY	Damien	Pharmacie Galénique
Mme	ODOU	Marie Françoise	Bactériologie
M.	SIMON	Nicolas	Pharmacie Galénique

Liste des Maîtres de Conférences

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	ALIOUAT	Cécile Marie	Parasitologie
M.	ANTHERIEU	Sébastien	Toxicologie
Mme	AUMERCIER	Pierrette	Biochimie
Mme	BANTUBUNGI	Kadiombo	Biologie cellulaire
Mme	BARTHELEMY	Christine	Pharmacie Galénique
Mme	BEHRA	Josette	Bactériologie
M	BELARBI	Karim	Pharmacologie
M.	BERTHET	Jérôme	Physique
M.	BERTIN	Benjamin	Immunologie
M.	BLANCHEMAIN	Nicolas	Pharmacotechnie industrielle
M.	BOCHU	Christophe	Physique
M.	BORDAGE	Simon	Pharmacognosie
M.	BOSC	Damien	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	BRIAND	Olivier	Biochimie
M.	CARNOY	Christophe	Immunologie
Mme	CARON	Sandrine	Biologie cellulaire
Mme	CHABÉ	Magali	Parasitologie
Mme	CHARTON	Julie	Lab. de Médicaments et Molécules
M	CHEVALIER	Dany	Toxicologie
M.	COCHELARD	Dominique	Biomathématiques
Mme	DANEL	Cécile	Chimie Analytique
Mme	DEMANCHE	Christine	Parasitologie
Mme	DEMARQUILLY	Catherine	Biomathématiques
M.	DHIFLI	Wajdi	Biomathématiques
Mme	DUMONT	Julie	Biologie cellulaire
Mme	DUTOUT- AGOURIDAS	Laurence	Onco et Neurochimie
M.	EL BAKALI	Jamal	Onco et Neurochimie
M.	FARCE	Amaury	ICPAL
Mme	FLIPO	Marion	Lab. de Médicaments et Molécules
Mme	FOULON	Catherine	Chimie Analytique
M.	FURMAN	Christophe	ICPAL
Mme	GENAY	Stéphanie	Pharmacie Galénique
M.	GERVOIS	Philippe	Biochimie
Mme	GOOSSENS	Laurence	ICPAL
Mme	GRAVE	Béatrice	Toxicologie
Mme	GROSS	Barbara	Biochimie
M.	HAMONIER	Julien	Biomathématiques
Mme	HAMOUDI	Chérifa Mounira	Pharmacotechnie industrielle
Mme	HANNOTHIAUX	Marie-Hélène	Toxicologie
Mme	HELLEBOID	Audrey	Physiologie
M.	HERMANN	Emmanuel	Immunologie
M.	KAMBIA	Kpakpaga Nicolas	Pharmacologie
M.	KARROUT	Youness	Pharmacotechnie Industrielle
Mme	LALLOYER	Fanny	Biochimie
M.	LEBEGUE	Nicolas	Onco et Neurochimie
Mme	LECOEUR	Marie	Chimie Analytique
Mme	LEHMANN	Hélène	Législation
Mme	LELEU-CHAVAIN	Natascha	ICPAL

Mme	LIPKA	Emmanuelle	Chimie Analytique
Mme	MARTIN	Françoise	Physiologie
M.	MOREAU	Pierre Arthur	Sciences végétales et fongiques
M.	MORGENROTH	Thomas	Législation
Mme	MUSCHERT	Susanne	Pharmacotechnie industrielle
Mme	NIKASINOVIC	Lydia	Toxicologie
Mme	PINÇON	Claire	Biomathématiques
M.	PIVA	Frank	Biochimie
Mme	PLATEL	Anne	Toxicologie
M.	POURCET	Benoît	Biochimie
M.	RAVAUX	Pierre	Biomathématiques
Mme	RAVEZ	Séverine	Onco et Neurochimie
Mme	RIVIERE	Céline	Pharmacognosie
Mme	ROGER	Nadine	Immunologie
M.	ROUMY	Vincent	Pharmacognosie
Mme	SEBTI	Yasmine	Biochimie
Mme	SINGER	Elisabeth	Bactériologie
Mme	STANDAERT	Annie	Parasitologie
M.	TAGZIRT	Madjid	Hématologie
M.	VILLEMAGNE	Baptiste	Lab. de Médicaments et Molécules
M.	WELTI	Stéphane	Sciences végétales et fongiques
M.	YOUS	Saïd	Onco et Neurochimie
M.	ZITOUNI	Djamel	Biomathématiques

Professeurs Certifiés

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	HUGES	Dominique	Anglais
Mlle	FAUQUANT	Soline	Anglais
M.	OSTYN	Gaël	Anglais

Professeur Associé - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	DAO PHAN	Hai Pascal	Lab. Médicaments et Molécules
M.	DHANANI	Alban	Droit et Economie Pharmaceutique

Maîtres de Conférences ASSOCIES - mi-temps

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques
Mme	CUCCHI	Malgorzata	Biomathématiques
M.	FRIMAT	Bruno	Pharmacie Clinique
M.	GILLOT	François	Droit et Economie pharmaceutique
M.	MASCAUT	Daniel	Pharmacie Clinique
M.	ZANETTI	Sébastien	Biomathématiques
M.	BRICOTEAU	Didier	Biomathématiques

AHU

Civ.	NOM	Prénom	Laboratoire
Mme	DEMARET	Julie	Immunologie
Mme	HENRY	Héloïse	Biopharmacie
Mme	MASSE	Morgane	Biopharmacie

Faculté de Pharmacie de Lille

3, rue du Professeur Laguesse - B.P. 83 - 59006 LILLE CEDEX
Tel. : 03.20.96.40.40 - Télécopie : 03.20.96.43.64
<http://pharmacie.univ-lille2.fr>

L'Université n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses ; celles-ci sont propres à leurs auteurs.

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier toutes les personnes sans qui la réalisation de cette thèse n'aurait pas été possible :

Aux membres de mon jury :

À Mme Lydia Nikasinovic, en tant que Directrice de thèse, pour avoir accepté mon sujet malgré des délais ridiculement courts, merci pour votre soutien et votre encadrement exigeant qui m'a énormément apporté.

À M. Benjamin Bertin, pour avoir accepté de présider ce jury et pour l'intérêt que vous avez porté à mon sujet.

À M. Benjamin Boulard, pour votre soutien et votre confiance, et pour votre enseignement lors de mon stage et encore aujourd'hui.

À mes collègues Christine et Corinne pour vos nombreux encouragements.

À ma Maman, pour m'avoir toujours soutenu dans mes choix et avoir toujours tout fait pour que j'ai une vie heureuse.

À Loïc, merci pour tout, le soutien, les encouragements, les relectures, les corrections, les tableaux, les conseils, les multiples vaisselles, et surtout pour avoir vaillamment supporté mes sautes d'humeur ces derniers mois.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	14
<u>PARTIE I : LE SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE.....</u>	16
I. DÉFINITION DU SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE.....	16
I.1. Diagnostic.....	16
I.2. Évolution du syndrome de l'intestin irritable.....	19
II. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES.....	20
II.1. Altération de la motilité intestinale.....	20
II.2. Hypersensibilité viscérale.....	20
II.3. Inflammation intestinale de bas grade.....	21
II.4. Dysbiose.....	21
II.5. Interactions cerveau-intestin.....	23
III. TRAITEMENTS DU SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE.....	25
III.1. Généralités.....	25
III.2. Médicaments.....	26
III.3. Médecines alternatives et compléments alimentaires.....	28
IV. ÉPIDÉMIOLOGIE DU SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE.....	31
IV.1. Incidence.....	31
IV.2. Prévalence.....	31
IV.3. Facteurs de risque.....	31
IV.4. Conséquence sur la santé et la qualité de vie.....	35
IV.5. Mesures de prévention.....	36
<u>PARTIE II : LE RÉGIME PAUVRE EN FODMAPS.....</u>	38
I. LES FODMAPS DANS NOTRE ALIMENTATION MODERNE.....	38
I.1. Définition.....	38
I.2. Teneur en FODMAPs des aliments.....	42
I.3. Mode d'exposition de la population aux FODMAPs.....	48
II. ÉTUDES INTERVENTIONNELLES ET OBSERVATIONNELLES SUR L'EFFICACITÉ DU RÉGIME PAUVRE EN FODMAPS.....	52
II.1. Méthode de sélection des études.....	52

II.2. Design des études.....	58
II.3. Méthode d'évaluation des résultats.....	59
II.4 Résultats.....	59
III. LES TROIS PHASES DU RÉGIME.....	62
III.1. Première phase : restriction.....	62
III.2. Seconde phase : réintroduction.....	63
III.3. Troisième phase : personnalisation.....	66
IV. LES LIMITES DU RÉGIME.....	66
IV.1. Diminution de la qualité de vie.....	66
IV.2. Effet prébiotiques des FODMAPs.....	67
IV.3. Risque de carences.....	68
 <u>PARTIE III : CONSEILS AU PATIENT AVEC UN SYNDRÔME DE L'INTESTIN</u>	
<u>IRRITABLE SUIVANT LE RÉGIME PAUVRE EN FODMAPS.....</u>	<u>69</u>
INTRODUCTION.....	69
I. RASSURER LE PATIENT.....	69
II. OÙ TROUVER DES INFORMATIONS SUR LES FODMAPs ?.....	73
III. MISE EN PRATIQUE.....	77
III.1. Par quoi substituer ?.....	77
III.2. Comment sortir ?.....	80
III.3. Exemple de protocole de réintroduction des FODMAPs.....	81
IV. HYGIÈNE DE VIE.....	82
IV.1. Conseils généraux liés à l'alimentation.....	82
IV. 2. Activité physique.....	82
IV.3. Gestion du stress.....	83
CONCLUSION.....	84
BIBLIOGRAPHIE.....	85

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Schéma global des mécanismes d'interaction cerveau-intestin.....	24
Figure 2. Schéma de l'exposome dans le cadre du syndrome de l'intestin irritable.....	32
Figure 3. Carte du monde de la prévalence du Syndrome de l'Intestin Irritable.....	33
Figure 4. Activité des FODMAPs au niveau de la lumière intestinale.....	38
Figure 5. Représentation de GOS en configuration chaise et projection de Haworth de molécules de FOS.....	39
Figure 6. Projection de Haworth du lactose, suivie du galactose et du glucose qui le composent.....	39
Figure 7. Représentation de Fisher du Fructose.....	40
Figure 8: Représentation de Cram de différents polyols.....	41
Figure 9: Schéma des 3 phases du régime pauvre en FODMAPs.....	62
Figure 10: Schéma de réintroduction des aliments.....	64
Figure 11: Captures d'écran de l'application de la Monash University.....	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Teneur en FODMAPs de différents produits alimentaires à base de céréales et de légumineuses.....	42
Tableau II: Teneur en FODMAPs de différents fruits et légumes.....	46
Tableau III: Teneur en lactose des produits laitiers.....	47
Tableau IV: Problématiques d'un régime pauvre en FODMAPs dans le cadre d'une alimentation équilibrée.....	49
Tableau V: Études sur l'efficacité du régime pauvre en FODMAPs.....	53
Tableau VI: Exemple de protocole sur une semaine de test.....	82

LISTE DES ABRÉVIATIONS :

- **ACTH** : Hormone Adrénocorticotrope
- **AINS** : Anti-Inflammatoires Non-Stéroïdiens
- **BGA** : Brain-Gut Axis, Axe cerveau-intestin
- **CRH** : Corticotropin-Releasing Hormone
- **CSP** : Classe Socio-Professionnelle
- **ECC** : Cellules Entérochromaffines
- **FARS** : FODMAPs Adherence Report Scale (questionnaire d'adhérence au régime pauvre en FODMAPs)
- **FODMAPs** : Fermentescibles Oligosaccharides, Disaccharides, Monosacharides And Polyols.
- **FOS** : Fructo-OligoSaccharides
- **GOS** : Galacto-OligoSaccharides
- **GLUT** : Transporteur de Glucose
- **HADS** : Hospital Anxiety and Depression Scale (échelle de mesure de l'anxiété et de la dépression)
- **HPA** : Hypothalamo-Pituitaire-Adrénalien ou Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien
- **IBS-QOL** : Irritable Bowel Syndrome – Quality Of Life
- **IBS-SSS** : Irritable Bowel Syndrome – Severity Scoring System
- **INCA 3** : étude Individuelle Nationale des Consommations Alimentaires 3
- **INSEE** : Institut National de la Statistique et des Études Économiques
- **MICI** : Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (Maladie de Crohn et Rectocolite Hémorragique)
- **NICE** : National Institute for health Care Excellence
- **PNNS** : Plan National Nutrition Santé
- **PTSD** : PostTraumatic Stress Disorder
- **RR** : Risque Relatif
- **SCFA** : Short Chain Fatty Acid (acide gras à chaînes courtes)

- **SI** : Système Immunitaire
- **SII** : Syndrome de l'Intestin Irritable
- **SII-C** : Syndrome de l'Intestin Irritable avec Constipation prédominante
- **SII-D** : Syndrome de l'Intestin Irritable avec Diarrhée prédominante
- **SII-M** : Syndrome de l'Intestin Irritable Mixte avec alternance diarrhée et constipation
- **SII-PI** : Syndrome de l'Intestin Irritable Post-Infectieux
- **SNA** : Système Nerveux Autonome
- **SNC** : Système Nerveux Central
- **SNE** : Système nerveux entérique
- **TNF- α** : Tumor Necrosis Factor α
- **TLR** : Toll-Like Récepteurs
- **VAS** : Visual Analogue Scale

INTRODUCTION

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est décrit depuis de nombreuses années, mais reste toujours un challenge médical aujourd'hui. Ce syndrome se caractérise par des douleurs abdominales chroniques associées à des troubles du transit. Cette pathologie est encore peu connue par les médecins, qu'ils soient généralistes ou gastro-entérologues, car peu enseignée (1), malgré une prévalence d'en moyenne 10 % dans la population. Dès lors, les patients souffrant de ce syndrome traversent généralement une phase d'errance thérapeutique, coûteuse en temps pour le patient qui attend parfois plusieurs années sans avoir de traitement convenable. Cette errance thérapeutique est également coûteuse pour la société, car elle se traduit souvent par des rendez-vous médicaux multiples et des examens peu utiles, et un taux d'absentéisme au travail relativement important des patients atteints de SII.

Les mécanismes d'action de cette pathologie sont multiples et encore mal compris, ce qui en rend le traitement plus compliqué. Il existe une grande hétérogénéité de réponses aux traitements pharmacologiques, et les médecins sont parfois démunis devant l'absence de résultats des thérapeutiques qu'ils entreprennent avec leurs patients.

Bien que cette pathologie n'ait pas d'évolution délétère, il est important de ne pas la prendre à la légère et de soulager les symptômes du patient. En effet, ils sont reliés à des comorbidités comme l'anxiété ou la dépression, qui diminuent grandement la qualité de vie du patient, et entretiennent les symptômes digestifs, ce qui crée un cercle vicieux dont il est très difficile de sortir.

Les symptômes digestifs se déclenchant généralement en période post-prandiale, de nombreux patients sont en demande d'adaptations diététiques visant à améliorer leur état. Certains patients repèrent d'eux-mêmes les aliments qui déclenchent le plus de symptômes chez eux et les éliminent de leur régime alimentaire. Mais ces aliments n'ont pas de liens évidents entre eux, et ces évictions sporadiques ne suffisent généralement pas à apaiser suffisamment les symptômes. Le régime pauvre en FODMAPs (Fermentescibles Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols) a été développé dans ce cadre. Les FODMAPs sont des saccharides faiblement absorbés par l'intestin, fermentés par les bactéries du côlon, augmentant la production de gaz intestinaux, et avec des propriétés osmotiques importantes. Ils sont très présents dans l'alimentation : le lactose dans les produits laitiers, le fructose dans les fruits et légumes, les oligosaccharides des céréales et légumineuses, et enfin les édulcorants. Le régime pauvre en FODMAPs donne de bons résultats chez environ 70 % des patients, avec une amélioration conséquente des symptômes, même s'il ne permet pas leur suppression complète. Il se déroule en trois phases, la première phase est une phase de restriction stricte de tous les FODMAPs, lors de

la seconde phase on réintroduit progressivement chaque famille afin de comprendre lesquelles sont tolérées ou non par le patient, et enfin la dernière phase est un régime « à la carte » que le patient suivra au long court et qui se base sur ses propres tolérances et intolérances. La raison de cette réintroduction d'une partie des FODMAPs vient de leur forte récurrence dans de très nombreux aliments, et de la difficulté pour le patient de maintenir une éviction stricte sur le long terme. D'une part, cela oblige le patient à avoir un régime alimentaire très restrictif et diminue sa qualité de vie, d'autre part cela augmente le risque de carence et compromet une alimentation équilibrée. Il est donc recommandé de réintroduire dans l'alimentation le plus de FODMAPs possible pour le patient.

Cette thèse a pour objectif de faire le point sur les connaissances actuelles du régime pauvre en FODMAPs, son mode de fonctionnement, les preuves de son efficacité dans le traitement du SII et sa faisabilité en vie-réelle.

Dans un premier temps, les caractéristiques du syndrome de l'intestin irritable seront décrites, puis, dans un second temps le régime pauvre en FODMAPs en lui-même, son efficacité, son fonctionnement et ses limites seront présentés avant d'apporter des recommandations sur les conseils utiles à délivrer à l'officine à un patient souhaitant suivre ce régime.

PARTIE I : LE SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

I. DÉFINITION DU SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

Le syndrome de l'intestin irritable (SII), aussi appelé colopathie fonctionnelle ou troubles fonctionnels intestinaux dans des nomenclatures plus anciennes est une pathologie chronique. Les principaux symptômes sont des douleurs abdominales associées à une modification des selles (constipation ou diarrhées selon les sous-types de SII) et à des ballonnements.

I.1. Diagnostic

Critères de diagnostic

- La classification de Manning

Plusieurs classifications visant à faciliter le diagnostic du SII se sont succédées au fil des ans. La première, la classification de Manning, remonte aux années 70. Le but était à l'époque de pouvoir différencier le SII des maladies organiques malgré des symptômes communs à ces différentes pathologies. Le SII était déjà une maladie très fréquente, et le seul diagnostic était un diagnostic d'exclusion : un processus long, comportant des examens coûteux, désagréables et peu utiles, et donc générant anxiété et frustration pour le patient.

En juillet 1978 une étude sur 109 patients, parue dans le *British Medical Journal*, testa 15 symptômes différents dans le SII et les maladies organiques pendant 17 à 26 mois et démontra la présence de 4 symptômes principaux, significativement plus fréquents dans le SII :

- distension abdominale
- selles plus fréquentes au début des douleurs
- selles liquides au début des douleurs
- soulagement des douleurs à la défécation

Lorsque ces 4 symptômes sont combinés, le diagnostic de SII est d'autant plus probable. Deux symptômes peuvent y être ajoutés, afin d'orienter davantage encore le diagnostic vers un SII :

- évacuation de mucus/présence de mucus dans les selles
- sensation d'évacuation incomplète (2).

Nous avons donc ici la première classification visant à permettre le diagnostic de SII.

- La classification de ROME

Cette classification de Manning a évolué par la suite, avec les successives classifications de ROME nommées ainsi car établies lors d'une réunion de spécialiste dans la ville de Rome. Nous sommes actuellement à la 4^{ème} version, réévaluée en 2016, qui définit le SII par les symptômes suivants :

« Douleurs abdominales chroniques, au moins un jour par semaine, dans les 3 derniers mois, associées à au moins deux des points suivants :

- en relation avec la défécation

- associées à une modification de la fréquence des selles

- associées à une modification de l'aspect (apparence) des selles » (3).

Les critères se sont donc précisés au fil du temps, en incluant notamment la notion de chronicité. On remarque que la douleur est devenue le symptôme central du SII, tandis que la classification de Manning la liait à 3 symptômes sur 4 mais ne la rendait pas indispensable (des diarrhées sans douleurs pouvaient être considérées comme un SII, quoique plus rares). Entre les critères de ROME IV et ceux de ROME III (datant de 2006), l'accent a justement été mis sur les douleurs, en supprimant la notion d'« inconfort intestinal », et sur la régularité des symptômes. En effet, la classification ROME III définissait le SII par des « douleurs abdominales ou un inconfort intestinal chronique, au moins 3 jours par mois, durant les 3 derniers mois » (3).

- Une efficacité relative

Chaque classification se montre donc plus exigeante que la précédente, pour tenter de cerner les symptômes du SII et donner des outils efficaces de diagnostic aux praticiens. Il est malgré tout important de relativiser l'efficacité de cette classification : elle reste imprécise (pas d'échelle de notation de la douleur pour définir un « grade » à la maladie par exemple), et son usage se limite surtout aux classements de patients lors des études cliniques ; elle est assez peu utilisée en pratique pour les diagnostics en ville. On remarque d'ailleurs que les problèmes soulevés dans l'étude de Manning, et qui ont amené la création de la première classification des symptômes du SII sont encore présents de nos jours : le SII a toujours une prévalence élevée entre 10 et 15 % selon les pays, il est toujours difficile à diagnostiquer et le diagnostic est encore souvent un diagnostic d'exclusion avec un processus long, frustrant et anxiogène pour le patient.

Sous-types de syndrome de l'intestin irritable

Il existe quatre sous-types de SII, basés sur la consistance des selles selon l'échelle de Bristol (annexe 1) :

- *SII-C : avec une prédominance de constipation : Bristol 1-2 > ou = 25% du temps, Bristol 6-7 < ou = 25% du temps.*
- *SII-D : avec une prédominance des diarrhées : Bristol 6-7 > ou = 25% du temps, Bristol 1-2 < ou = 25% du temps.*
- *SII-M : mixte, alternance de diarrhées et de constipation : Bristol 1-2 > ou = 25% du temps, Bristol 6-7 > ou = 25 % du temps.*
- *SII-non classés : critères insuffisants pour être classé dans l'un des 3 sous-types précédents.*

Ces sous-types permettent le classement des patients souffrants de SII en fonction de leurs symptômes, puisque certains traitements sont à adapter selon que l'on souhaite traiter un patient souffrant de diarrhée ou de constipation.

Il n'est pas exclu pour un patient de changer de sous-type au cours du temps (4).

À ces quatre sous-types on peut ajouter le SII post-infectieux (SII-PI) qui correspond à un SII déclenché à la suite d'une infection intestinale de type gastro-entérite et qui semble présenter des mécanismes physiopathologiques spécifiques.

Diagnostic différentiel

Lors d'un soupçon de SII, des examens complémentaires sont régulièrement réalisés, ils servent principalement comme diagnostic d'élimination car les symptômes du SII peuvent être présent dans d'autres pathologies digestives, notamment les Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin (MICI). Il est important d'éliminer ces autres pathologies du diagnostic, car elles ont une évolution différente. Il suffit, chez la plupart des patients, d'une analyse sanguine avec hémogramme, numération de la formule sanguine, marqueurs de l'inflammation (taux de protéine C réactive) et test immunologique de recherche des anticorps anti-transglutaminases pour la maladie cœliaque. Dans le cas d'un SII, ces analyses sanguines reviendront normales, aucun examen ne permettant d'affirmer le diagnostic de SII. Il n'existe actuellement pas de marqueur biologique reconnu pour le SII ou pour différencier les sous-types de SII. Dans le cas d'une suspicion de SII avec une prédominance de diarrhées, il peut être utile de faire, en supplément, des tests de recherche de parasites, ou de malabsorption du lactose, qui pourraient être la cause des diarrhées observées.

Il existe des signes d'alarmes pouvant motiver des examens plus poussés visant à éliminer du diagnostic les pathologies organiques (telles que les MICI ou les cancers colorectaux) tels que :

- un amaigrissement inexpliqué
- des antécédents familiaux de cancer des intestins ou des ovaires
- des antécédents familiaux de MICI
- une anémie

- une augmentation des marqueurs de l'inflammation à la prise de sang
- la présence de sang dans les selles
- un âge supérieur à 50 ans
- une apparition brutale ou une modification récente des symptômes (4).

Ces critères ne sont pas classiques du SII, la probabilité que le patient qui les présente souffre d'une autre pathologie n'est donc pas à négliger.

Comorbidités

Les patients souffrants de SII ont régulièrement d'autres pathologies associées comme la fibromyalgie, un syndrome de fatigue chronique, des maux de dos chroniques. Ces pathologies sont présentes chez la moitié des patients atteints de SII environ. De plus il est fréquent de retrouver d'autres pathologies liées au tube digestif, les patients se plaignent ainsi fréquemment de dysphagie, dyspepsie, nausées (5,6). Ces pathologies associées sont probablement dues aux mêmes mécanismes physiopathologiques que le SII, notamment l'hypersensibilité viscérale.

On retrouve aussi très fréquemment de l'anxiété et de la dépression associées au SII, et cela indépendamment du sous-type de SII. Ce problème semble être lié à un dysfonctionnement de l'axe cerveau-intestin relié à la dysbiose observée dans le SII. Cependant, on ne sait pas encore si ce sont les troubles intestinaux qui provoquent les symptômes anxieux ou dépressifs, ou s'il s'agit du phénomène inverse, des troubles anxieux ou une dépression qui provoquerait des symptômes intestinaux. Toutefois, il est important de prendre en compte cette comorbidité ; en effet, ces facteurs psychologiques influencent potentiellement la sévérité et la persistance des symptômes de SII, ainsi que la réponse aux traitements du patient (7). De plus, la qualité de vie est considérablement diminuée lorsque ces troubles viennent s'ajouter à ceux du SII.

I.2. Évolution du syndrome de l'intestin irritable

Il n'y a pas d'aggravation de la maladie dans le temps, pas de complications particulières, et la mortalité n'est pas supérieure, par rapport à la population générale (8). Contrairement aux cas des MICI, il n'y a pas davantage de développement de cancer du côlon dans la population de patient souffrant de SII, par rapport à la population générale. De plus, le SII n'a pas particulièrement de risque d'évoluer vers une MICI.

Malgré cela les patients ressentent fréquemment une grande anxiété vis-à-vis de leur état de santé, leurs fortes douleurs leur font craindre un diagnostic plus grave que le corps médical aurait négligé, ou une évolution délétère (1). Cette anxiété peut provoquer des symptômes digestifs qui généreront à leur tour de l'anxiété, ce qui fait entrer le patient dans une boucle négative altérant sa qualité de vie.

II. MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les mécanismes physiopathologiques à l'œuvre dans le SII sont assez complexes, vraisemblablement multifactoriels. Aujourd'hui encore ils ne sont pas complètement compris (4,9). De plus, tous les mécanismes connus ne sont pas systématiquement retrouvés chez tous les patients souffrants de SII. On peut retrouver des combinaisons de facteurs différents, même chez des patients présentant le même sous-type de SII.

II.1. Altération de la motilité intestinale

On observe fréquemment une motilité intestinale atypique chez les patients avec un SII, par rapport aux patients sains, avec par exemple une irrégularité des contractions des muscles lisses intestinaux. Dans le cas de profils à diarrhées prédominantes, la motilité intestinale sera plus élevée que la normale, notamment au moment de la prise de repas. Au contraire, dans le cas de profil de patients avec une prédominance de constipation, la motilité intestinale est ralentie et prolonge le temps de transit des aliments dans le tube digestif (10,11). Dans les deux cas, ces mouvements anormaux provoquent une rétention intestinale anormale des gaz et sont sources d'inconfort et de douleurs pour les patients (11).

II.2. Hypersensibilité viscérale

L'hypersensibilité viscérale est considérée comme un important mécanisme de la physiopathologie du SII. Elle est responsable des symptômes douloureux, qui se déclenchent notamment en présence de gaz provoquant une distension intestinale.

Il est possible que des médiateurs comme la sérotonine jouent un rôle dans ce mécanisme d'hypersensibilité au niveau des cellules entérochromaffines, celle-ci étant stockée en grande partie au niveau intestinal, certaines études ayant d'ailleurs relevé des taux de sérotonine différents entre des patients atteints de SII et des patients sains (12).

Il est également possible que cette hypersensibilité provienne de mécanismes psychologiques changeant la perception des sensations digestives et augmentant les signaux douloureux. Cela s'observe notamment chez les patients SII-C, qui rapportent des sensations de ventre gonflé et de ballonnements, sans que cela soit lié à un important volume de gaz intra-luminal (10).

II.3. Inflammation intestinale de bas grade

Chez les personnes souffrants de SII, on retrouve un nombre anormalement élevé de lymphocytes et de mastocytes au niveau des intestins. Ces cellules relâchent des médiateurs comme l'histamine qui vont stimuler le système nerveux entérique contrôlant les mouvements des muscles lisses des intestins, ce qui provoque des troubles de la motilité intestinale (10,13). On a aussi observé une plus grande production de TNF- α (tumor necrosis factor), une cytokine pro-inflammatoire, par les monocytes (10).

Les interactions des cellules du système immunitaire (SI) avec le microbiote intestinal via les Toll-like Recepteurs (TLR) présents sur les macrophages et les cellules dendritiques permettent une régulation de l'inflammation locale au niveau du tube digestif. Lors d'un déséquilibre dans le microbiote intestinal, cette réponse peut être modifiée en faveur de l'inflammation.

Il semble y avoir dans le SII un contexte d'inflammation chronique intestinale de bas grade, pouvant être responsable de certains symptômes de la maladie. On peut également relier ce contexte d'inflammation à une augmentation de la perméabilité intestinale et de la quantité de mastocytes au niveau de la muqueuse intestinale, observée chez certains patients, principalement ceux ayant développé un SII-PI (5,10,12,13).

II.4. Dysbiose

Un déséquilibre du microbiote

Dans le SII, on observe une dysbiose qui se définit par un déséquilibre du microbiote intestinal par rapport à des sujets sains (10). On a notamment retrouvé des diminutions de concentration en bifidobactéries et en lactobacilles, ainsi que des augmentations de bactéries anaérobies comme l'*Escherichia Coli* et d'autres entérobactéries (14). En revanche il n'est pas encore possible de relier une ou plusieurs bactéries spécifiques aux symptômes de SII (5).

Une grande quantité et une grande variété de bactérie

Le microbiote intestinal est le plus important en taille du corps humain, avec 10^{14} micro-organismes, soit 10 fois plus que le nombre de cellules présentes dans le corps. Il comporte de la même façon 150 fois plus de gènes que l'intégralité du génome humain (9). La quantité et la diversité des espèces de bactéries présentes, augmentent tout au long du tube digestif, le côlon contenant donc la majorité de ce microbiote. Il compte de très nombreuses espèces bactériennes, nous ne savons cependant pas déterminer précisément pour l'instant le nombre d'espèce ou leur proportion dans le microbiote intestinal d'autant

plus que cela varie beaucoup selon les individus (15,16). Quatre grandes familles bactériennes sont toutefois prédominantes : pour les gram positifs *Firmicutes* et *Actinobacteria* et pour les gram négatifs *Bacteroides* et *Proteobacteria* (9). À ces bactéries s'ajoutent des virus, des levures et des protozoaires.

Une composition variable

La composition du microbiote dépend de plusieurs facteurs :

Tout d'abord dans la petite enfance :

- Choix de la voie d'accouchement : l'accouchement correspond au premier contact du nourrisson avec un microbiote, les bactéries présentes entreront dans la composition de la base du microbiote de l'enfant ; avec un accouchement par voie basse, il s'agira du microbiote vaginal de la mère (principalement des bacilles gram +, *Lactobacillus spp*), et s'il s'agit d'un accouchement par césarienne le contact se fera avec le microbiote cutané (cette fois principalement des cocci gram +, *Staphylococcus spp*).
- *Choix de l'allaitement : avec un allaitement maternel, on observe un microbiote plus riche en Bifidobacterium spp, tandis qu'un allaitement avec du lait maternisé augmente la quantité de bacteroides spp.*

Plus tard au cours de la vie, d'autres paramètres peuvent influencer le microbiote intestinal :

- le régime alimentaire : on observe des différences de composition du microbiote lors d'un régime végétarien, un régime riche en graisse et en sucre (comme le régime occidental), un régime sans gluten, un régime riche en fibre, etc.
- la prise d'antibiotiques : particulièrement important lors d'une prise lors de la petite enfance, au moment de la formation du microbiote intestinal. La prise d'antibiotique est connue pour diminuer la diversité du microbiote. Dans la plupart des cas, après arrêt du traitement, sa résilience permet au microbiote de se reconstruire en quelques jours ou semaine, mais dans certains cas il ne retrouve pas son état précédent le traitement antibiotique.
- l'âge (tendance à la diminution de la diversité du microbiote avec l'âge) (17)

Un rôle important

Le microbiote intestinal joue un rôle important au niveau de la digestion, puisque les micro-organismes qui le composent ont la capacité d'assimiler certains nutriments ou de fermenter ce qui est non digestible par l'homme. Il a aussi une fonction primordiale dans l'immunité, en permettant à l'intestin d'exercer correctement sa fonction barrière :

- En luttant contre l'installation de bactéries pathogènes
- En permettant l'éducation du SI à la flore commensale via les TLR.

II.5. Interactions cerveau-intestin

Le fonctionnement de l'axe cerveau-intestin (Brain-Gut Axis : BGA) n'est pas encore clairement élucidé, mais il a de toute évidence un rôle important dans le SII. Les mécanismes mis en place sont complexes et utilisent les voies neuronales, endocrines, immunitaires et métaboliques (figure 1).

De l'intestin vers le cerveau

Les mécanismes de signalisation de l'intestin vers le cerveau passent généralement par le nerf vagal. Le microbiote intestinal joue un rôle important dans ces mécanismes de signalisation, notamment via la production de tryptophane, qui ne peut être fabriqué par le métabolisme humain. L'apport de tryptophane vient donc de l'alimentation, et le microbiote intestinal contribue à sa disponibilité périphérique, permettant la synthèse de sérotonine. La sérotonine est donc stockée à 95 % au niveau intestinal et elle joue un rôle important notamment dans les voies de signalisation de la douleur intestinale et dans la motilité intestinale (18). La production de SCFA (short-chain-fatty-acid : acide gras à chaîne courte) semble également participer à ces voies de signalisation, mais son rôle n'est pas encore clarifié chez l'humain (19). Le système immunitaire intestinal permet lui aussi le transfert d'informations au système nerveux central (SNC), via les TLR présents sur les macrophages et les cellules dendritiques intestinales, une activation excessive du système immunitaire intestinal peut être corrélée aux symptômes d'hypersensibilité viscérale (13).

Du cerveau vers l'intestin

Dans le sens inverse, le SCN peut agir sur les intestins, via l'axe hypothalamo-pituitaire-adrénalien (HPA) ou hypothalamo-hypophysio-surrénalien, régulé par la sécrétion de CRH (corticotropin-releasing hormone) depuis l'hypothalamus. Le CRH active la libération de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) qui elle agit sur les glandes surrénales en activant la libération des glucocorticoïdes. Le stress a un effet direct sur cet axe en augmentant son activité et donc la libération des glucocorticoïdes, qui jouent un rôle important au niveau digestif et immunitaire. Le système nerveux autonome (SNA) joue lui aussi un rôle important puisqu'il contrôle la motilité et la sécrétion intestinale via l'acétylcholine ou les catécholamines (dopamine, noradrénaline ou adrénaline) (9).

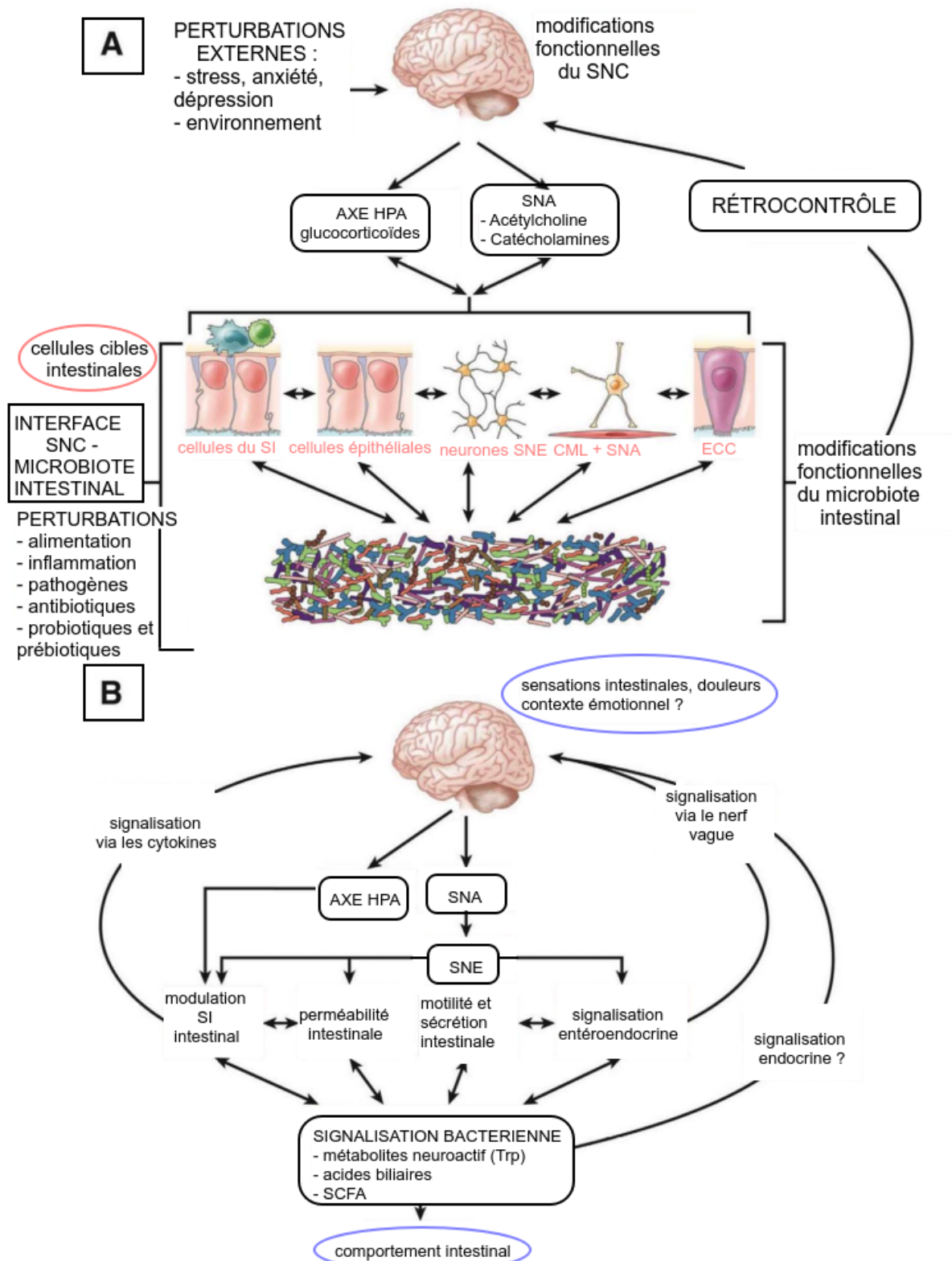


Figure 1. Schéma global des mécanismes d'interaction cerveau-intestin

Légende du schéma (9):

HPA :axe hypothalamo-pituitaire-adrénalien ou hypothalamo-hypophyséo-surrénalien

SNA : système nerveux autonome ; SNC : système nerveux central ; SNE : Système nerveux entérique ; SI:

système immunitaire ; SCFA : short-chain-fatty-acid : acide gras à chaîne courte

ECC : cellules entérochromaffines (réservoir de sérotonine, capteur de pression)

III. TRAITEMENTS DU SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

III.1. Généralités

Des traitements symptomatiques

Il est important de noter qu'aucun des traitements ne « guérit » le SII, le but de ces traitements est symptomatique (traitement principalement de la douleur). Une disparition totale des symptômes est assez rare, il est plus courant d'en observer simplement une atténuation et une amélioration de la qualité de vie en conséquence.

Une variabilité de réponse aux traitements

On observe une grande hétérogénéité des réponses des patients aux différents traitements (4); dès lors, il est très difficile de prédire lequel sera efficace chez quel patient. Étant donné que le SII est une maladie chronique, les traitements sont souvent pris au long cours, il faut donc qu'ils soient les mieux tolérés possible y compris sur le long terme. Par ailleurs, il n'est pas rare d'observer une perte d'efficacité dans le temps des médicaments utilisés. Ainsi, il est fréquent que les patients mettent en place (d'eux même ou sur le conseil de leur médecin) des fenêtres thérapeutiques plus ou moins longues ou des roulements de molécules lorsque celles-ci perdent en efficacité (1).

Des difficultés méthodologiques

On notera également que la plupart des études évaluant les traitements sont effectuées sur des patients avec un profil SII-D, car ceux-ci souffrent généralement plus de leurs symptômes, dès lors ils consultent plus, et il est plus aisé de les faire entrer dans une étude (8).

Parmi les problématiques communes aux études sur les traitements du SII, il est important de prendre en compte l'effet placebo. Il se définit actuellement comme « la réduction de l'un des symptômes à la suite de la perception par le sujet des facteurs liés à l'intervention thérapeutique. ». En effet, l'effet placebo varie selon de nombreux critères, et également selon la pathologie. Cet effet se compose de plusieurs éléments contextuels ; notamment l'attente du patient vis-à-vis du traitement ou la relation patient-praticien, particulièrement importante dans le cadre du SII puisque les patients sont très en demande d'écoute et d'attention de la part du personnel médical (1). Dans le SII, des études ont été menées afin d'observer les réponses placebo selon les types de thérapies testées. Les résultats montrent un effet placebo conséquent avec un taux de réponse au placebo autour de 40 % en moyenne : 37,5 % dans les études pharmaceutiques (20), 41,4 % pour les thérapies psychologiques (21), 40,7 % pour les études pharmaceutiques et de

phytothérapies (22), et 42,6 % pour les médecines alternatives (médecines chinoise, phytothérapie et probiotiques) (23). Ce taux élevé de réponse placebo rend relativement difficile l'obtention de résultats significatifs statistiquement dans les études sur le SII, il est donc nécessaire de travailler avec des cohortes de patients importantes. De plus la mise en place de tests sur une longue durée et dans un environnement contrôlé est assez complexe, particulièrement dans le cas de grandes cohortes. Cela peut expliquer, en partie, les résultats parfois contradictoires des diverses études.

III.2. Médicaments

Antispasmodiques

Les antispasmodiques sont les traitements les plus prescrits dans le SII et aussi les plus anciens. Ils sont généralement donnés en première intention, leur but est de soulager les douleurs abdominales dont se plaignent les patients en premier lieu. L'idée est de normaliser la motilité intestinale, et de diminuer la douleur liée à ces mouvements anormaux. Les principales molécules utilisées dans le SII sont : Phloroglucinol (Spasfon), Trimébutine (Débridat), Météospasmyl, Pinaverium (Dicetel), Mébévérine.

L'efficacité sur la douleur reste peu importante, il y a une grande hétérogénéité de réponse selon les patients. Ces molécules fonctionneront principalement sur les patients se plaignant de douleurs abdominales dues à des ballonnements (4).

Les études faites sur l'utilisation de cette classe de médicaments ont des résultats mitigés, voire contradictoires pour certaines molécules (6). En pratique, l'utilisation se fait « à la demande », le patient prend le traitement uniquement en cas de douleur, et rarement au long cours.

Les antispasmodiques ont l'avantage d'être bien tolérés par les patients, ils présentent en effet peu d'effets indésirables, ce qui motive leur utilisation fréquente. Le principal effet indésirable est la constipation, ces traitements ayant tendance à diminuer les mouvements des intestins et du côlon. Cette constipation peut poser problème (principalement dans les cas de SII-C, mais pas uniquement), car la douleur va tout d'abord être soulagée par l'effet antispasmodique, pour revenir lorsque le patient se trouvera constipé.

Antalgiques de paliers I : Paracétamol

Les antalgiques sont aussi régulièrement utilisés par les patients afin de soulager leurs douleurs. Il s'agit principalement du paracétamol, même si son efficacité n'a pas vraiment été démontré dans le SII. De la même manière que les antispasmodiques, il s'agit d'une utilisation « à la demande » en cas de douleurs. Sa bonne tolérance à dose

thérapeutique fait qu'il reste un traitement régulièrement utilisé.

Il est préférable d'éviter les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), qui peuvent être efficaces sur le traitement de la douleur, mais dont les conséquences au long court sont problématiques, d'autant plus chez un patient ayant déjà des problèmes intestinaux : ulcère, inflammation intestinale et colique, dommages au niveau de la muqueuse intestinale, et augmentation de la perméabilité intestinale. Ces effets indésirables peuvent causer à terme les mêmes symptômes que le SII. On évite aussi la morphine et ses dérivés (codéine, tramadol) qui posent des problèmes de dépendance à long terme, et sont de plus très constipants (24).

Antidépresseurs, Anxiolytiques, Anti-épileptiques

Les antidépresseurs sont assez peu utilisés dans le SII en France, il s'agit d'une option de 2^{ème} intention, lors d'absence de réponse des traitements symptomatiques, et surtout dans le cas d'un terrain dépressif. Ils sont utilisés à des posologies inférieures à un traitement de la dépression (24). Dans cette classe de médicament, les antidépresseurs tricycliques sont les mieux documentés et les plus prescrits dans cette indication. Mais ils présentent de nombreux effets indésirables non négligeables : somnolence, hypotension orthostatique, et des effets atropiniques (bouche sèche, constipation, mydriase, tachycardie, rétention urinaire), ainsi qu'une levée de l'inhibition suicidaire. Il est donc important de bien évaluer le rapport bénéfice/risque lors de la prescription de ces traitements dans le SII.

Des études ont été réalisées sur les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (ISRS), mais malgré des effets indésirables en général moins importants que les antidépresseurs tricycliques, ils sont moins conseillés aux patients souffrants de SII car les résultats de ces études se sont avérés contradictoires (24).

La Gabapentine et la Prégabaline, deux anti-épileptiques utilisés dans le traitement des douleurs neuropathiques, ont donné des résultats positifs de diminution des symptômes mais ne sont pas encore utilisées dans le traitement du SII (24).

Traitement des troubles du transit : laxatifs et anti-diarrhéiques

Dans le cas d'un SII-C, il peut être utile pour le patient de prendre des laxatifs, en privilégiant bien sûr les laxatifs non-irritants : laxatifs de lest (psyllia, spagulax, polykaraya...), laxatifs osmotiques (Macrogol principalement), laxatifs lubrifiants (Melaxose, Lansoyl...). L'utilisation peut se faire au long cours ou jusqu'à amélioration de la constipation. Les laxatifs stimulants sont à éviter, puisqu'ils risquent de provoquer une situation de dépendance aux laxatifs et une aggravation de l'état des intestins du patient. La difficulté de ce type de traitement est de parvenir à un dosage qui soulage le patient sans générer trop d'effets indésirables de types ballonnements, douleurs abdominales et diarrhées (en cas de surdose).

Dans le cas d'un SII-D, on peut appliquer la même logique en donnant cette fois le Lopéramide comme anti-diarrhéique, en conservant le même principe d'équilibrage du dosage afin de ne pas causer de constipation (4). Pour les patients qui alternent les épisodes de diarrhées et de constipation, cet équilibre est d'autant plus difficile à atteindre.

Il est aussi important de noter que les laxatifs et les anti-diarrhéiques n'arrêtent pas les symptômes de douleur et de ballonnements. Dès lors, ces traitements ne s'utilisent pas seuls, mais en complément d'une thérapeutique de gestion des douleurs abdominales.

III.3. Médecines alternatives et compléments alimentaires

Les médecines dites « alternatives » sont très fréquemment utilisées par les patients souffrant de SII dans le but d'éviter les effets indésirables des traitements conventionnels ou recherchant une approche plus « naturelle ». En effet, la moitié des patients déclarent y avoir recours, particulièrement dans la population des jeunes femmes présentant une dépression ou une anxiété importante. Il est conseillé au praticien de ne pas décourager ces approches, dès lors qu'elles n'interagissent pas négativement avec le traitement classique. En effet, les études montrent une amélioration de la qualité de vie du patient via ces thérapeutiques, elles sont donc un bon complément aux traitements conventionnels malgré leurs faibles preuves d'efficacité (25).

Phytothérapie

En phytothérapie, des résultats positifs ont été documentés pour l'extrait de feuille d'artichaut, d'usage traditionnel en tant qu'aide digestive : on observe une diminution des ballonnements, des crampes et des douleurs abdominales et une normalisation de la motilité intestinale avec la prise orale d'une ou deux capsules d'extrait (soit 320 ou 640 mg par jour en fonction des symptômes) (25). La qualité des études reste encore une fois relativement faible.

En aromathérapie, l'huile essentielle de menthe poivrée est connue pour ses vertus anti-spasmodique et a donc été testée dans le SII lors de plusieurs études randomisées en double aveugle *versus* placebo. Une diminution significative des symptômes intestinaux a été observée lors de la prise orale d'une ou deux capsules d'huile essentielle trois fois par jour (selon la sévérité des symptômes). Il est toutefois nécessaire d'être vigilant, lors de l'usage de ce produit, puisqu'il présente des effets indésirables souvent peu connus des patients : brûlures d'estomac lors de la prise par voie orale et dépression respiratoire notamment chez le jeune enfant (25).

Probiotiques

Les concentrations de bifidobactéries intestinales sont généralement plus faibles chez les personnes souffrant de SII. Il est donc plutôt cohérent de vouloir augmenter ces taux afin d'améliorer les symptômes liés au SII. Les probiotiques sont des apports de bactéries vivantes directement au niveau intestinal. Ils diffèrent selon la concentration en bactéries, et selon la souche présente. Une étude randomisée en double aveugle *versus* placebo a montré chez 90 femmes l'efficacité de la souche *Bifidobacterium infantis* 35624 (commercialisée en France sous le nom de marque *Afflorex*) à la dose de 1.10^8 pendant 4 semaines, pour la douleur et l'inconfort abdominal ressenti dans le SII (26,27). La souche *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 (présente notamment dans les yaourt dits au « bifidus actif ») a aussi prouvé une efficacité lors d'études randomisées en double aveugle, principalement sur les profils de SII-C (26).

Le *Saccharomyces boulardii* (qu'on retrouve dans l'Ultra-levure qui a le statut de médicament en France) a montré, lui, une efficacité sur les profils SII-D avec une diminution de la diarrhée après 30 jours de traitement (26).

Il y a peu d'études de toxicité menées sur ces produits, cependant il est nécessaire de prendre en compte la possibilité d'effets indésirables. Il est en effet fréquent d'observer la production accrue de gaz provoquant des ballonnements et des douleurs, exacerbant les symptômes de l'intestin irritable. On remarque également le transfert horizontal de gènes bactériens au microbiote humain, pouvant causer l'acquisition par les bactéries de gènes virulents ou de résistances aux antibiotiques (28).

Homéopathie

Une méta-analyse Cochrane de 2013 a conclu à une potentielle efficacité de la souche *Asafoetida* dans le SII ; elle se base sur 3 études, mais leur faible qualité (études anciennes, pas d'aveugle, sur une durée relativement courte) ne permet pas de tirer de conclusion certaine (29). À la suite de ces travaux une étude randomisée a été réalisée sur 94 patients comparant un traitement conventionnel (51 patients), un traitement homéopathique (16 patients) et une écoute attentive (15 patients), cependant le nombre de participants ne permet pas l'obtention de résultats significatifs entre les 3 groupes (30).

Thérapeutiques psychologiques

Les thérapies axées sur le lien entre le corps et l'esprit sont intéressantes dans le cadre d'un SII. L'un des mécanismes avancés pour cette pathologie serait en effet un dysfonctionnement de l'axe cerveau-intestin, qui amène des comorbidités comme l'anxiété ou la dépression. Il est donc intéressant d'envisager des thérapies cognitivo-comportementales ou de l'hypnose, qui ont été testées avec des résultats positifs dans le SII

(25,31). Elles ont pour but de modifier la perception très négative de ses symptômes par le patient afin de les améliorer.

Des études ont également été menées sur l'efficacité de la pratique du yoga, en utilisant des positions axées sur le bien être intestinal. Les mouvements de yoga peuvent agir à la fois au niveau périphérique, avec une action massante sur les muscles lisses intestinaux, et au niveau central, par une action relaxante. Les résultats sont là encore positifs sur la diminution des symptômes intestinaux (20).

Médecine chinoise

L'acupuncture et les plantes de la médecine chinoise ont aussi fait l'objet de recherches. On a observé une amélioration des symptômes lors de l'utilisation de ces deux techniques, et par ailleurs une efficacité supérieure de l'acupuncture face au loperamide et aux antispasmodiques. Cependant la qualité des études reste faible : il n'y a pas de simple ou double aveugle, pas d'utilisation des échelles d'évaluations des symptômes classiquement utilisées dans les études sur le SII (IBS-SSS, IBS-QOL, échelle de Bristol...) (25,32).

Activité physique

L'activité physique peut être utilisée afin de réduire les symptômes du SII. En effet, une activité physique modérée améliore la constipation (33) et la production de gaz (34) ce qui diminue les ballonnements et les douleurs retrouvées dans le SII. Il n'est pas nécessaire de pratiquer une activité physique soutenue, il s'agit plus d'une amélioration de l'hygiène de vie avec un exercice physique léger mais régulier (du vélo ou du renforcement musculaire par exemple). Au contraire, un effort important peut temporairement exacerber les symptômes de SII, la régularité est donc un paramètre plus important que la quantité d'effort fourni (25).

IV. ÉPIDÉMIOLOGIE DU SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

IV.1. Incidence

Il est très difficile d'obtenir des résultats sur l'incidence du SII, peu d'études ont été menées à ce sujet, et leurs résultats divergent. Ces différences s'expliquent par l'utilisation de deux méthodes de calcul différentes :

- il est possible de compter les cas de premiers symptômes de SII dans une population donnée durant une année, on arrivera alors à une incidence autour de 67 pour 1000 personnes/an ;
- mais il est aussi tout à fait possible de ne compter que les premières consultations avec pose de diagnostic du SII dans une population durant une année, et dans ce cas l'incidence sera plus faible (environ 2 pour 1000 personnes/an) (8).

IV.2. Prévalence

En moyenne au niveau mondial, la prévalence oscille entre 10 et 15 % de SII dans la population (8). Il existe une marge d'erreur significative dans la mise en pratique des critères de diagnostic du SII. Il n'y a en effet pas de standardisation, ni du diagnostic, ni des traitements prescrits. Cela amène une certaine difficulté dans le décompte des cas de SII, et de fait, à une hétérogénéité dans les résultats des études (8). De plus, les critères diagnostiques évoluent sans cesse : la classification de Manning, la plus ancienne, datant des années 70, donnait des résultats de prévalence supérieure, elle a cependant évolué vers la classification de ROME dans les années 90. Cette dernière a elle-même été remaniée plusieurs fois, nous en sommes à la 4^{ème} version actuellement et depuis 2016 (4). Ainsi, l'hétérogénéité des résultats s'explique aussi en partie par l'utilisation de classifications temporellement situées utilisant des critères de diagnostic différents.

IV.3. Facteurs de risque

Facteurs génétiques

Il est fréquent que les patients souffrants de SII aient au moins un proche souffrant lui aussi de troubles intestinaux. De nombreuses études génétiques ont donc été menées afin de trouver un facteur génétique responsable du SII. Cependant les différentes recherches n'ont pas réussi à faire émerger de résultats probants. Les études avec des jumeaux valident néanmoins l'existence de la part génétique dans le SII puisqu'on observe des taux plus importants de SII chez les jumeaux monozygote que chez les dizygotes (5,10,12).

Toutefois, il semblerait qu'il y ait un plus grand risque de développer un SII pour une personne dont l'un des parents en souffre, que pour une personne avec un jumeau monozygote présentant un SII. Cela laisse penser que les facteurs environnementaux et éducatifs jouent un plus grand rôle dans le SII que les potentiels facteurs génétiques (8).

Facteurs non génétiques

Les facteurs de risques du SII sont multiples, variés, et globalement assez peu connus. Le concept d'exposome permet d'élaborer une vision plus globale de ces nombreux facteurs. En effet, l'exposome se définit par la totalité des facteurs non génétiques auxquels est exposé un être humain tout au long de sa vie, de sa conception à sa mort. Cela englobe à la fois les facteurs internes à l'individu comme le microbiote, mais aussi des agents externes comme les polluants ou l'alimentation, ou des facteurs externes comme le niveau de vie ou le cadre de vie (figure 2).

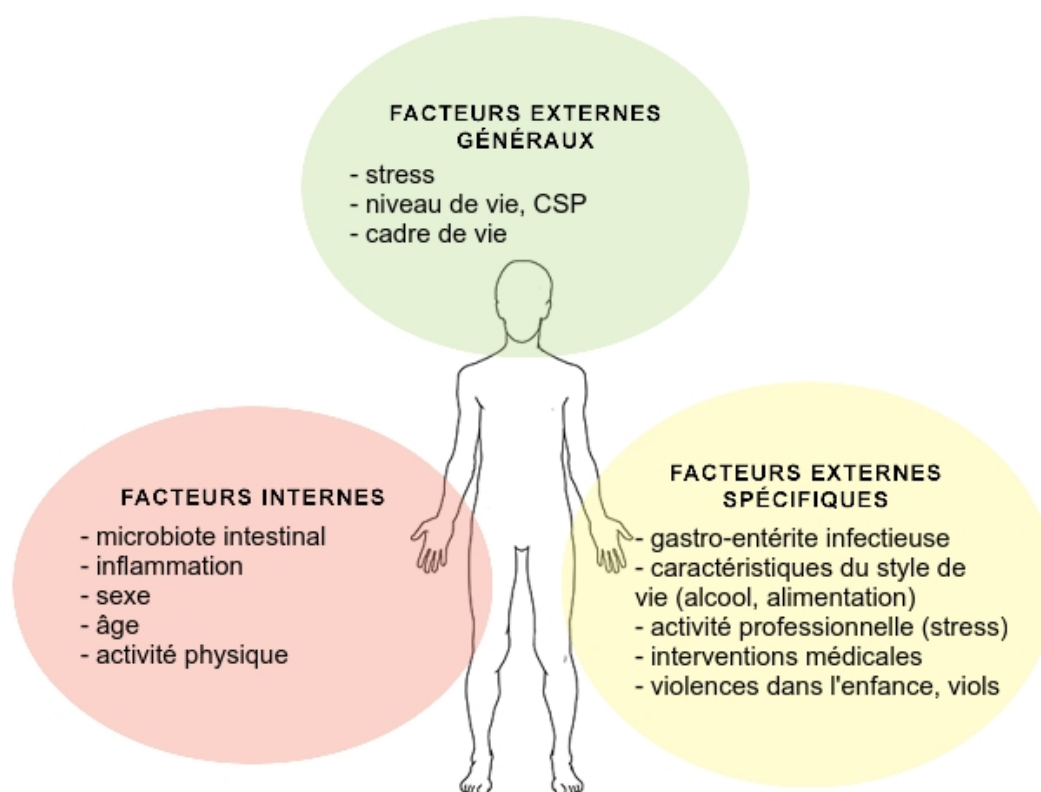


Figure 2. Schéma de l'exposome dans le cadre du syndrome de l'intestin irritable (75)

L'exposome permet également de prendre en compte la composante sociale dans les facteurs de risque d'une maladie spécifique : par exemple cette pathologie touche-t-elle les personnes indépendamment de leur niveau de vie, ou est-elle au contraire plus fréquente chez les personnes précaires ? (35)

Facteurs externes généraux

- Répartition géographique

Il existe une différence de prévalence selon les pays (figure 3). On retrouve les pays les plus impactés en Amérique du Nord, du Sud, en Europe, et en Asie du Sud-Est.

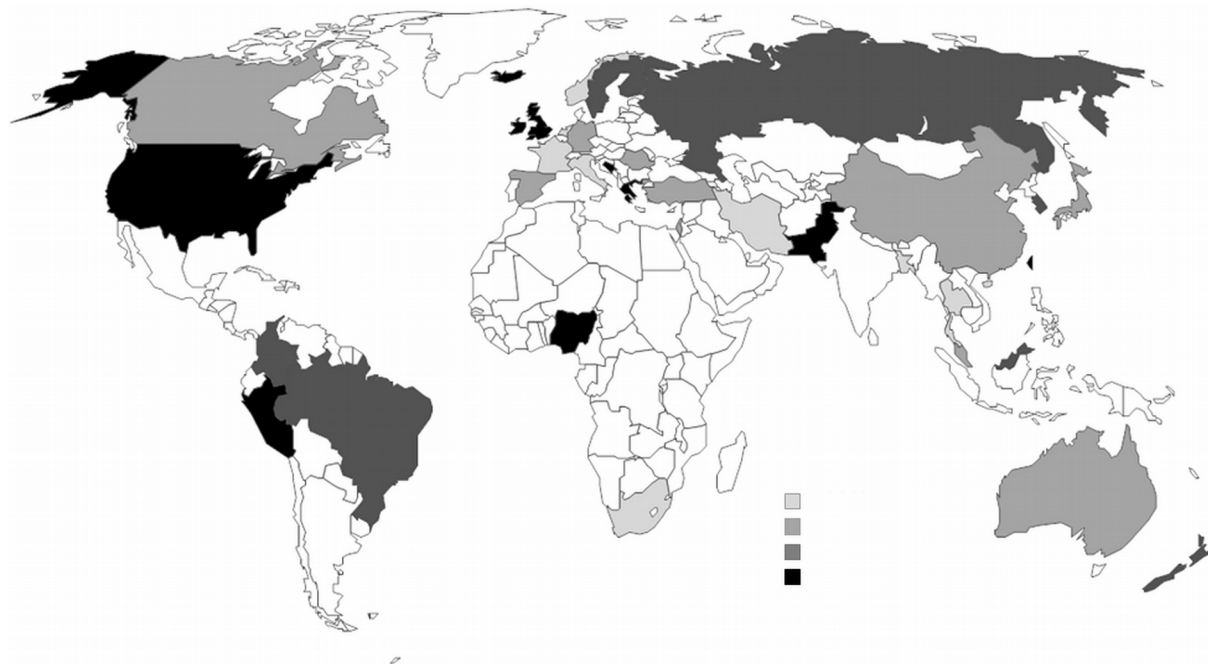


Figure 3. Carte du monde de la prévalence du Syndrome de l'Intestin Irritable

(8) Légende de la carte:

- *En gris très clair : prévalence <10 %*
- *En gris clair : prévalence entre 10 et 15 %*
- *En gris foncé : prévalence entre 15 et 20 %*
- *En noir : prévalence >20 %*

Les variations sont entre 10 et 25 %, en moyenne au niveau mondial, la prévalence est en moyenne de 11,2 %. Les différences importantes entre les pays peuvent être expliquées par les différences entre les systèmes de santé et la difficulté à poser un diagnostic selon l'avancée des connaissances des médecins sur le SII dans le pays (8).

- Statut socioéconomique

À ce sujet les résultats sont assez contradictoires : il existe des études qui montrent des risques plus importants chez les personnes d'un niveau socio-économique plus bas, ce qui semble cohérent avec le moindre accès au système de soin (qui peut également créer un biais de recrutement et la moindre représentation de ces populations dans les études) et la qualité de vie inférieure, génératrice de stress et d'anxiété, dans ces classes sociales. Cependant il existe aussi des études montrant un risque plus important de SII dans les populations de niveaux socio-économiques élevés, typiquement engagées dans des professions stressantes (8). Il est donc difficile de tirer des conclusions incontestables sur ce sujet.

Facteurs externes spécifiques

- Anxiété

Il est difficile de savoir si le stress et l'anxiété sont des facteurs qui découlent du SII, ou si au contraire ils sont des facteurs déclenchant. Certaines études ont montré la présence de facteurs psychologiques en amont des troubles intestinaux, mais elles sont encore peu nombreuses.

Néanmoins on retrouve une augmentation du risque de SII chez les personnes ayant subi des violences physiques ou sexuelles dans l'enfance avec un Odd Ratio (OR) de 1,37 (36), chez celles souffrant de PTSD avec un OR de 2,8 (37), ou chez les personnes ayant été agressées sexuellement.

De plus un contexte psychologique plus instable avec de la dépression ou de l'anxiété est souvent associé à une symptomatique plus sévère.

- Syndrome de l'intestin irritable post-infectieux

Après un épisode de gastro-entérite infectieuse, il y a un risque de développer des symptômes de SII sur le long terme : c'est ce que l'on appelle le SII post-infectieux (SII-PI). La prévalence de ce trouble est estimée à environ 10-11 % des personnes atteintes de gastro-entérites, et l'incidence de SII-PI parmi les patients souffrant de SII est entre 7 et 30 %, avec un risque relatif (RR) à 4,23 les 12 premiers mois suivant l'infection, et qui diminue par la suite. Le risque est plus élevé lors d'infections parasitaires ou bactériennes que lors d'infections virales, car le RR diminue plus lentement. Les patients présentant les facteurs de risque classique du SII auront aussi de plus grandes chances d'en développer un à la suite d'une infection intestinale (OR de 1,97 avec de l'anxiété, OR de 2,2 pour les femmes) (5,38).

Les mécanismes menant à la chronicisation des symptômes à la suite de ces infections ne sont pas connus.

Facteurs internes

- Sexe

Les femmes sont les plus touchées par le SII : entre 1,5 fois et 3 fois plus que les hommes, avec un odd ratio de 1,67 en moyenne au niveau international (8). On trouve cependant un constat différent dans les pays d'Afrique, d'Asie du Sud et d'Amérique du Sud, avec des résultats semblables chez les hommes et les femmes. Cette particularité peut *a priori* s'expliquer par la discrimination des femmes dans l'accès aux structures de soins sur ces continents.

- Âge

Le SII peut se déclencher à tout âge, y compris chez les enfants et les personnes âgées. En revanche il est fréquent (chez la moitié des patients environ) que les premiers symptômes apparaissent tôt, avant 35 ans (8). Les symptômes ne sont pas particulièrement plus importants chez les personnes plus âgées, mais en revanche l'impact sur leur qualité de vie est bien plus fort, car ils souffrent généralement de problèmes de santé supplémentaires, comme de la dénutrition, des difficultés à se déplacer, de la fatigue, auxquels viennent s'ajouter les troubles digestifs.

Par ailleurs on remarque que la prévalence n'est pas plus importante chez les personnes âgées, ce qui est intéressant pour une maladie considérée comme chronique, puisque cela suggère une rémission des symptômes dans le temps.

IV.4. Conséquence sur la santé et la qualité de vie

La qualité de vie des patients souffrant d'un SII est grandement diminuée, et ce d'autant plus lorsqu'ils souffrent de comorbidités. Il n'est donc pas rare de constater des cas de dépression associés à une anxiété très élevée et parfois la présence d'idées suicidaires liées aux problèmes générés par les troubles digestifs.

Les troubles digestifs causés par le SII ont d'importantes répercussions sur la vie quotidienne (1) :

- Les douleurs étant souvent post-prandiales, on observe une appréhension des repas, augmentée lors de repas en extérieur (perte de contrôle sur le repas associé à la peur de devoir aller se soulager en urgence). On constate aussi en conséquence une diminution du plaisir à manger, voire une perte d'appétit.
- Obsession pour la nourriture et pour l'observation des symptômes
- Arrêts maladie fréquents qui peuvent entraver une activité professionnelle
- Perte de temps, liée à l'errance thérapeutique, mais aussi au temps passé aux toilettes
- Frustration de ne pas pouvoir vivre comme on le souhaite, liée au handicap provoqué par la maladie
- Gêne sociale liée à la difficulté à expliquer son état et à parler des symptômes en public car ils renvoient à une intimité profonde et à des tabous sociaux
- La nature imprévisible des crises génère une appréhension des symptômes et du stress lors de la programmation d'activité en dehors de chez soi
- Baisse de la libido en conséquence des douleurs, qui altère la capacité à avoir une vie sexuelle satisfaisante

La qualité de vie des patients souffrant de SII est mesurée par une échelle spécifique : la IBS-QOL (Irritable Bowel Syndrome – Quality of Life). Elle est composée de 34 questions

comportant pour chaque réponse une échelle allant de 1 à 5 (1 correspondant au plus faible degré, 5 au plus fort). Les réponses aux questions sont ensuite transformées en un score de 0 à 100, le score le plus élevé correspondant à la meilleure qualité de vie (annexe 2). Il est aussi possible d'utiliser le questionnaire SF-36, moins spécifique au SII, qui permet d'exprimer la qualité de vie plus générale avec un score final entre 0 et 100 également (annexe 3). Une étude de 2018 dont le but était de comparer les classifications ROME III et ROME IV a mesuré la qualité de vie de 404 patients avec le questionnaire SF-36 et a obtenu des résultats moyens de 43 pour la composante physique et 50 pour la composante mentale (3).

De plus il est difficile pour ces patients d'obtenir un diagnostic, il est très fréquent que celui-ci ne soit fait que plusieurs années après le début des symptômes. Malgré la prévalence élevée de ce trouble, peu de médecins sont renseignés à ce sujet ; certains supposent qu'il s'agit d'une maladie psychosomatique ou d'un désordre physiologique qui se régule de lui-même, et ne le traitent pas comme une priorité médicale. Il y a aussi de nombreux médecins qui se trouvent démunis et ne savent pas quelle thérapeutique proposer à leurs patients, d'autant plus que lesdits patients sont généralement très anxieux et en demande.

IV.5. Mesures de prévention

Prévention primaire

La prévention primaire du SII n'est pas encore possible, puisqu'il n'y a pas de facteurs de risques connus sur lesquels il est possible d'agir avant l'apparition de la maladie. Les régimes alimentaires sont généralement très restrictifs et ne sont donc pas conseillés chez des personnes ne présentant pas de symptômes de SII.

Il n'existe pas de mesures hygiéno-diététiques reconnues pour protéger de l'apparition d'un SII : pas d'influence reconnue du tabac, de l'alcool ou de certains aliments par exemple. Le SII semble plus fréquent dans les pays industrialisés, il est donc très probable qu'il existe un ou plusieurs facteurs de risque spécifiquement dans ces régions n'ayant pas encore été identifiés.

Prévention secondaire

De la même manière, la prévention secondaire n'est actuellement pas possible, puisque l'on n'a pas encore identifié de biomarqueurs fiables au SII, ni de gènes prédisposant à la maladie qui permettraient de repérer les personnes à risque de SII (10). Les actions de prévention afin d'éviter le développement de la maladie dans les populations sensibles ne sont donc pas encore possibles. Les populations « à risque » identifiées, par exemple les femmes, jeunes, avec un terrain d'anxiété ou ayant subi des violences ne

déclenchent pas nécessairement de SII, et cette population reste trop vaste pour qu'il soit réaliste de mettre en place des actions de préventions.

Prévention tertiaire

En l'absence de traitement, le SII n'évolue pas vers une forme plus grave ou vers des complications. En revanche, le fait de ne pas traiter les symptômes va créer une boucle négative, puisque le patient aura plus de douleurs et plus de troubles du transit ce qui amènera de l'anxiété, qui provoque des troubles digestifs et des douleurs. La qualité de vie du patient sera donc altérée en l'absence de traitement, même s'il n'y a pas de réelle aggravation de la maladie.

Il est donc important de déceler rapidement le SII avec des méthodes de diagnostics adaptées et de trouver le traitement optimal pour chaque patient le plus rapidement possible.

La première ligne de traitement des troubles digestifs en général, et du SII en particulier, avant l'emploi de médicaments, est de modifier l'alimentation du patient afin d'éviter ou de calmer la survenue des symptômes.

PARTIE II : LE RÉGIME PAUVRE EN FODMAPS

I. LES FODMAPS DANS NOTRE ALIMENTATION MODERNE

I.1. Définition

L'acronyme FODMAPs

Cet acronyme signifie Fermentescibles Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides, And Polyols. Il désigne donc plusieurs familles de glucides à chaînes courtes, ayant comme particularités d'être :

- peu absorbés dans l'intestin grêle : ils arrivent donc au niveau du côlon en grande quantité ;
- fermentescibles : les bactéries présentes dans l'intestin (notamment au niveau du côlon) les fermentent et provoquent la formation de gaz ;
- osmotiquement actifs : ils augmentent la présence d'eau dans les intestins, générant une distension intestinale, des ballonnements et des douleurs (figure 4).

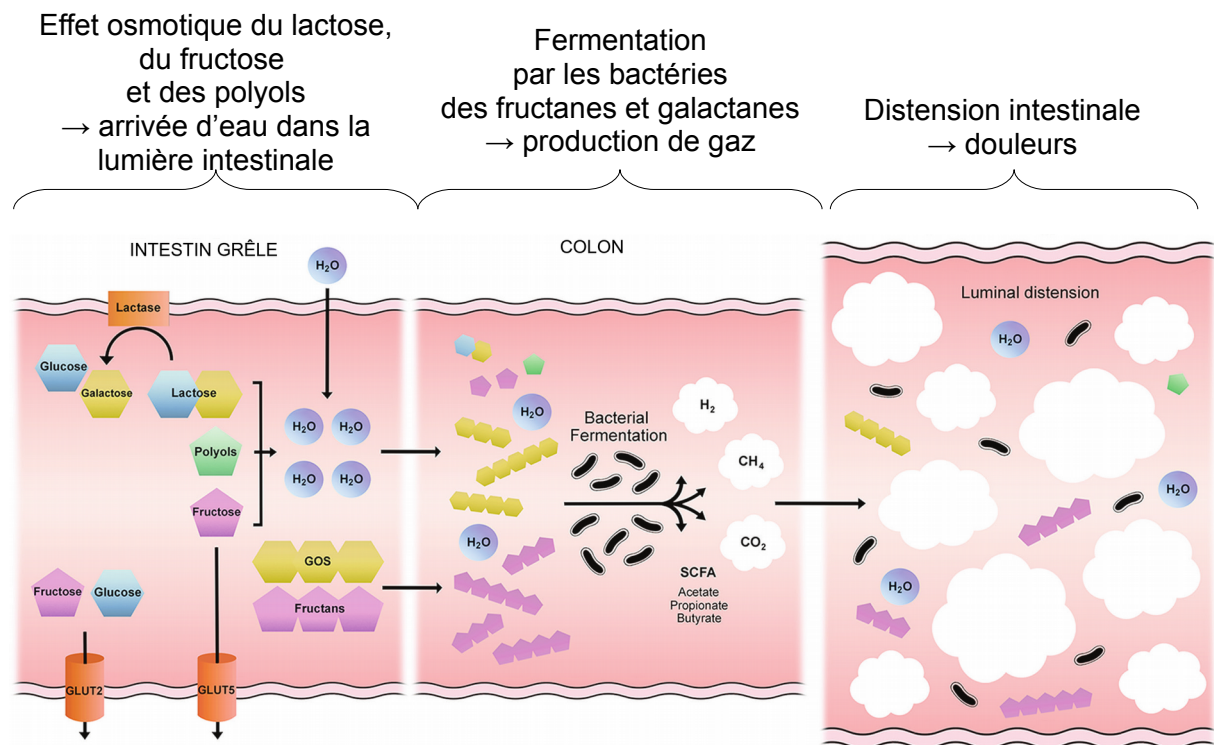


Figure 4. Activité des FODMAPs au niveau de la lumière intestinale (53)

Oligosaccharides

Les Oligosaccharides sont des chaînes de 3 à 10 monosaccharides, les Fructanes (fructo-oligosaccharides : FOS) et les Galactanes (galacto-oligosaccharides : GOS) (figure 5). Ce sont les plus longs saccharides parmi les FODMAPs.

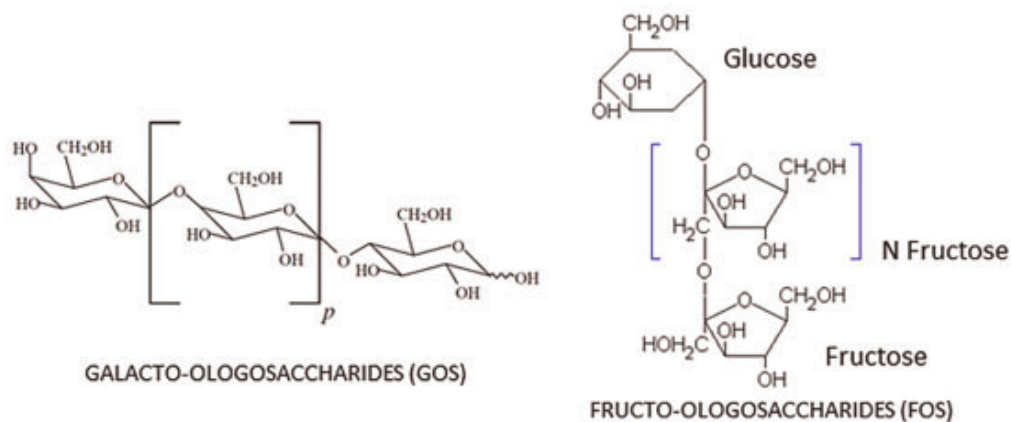


Figure 5. Représentation de GOS en configuration chaise et projection de Haworth de molécules de FOS

Chez l'humain, il n'existe pas d'enzyme capable d'hydrolyser les fructanes et les GOS, par conséquent ils sont mal absorbés dans l'intestin (y compris dans l'intestin de personnes saines) et se retrouvent en grande quantité dans le côlon. De plus, ils sont très fermentescibles et utilisés comme prébiotiques par les micro-organismes présents dans le côlon. Cette fermentation provoque une importante production de gaz et peut causer des douleurs et des ballonnements chez les patients atteints de SII (39).

Disaccharides : le lactose

Les disaccharides sont composés de 2 saccharides liés entre eux : dans le cas du lactose, il s'agit d'une molécule de glucose et d'une molécule de galactose (figure 6).

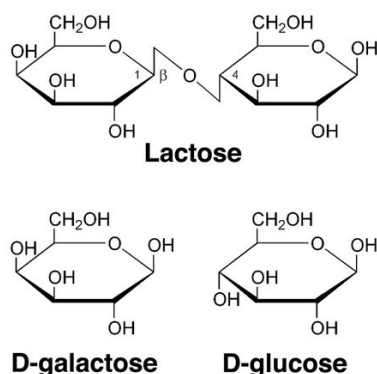


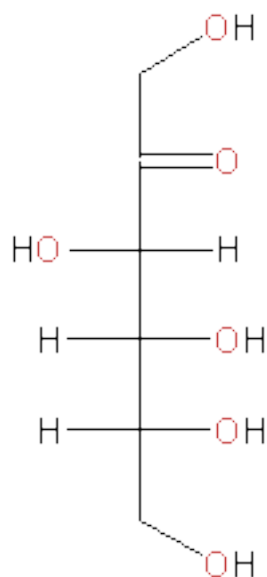
Figure 6. Projection de Haworth du lactose, suivie du galactose et du glucose qui le composent.

Afin de digérer le lactose, l'organisme a besoin d'une enzyme pour séparer le glucose du galactose, il s'agit de la lactase. L'activité de la lactase est influencée par divers paramètres : il est fréquent que la concentration en lactase dans l'organisme diminue avec l'âge, l'ethnie (la lactase est moins active dans les populations asiatiques par exemple), mais aussi lors d'inflammations intestinales (comme dans le cas de la maladie de Crohn) (39). Il est donc fréquent que des personnes (souffrant de SII ou non) souffrent d'intolérance au lactose à cause d'une trop faible production de lactase. Dans ce cas, le lactose n'est pas absorbé dans l'intestin, et ce sont les bactéries qui se chargent de sa digestion en le fermentant et donc en produisant des gaz, sources de ballonnements et de douleurs chez le patient. De plus, l'effet osmotique du lactose sera la cause de diarrhées, observées fréquemment chez les personnes souffrant d'intolérance au lactose.

L'absence totale de production de lactase est très rare, en revanche la production trop faible est assez fréquente dans la population adulte en France, à divers degrés de diminution de production, qui provoqueront donc divers degrés de symptômes.

Monosaccharides : le fructose

Le monosaccharide concerné par le régime pauvre en FODMAPs est le fructose (figure 7)



*Figure 7.
Représentation de
Fisher du Fructose.*

L'absorption du fructose se fait grâce aux récepteurs GLUT de la bordure en brosse intestinale qui dépendent du glucose pour leur fonctionnement. Lorsqu'il y a un apport de glucose et de fructose dans des proportions semblables, les récepteurs GLUT remplissent leur rôle, et le fructose est absorbé au niveau intestinal sans difficulté. En revanche, lorsque

l'apport de fructose est en excès par rapport à celui du glucose, les récepteurs GLUT ne peuvent plus fonctionner correctement et il y a malabsorption du fructose.

De plus, le fructose possède un effet osmotique très puissant, provoquant une distension intestinale et des ballonnements, indépendamment de sa malabsorption. En effet, son absorption se produit lentement tout au long de l'intestin, ce qui lui donne le temps d'exercer son activité osmotique et de provoquer des symptômes douloureux même lorsqu'il est correctement absorbé (39). Le fait que le fructose soit fréquemment mal absorbé est physiologique et très bien toléré chez la plupart des personnes, mais chez un patient souffrant de SII, il sera mal supporté du fait de son hypersensibilité viscérale (40).

Polyols : mannitol, xylitol, sorbitol

Les polyols ont le même fonctionnement intestinal que le fructose, ils sont absorbés lentement le long du tube digestif et exercent un important pouvoir osmotique. De la même manière que le fructose, leur effet osmotique est indépendant de leur malabsorption (39,41).

Les polyols les plus courants sont le sorbitol et le mannitol (figure 8) que l'on retrouve dans les fruits, auxquels on peut également ajouter le xylitol et l'isomalt qui sont beaucoup utilisés comme édulcorants dans les préparations industrielles car ils ont un fort pouvoir sucrant.

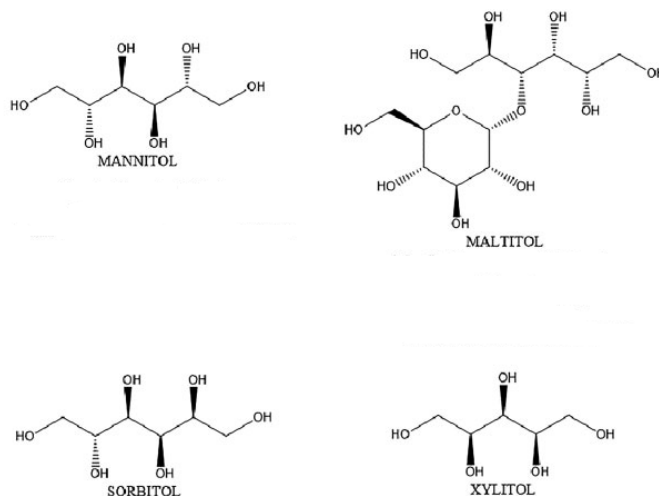


Figure 8: Représentation de Cram de différents polyols

I.2. Teneur en FODMAPs des aliments

Céréales, légumineuses et noix

Dans le cadre d'une alimentation équilibrée, il est conseillé d'équilibrer les repas avec d'une part, les céréales et de l'autre, les légumineuses, afin d'avoir un apport en protéines végétales varié et suffisant. Mais parmi ces deux catégories, de nombreux aliments sont riches en FODMAPs. Pour simplifier, on peut noter que les céréales sont fréquemment riches en FOS, tandis que les légumineuses sont plutôt riches en GOS (tableau I).

Tableau I: Teneur en FODMAPs de différents produits alimentaires à base de céréales et de légumineuses (42)

Types d'aliments	Teneur en FODMAPs (en grammes)				
	Oligosaccharides		Monosaccharides		
	Fructanes	GOS	Fructose	Glucose	Excès de Fructose
Céréales (teneur pour 100g)					
Pâtes (blé)	0,34	non détecté	traces	traces	-
Riz (blanc)	non détecté	non détecté	traces	traces	-
Riz (brun)	traces	non détecté	traces	traces	-
Pain blanc (blé)	0,68	0,20	0,26	0,10	0,16
Pain complet (blé)	0,48	0,5	0,26	0,12	0,14
Pain de seigle	1,42	0,27	0,38	0,11	0,27
Pain à l'épeautre	0,20	traces	0,16	0,12	0,04
Flocons d'avoine	0,32	0,34	non détecté	non détecté	-
Légumineuses (teneur pour 100g)					
Pois chiche (en conserve)	0,16	0,19	0,14	0,10	0,04
Haricot blanc (bouilli)	0,26	1,09	0,05	0,05	-
Haricot rouge (bouilli)	0,54	1,44	0,03	0,04	-
Lentilles vertes (bouillies)	0,22	0,46	non détecté	non détecté	-
Lentilles (en conserve)	0,15	0,22	0,05	0,04	0,01
Pois cassés (bouilli)	0,73	1,88	0,04	0,03	0,01

Les farines de riz, sarrasin, millet, maïs et quinoa sont pauvres en FODMAPs et peuvent être consommées, tandis que les farines de blé, orge, seigle, châtaigne sont à éviter. En ce qui concerne l'épeautre et le petit épeautre leurs farines sont considérées comme riches en FODMAPs (sauf dans le cas de la farine d'épeautre tamisée). Il faut être vigilant à leur sujet car ces deux farines sont régulièrement indiquées comme pauvres en FODMAPs dans de nombreuses sources sur internet.

Attention également au cas particulier du maïs, dont la farine est pauvre en FODMAPs, alors que le sirop de maïs lui est très souvent modifié par les industriels : il subit une série de processus enzymatiques qui convertissent une partie du glucose qu'il contient en fructose, le rendant donc hautement concentré en fructose et déconseillé dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs.

Il est important de faire la distinction entre les céréales riches en fructanes (qui sont des oligosaccharides donc des sucres) et la présence ou non de gluten dans ces mêmes céréales. En effet le gluten est reconnu pour être responsable des symptômes digestifs chez les patients atteints de maladie cœliaque, mais il n'est pas pour autant un FODMAPs : il est formé par la réaction de certaines protéines avec l'eau (durant la fabrication d'une pâte lors du mélange de la farine avec de l'eau). Les céréales contenant les protéines permettant la formation du gluten peuvent également être riches en FODMAPs, néanmoins le mécanisme causant les troubles intestinaux n'est pas le même. Les patients souffrants d'un SII ne sont donc pas nécessairement intolérants au gluten. Le SII ne met pas en jeu les mêmes mécanismes que la maladie cœliaque, les symptômes provoqués par cette pathologie sont uniquement liés au gluten.

Fruits et légumes

Les fruits et légumes contiennent, eux aussi, leur part de FODMAPs. Dans de nombreux fruits, par exemple la pomme ou la poire, le fructose est en excès, en comparaison du glucose, ce qui cause des problèmes pour son absorption. On remarque aussi la présence de sorbitol et de mannitol (qui sont les deux polyol principaux) dans certains fruits, comme les mûres et les nectarines pour le sorbitol, ou dans la pastèque pour le mannitol, mais aussi dans les légumes comme le brocoli pour le sorbitol, ou les champignons pour le mannitol. Enfin certains légumes contiennent des fructanes et des galactanes, par exemple les choux, les oignons ou l'ail. On retrouve aussi des fructanes dans certains fruits, comme les framboises, les myrtilles et les nectarines (tableau II).

La cuisson ne change pas la teneur de ces fruits et légumes en FODMAPs. La maturation des fruits en revanche a tendance à changer leur teneur en sucre (tableau II), les deux sucres principaux étant le glucose et le fructose, mais en général les deux varient dans le même sens et il n'y a pas de changement très important du ratio entre le fructose et le glucose après maturation (43).

Le miel est également un produit riche en fructose, à éviter lors d'un régime pauvre en FODMAPs.

Types d'aliments	Teneur en FODMAPs (en grammes)						
	Oligosaccharides		Monosaccharides			Polyols	
	Fructanes	Galactanes	Fructose	Glucose	Excès de Fructose	Sorbitol	Mannitol
Fruits (teneur pour 100g)							
Ananas	0,10	non détecté	0,90	2,37	-	non détecté	non détecté
Avocat	non détecté	non détecté	0,15	0,69	-	0,65	non détecté
Banane (ferme)	non détecté	non détecté	1,23	2,97	-	non détecté	non détecté
Banane (mûre)	non détecté	non détecté	2,18	7,34	-	non détecté	non détecté
Framboise	0,30	non détecté	2,09	3,09	-	non détecté	non détecté
Jus de citron	0,11	non détecté	0,65	1,39	-	non détecté	non détecté
Kiwi	non détecté	non détecté	4,05	6,85	-	non détecté	non détecté
Mangue	non détecté	non détecté	1,93	1,44	0,49	non détecté	non détecté
Melon	non détecté	non détecté	0,71	1,52	-	non détecté	non détecté
Mûre	non détecté	non détecté	1,76	3,42	-	4,76	non détecté
Myrtilles	0,44	non détecté	6,38	11,47	-	non détecté	non détecté
Nectarine	0,59	non détecté	0,62	1,49	-	1,01	non détecté
Orange	non détecté	non détecté	2,09	3,28	-	non détecté	non détecté
Pastèque	0,20	non détecté	2,39	1,74	0,65	non détecté	0,24
Pêche (blanche)	traces	non détecté	0,46	1,45	-	0,99	non détecté
Pêche (jaune)	non détecté	non détecté	0,54	1,23	-	0,68	non détecté
Poire (ferme)	non détecté	non détecté	9,32	4,35	4,97	5,99	non détecté
Poire (mûre)	non détecté	non détecté	3,40	1,11	2,29	2,30	non détecté
Pomme (granny smith)	non détecté	non détecté	1,63	1,49	0,14	0,70	non détecté

Pomme (pink lady)	non détecté	non détecté	1,32	0,83	0,49	0,83	non détecté
Raisin muscat	non détecté	non détecté	5,43	10,32	-	non détecté	non détecté
Légumes (teneur pour 100g)							
Ail	0,92	non détecté	0,35	1,16	-	non détecté	non détecté
Artichaut	traces	non détecté	0,18	2,19	-	non détecté	non détecté
Asperge	0,43	non détecté	3,16	2,75	0,41	non détecté	0,09
Aubergine	non détecté	non détecté	1,11	2,59	-	0,11	non détecté
Betterave	0,33	0,14	0,15	0,32	-	non détecté	non détecté
Brocoli	0,79	0,13	0,38	0,94	-	0,40	non détecté
Carotte	non détecté	non détecté	0,28	0,79	-	non détecté	non détecté
Champignon	0,27	non détecté	0,01	0,2	-	0,11	2,63
Chou	0,46	non détecté	1,33	2,96	-	0,14	non détecté
Chou-fleur	non détecté	non détecté	0,25	0,51	-	non détecté	2,96
Choux de Bruxelles	0,55	non détecté	0,06	0,41	-	0,19	non détecté
Concombre	non détecté	non détecté	1,49	2,61	-	non détecté	non détecté
Courgette	non détecté	non détecté	0,66	1,02	-	non détecté	non détecté
Endive	non détecté	non détecté	0,23	0,45	-	non détecté	non détecté
Épinard	non détecté	non détecté	0,02	0,21	-	non détecté	non détecté
Haricots verts	non détecté	non détecté	1,17	1,62	-	0,17	0,11
Laitue	traces	non détecté	0,80	0,82	-	non détecté	traces
Maïs	non détecté	non détecté	0,18	0,79	-	0,45	non détecté
Navet	non détecté	non détecté	1,39	3,74	-	0,22	non détecté
Oignon	0,39	0,19	1,38	3,36	-	non détecté	non détecté
Patates douce	non détecté	non détecté	0,15	1,07	-	non détecté	0,27

Poivron (rouge)	non détecté	non détecté	3,23	4,66	-	non détecté	non détecté
Poivron (vert)	non détecté	non détecté	2,37	4,00	-	0,37	non détecté
Pomme de terre	non détecté	non détecté	0,36	1,09	-	non détecté	non détecté
Tomate	0,09	non détecté	1,06	1,66	-	non détecté	non détecté
Tomate cerise	non détecté	non détecté	0,84	0,92	-	non détecté	non détecté

Tableau II: Teneur en FODMAPs de différents fruits et légumes (44)

Produits laitiers

Le lait est naturellement riche en lactose, cependant tous les produits laitiers ne sont pas considérés comme riches en FODMAPs. En petite quantité, la plupart de ces produits ne contiennent pas suffisamment de lactose pour être mal tolérés. Les fromages à pâtes dures comme le gruyère ou le comté ne contiennent plus de lactose, car il a été transformé lors de la fabrication et lors de l'affinage.

Les fromages à pâte semi-dures comme le brie, le camembert ne contiennent plus que des traces de lactose et sont, eux aussi, considérés comme pauvres en FODMAPs. Les fromages frais comme le chèvre frais ou la mozzarella contiennent eux encore du lactose, toutefois la mozzarella par exemple contient assez peu de lactose est peut être consommée en quantité raisonnable dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs. En ce qui concerne le beurre ou la crème, leur faible teneur en eau fait que la teneur en lactose est faible. De plus, ces produits sont généralement consommés en faibles quantités, ce qui rend leur consommation dans des quantités classiques tout à fait possible (tableau III).

Tableau III: Teneur en lactose des produits laitiers (45)

Aliment	Type	Quantité de lactose en g pour 100g
Lait	Écrémé	4,8
	Demi-écrémé	4,7
	Entier	4,6
	Concentré, entier, sucré	12,3
	Concentré, entier, non sucré	8,5
	Écrémé en poudre	52,9
	Chèvre	4,4
	Maternel	7,2
	Brebis	5,1
Crème	Liquide	2,2
	Crème fraîche épaisse	2,1
	Crème fraîche allégée (50 % de matières grasses)	3,0
Fromages	Brie/Camembert	traces
	Cheddar	0,1
	Fromage à tartiner	traces
	Bleu	0,1
	Edam/Gouda	traces
	Feta	1,4
	Chèvre	0,9
	Mozzarella	traces

	Parmesan	0,9
	Fromage industriel en tranche	5,0
Yaourts	Nature	4,7
	Fruité	4,0
	A boire	4,0
	Fromage frais nature	4,0
	Fromage frais fruité	3,0
	Tzatziki	0,3
Autres desserts	Milkshake classique	4,5
	Glace à la vanille	5,2
	Riz au lait	3,9
	Crème anglaise au lait entier	5,2

Ainsi, même dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs il est possible de consommer du beurre et de la crème en quantité raisonnable (moins de 40g de crème), ainsi que la plupart des fromages. Si l'on se base sur une quantité de 40g, il est possible de consommer du brie, de la mozzarella, du pecorino, de l'emmental, du cheddar, du fromage de chèvre ou de la feta, ce qui est assez varié tout en restant pauvre en lactose.

Les produits laitiers les plus riches en lactose sont les yaourts et le lait. Il existe toutefois du lait traité pour être sans lactose qui peut être consommées dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs.

Produits pauvres en FODMAPs

Les produits animaux, qu'il s'agisse de viande, de poisson, de produits de la mer ou d'œuf, ne contiennent pas de glucides, donc pas de FODMAPs. Il faut par contre être vigilant à ne pas les cuisiner avec des produits riche en FODMAPs, comme des sauces contenant une importante quantité d'ail et d'oignon.

Les huiles ne contiennent pas de glucides, en revanche l'apport de gras en excès peut être un déclencheur de symptômes intestinaux pour certaines personnes, il faut donc veiller à ne pas les utiliser plus que nécessaire. Il est possible d'utiliser une huile d'olive aromatisée à l'ail pour relever des plats, afin éviter la consommation des fructanes présents en grande quantité dans l'ail.

I.3. Mode d'exposition de la population aux FODMAPs

Les recommandations du Plan National Nutrition Santé

Depuis 2001, le Plan National Nutrition Santé (PNNS) détermine des recommandations nutritionnelles dont le but est de promouvoir une alimentation permettant

d'atteindre les besoins nutritionnels moyens chez la grande majorité de la population. Mais dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs, ces recommandations peuvent être délicates à suivre (tableau IV).

La dernière version du PNNS date de 2017 et elle insiste sur 12 points principaux :

Tableau IV: Problématiques d'un régime pauvre en FODMAPs dans le cadre d'une alimentation équilibrée

<u>Les recommandations du PNNS</u>	<u>Les problématiques lors d'un régime pauvre en FODMAPs</u>
Au moins 5 portions de fruit et légumes par jour (une portion correspond à 80-100g de fruits) sous toutes leurs formes (sauf jus de fruits, limités à un verre par jour), privilégier les produits de saison	Possible, mais avec une diminution de la variété puisqu'il faudra se limiter aux fruits et légumes pauvres en FODMAPs. Difficile donc de consommer uniquement des produits de saison.
Des légumineuses au moins 2 fois par semaines	Très difficile, la quasi-totalité des légumineuses est riche en GOS
Au moins un féculent complet par jour	Difficile en gardant de la variété, le riz complet est possible, mais beaucoup de céréales sont riches en FOS, de plus les céréales pauvres en FODMAPs ne se trouvent pas aisément sous forme complète dans le commerce.
Du poisson deux fois par semaine	Tout à fait possible
Privilégier les huiles de colza, de noix et d'olive	Tout à fait possible
Deux produits laitiers par jour (3 ou 4 chez les enfants et les personnes âgées) en faisant attention aux produits très gras, très salés ou très sucrés	Réalisable à conditions de prendre du lait et des yaourts sans lactose et de privilégier les fromages pauvres en lactose.
Limiter la consommation d' alcool	Cette recommandation est plutôt adaptée à un SII, dont les symptômes sont généralement aggravés par la prise d'alcool.
Limiter la consommation d' aliment transformés gras et sucrés et boissons sucrées à limiter à un verre par jour (y compris pour les jus de fruits) : privilégier le « fait-maison »	Recommandation à suivre dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs, puisque cela permettra de réduire les apports d'édulcorants donc de polyols et de sirop de fructose.
Limiter la consommation de sel et produits salés	Tout à fait possible
Limiter la charcuterie (préférer le jambon)	Tout à fait possible
Limiter la consommation de viande rouge à 500g par semaine (hors volaille)	Tout à fait possible
Au moins 30 minutes d' activité physique par jour, ne pas rester trop longtemps assis	Recommandation utile dans le cadre d'un SII, puisqu'une activité physique modérée semble diminuer les symptômes de SII.

Les bases de l'alimentation occidentale

Les FODMAPs sont donc traditionnellement très présents dans l'alimentation occidentale. En effet, la base de l'alimentation repose beaucoup sur le blé : pains, pâtes, pizza, pâtisseries, etc, ce qui rend l'exposition aux fructanes importante. Cet apport en céréale augmente depuis de nombreuses années, principalement à cause de la hausse de la consommation de snacks (souvent riches en céréales) et de repas de fast-food (hamburger, pizza, pâtes...) notamment chez les population jeunes (46). Une étude allemande de 2002, qui a suivi la consommation alimentaire d'enfants et d'adolescents sur 15 ans entre 1985 et 2000 a conclu à une augmentation d'apport de glucides par la consommation supérieure de pain, pâte et céréales en général (47). En France, d'après une étude de l'INSEE, la consommation de plats préparés est en hausse constante depuis 50 ans (48). De plus, les produits laitiers riches en lactose ont également une place prédominante dans de nombreux plat et desserts.

Lorsque l'on souhaite consommer un plat préparé industriel, il est très difficile d'éviter la présence de FODMAPs, même en y étant attentif. L'exemple le plus simple à observer est celui du lactose, que l'on retrouve dans un grand nombre de plats préparés. Bien qu'il soit relativement aisé à repérer dans la liste d'ingrédients, puisqu'il s'agit d'un allergène reconnu, la quantité de lactose réellement présente dans le plat est difficile à évaluer. En effet, l'indication « lactose » sur l'emballage ne permet pas de connaître précisément la dose de lactose présente ce qui permettrait de savoir si le produit peut être classé riche ou pauvre en FODMAPs plus simplement (tableau III).

De la même manière, il est difficile de trouver une sauce tomate industrielle pour agrémenter un plat qui ne contienne ni ail, ni oignon. Là encore les quantités indiquées sur l'emballage se font, dans le meilleur des cas, en pourcentage et non pas en gramme de produit, il est donc difficile pour le patient, même lorsqu'il connaît ses limites, de savoir s'il tolérera ou non l'aliment.

Les édulcorants

Il existe actuellement une forte tendance à la consommation de produits préparés industriels comme le montre l'étude INCA 3, ainsi que celle de l'INSEE (48,49), due au manque de temps pour cuisiner et à la facilité à se procurer ces produits. Cependant, il s'agit de préparations souvent riches en FODMAPs, et cela indépendamment de leur qualité nutritionnelle. On observe depuis les années 60 une augmentation du sucre dans l'alimentation, et notamment une hausse de l'utilisation des édulcorants. Cette hausse est particulièrement visible pour les boissons sucrées, comme les sodas, les boissons énergétiques, mais aussi le café et le thé. On retrouve également une quantité importante d'édulcorant dans les sucreries et les céréales de petit déjeuner et dans une moindre mesure, on remarque une augmentation de ces édulcorants dans les produits laitiers (yaourt,

crèmes desserts) (50). Les polyols, notamment le xylitol et l'isomalt, sont fréquemment utilisés comme édulcorants grâce à leur fort pouvoir sucrant, et on les retrouve donc très régulièrement dans les préparations alimentaires et boissons industrielles. Un autre apport important de FODMAPs dans les plats préparés vient de l'utilisation de sirop de fructose (souvent dérivé du sirop de maïs), très riche en fructose et pauvre en glucose, que l'on retrouve sous le nom de « sirop de glucose-fructose » dans de nombreuses préparations industrielles sucrées (les biscuits et pâtisseries, mais aussi les boissons) car il a un coût faible et un fort pouvoir sucrant.

Les boissons sucrées

On peut, de la même manière, s'intéresser à l'évolution de la consommation de boissons sucrées dans la population, qui a beaucoup augmenté en France depuis les années 70 (48), ce qui explique le point du PNNS visant à réduire leur consommation. Une étude américaine a ainsi montré une augmentation de plus de 70 % de la consommation de boissons sucrées (soda et jus de fruits) dans la population entre 1977 et 1996 (46). Les boissons énergisantes et les sodas contiennent très souvent des polyols comme édulcorants. Les jus de fruits qui peuvent leur être opposés comme une alternative plus saine, contiennent eux une quantité importante de fructose, qui varie selon les fruits présents dans le jus.

Les options « sans gluten »

Les plats préparés sans gluten peuvent sembler une option intéressante pour éviter le blé et ses FODMAPs, cependant les alternatives pour le remplacer ne sont pas systématiquement pauvre en FODMAPs, puisqu'on retrouve régulièrement des légumineuses ou des farines de légumineuses (farine de poix, farine de châtaigne) dans la composition de ces plats, qui ne contiennent certes moins de FOS, mais en revanche souvent beaucoup de GOS. Ils peuvent donc être utiles dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs si le patient tolère la quantité de GOS qu'ils contiennent, ou en choisissant les plats sans gluten ne comportant pas d'ingrédients riches en GOS.

Le « fait maison »

Le cadre d'une alimentation équilibrée ne limite pas vraiment la quantité de FODMAPs présente dans nos assiettes, puisqu'ils sont en quantité importante dans de nombreux aliments qualifiés de « sains », comme le blé, les légumineuses, les fruits et légumes. Le fait de consommer des aliments préparés soi-même peut permettre toutefois de contrôler l'apport de ces FODMAPs et de limiter celui d'édulcorants de synthèse et de sirop de fructose qui ne sont pas ajoutés spontanément lors de la confection de plats ou de pâtisseries « maisons ».

II. ÉTUDES INTERVENTIONNELLES ET OBSERVATIONNELLES SUR L'EFFICACITÉ DU RÉGIME PAUVRE EN FODMAPs

Les études sur le régime pauvre en FODMAPs se heurtent à plusieurs difficultés méthodologiques. Tout d'abord afin d'avoir des résultats significatifs, le nombre de patient de l'étude ne doit pas être trop faible, et il est parfois difficile de recruter suffisamment de personnes. De plus obtenir un test en aveugle *versus* placebo efficace est de plus en plus compliqué avec le temps et la connaissance du grand public de ce régime. Les patients sont donc souvent sélectionnés parmi des personnes n'ayant que peu d'éducation sur des traitements diététiques.

La mise en place des études est complexe : elle peut se faire en milieu hospitalier en fournissant la totalité de la nourriture, ce qui permet un aveuglement et un groupe placebo, mais ne reproduit pas des conditions réalistes, ou bien à domicile avec une éducation des patients au suivi du régime pauvre en FODMAPs, dans des conditions plus réalistes, mais avec dans ce cas un contrôle moindre sur l'observance au régime.

Enfin, il s'agit d'un régime visant à être suivi sur le long terme par les patients, les études ne doivent donc pas être trop courte afin d'évaluer réellement l'efficacité et la tolérance du régime pauvre en FODMAPs.

II.1. Méthode de sélection des études

La recherche bibliographique a été réalisée sur Pubmed, avec les mots-clés « FODMAPs », « IBS » (Irritable Bowel Syndrome), « efficacy ». Plusieurs synthèses récentes ont été sélectionnées (51–55), et les études sur l'efficacité citées dans ces synthèses ont été ajoutées au tableau V. Au total, quinze études ont été ajoutées au tableau. La plus ancienne étude retenue date de 2008 (40).

Tableau V: Études sur l'efficacité du régime pauvre en FODMAPs

Auteur (année, pays)	Design de l'étude	Évaluation de l'amélioration	Principaux résultats	Commentaires
S.J.Shepherd 2008, Australie (40)	- essai contrôlé randomisé double aveugle - low-FODMAPs (n=26) + supplément en fructanes+fructose vs complément glucose (placebo) - ROME II - durée 4-6 semaines - nourriture fournie	- VAS → 0 à 100mm + une question sur le contrôle global des symptômes	- meilleur contrôle des symptômes chez 80 % des patients avec glucose vs fructose/fructanes - ↑ symptômes avec ↑ doses fructose/fructanes	- fructose et fructanes responsables ↑ symptômes SII → conforte idée de l'efficacité low-FODMAPs
H. M. Staudacher 2011, Angleterre (56)	- Observation rétrospective - low-FODMAPs (n=43) vs régime NICE (n=39) (régime classiquement recommandé dans le SII avant low-FODMAPs) - durée 4 semaines - éducation par un diététicien	- Questionnaire de satisfaction du SII, échelle de Likert - Questionnaire de réponse globale aux symptômes	76 % de patient présente une amélioration globale des symptômes dans le groupe low-FODMAPs (vs 54 % pour le régime NICE) - ↓ symptômes chez 86 % des patients (dans le groupe low-FODMAPs (vs 49 % dans le groupe NICE), moins de patient rapportent des aggravations des symptômes ou aucun changement dans le groupe low-FODMAPs	- Utilisation des critères de NICE (douleur abdominale ou inconfort ou ballonnement ou changement des habitudes intestinales durant les 6 derniers mois au moins) et pas ROME - durée relativement courte - amélioration globale des symptômes comparé au régime classique du SII
H. M. Staudacher 2012, Angleterre (57)	- essai contrôlé randomisé - low-FODMAPs (n=16) vs régime normal (n=19) - patients ROME III - durée 4 semaines - éducation par diététicien (rdv	- Échelle d'évaluation des symptômes à 4 points : absent, légers, modérés, sévères. + question sur le contrôle des symptômes	- Davantage de contrôle des symptômes dans le groupe low-FODMAPs (68 % vs 23 %) - ↓ symptômes groupe low-FODMAPS + moins de selles, meilleure consistance	↓ des symptômes - durée relativement courte

	téléphonique une fois par semaine)	satisfaisant ou non - analyse selles (FISH)	- ↓ bifidobactéries dans les selles groupe low-FODMAPs	
RH De Roest 2013, Nouvelle- Zélande (58)	- Étude prospective d'observation - low-FODMAPs (n=90) - durée (6,7-24,7 mois) moyenne à 15,7 mois - éducation par un diététicien, compte rendu à 6 semaines	- Questionnaire de satisfaction du SII, échelle de Likert	- 72 % des patients avec satisfaction sur les symptômes - 60 % trouvent le régime facile à suivre	- Satisfaction des patients - test de la réintroduction
E. P. Halmos 2014, Australie (Monash University) (59)	- essai contrôlé randomisé simple aveugle - n= 30 patients SII + 8 contrôle (patients sains) - 21 jours low-FODMAPs + 21 jours régime normal (ordre aléatoire) - nourriture fournie en totalité	- VAS → 0 à 100mm → différence de 10mm = significatif - observation fréquence, consistance et poids des selles	- amélioration de symptômes chez 70 % des patients après 7 jours low-FODMAPs (VAS passe de 36mm à 22,8mm) (VAS à 44,9mm avec régime normal) - ↓ fréquence des selles	- Pas représentatif de la réalité, toute la nourriture étant fournie. - étude en aveugle - amélioration des symptômes
N. Pedersen, 2014, Danemark (60)	- essai contrôlé randomisé - n=37 (ROME III) - low-FODMAPs vs <i>Lactobacillus</i> <i>Rhamnosus GG</i> + régime normal - durée 6 semaines - éducation par nutritionniste (+ appli internet) au low-FODMAPs	- IBS-SSS - IBS-QOL + HADS	À 6 semaines : - ↓ IBS-SSS dans les 2 groupes - amélioration significative IBS-QOL chez SII-D	- Pas en aveugle - pas de groupe placebo - ↓ des symptômes et amélioration de la qualité de vie
L. Böhn 2015, Suède (61)	- essai contrôlé randomisé, simple aveugle - low-FODMAPs (n=38) vs régime NICE (N=37) - ROME III - durée 4 semaines - éducation par un diététicien	- IBS-SSS - échelle des selles de Bristol	- ↓ IBS-SSS dans les 2 groupes (chez environ 50 % des patients dans les 2 groupes)	- 6 patients ont quitté l'étude car régime stressant/contraignant (4 low-FODMAPs) - pas de différences entre les 2 groupes mais ↓ des symptômes - durée de l'étude courte
K. McIntosh	- essai contrôlé randomisé, simple	IBS-SSS	- 28 % low-FODMAPs	- Efficacité du simple aveugle pas

<p>2016, Canada (62)</p>	<p>aveugle - low-FODMAPs (n=18) vs high-FODMAPs (n=19) - durée 21 jours - éducation par un nutritionniste</p>		<p>↓ symptômes - 52 % low-FODMAPs ↓ douleurs - ↑ douleurs high-FODMAPs - satisfaction des patients uniquement avec régime low-FODMAPs</p> <p>low FODMAPs : - ↓ histamine urinaire - ↑ <i>Actinobacteria</i> (quantité + diversité) et <i>firmicutes, clostridia</i> dans les selles</p>	<p>certaine</p> <p>- au départ étude sur effet sur le microbiote, et non sur l'efficacité du régime - ↓ des douleurs</p>
<p>T. N. Hustoft 2016, Norvège (63)</p>	<p>- essai contrôlé randomisé en double aveugle - low FODMAPs 3 semaines, puis randomisation high-FOS vs placebo en double aveugle pour 10 jours (high-FOS puis placebo, ou l'inverse) n=20 - SII-D principalement, ROME III - durée 9 semaines</p>	<p>- IBS-SSS - 100-points VAS pour d'autres symptômes gastro-intestinaux - échantillon de sang, échantillon de selles</p>	<p>- ↓ IBS-SSS (80 % patients placebo, 30 % patients high FOS) - ↓ IL-6 et IL-8 après 3 semaines de low-FODMAPs - ↑ dysbiose après 3 semaines de low-FODMAPs (↓ <i>clostridium, bifidobactéries, actinobactéries</i>, puis ↑ après supplémentation en FOS)</p>	<p>- double aveugle, placebo mais pas de groupe contrôle (tous les patients sont low-FODMAPs) - durée courte et petite cohorte de patient - aggravation de la dysbiose, mais pas de phase de réintroduction</p>
<p>S. L. Eswaran 2016, USA (64)</p>	<p>- essai contrôlé randomisé - low-FODMAPs (n=45) vs régime NICE (n=39) - ROME III, SII-D - durée 4 semaines - éducation par un diététicien</p>	<p>- échelle de notation des symptômes à 11 points + une question sur amélioration globale des symptômes - échelle des selles de Bristol</p>	<p>- soulagement des symptômes acceptable chez 52 % des low-FODMAPs et 41 % NICE</p> <p>- ↓ douleurs et ballonnements plus importantes avec low-FODMAPs + amélioration fréquence/aspect/urgence des selles avec low-FODMAPs</p>	<p>- durée d'étude courte - pas en aveugle - pas de différence significative entre les 2 groupes au niveau du soulagement des symptômes ressentis, mais amélioration des symptômes chez low-FODMAPs - amélioration des douleurs et ballonnements</p>

<p>L. Maagaard 2016, Nouvelle-Zélande (65)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Observation rétrospective - low-FODMAPs en cas de SII (ROME III) (n=131) et de MICI (n=49) - durée 2-80 mois médiane à 15 mois - éducation par un diététicien, compte rendu à 6-8 semaines - réintroduction 	<ul style="list-style-type: none"> - IBS-SSS - IBS-QOL - échelle des selles de Bristol - questionnaire d'adhérence (FARS : FODMAP Adherence Report Scale, 5 questions sur l'adhérence au régime) 	<ul style="list-style-type: none"> - 86 % des patients ont une amélioration des symptômes - 37 % des patients SII deviennent asymptomatiques - 41 % des patients SII ont observé une amélioration de la consistance et de la fréquence des selles - 84 % ont personnalisé un régime avec différents niveaux de quantité de FODMAPs - 16 % ont poursuivi un régime strict pauvre en FODMAPs 	<ul style="list-style-type: none"> - 26 % de patients SII ont arrêté le régime, car trop compliqué (50%) ou trop coûteux (23%) - 1/3 des patients SII sont devenus asymptomatiques - test de la réintroduction
<p>S.L. Peters 2016, Australie (66)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Essai contrôlé randomisé - low-FODMAPs (n=24) vs Hypnothérapie (n=25) vs low-FODMAPs + hypnothérapie (n=25) - patients ROME III - durée 6 mois - éducation par un diététicien, rdv téléphonique 1fois/semaine les 6 premières semaines + un compte rendu à 6 semaines - réintroduction à partir de 6 semaines - analyse régime personnalisés à 6 mois 	<ul style="list-style-type: none"> - IBS-SSS - IBS-QOL + HADS - Échelle des selles de bristol - une question sur le suivi au long terme : low-FODMAPs strict ou réintroduction ou arrêt du régime. 	<ul style="list-style-type: none"> - Amélioration de la qualité de vie à 6 mois - 82 % des patients groupe low-FODMAPs avec une amélioration des symptômes à 6 mois (IBS-SSS) (74 % groupe hypnothérapie, 54 % groupe combinant les 2 thérapies) 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de différences significatives entre les groupes, pas d'effet additifs des 2 thérapies - amélioration de la qualité de vie à 6 mois - test de la réintroduction
<p>R. M. Harvie 2017, Nouvelle-Zélande (67)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Essai contrôlé randomisé - low-FODMAPs (groupe 1 n=23) avec réintroduction après 3 mois vs low-FODMAPs retardé (groupe 2 n=27) 	<ul style="list-style-type: none"> IBS-SSS IBS-QOL 	<ul style="list-style-type: none"> - 20 patients du groupe 1 ont des scores IBS-SSS < 175 après 3 mois (diminution significative par rapport à leurs score de base et par rapport 	<ul style="list-style-type: none"> - pas de vrai groupe placebo (placement en liste d'attente pour le groupe 2)

	<ul style="list-style-type: none"> - durée 6 mois - éducation par un diététicien, rdv de suivi à 3 mois - développement d'un régime personnalisé, analysé à 6mois 		<p>au groupe 2)</p> <ul style="list-style-type: none"> - maintien de la diminution des symptômes après 6mois chez la majorité des patients - amélioration de la qualité de vie à 3 mois et 6 mois - pas de carences à 6mois 	<ul style="list-style-type: none"> - test de la réintroduction - importance de l'éducation par un diététicien pour éviter les carences : pas d'observation de carences au long terme - ↓ symptômes au long cours
M O'Keeffe 2017, Angleterre (68)	<ul style="list-style-type: none"> - Observation prospective - low-FODMAPs (n=103) - durée 6-18mois - éducation par un diététicien, rdv au début + à 6 semaines - réintroduction à 6 semaines - suivi à 6 mois et 18 mois 	<ul style="list-style-type: none"> - Échelle d'évaluation des symptômes gastro-intestinaux (GSRS) en 4 points (absence, légers, modérés, sévères) + 1 question sur la satisfaction de contrôle des symptômes - Échelle des selles de Bristol - question long terme : régime strict low-FODMAPs, réintroduction, low-FODMAPs 50 % du temps, retour régime normal 	<ul style="list-style-type: none"> - 57 % des patients satisfait du soulagement des symptômes au long cours - diminution des symptômes et normalisation de la fréquence des selles - équilibrage du régime au long terme, pas de carences constatées - 82% des patients ont continué à suivre un régime personnalisé à 6-18 mois - notification de difficultés à manger hors de chez soi + régime coûteux 	<ul style="list-style-type: none"> - Satisfaction des patients au long cours - pas de constatation de carences - test de la réintroduction
D. Schuman 2017, Allemagne (69)	<ul style="list-style-type: none"> - Essai contrôlé randomisé - low-FODMAPs (n=29, à 6 mois n=22) vs Yoga (n=30) - patients ROME III - durée 3 à 6 mois, - éducation (infos écrites) - phase de réintroduction 	<ul style="list-style-type: none"> - IBS-SSS - IBS-QOL + HADS + SF-36 	<ul style="list-style-type: none"> - 79 % de soulagement acceptable des symptômes pour low-FODMAPs (82 % pour yoga) - amélioration des scores IBS-SSS aux semaines 12 et 24 - amélioration qualité de vie à 12semaines pour low-FODMAPs 	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de différences significatives entre les 2 groupes - amélioration des symptômes - test de la réintroduction

Légende du tableau V :

low-FODMAPs : régime pauvre en FODMAPs

IBS-SSS : irritable bowel syndrome severity scoring system : échelle de sévérité des symptômes du SII ; score max = 500 ; absence de symptômes <75 ; symptômes légers : 75-175 ; symptômes modérés : 175-300 ; symptômes sévères >300

IBS-QOL : Irritable Bowel Syndrome Quality of Life : échelle d'évaluation de la qualité de vie dans le SII (échelle de 0→100, 100 représentant la meilleure qualité de vie possible)

VAS : Visual analogue scale : échelle visuelle analogique (allant de 0 à 100mm)

HADS : Hospital Anxiety and Depression Scale : échelle mesurant l'anxiété et la dépression (avec échelle de Likert en 4 points)

NICE : régime de référence pour le SII, NICE=National Institute for health and Care Excellence. (institut anglais), principales recommandations diététiques : limiter l'alcool et les boissons gazeuses, prendre le temps de manger, repas réguliers, limiter les fibres et les fruits (3 portions max par jour), éviter le sorbitol si diarrhées.

II.2. Design des études

L'objectif des études de cohorte est d'observer l'efficacité du régime pauvre en FODMAPs et son suivi au long court. Parmi les études retenues, deux sont des études de cohorte rétrospectives (56,65), deux sont des études de cohorte prospectives (58,68), et 11 sont des études contrôlées randomisées (40,52,57,59–63,66,67,69) ; parmi ces dernières deux études sont en double aveugle (40,63), et trois en simple aveugle (59,61,62). Ces études contrôlées randomisées ont pour but d'évaluer l'efficacité du régime pauvre en FODMAPs *versus* d'autres thérapies le plus souvent (régime NICE (61,64), probiotiques (60), hypnothérapie (66), yoga (69)) ou *versus* un régime normal (57,59).

Nombre de participants

Le nombre moyen de participants aux essais contrôlés randomisés est de 42,3, avec un minimum à 20 patients, et un maximum de 75 patients. Pour les études observationnelles, les cohortes de patients sont plus importantes avec une moyenne à 102, un maximum à 131 patients, et un minimum à 82 patients.

Critères de choix des patients

Huit études utilisent les critères de ROME III dans le recrutement de leur patients, l'étude la plus ancienne (2008) utilise encore les critères ROME II, et une étude utilise les critères de NICE.

Durée des études

Les études randomisées les plus anciennes durent généralement entre 4 semaines (52,57,61) et 6 semaines (40,59,60), avec un minimum à 3 semaines (62), et un maximum à 9 semaines (63). Les études plus récentes ont des durées plus longues de 3 à 6 mois

(66,67,69). Les études observationnelles ont également des durées plus longues, la plus courte dure 4 semaines (56), les trois autres durent de 6 à 18 mois (avec deux médianes à 15 mois) (58,65,68).

Éducation des patients

Dans la grande majorité des études y compris dans les études de cohorte, une méthode d'éducation des patients au régime est mise en place, la plupart du temps par un diététicien ou un nutritionniste. Une seule étude fournit les informations sur le régime aux patients sous forme de documentation écrite uniquement (69). Deux études fournissent la totalité de la nourriture aux patients, il n'y a donc pas d'éducation mise en place (40,59).

Six études testent un protocole de réintroduction des FODMAPs (58,65–69).

II.3. Méthode d'évaluation des résultats

Plusieurs échelles sont utilisées pour l'évaluation des résultats : trois études utilisent une échelle VAS classique (de 0 à 100 mm) (40,59,63) et quatre études utilisent des questionnaires avec échelle de Likert (56–58,64). Des échelles plus spécifiques au SII sont aussi utilisées : la plus utilisée est le IBS-SSS pour l'évaluation des symptômes intestinaux que l'on retrouve dans huit études (60–63,65–67,69). On retrouve aussi l'échelle IBS-QOL qui évalue la qualité de vie des patients SII dans cinq études (60,65–67,69).

Des questions plus spécifiques sont aussi posées : on retrouve une question sur la satisfaction globale de la réponse au traitement dans quatre études (40,56,64,68), et une question sur le suivi du régime au long terme dans deux études (66,68). Une étude a développé un questionnaire spécifique composé de cinq questions axées sur l'adhérence au régime (FARS, annexe 4) (65).

Cinq études utilisent l'échelle des selles de Bristol pour notifier l'aspect des selles (61,64–66,68).

II.4 Résultats

Améliorations des symptômes

En moyenne, sur toutes les études, 70 % des patients ont vu une amélioration de leur symptômes (diminution de IBS-SSS ou réponse aux questionnaires) avec un maximum de 87 % (67) et un minimum à 28 % (62).

Ces résultats sont tout de même à relativiser, ils prennent en compte une diminution significative des symptômes, mais les patients ne deviennent pas systématiquement

asymptomatiques. Dans une des études observationnelle, 37 % des patients sont devenus asymptomatiques (65).

Le minimum à 28 % est donné dans l'étude avec la durée la plus courte (3 semaines), ce qui peut expliquer la différence importante avec la majorité des autres études. Il s'agit de la diminution des symptômes globaux, mais dans cette même étude 52 % des patients ont observé une diminution de leurs douleurs. De plus, cette étude a été conçue au départ dans le but d'observer les effets du régime pauvre en FODMAPs sur le microbiote intestinal, et non pour tester son efficacité.

Dans cinq études sur les quinze retenues, il n'y a pas de différences significatives entre le groupe suivant le régime pauvre en FODMAPs et le groupe auquel il est comparé. Deux de ces études testent le régime pauvre en FODMAPs contre le régime NICE (régime de référence, classiquement recommandé aux personnes souffrant de SII), la durée de chacune de ces études est de 4 semaines, le résultat pourrait donc être en faveur du régime pauvre en FODMAPs sur un plus long terme (61,64). De plus, dans l'une des études le régime pauvre en FODMAPs a généré une diminution plus forte des ballonnements et des douleurs, qui représentent les plus importantes plaintes des patients souffrants de SII (64). Dans l'autre étude, six patients ont arrêtés le régime pauvre en FODMAPs car ils le trouvaient trop contraignant, ce qui mène à s'interroger sur la qualité de l'éducation diététique donnée lors de cette étude (61).

Les trois autres études n'ayant pas eu de réponse significative sur la diminution des symptômes ont respectivement testé le régime pauvre en FODMAPs *versus* probiotiques (60), hypnothérapie (66) et yoga (69). Aucun de ces traitements (yoga, hypnose, probiotique, ou régime de référence) ne peut être considéré comme un groupe placebo, le fait qu'il n'y ait pas de différence significative ne permet donc pas de conclure à l'inefficacité du régime pauvre en FODMAPs.

Satisfaction des patients, amélioration de la qualité de vie

Sept études parmi les quinze montrent des améliorations de la qualité de vie des patients avec le régime pauvre en FODMAPs (58,60,62,66–69). L'une des études montre une amélioration de la qualité de vie des patients SII-D pour le régime pauvre en FODMAPs *versus* probiotiques.

Dans six de ces études, on a observé une satisfaction au long cours pour les patients : une étude observationnelle a constaté une satisfaction au long court de 72 %, avec 60 % des patients considérant le régime facile à suivre (58). On observe une augmentation de la qualité de vie à 6 mois dans deux études (66,67). Une étude montre une augmentation de la qualité de vie à 12 semaines pour le groupe testant le régime pauvre en FODMAPs (*versus* la pratique du yoga) (69).

Trois études rapportent des difficultés rencontrés par les patients, dans l'une d'entre

elle, 10 % des patients ont arrêté le régime car il était trop contraignant (61). Dans une autre étude les patients font le retour de difficultés pour manger en dehors de chez eux et du coût élevé de ce régime, mais 57 % d'entre eux se déclarent satisfaits à 6 et 18 mois (68). Enfin dans une étude de cohorte sur une longue durée 26 % des patients ont arrêté le régime qu'ils trouvaient trop compliqué ou trop coûteux. Dans cette étude, 84 % des patients ayant continué l'étude sont restés sur un régime sans FODMAPs personnalisé (65).

II.5. Conclusions

Les résultats des études sont plutôt prometteurs, la plupart vont dans le sens d'une réduction des symptômes, souvent accompagnée d'une amélioration de la qualité de vie. Les études récentes se focalisent sur des durées de test plus longues et incluent souvent la phase de réintroduction dans leurs essais, ce qui permet d'avoir une image plus proche de la réalité de la tolérance et de l'efficacité au long cours du régime pauvre en FODMAPs.

Il serait intéressant d'axer les futures recherches sur les effets potentiellement négatifs au long court (notamment sur le microbiote intestinal), et sur une standardisation de la mise en place du régime et de la réintroduction des FODMAPs. L'idéal pour les patients serait un protocole de test de tolérance aux FODMAPs qui ne passerait pas par des tests relativement aléatoires d'aliments déclenchant plus ou moins de symptômes, avec par exemple la découverte de marqueurs prédictifs d'une réponse symptomatique ou non selon le FODMAPs testé.

III. LES TROIS PHASES DU RÉGIME

Le régime pauvre en FODMAPs se déroule en trois phases (figure 9). Ces trois phases sont essentielles au bon déroulé du régime et à sa tenue sur le long terme sans altération de la qualité de vie et de la santé du patient.

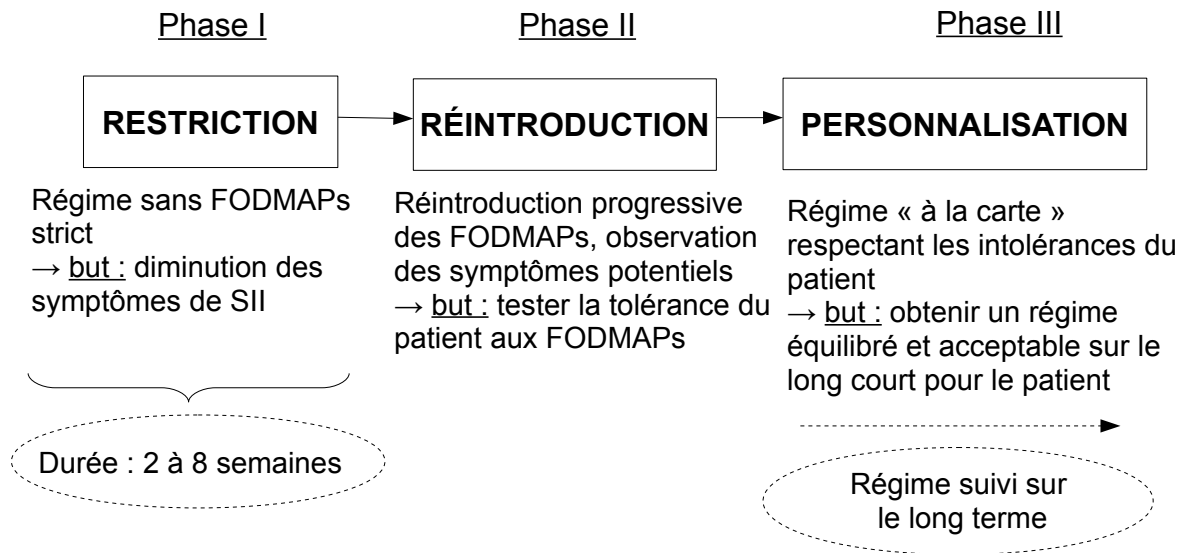


Figure 9: Schéma des 3 phases du régime pauvre en FODMAPs.

III.1. Première phase : restriction

La première phase du régime est la plus « simple » dans son fonctionnement, elle consiste à éliminer un maximum de FODMAPs (idéalement d'éliminer tous les FODMAPs) du régime alimentaire du patient. Le but est la réduction (voire la disparition) des symptômes du SII, et ainsi de vérifier la réponse du patient au régime. Cependant, les symptômes ne disparaissent pas immédiatement, il faut donc persévérer pendant plusieurs semaines afin d'observer un résultat.

Si le patient a toujours les mêmes symptômes, c'est que le régime pauvre en FODMAPs n'est pas adapté à son cas, et il n'est donc pas nécessaire de continuer le régime plus longtemps.

Durant cette phase, le patient doit avoir un régime strict sans FODMAPs, il ne peut donc manger que des aliments pauvres en FODMAPs. Les exceptions ne sont pas

possibles, puisque le but ici est de « préparer le terrain » pour la phase 2 en réduisant les symptômes au maximum.

Cette étape doit durer au minimum 2 semaines, mais elle se prolonge généralement plus de temps, 4 à 6 semaines, voir parfois 8 semaines avant d'obtenir une réduction satisfaisante des symptômes.

III.2. Seconde phase : réintroduction

Un régime qui ne doit pas se maintenir sur le long terme

La phase de réintroduction est fondamentale, car la phase de restriction du régime ne doit pas être suivie pendant une trop longue durée. En effet il s'agit d'un régime difficile à maintenir sur le long terme pour le patient, il est contraignant socialement et économiquement, il tend donc à diminuer la qualité de vie. De plus, il n'y a pas de preuves de l'absence de nocivité sur le long terme d'un régime sans FODMAPs strict : il semble que l'absence d'apport de prébiotiques par les FODMAPs ait un effet délétère sur le microbiote intestinal des patients.

Un protocole complexe

Pour ces raisons, il est important de mettre en place la phase de réintroduction des FODMAPs le plus rapidement possible. Il s'agit de l'étape la plus complexe du régime. Le principe de cette phase est de réintroduire progressivement chaque famille de FODMAPs afin d'observer la réapparition potentielle de symptômes chez le patient. Le but pour le patient est d'être capable, à la fin de cette phase, de connaître les aliments responsables de symptômes chez lui et ceux qu'il tolère. Il est plus simple pour le patient de la réussir correctement s'il a été éduqué à cette phase et s'il a accès à un suivi par un professionnel de santé comme un nutritionniste ou un diététicien qui l'accompagne et le conseille lors de la réintroduction (39).

Il n'existe pas encore de protocole officiel pour cette réintroduction, néanmoins il est possible de se baser sur celui de la Monash University (70), le centre d'étude ayant le plus travaillé sur le régime pauvre en FODMAPs. Ce protocole a été testé lors de plusieurs études avec de bons résultats (tableau V).

Pendant la réintroduction, en dehors de l'aliment testé, le régime doit rester un régime pauvre en FODMAPs strict, comme lors de la première phase. On teste les sous-groupe de FODMAPs séparément, avec un seul aliment à la fois pour ne pas fausser les résultats. Il faut donc être attentif à commencer par des aliments ne contenant qu'un seul type de FODMAPs.

La réintroduction se fait en ajoutant dans l'alimentation une petite quantité de l'aliment qu'on a décidé de ré-inclure, puis on observe l'apparition de symptômes dans les 48 heures qui suivent (figure 10). Dans le cas de patients anxieux, il est tout à fait possible de rallonger la durée d'observation des symptômes et de diminuer les doses de FODMAPs ingérées.

Il est important de tenir un carnet alimentaire, dans lequel on notera les symptômes observés en fonction de l'aliment et de la quantité réintroduite. En général les petites quantités de FODMAPs sont assez bien tolérées par les patients, et on n'observe pas ou très peu de symptômes.

- Si l'on observe des symptômes peu importants, il est conseillé de refaire le test en diminuant la dose, afin de repérer quelle quantité peut être tolérée par le patient. Il est aussi possible de réintroduire un autre aliment contenant le même FODMAPs mais dans une quantité moindre afin de voir s'il est mieux toléré.
- Dans le cas où l'on n'observe pas de symptômes, on augmente un peu la quantité de l'aliment réintroduit, et on observe de nouveau l'apparition de symptômes pendant les 48 heures qui suivent. La quantité sera augmentée régulièrement jusqu'à apparition de symptômes ou jusqu'à arriver à une dose de consommation classique.

Il est conseillé de faire une pause de 2 ou 3 jours entre chaque aliment ou chaque groupe de FODMAPs testé, afin d'éviter les effets croisés et d'être sûrs que les potentiels symptômes observés sont bien liés à l'aliment en cours de réintroduction.

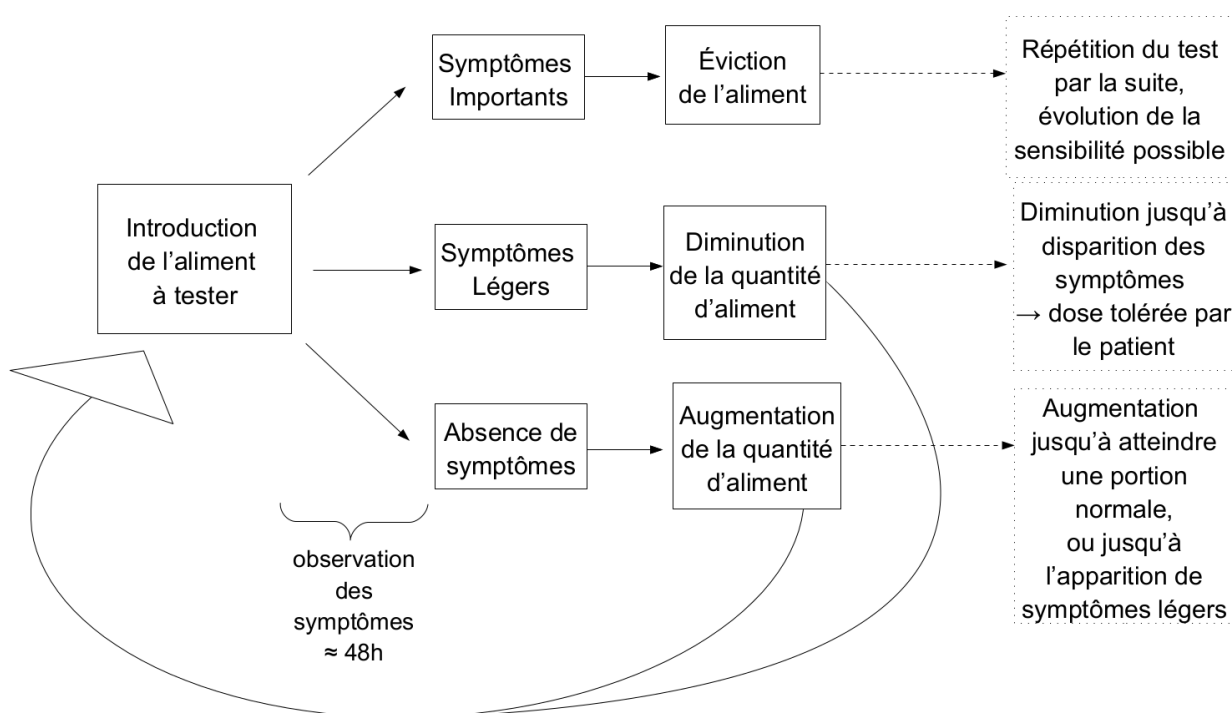


Figure 10: Schéma de réintroduction des aliments

Lorsque les tests sur les différents groupes de FODMAPs ont été réalisés séparément et individuellement, il est alors possible de tenter la réintroduction d'aliments contenant plusieurs groupes de FODMAPs.

L'importance de s'adapter au patient

Il est important de noter que dans tous les cas, l'adaptation au patient prime. Il s'agit d'une étape assez anxiogène, puisqu'il peut y avoir un retour des symptômes digestifs lors des réintroductions d'aliment. Pour les patients qui ont vu leurs symptômes diminuer, voire disparaître lors de la première phase, cela peut être difficile à vivre. L'anxiété risque alors de provoquer la réapparition de symptômes intestinaux pouvant fausser les résultats des tests de réintroduction. Il faut donc que le patient soit à l'écoute de son ressenti pour que cette phase se passe le mieux possible.

Il n'y a pas d'ordre de réintroduction préétabli pour les groupes de FODMAPs, il est donc tout à fait possible et logique de prioriser des aliments riches en FODMAPs que le patient apprécie particulièrement ou qui ont une part importante dans l'alimentation de base (par exemple les produits à base de blé). Cela peut permettre de rassurer le patient sur la possibilité de reprendre un régime plus simple d'accès et de se faire plaisir dans l'alimentation. Pour la même raison, il est contre-productif de tester des aliments que le patient n'apprécie pas ou ne consomme pas.

Le test des aliments que le patient a déjà identifié comme problématiques peut être repoussé : si par exemple il a remarqué souffrir de diarrhées après la prise de produits laitiers, il sera conseillé de tester ce groupe en dernier et de commencer par de très petites quantités.

Il est aussi utile de rappeler au patient que certains symptômes intestinaux sont normaux : il est parfaitement naturel de se sentir ballonné après avoir pris un repas particulièrement copieux.

Une approche qui n'est pas optimale

Le problème principal de cette phase de réintroduction vient de l'absence de protocole scientifique rigoureux, actuellement chaque centre utilise son propre protocole « personnalisé », ce qui crée de nombreux biais. De plus cette approche n'est pas optimale pour le patient : elle dure longtemps, prolonge le régime, et oblige le patient à traverser un processus « trial-and-error » (essai/erreur) dans lequel on provoque inévitablement des symptômes et des douleurs chez le patients dans le but de repérer les intolérances.

III.3. Troisième phase : personnalisation

La troisième phase est la phase finale du régime. Au sortir de la phase de réintroduction, le patient connaît ses tolérances et intolérances, il a donc toutes les notions nécessaires à la personnalisation de son régime alimentaire. La troisième phase est celle qui sera suivie au long terme. Elle permet d'individualiser le régime pauvre en FODMAPs selon les tolérances du patient, afin de créer un régime « à la carte » adapté spécifiquement à la personne. Les aliments qui provoquent des symptômes même à petites doses sont à bannir, tandis que ceux qui sont tolérés peuvent être consommés. Les doses s'adaptent elles aussi selon la tolérance du patient.

Cette phase permet au patient de retrouver un meilleur confort de vie dans son alimentation. Elle est différente selon chaque patient, il n'y a donc pas de protocole à suivre, et cette phase ne nécessite plus en principe de suivi : le patient doit être capable de la mener seul.

IV. LES LIMITES DU RÉGIME

IV.1. Diminution de la qualité de vie

Les restrictions alimentaires dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs sont très importantes, notamment dans la première phase du régime, et cela peut avoir un fort impact sur la qualité de vie du patient (55). Il est en effet très compliqué de manger hors de chez soi, que ce soit au restaurant ou chez des amis, lorsque la liste d'aliments que l'on ne peut consommer est aussi longue que celle des FODMAPs : dans la phase de restriction du régime, on ne doit consommer ni blé, ni produits laitiers, ni oignon et ail, peu de légumineuses, et certains fruits et légumes sont également proscrits. Cette limitation justifie la nécessité d'un passage rapide dans la deuxième phase du régime, car il est généralement difficile sur une longue durée de maintenir ces restrictions.

De plus le fait de devoir contrôler son alimentation en permanence peut être anxiogène pour les patients, et créer une peur de manger par inadvertance un aliment riche en FODMAPs. Cette angoisse peut provoquer ou renforcer des troubles alimentaires comme l'orthorexie chez certains patients vulnérables (55).

Le but du régime sans FODMAPs est d'améliorer les symptômes des patients, donc leur qualité de vie, or le fait de ne pouvoir manger à l'extérieur et de s'inquiéter de son alimentation en permanence a un impact clairement négatif sur cette qualité de vie.

On peut ajouter par ailleurs le fait que les alternatives alimentaires sans FODMAPs sont parfois difficiles à trouver ou à réaliser. Pour les personnes n'ayant pas le temps ou les compétences pour cuisiner elles-mêmes, le coût de ces alternatives est bien plus élevé que la version « classique » de ces mêmes aliments (55) : le prix d'un pain sans gluten ou à la farine de petit épeautre (pauvre en FODMAPs) est d'environ 3 ou 4 euros, quand on trouvera un pain classique plutôt autour de 2 euros. Et il en est de même pour les pâtes à la farine de riz ou de maïs, qui sont les alternatives sans FODMAPs aux pâtes à la farine de blé. Même dans le cas d'une cuisine « maison », les farines pauvres en FODMAPs utilisées en remplacement du blé sont systématiquement plus chères que cette dernière. Ce coût élevé rend difficile l'accès à ces aliments pauvres en FODMAPs aux personnes de catégories socio-économiques défavorisées. L'augmentation du budget alloué à la nourriture se fera au détriment d'autres dépenses et risque de porter atteinte à la qualité de vie du patient.

La réussite des phases de réintroduction et de personnalisation, afin que le patient puisse suivre un régime pauvre en FODMAPs « à la carte » adapté à ses tolérances alimentaires permet de limiter cet impact négatif sur la qualité de vie. Malgré tout, il reste plus ou moins présent, en fonction du nombre d'aliments qui seront finalement tolérés : une personne qui dans son régime personnalisé ne pourra pas consommer ni blé, ni produits laitiers, aura toujours des difficultés pour gérer les repas hors de chez elle, et le coût de ces repas sera plus élevé.

On peut toutefois noter que chez les personnes ayant les symptômes de SII les plus handicapants, comme les personnes avec un profil SII-D, le régime même très strict reste positif en terme d'impact sur la qualité de vie, les symptômes étant plus problématiques que les contraintes alimentaires chez ces profils de patients.

IV.2. Effet prébiotiques des FODMAPs

Les fructanes et les GOS sont des prébiotiques du microbiote intestinal. Lors d'un régime pauvre en FODMAPs l'apport de ces prébiotiques diminue beaucoup, voir disparaît complètement lors de la phase de restriction et si le patient ne supporte absolument pas la réintroduction de ces classes. Il est difficile de tirer des conclusions sur l'impact réel de cette diminution d'apport de prébiotique lors du régime pauvre en FODMAPs, car souvent chez les patients souffrant de SII, le microbiote intestinal est déséquilibré. Malgré cela on trouve des études retraçant une altération quantitative du microbiote intestinal après 3-4 semaines de régime sans apport de fructanes et de GOS (55,57,59). Une diminution des bifidobactéries a été observée dans plusieurs études (57,62,63), ainsi qu'une diminution plus globale de la quantité de bactéries (59).

L'effet prébiotique des fructanes et GOS a aussi un rôle à jouer au niveau des bactéries productrices d'SCFA qui ont un rôle protecteur contre le cancer du côlon (71). Les études sont contradictoires, certaines ne montrent pas de différence de concentration de SCFA (59), tandis que d'autres ont observé une diminution des SCFA après 3 semaines d'un régime pauvre en FODMAPs (63).

On ne connaît pas les risques sur le long terme de ces altérations du microbiote, c'est pour cela qu'il est mieux dans la mesure du possible de réintroduire rapidement de petites quantités de fructanes et de GOS pour éviter un impact trop important sur le microbiote. Un microbiote intestinal déséquilibré est un facteur de symptômes de SII, il y a donc tout intérêt à limiter au maximum l'impact négatif du régime sans FODMAPs sur ce dernier.

IV.3. Risque de carences

Tout régime restrictif comme l'est le régime pauvre en FODMAPs comporte un risque de carence, et des problèmes d'équilibrage des apports en nutriments. Les risques concrets de carences du régime pauvre en FODMAPs sont assez peu connus car il y a encore peu de recul sur son utilisation au long terme. Malgré cela il est possible d'extrapoler les carences retrouvées dans le régime sans gluten puisqu'ils se recoupent : il est donc probable de retrouver un apport réduit en calcium, fer, zinc, folates et vitamines du groupe B (51). Une étude a effectivement montré que la moitié des patients suivant ce régime n'a pas les apports suffisants en fer et en calcium (72).

On peut également relier la diminution de l'absorption de calcium avec l'arrêt des produits laitiers, car le lactose présent dans ces produits est connu pour améliorer l'absorption des minéraux, et notamment du calcium au niveau intestinal (73).

De plus il faut être vigilant quant à la diminution de consommation des fruits et légumes qui peut être induite par le régime pauvre en FODMAPs, et qui peut mener à un apport moindre d'anti-oxydants, de vitamines, et de fibres contenues dans ces aliments. Les études faites dans les apports de fibres lors d'un régime pauvre en FODMAPs sont contradictoires (55). L'éducation des patients afin de leur permettre une alimentation équilibrée malgré le régime est primordiale afin de minimiser le risque de voir apparaître ces carences.

PARTIE III : CONSEILS AU PATIENT AVEC UN SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE SUIVANT LE RÉGIME PAUVRE EN FODMAPS

INTRODUCTION

Le régime pauvre en FODMAPs est encore peu connu par les médecins en France, et le SII dans son ensemble a une prise en charge très aléatoire selon les praticiens. De plus la majorité des traitements médicamenteux luttant contre les symptômes du SII sont disponibles en vente libre, comme le spasfon, le lopéramide, ou les laxatifs. Les probiotiques sont également disponibles en vente libre et ne sont de plus pas pris en charge par la sécurité sociale. Dans ce contexte, le pharmacien a un rôle à jouer auprès des patients souffrant de SII qu'il verra peut être plus régulièrement que le médecin. Les patients apprécient généralement les conseils que peut leur dispenser leur pharmacien, et cela permet la création d'une relation de confiance. La difficulté des conseils au comptoir dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs vient surtout du temps nécessaire pour expliquer le régime au patient, sa mise en place concrète et les types d'aliment à éviter. Pour cette raison, j'ai développé une brochure expliquant les principes de base du régime pauvre en FODMAPs, et reprenant les principaux points abordés dans ce chapitre, qui pourra être transmise au patient, et complété par des conseils plus spécifiques si nécessaire (annexe 6).

I. RASSURER LE PATIENT

Modification des habitudes alimentaires

Il est important de rassurer le patient sur la faisabilité d'un régime sans FODMAPs. La première phase étant la plus stricte, elle est aussi la plus intimidante, et demande un certain nombre d'aménagements de l'alimentation.

Il faut s'assurer que le patient comprenne bien que cette phase n'est pas prévue pour durer, et que le confort de vie qu'il perdra pendant les quelques semaines qu'elle durera sera regagné par la suite. De plus, les effets positifs sur les symptômes (diminution des douleurs, des ballonnements, amélioration du transit) se produisent généralement rapidement et apportent un grand soulagement au patient, ce qui peut contrebalancer les effets négatifs du régime.

Cette première phase est également utile pour la suite du régime car elle oblige à une modification souvent importante des habitudes alimentaires du patient. En instaurant de nouvelles habitudes elle va permettre une limitation plus aisée des FODMAPs sur la durée.

Il est donc souhaitable de refaire un point avec le patient sur ses habitudes alimentaires avant de démarrer le régime pauvre en FODMAPs. Cela permettra d'une part de mesurer l'importance de la contrainte provoquée par le régime : par exemple si le patient est un consommateur quotidien de produit à base de blé, de produits laitiers ou de nombreux plats préparés, il sera alors nécessaire de développer des alternatives variées et suffisamment plaisantes pour lui. D'autre part, en cas de régime clairement déséquilibré, avec une consommation importante de produits gras, sucrés ou trop salés, et trop peu de fruits et légumes, la mise en place du régime pauvre en FODMAPs peut également être une opportunité pour reprendre des habitudes alimentaires plus saines. De plus, comme le régime pauvre en FODMAPs autorise la consommation de produits animaux comme la viande et les produits laitiers les plus gras comme le fromage, et restreint la consommation de fruits et légumes, une personne ayant des difficultés à équilibrer un régime alimentaire classique pourrait accentuer ce déséquilibre avec un régime pauvre en FODMAPs.

Avant de démarrer le régime il est donc recommandé de reprendre les différents points du PNNS avec le patient, en gardant à l'esprit qu'une fois passé la phase de réintroduction, le régime alimentaire est normalement plus varié que lors des deux premières phases, et permet de suivre plus aisément les recommandations du PNNS :

- 5 portions de fruits et légumes : les recommandations du PNNS conseillent une consommation de fruits et légumes de préférence locale, de saison, et biologique dans la mesure du possible. Cependant cette recommandation est difficile à suivre dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs, sans restreindre de manière trop importante la consommation de ces produits.

Les fruits pauvres en FODMAPs dont la consommation est à privilégier dans le cadre du régime sont les bananes, les kiwis, les fraises, le raisin, l'ananas, et la plupart des agrumes (oranges, clémentines, mandarines, citrons). Il vaut mieux éviter les pommes, les poires et les pêches tout au moins dans les deux premières phases du régime. Les jus de fruits sont à limiter eux aussi, y compris les jus de fruits pauvres en FODMAPs.

Pour les légumes, les légumes d'été sont généralement pauvres en FODMAPs, comme les poivrons, courgettes, aubergines ou tomates. Le reste de l'année, les carottes, le vert des poireaux, les haricots verts sont des alternatives pauvres en FODMAPs. Il est préférable d'éviter l'ail, l'oignon et les champignons (à l'exception des pleurotes qui sont pauvres en FODMAPs). Afin de pouvoir consommer suffisamment de légumes toute l'année, il ne faut pas hésiter à en consommer en surgelé.

- Des légumineuses deux fois par semaines : la quasi totalité des légumineuses est riches en GOS. Si le patient les tolère il est possible de les réintégrer dans l'alimentation après la phase de réintroduction, si ça n'est pas le cas on peut conseiller au patient de se concentrer sur les rares légumineuses pauvres en FODMAPs comme le tofu ferme (en remplacement de la viande une ou deux fois par semaine par exemple), certaines noix (noix, noix de pécan, noix de macadamia, cacahuètes) en restant vigilant à l'apport de matières grasses de ces aliments, ainsi que les lentilles en boîte qui contiennent moins de GOS que leur version fraîche.
- Au moins un féculent complet par jour : consommer un féculent par jour est possible lors d'un régime pauvre en FODMAPs, en revanche durant les deux premières phases du régime il sera compliqué de privilégier les féculents complets au risque de manquer beaucoup trop de variété. Le riz complet peut être consommé sans soucis, mais il est le seul céréale pauvre en FODMAPs que l'on peut trouver en version « complète » relativement aisément. Les pommes de terre et patates douces sont elles aussi des féculents pauvres en FODMAPs et peuvent permettre un peu de variété.
- Deux produits laitiers par jour : Il est tout à fait possible de consommer du lait sans lactose, et de privilégier les fromages pauvres en lactose (fromages à pâtes dures comme l'emmental ou le comté par exemple), attention toutefois à limiter les apports de matières grasses associés à ces produits laitiers.
- Les autres recommandations du PNNS ne demandent pas particulièrement d'adaptation dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs. En ce qui concerne les produits animaux on peut rappeler au patient de privilégier la volaille et le poisson à la viande rouge, et de limiter la charcuterie. Adopter une cuisine simple en limitant l'utilisation de produits transformés est également une bonne base qui permettra de mieux contrôler l'apport en FODMAPs : privilégier les huiles d'olive, de colza et de noix, veiller à ne pas trop saler les plats, pour le goût privilégier les herbes et épices par rapport à l'ail.

Les régimes alimentaires spécifiques

Dans le cas de régimes alimentaires préalables liés à des soucis de santé distincts du SII, comme par exemple un diabète, il est nécessaire d'avoir un suivi par un nutritionniste afin d'équilibrer les repas correctement sans porter préjudice au patient.

Dans le cas de régimes alimentaires spécifiques liées à des préférences alimentaires personnelles, il est possible d'adapter le régime pauvre en FODMAPs avec le patient. Un régime végétarien ou pesco-végétarien ne demande pas énormément d'adaptation, puisque le patient peut consommer des œufs et du poisson en remplacement des viandes et volailles. Un régime végétalien en revanche, qui ne comprend aucun produit d'origine

animale, sera bien plus difficile à équilibrer. Ce type de régime repose beaucoup sur l'apport de céréales complètes et de légumineuses à chaque repas afin de compenser l'absence de protéines animales. Lors d'un régime pauvre en FODMAPs les variétés de céréales et de légumineuses sont bien plus limitées. Si l'idée de repasser à un régime classique pour les semaines des deux premières phases est envisageable pour le patient, cela peut considérablement simplifier l'équilibrage de l'alimentation durant ces phases. Rien n'empêche le patient par la suite de repasser sur un régime végétalien en réintégrant céréales et légumineuses selon sa tolérance. Si cette possibilité rebute le patient, il faudra alors réduire la durée des deux premières phases au maximum, afin de ne pas créer trop de déséquilibres et de carences.

Démarrer la phase de réintroduction

Lorsque le patient démarre la première phase du régime pauvre en FODMAPs il est généralement impatient de pouvoir réintroduire des aliments afin d'avoir un régime alimentaire plus varié. Cependant l'amélioration des symptômes peut considérablement freiner cette envie, puisque le passage à la deuxième phase signifie souvent un retour des douleurs. Même si ce retour n'est que ponctuel avec des symptômes plus légers, c'est une étape qui peut être difficile à franchir pour le patient et générer de l'anxiété. L'étape de réintroduction est donc probablement celle nécessitant le plus un suivi par un professionnel de santé, qui pourra fixer des objectifs à atteindre, et donner des rendez-vous réguliers au patient afin d'évaluer son avancée et adapter la réintroduction en fonction de ses retours. Le fait de tenir un journal alimentaire est un outil important permettant une vision plus claire des aliments provoquant des symptômes et de ceux pouvant être consommés sans risque.

C'est également lors de cette étape qu'il est le plus important d'éviter les sources de stress susceptibles de réactiver les symptômes digestifs du patient, puisque cela risque de fausser l'analyse de la réintroduction des aliments.

L'importance de l'organisation

Avant de démarrer ce régime, il est essentiel que le patient s'organise. Il faut prévoir une période de 2 mois environ avec un régime strictement pauvre en FODMAPs puis une durée similaire pour la phase de réintroduction. Durant ces deux périodes il est recommandé d'éviter les sorties au restaurant ou les départs en vacances afin de pouvoir contrôler plus facilement son alimentation. Il peut également être intéressant de se renseigner sur les aliments autorisés et réfléchir à des recettes simples avant le démarrage du régime afin de ne pas manger la même chose à chaque repas pendant les 2 premières semaines.

Par ailleurs, il est important de noter que ce régime peut occasionner un coût supplémentaire, les produits sans gluten et sans lactose ou les farines « originales » (sarrasin, maïs, riz) se sont démocratisés mais restent plus chers que des produits

classiques.

Le fait-maison permet de contrôler plus facilement l'apport en FODMAPs dans les plats et parfois le coût des repas, mais il demande un certain savoir faire en cuisine et surtout du temps à y consacrer, ce que n'ont pas toujours les patients. Le fait-maison sera plus important lors de la phase de personnalisation lorsque le patient connaîtra les aliments à éviter. En effet, si le patient ne peut pas du tout consommer un produit industriel qu'il appréciait beaucoup, il peut être intéressant à ce moment d'apprendre à en cuisiner une version pauvre en FODMAPs. Mais il n'est pas nécessairement utile d'apprendre beaucoup de recettes dès le départ si le patient n'en ressent pas l'envie, de plus il n'est pas obligatoire de passer par le fait maison, ou en tout cas par des plats complexes pour pouvoir suivre un régime pauvre en FODMAPs.

II. OÙ TROUVER DES INFORMATIONS SUR LES FODMAPS ?

Afin d'être capable de s'approprier le régime pauvre en FODMAPs, il est important que le patient comprenne ce que sont les FODMAPs, leurs mécanismes d'action intestinale, et les différentes classes d'aliment concernées. De nombreuses informations sont disponibles sur internet, mais la qualité de ces informations n'est pas toujours idéale. Lorsque des sources sont citées elles sont souvent relativement datées.

Pour donner quelques exemples, en recherchant les termes « FODMAPs » et « régime FODMAPs » (volontairement imprécis pour imiter une recherche faite par une personne peu informée) sur le moteur de recherche Google, on obtient:

- Des sites comme doctissimo ou top santé décrivant rapidement les différents FODMAPs et les familles d'ingrédients pouvant y être reliées, mais sans plus de précision, et avec peu de conseils pratiques. Les informations n'y sont pas fausses, mais elles sont très imprécises et peu utiles pour les patients.
- Des sites destinés à renseigner les professionnels de santé, qui ne sont pas nécessairement plus précis dans leurs descriptions que les précédents, en utilisant de plus un vocabulaire moins accessible pour les patients.
- Des magazines qui traitent le régime pauvre en FODMAPs comme « la nouvelle méthode ventre plat » (santé-magazine) ou parlent d'aliment à « privilégier » ou à « éviter » (femme actuelle) sans vraiment d'explication claires et sans évoquer les différentes phases du régime.
- Des publicités pour des sites de vente de régime qui ne sont absolument pas pauvres en FODMAPs (weight watchers) et des sites vendant des « produits miracles ».

- Des blogs de diététicien-nutritionniste comme celui de paulinediet.fr, qui propose un suivi et la vente d'un ebook de recettes, mais avec un article sur les FODMAPs très didactique et clair pour les patients, ainsi que des tableaux d'aliments riches et pauvres en FODMAPs plutôt variés.
- Enfin, le site passeportsante.net, qui est le seul à présenter le HONcode, est le plus complet, avec une explication de ce que sont les FODMAPs, une description des différentes étapes du régime ainsi qu'une proposition de protocole de réintroduction, des recommandations alimentaires avec une liste d'aliments autorisés, et quelques conseils pratiques.
- On trouve aussi une page au format PDF du site digestscience.com (annexe 5) avec un tableau d'aliments pauvres et riches en FODMAPs qui peut être utile à imprimer pour le patient, pour garder en tête les aliments principaux à retenir. Attention toutefois, car cette liste présente plusieurs erreurs (notamment l'ail présent des deux côtés du tableau alors qu'il s'agit d'un aliment très riche en FODMAPs) et ne prend pas vraiment en compte les quantités d'aliment consommés : les framboises par exemple sont classées « riches en FODMAPs » alors qu'une quantité de 60g est plutôt pauvre en FODMAPs, et que l'on mange rarement une quantité très importante de ces fruits.

Il existe également de nombreux blogs et livres de recettes pauvres en FODMAPs, qui peuvent être utiles au patient pour varier les menus lors de la phase de restriction, mais aussi dès lors qu'ils connaissent les aliments à éviter pour eux. Les blogs de recettes sans gluten peuvent donner des astuces pour les patients qui souhaiteraient cuisiner eux même, notamment pour la pâtisserie ou le pain.

Il est donc important que le patient sache différencier les sources de qualité des nombreux sites internet tentant de vendre un produit ou un service parfois sans rapport avec le régime pauvre en FODMAPs.

La source d'information la plus complète et la plus ergonomique est l'application smartphone de la Monash University (figure 11).

Le problème de cette source est qu'elle est peu accessible pour les patients, puisqu'elle est entièrement en anglais. Il faut donc maîtriser cette langue un minimum ou utiliser une deuxième application de traduction pour pouvoir retrouver les aliments dont on veut connaître la teneur en FODMAPs. Il faut également posséder un smartphone et savoir s'en servir ce qui peut rendre l'application peu accessible pour la partie la plus âgée de la population. Il s'agit de plus d'une application payante (6€66), mais dont le prix n'est pas excessif au regard du service rendu.

Elle comprend un guide avec de très nombreux aliments, rangés par classe (céréales, fruits, légumes...) et indique par un système de feu tricolore si ils ont une teneur globale faible

(rond vert), moyenne (rond orange) ou importante (rond rouge) en FODMAPs. Si l'aliment peut être toléré à faible dose et qu'il ne l'est plus à des doses plus importantes, la teneur est détaillée en fonction du nombre de gramme de l'aliment. On a aussi accès à la teneur en chaque FODMAPs indépendamment, et selon la quantité consommée, ce qui permet aux patients qui personnalisent leur régime de savoir plus précisément quels aliments ils sont le plus susceptibles de tolérer (figure 11).

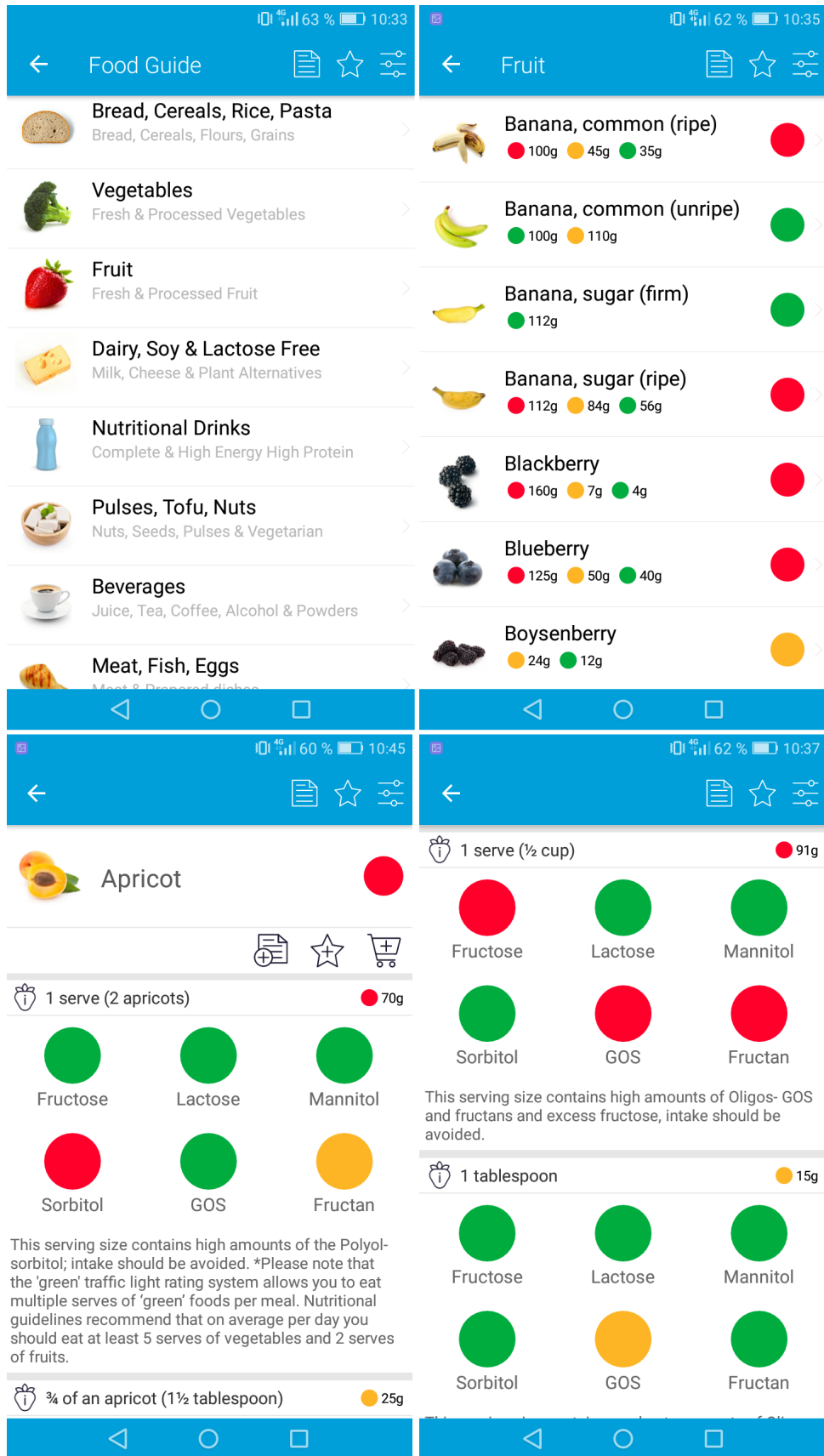


Figure 11: Captures d'écran de l'application de la Monash University

Un autre aspect important de l'information dont le patient a besoin pour faciliter le suivi de son régime pauvre en FODMAPs, est la capacité à lire correctement les étiquettes donnant la composition des aliments : les ingrédients sont toujours classés par ordre de quantité décroissante dans le produit. Le blé et le lactose sont assez aisés à trouver, puisqu'ils sont généralement écrits en gras. Malgré cela il n'est pas évident pour le patient de se repérer sur les étiquettes des produits transformés, car la quantité d'aliment n'est pas précisé en gramme mais en pourcentage. Ce n'est pas toujours très clair et cela demande quelques calculs : si une sauce tomate comporte 7 % d'oignons et qu'il s'agit d'un pot de 50g, de combien de gramme d'oignon est composé la sauce, et est-ce pauvre ou riche en FODMAPs ?

La lecture de certaines étiquettes peut aussi comporter des pièges, il faut savoir reconnaître les aliments « cachés » riches en FODMAPs. L'un de ces pièges est le sirop de maïs, à haute teneur en fructose, fréquemment retrouvé en grande quantité dans les aliments transformés. Il est parfois nommé « sirop de maïs », ce qui peut laisser penser qu'il est pauvre en FODMAPs comme la farine de maïs, ou sirop de « glucose-fructose » alors qu'il contient bien plus de fructose que de glucose et qu'il est donc considéré comme très riche en FODMAPs.

La qualité des informations à disposition du patient influence directement l'efficacité du régime pauvre en FODMAPs, car elle permet au patient de mieux comprendre le principe du régime, et de l'appliquer plus simplement dans son quotidien.

Malheureusement les sources d'information en langue française sont encore très limitées, parfois contradictoires et peu centralisées. Elles peuvent ainsi générer autant d'aide qu'être source de confusions pour les patients les moins à l'aise avec les nouvelles technologies ou les moins à même de filtrer les informations pertinentes. Le pharmacien a donc un rôle à jouer en aidant le patient à reconnaître les sources d'informations fiables.

III. MISE EN PRATIQUE

III.1. Par quoi substituer ?

Les céréales

Pour simplifier, on peut considérer que la partie « céréales » du régime pauvre en FODMAPs est la même que pour un régime sans gluten. Cependant il faut tout de même être vigilant avec les produits transformés estampillés sans gluten : les plats préparés contiennent souvent des légumineuses afin d'équilibrer le repas, les biscuits contiennent généralement du sirop de fructose riche en FODMAPs.

Il faut donc chercher à remplacer principalement le blé. Les farines classiquement utilisées pour cela sont celles de riz et de maïs, préférentiellement mélangées, car elles n'ont pas les mêmes propriétés que le blé et peuvent donner comme résultat une pâte plus cassante, plus friable ou plus élastique.

Pour les pâtes, il existent de plus en plus d'alternatives sans gluten pauvres en FODMAPs, avec des différences de prix plus ou moins importantes selon les marques et les farines utilisées. Certaines grandes marques de supermarchés facilement accessibles ont développé une gamme sans gluten à base de farine de riz et maïs, qui se trouve en magasin à un prix relativement correct (un peu plus élevé que les pâtes classiques au blé). Ces marques ont réussi à donner à ces substituts sans gluten une consistance similaire à celle des pâtes au blé classiques. Dans les gammes bio on trouve d'avantage de choix, mais à un prix supérieur, et qui souvent remplissent moins les attentes du consommateur en terme de consistance ou de tenue de cuisson (pâtes de consistance plus élastiques ou qui se délitent lors de la cuisson), souvent à base de maïs, de riz, ou d'un mélange de ces deux farines. L'une des meilleures alternatives semble être les pâtes à base de farine de sarrasin : la consistance et la tenue à la cuisson sont semblables aux pâtes classiques au blé. En revanche le sarrasin possède un goût assez fort qu'il faut donc apprécier pour consommer ces pâtes.

Le plus simple et le moins coûteux pour remplacer le blé est de changer ses habitudes alimentaires en consommant moins de pain et de pâtes et de les remplacer par d'autres plats : les plats à base de riz sont nombreux, variés, et peuvent être simples et rapides à réaliser, et le riz n'est pas un produit coûteux. De la même manière, les pommes de terre sous toutes leurs formes : purée, pommes de terre vapeurs, frites, pommes de terre au four, pommes de terre sautées, permettent une bonne variété de plat à un coût raisonnable, et sont pauvres en FODMAPs. Les pommes de terre ne sont pas des céréales, mais elles sont à la base de beaucoup de plats simples de la cuisine occidentale. Parmi les produits industriels pauvres en FODMAPs avec une préparation rapide et simple on peut également penser aux galettes de sarrasin à garnir comme on le souhaite, il est donc tout à fait possible de choisir une garniture pauvre en FODMAPs et ne demandant pas de travail de cuisine particulier. Attention toutefois à l'ajout de blé dans la recette par certains industriels. Il est également possible de les réaliser soi même sans trop de difficultés. On peut aussi trouver des tortillas de maïs, estampillées sans gluten, à garnir sur le même principe avec des légumes pauvres en FODMAPs et de la viande par exemple. Ces deux produits sont plutôt aisés à se procurer en supermarché classique.

Les produits laitiers

Le lait peut être remplacé par du lait sans lactose qui se trouve facilement en supermarchés conventionnels et biologiques. En ce qui concerne les laits végétaux, il est

assez difficile de trouver des informations sur leur teneur en FODMAPs qui est modifiée selon la méthode de production (notamment dans le cas du soja). Le lait de riz est le seul lait végétal fréquent dans les rayonnages de supermarché français et pauvre en FODMAPs. Le plus simple est de les tester dans la phase de réintroduction si le patient souhaite en consommer.

En ce qui concerne les yaourts, le problème est identique. Le plus simple est de consommer des yaourts sans lactose, mais contrairement au lait c'est une alternative moins répandue en France.

Le beurre et la crème sont consommable en quantité raisonnable, tout comme la plupart des fromages, ils faut en revanche être attentif à ne pas cumuler ces différentes sources de lactose.

Les accompagnements

Les sauces contiennent généralement de l'oignon ou de l'ail, et il peut être difficile de s'en passer totalement lorsqu'on en apprécie le goût.

Il est possible de réaliser une huile parfumée, en faisant mariner quelques gousses d'ail dans de l'huile d'olive, et en filtrant à la fin pour retirer les gousses : le goût de l'ail sera bien présent, puisqu'il vient en grande partie de l'huile essentielle d'ail, et passera dans l'huile, mais les FODMAPs en revanche resteront dans la gousse. Pour les oignons il est possible d'utiliser le même système, ou de consommer la partie verte des oignons nouveaux, qui est pauvre en FODMAPs.

Les sauces et les bouillons industriels contiennent pratiquement toujours des oignons ou de l'ail en petite quantité. Si le patient ne tolère absolument pas ces ingrédients, il peut être intéressant de cuisiner une grande quantité de sauce ou de bouillon maison pauvre en FODMAPs et de congeler ensuite la préparation.

Les desserts

La pâtisserie est une partie plus difficile à gérer, lorsque l'on doit se passer du blé, il y a une phase d'essai de farines diverses pour trouver le mélange qui conviendra à chaque usage. Les blogs et les livres de recettes sans gluten peuvent aider les patients souhaitant se lancer dans le fait maison. Des mélanges pré-faits de farines pour la fabrication de gâteaux, de pâtes à pizza ou de pain existent, mais leur prix est assez élevé, et elles peuvent comporter dans leur formule de la farine de châtaigne ou de pois qui sont riches en FODMAPs. L'utilisation de ces produits est donc à tester selon la tolérance du patient. Le pain sans gluten industriel pose le même problème, il contient fréquemment de la farine de pois et son prix est bien plus élevé qu'un pain classique de boulangerie.

Il est important de se rappeler également que le miel est particulièrement riche en fructose est qu'il est donc à limiter lors d'un régime pauvre en FODMAPs.

Évidemment les sucreries, les chewing-gum et autres produits industriels sont à éviter à cause à la fois de la présence de polyols et de fructose comme édulcorants, mais aussi parfois de céréales comme le blé et donc de fructanes. Il est également conseillé aux personnes suivant un régime pauvre en FODMAPs d'éviter les produits estampillés « 0 % », puisque ceux ci sont riches en édulcorants, donc généralement en polyols.

Le dessert de pâtisserie le plus simple à réaliser et sans FODMAPs est la mousse au chocolat, puisque la recette classique contient uniquement des œufs et du chocolat noir. Il est aussi possible de les acheter toutes faites en supermarché, en prenant garde à l'ajout de lait et d'édulcorants.

Les fruits pauvres en FODMAPs (voir tableau II) sont une excellente alternative aux pâtisseries, puisqu'ils ont l'avantage d'être bien plus sains, et de fournir un apport de vitamines, de minéraux et de fibres intéressants pour éviter les carences.

III.2. Comment sortir ?

Les sorties s'avèrent très vite compliquées lorsque l'on suit un régime aussi restrictif que celui pauvre en FODMAPs.

Au restaurant

Il existe toutefois quelques restaurants qui peuvent proposer de la nourriture pauvre en FODMAPs dans leur menu : les crêperies bretonne traditionnelles, à condition de ne pas ajouter de blé dans leur recette de galette de sarrasin sont tout à fait envisageables. Il est mieux en revanche de vérifier au préalable l'absence de FODMAPs dans les garnitures des galettes de la carte, ou s'il est possible de supprimer les oignons, par exemple, dans une galette spécifique. Mais les recettes de galettes classiques contenant du fromage à pâte dure comme de l'emmental, du jambon et des œufs par exemple ont une teneur pauvre en FODMAPs.

Les restaurants japonais servant des sushis et makis sont eux aussi tout à fait compatibles avec le régime, puisque le riz et le poisson sont des aliments pauvres en FODMAPs.

Les restaurants traditionnels ou les brasseries, qui servent souvent de la viande accompagné de frites peuvent aussi être une bonne option, il faut toutefois être vigilant à la présence de sauces souvent riches en FODMAPs et qui ne sont pas modifiables à la demande car préparées à l'avance.

Le plus simple lorsque l'on souhaite faire une sortie au restaurant est de téléphoner à l'établissement au préalable, afin de se renseigner sur les arrangements qu'il est possible de faire au niveau de la préparation des plats et ainsi éviter les mauvaises surprises.

À l'apéritif

Les boissons sont un point assez difficile à gérer lors du régime pauvre en FODMAPs. Les jus de fruits, même ceux de fruits pauvres en FODMAPs sont limités à un verre voire un demi verre par jour. Les sodas sont très souvent riches en fructose ou en polyols utilisés comme édulcorants. L'alcool n'est pas particulièrement riche en FODMAPs (à l'exception du rhum qui contient du fructose), un verre de vin, une canette de bière, du whisky ou de la vodka sont par exemple pauvres en FODMAPs. Mais la consommation d'alcool provoque des troubles digestifs en elle même et chez certains patients souffrant de SII la moindre prise d'alcool provoque d'importants symptômes digestifs. Il est donc important de se modérer et de bien connaître ses limites.

De manière générale le fait de boire à la paille est déconseillé en cas de troubles intestinaux car cela provoque l'ingestion d'air qui peut causer des troubles gastriques. Pour la même raison les boissons gazeuses sont parfois mal tolérées par les patients.

Pour les recettes de buffet dînatoire compatibles avec le régime pauvre en FODMAPs, les restrictions sont assez aisées à contourner. La charcuterie et le fromage sont autorisés, en quantité raisonnable pour ne pas consommer une quantité trop importante de lactose. Les tomates, carottes, concombres et olives souvent retrouvés en apéritifs sont aussi pauvres en FODMAPs. A l'inverse, les biscuits apéritifs contiennent en général du blé, et les noix de cajou et les pistaches sont riches en FODMAPs. En revanche les chips de pomme de terre et de maïs ne posent aucun problème, de même que les cacahuètes qui sont pauvres en FODMAPs. Il est donc possible sans trop de difficulté de servir un apéritif pauvre en FODMAPs.

III.3. Exemple de protocole de réintroduction des FODMAPs

Après la phase de restriction, les symptômes du SII sont normalement considérablement diminués, ce qui permet de démarrer la réintroduction des différentes familles de FODMAPs. Afin de repérer quel FODMAPs en particulier provoquent des symptômes digestifs chez le patient, il est nécessaire de tester des aliments ne contenant qu'un seul FODMAPs dans un premier temps, afin de simplifier la lecture des symptômes en fonction des groupes (tableau VI).

- test oligosaccharides, FOS : pain blanc, semoule de blé, gnocchi au blé, pâtes
- test oligosaccharides, GOS : amande (plus de 20g), lentilles, petits pois, pois chiches
- test monosaccharides, fructose : miel, figues, mangue
- test disaccharides, lactose : lait, yaourt, glace

- test polyols, mannitol : chou-fleur, céleri, champignons, patate douce (plus de 100g), choucroute
- test polyols, sorbitol : avocat, aubergine (plus de 180g), haricot vert (plus de 125g), poivron vert (plus de 75g), mûres

Tableau VI: Exemple de protocole sur une semaine de test

<u>Lundi</u>	<u>Mardi</u>	<u>Mercredi</u>	<u>Jeudi</u>	<u>Vendredi</u>	<u>Samedi</u>
Petite quantité d'aliment testé (environ 1/4 de portion)	Observation des symptômes	Quantité plus importante d'aliment (1/2 portion)	Observation des symptômes	Quantité équivalente à une portion normale	Observation des symptômes

Ce protocole permet de tester un groupe de FODMAPs par semaine, donc une réintroduction en 6 semaines. En principe à la fin de cette phase, le patient connaît les familles d'aliment qu'il tolère plus ou moins bien, il peut donc adapter son alimentation et passer à la troisième phase du régime, le régime personnalisé, qu'il suivra en autonomie sur le long terme.

IV. HYGIÈNE DE VIE

IV.1. Conseils généraux liés à l'alimentation

Les conseils classiques liés aux repas s'appliquent bien sûr aussi dans le cadre d'un régime pauvre en FODMAPs, ou d'un SII en général. Il est donc conseillé au patient de manger à heure fixe, de prendre son temps pour manger, en étant assis, et en mâchant bien les aliments. Les grignotages en dehors des repas sont à limiter au maximum. Boire suffisamment d'eau est également important pour faciliter le transit intestinal.

IV. 2. Activité physique

L'activité physique régulière est une bonne aide dans le SII, elle est donc importante à conseiller au patient. Il n'est cependant pas nécessaire de fournir un effort important, et il faut adapter le conseil aux capacités physiques du patient. Dès lors, pour une personne âgée ne se déplaçant plus beaucoup, trente minutes de marche, promener son chien, ou une session de ménage sont des options intéressantes. Dans le cas d'un patient plus jeune en bonne forme physique, le même genre de conseils peut s'appliquer : lorsque le patient n'a pas le temps ou l'envie de prévoir une activité sportive régulière, il peut privilégier la marche

aux transports motorisés, l'escalier à l'ascenseur, ou les activités extérieures lors des week-end. Il est aussi important de limiter le temps passé assis, en prenant le temps de se lever et de marcher un peu à intervalle régulier. Il faut également prendre en compte les préférences du patient : une activité qui lui déplaît ne sera pas suivie et n'a donc aucun intérêt. Enfin l'effort doit être proportionné et progressif, si le patient est sédentaire depuis une longue durée il faut une progression lente pour éviter de déclencher des symptômes digestifs. Le site internet du PNNS donne de très bons conseils simples et est très didactique pour les patients.

De plus dans le cas de patients SII-D ou avec d'importantes douleurs, un contrôle des symptômes est nécessaire pour exercer une activité physique régulière, sous peine de devoir interrompre la séance ou la reporter. En règle générale dans les périodes de crises douloureuses, mieux vaut éviter l'activité pour ne pas l'associer à un stress inutile.

L'activité physique permet aussi une diminution du stress et de l'anxiété, et améliore le bien être et le sommeil (74).

IV.3. Gestion du stress

Le stress est un élément central dans le SII, il provoque et entretient les symptômes digestifs, ainsi une bonne gestion du stress chez le patient souffrant de SII est essentielle. De nombreuses activités, très variées, existent, et il est tout à fait possible de s'adapter aux attentes du patient pour trouver ce qui fonctionnera le mieux pour lui.

Il existe par exemple de nombreuses techniques de relaxation passant par le travail de la respiration : la sophrologie, la cohérence cardiaque, la méditation. Ces techniques ont pour but d'apaiser le stress et de créer un bien être physique en se concentrant sur les sensations corporelles et sur le moment présent. La cohérence cardiaque demande une routine relativement simple puisqu'il s'agit de session de travail de la respiration avec 6 respirations par minutes durant 5 minutes, 3 fois par jour, cela peut être réalisé aisément chez soi et n'est pas chronophage pour le patient. Chez les patients particulièrement anxieux ou dépressifs, une prise en charge psychologique peut contribuer fortement à une réduction des symptômes du SII associés au stress.

En dehors de ces thérapeutiques, la pratique d'une activité agréable pour le patient, telle qu'une activité sportive, du théâtre, de la musique ou une activité manuelle comme le jardinage ou le bricolage, peut permettre de se détendre et de diminuer le niveau de stress.

CONCLUSION

Les patients souffrant de SII ont des symptômes incommodants et douloureux qui affectent très négativement leur qualité de vie, provoquent du stress, des angoisses, et empêchent parfois le suivi d'une activité professionnelle normale. Les traitements médicamenteux proposés sont rarement efficaces sur le long court, et insuffisants à contrôler les symptômes. Un régime alimentaire adapté semble un point de départ logique de thérapie pour des personnes souffrant de symptômes digestifs. Le régime pauvre en FODMAPs a prouvé son efficacité en améliorant les symptômes et la qualité de vie d'une grande majorité des patients souffrant de SII. Il est une bonne alternative diététique pour les patients qui recherchent ce type de thérapeutique. En revanche, il est très restrictif et doit être adapté individuellement à chaque patient, au risque sinon de diminuer la qualité de vie du patient par ses trop nombreuses restrictions, voire de créer des carences, notamment en calcium et en fibres, ou des troubles du microbiote intestinal, avec une diminution de la quantité de certaines espèces bactériennes. Mais une fois les nouvelles habitudes alimentaires installées en disposant des conseils diététiques adaptés, il est accessible et son application est relativement aisée. Un suivi plus global comprenant par exemple une thérapeutique de gestion du stress ou une psychothérapie, selon le profil du patient, sont des options intéressantes à coupler à ce régime.

Néanmoins, le protocole de la réintroduction du régime pauvre en FODMAPs gagnerait à être réellement « protocolisé », pour en limiter la durée, et éviter ainsi au maximum les tests d'aliments potentiellement non tolérés par le patient. Par exemple des ingestions de FODMAPs spécifiques de plus en plus dosés permettraient de détecter une dose « seuil » spécifique à chaque patient en dessous de laquelle il ne présente pas de symptômes.

Afin d'améliorer la prise en charge des patients souffrant de SII et de diminuer l'errance thérapeutique, il semble primordial 1/ de promouvoir la connaissance de cette pathologie, ses traitements et l'intérêt du régime pauvre en FODMAPS par les médecins et les autres professionnels de santé comme les pharmaciens ; 2/ de mieux identifier le parcours du patient au sein du système de santé pour une prise en charge rapide et efficace et 3/ de renforcer l'effort de recherche pour mieux comprendre l'origine de cette maladie et améliorer les traitements actuels et 4/ de proposer des ressources et des outils d'aide à la poursuite du régime pauvre en FODMAPS. Ainsi, pour une application plus simple du régime faible en FODMAPs en France, il serait utile de créer des ressources faciles d'accès pour le patient, francophone, fiables et complètes, comme peut l'être l'application smartphone de la Monash University, pour l'instant disponible uniquement en anglais.

BIBLIOGRAPHIE

1. Delbour C. Le vécu des patients atteints du syndrome de l'intestin irritable et leurs attentes. Université de Lille 2 Droit et Santé - Faculté de Médecine Henri Warembourg; 2016.
2. Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. :2.
3. Vork L, Weerts ZZRM, Mujagic Z, Kruimel JW, Hesselink M a. M, Muris JWM, et al. Rome III vs Rome IV criteria for irritable bowel syndrome: A comparison of clinical characteristics in a large cohort study. *Neurogastroenterol Motil.* 2018;30(2):e13189.
4. Radovanovic-Dinic B, Tesic-Rajkovic S, Grgov S, Petrovic G, Zivkovic V. Irritable bowel syndrome - from etiopathogenesis to therapy. *Biomed Pap.* 27 mars 2018;162(1):1-9.
5. El-Salhy M. Recent developments in the pathophysiology of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 7 juill 2015;21(25):7621-36.
6. Annaháute A, Zi R, Róacute R, Ka A, Rosztóute S, Czy TW. Role of antispasmodics in the treatment of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 28 mai 2014;20(20):6031-43.
7. Fond G, Loundou A, Hamdani N, Boukouaci W, Dargel A, Oliveira J, et al. Anxiety and depression comorbidities in irritable bowel syndrome (IBS): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 1 déc 2014;264(8):651-60.
8. Canavan C, West J, Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. *Clin Epidemiol.* 4 févr 2014;6:71-80.
9. Raskov H, Burcharth J, Pommergaard H-C, Rosenberg J. Irritable bowel syndrome, the microbiota and the gut-brain axis. *Gut Microbes.* 2 sept 2016;7(5):365-83.
10. Soares RL. Irritable bowel syndrome: A clinical review. *World J Gastroenterol WJG.* 14 sept 2014;20(34):12144-60.
11. Iris Posserud AE, n. Functional findings in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 14 mai 2006;12(18):2830-8.
12. Holtmann G, Shah A, Morrison M. Pathophysiology of Functional Gastrointestinal Disorders: A Holistic Overview. *Dig Dis.* 2017;35(S1):5-13.
13. Ng QX, Soh AYS, Loke W, Lim DY, Yeo W-S. The role of inflammation in irritable bowel syndrome (IBS). *J Inflamm Res.* 21 sept 2018;11:345-9.
14. Zhuang X, Xiong L, Li L, Li M, Chen M. Alterations of gut microbiota in patients with irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2017;32(1):28-38.
15. Qin J, Li R, Raes J, Arumugam M, Burgdorf KS, Manichanh C, et al. A human gut microbial gene catalog established by metagenomic sequencing. *Nature.* 4 mars 2010;464(7285):59-65.
16. Arumugam M, Raes J, Pelletier E, Le Paslier D, Yamada T, Mende DR, et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature.* 12 mai 2011;473(7346):174-80.

17. Power SE, O'Toole PW, Stanton C, Ross RP, Fitzgerald GF. Intestinal microbiota, diet and health. *Br J Nutr.* 14 févr 2014;111(3):387-402.
18. Stasi C, Rosselli M, Bellini M, Laffi G, Milani S. Altered neuro-endocrine-immune pathways in the irritable bowel syndrome: the top-down and the bottom-up model. *J Gastroenterol.* 1 nov 2012;47(11):1177-85.
19. Dalile B, Van Oudenhove L, Vervliet B, Verbeke K. The role of short-chain fatty acids in microbiota-gut-brain communication. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 23 mai 2019 [cité 30 mai 2019]; Disponible sur: <http://www.nature.com/articles/s41575-019-0157-3>
20. Ford AC, Moayyedi P. Meta-analysis: factors affecting placebo response rate in the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32(2):144-58.
21. Flik CE, Bakker L, Laan W, van Rood YR, Smout AJPM, de Wit NJ. Systematic review: The placebo effect of psychological interventions in the treatment of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 2017;23(12):2223.
22. Patel SM, Stason WB, Legedza A, Ock SM, Kaptchuk TJ, Conboy L, et al. The placebo effect in irritable bowel syndrome trials: a meta-analysis¹. *Neurogastroenterol Motil.* 2005;17(3):332-40.
23. Dorn SD, Kaptchuk TJ, Park JB, Nguyen LT, Canenguez K, Nam BH, et al. A meta-analysis of the placebo response in complementary and alternative medicine trials of irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil.* 2007;19(8):630-7.
24. Chen L, Ilham SJ, Feng B. Pharmacological Approach for Managing Pain in Irritable Bowel Syndrome: A Review Article. *Anesthesiol Pain Med* [Internet]. 25 janv 2017 [cité 25 mars 2019];7(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5556397/>
25. Grundmann O, Yoon SL. Complementary and alternative medicines in irritable bowel syndrome: An integrative view. *World J Gastroenterol WJG.* 14 janv 2014;20(2):346.
26. Harris LA, Baffy N. Modulation of the gut microbiota: a focus on treatments for irritable bowel syndrome. *Postgrad Med.* 17 nov 2017;129(8):872-88.
27. Whorwell PJ, Altringer L, Morel J, Bond Y, Charbonneau D, O'Mahony L, et al. Efficacy of an encapsulated probiotic *Bifidobacterium infantis* 35624 in women with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* juill 2006;101(7):1581-90.
28. Lerner A, Shoenfeld Y, Matthias T. Probiotics: If It Does Not Help It Does Not Do Any Harm. Really? *Microorganisms.* 11 avr 2019;7(4):104.
29. Peckham EJ, Nelson EA, Greenhalgh J, Cooper K, Roberts ER, Agrawal A. Homeopathy for treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2013 [cité 16 mai 2019];(11). Disponible sur: <http://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD009710.pub2/full>
30. Peckham EJ, Relton C, Raw J, Walters C, Thomas K, Smith C, et al. Interim results of a randomised controlled trial of homeopathic treatment for irritable bowel syndrome. *Homeopathy J Fac Homeopathy.* juill 2014;103(3):172-7.
31. Peter J, Tran US, Michalski M, Moser G. The structure of resilience in irritable bowel syndrome and its improvement through hypnotherapy: Cross-sectional and prospective longitudinal data. *PLoS ONE* [Internet]. 12 nov 2018 [cité 5 mai 2019];13(11). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6231615/>

32. Wu IXY, Wong CHL, Ho RST, Cheung WKW, Ford AC, Wu JCY, et al. Acupuncture and related therapies for treating irritable bowel syndrome: overview of systematic reviews and network meta-analysis. *Ther Adv Gastroenterol*. janv 2019;12:175628481882043.
33. Daley A, Grimmett C, Roberts L, Wilson S, Fatek M, Roalfe A, et al. The Effects of Exercise upon Symptoms and Quality of Life in Patients Diagnosed with Irritable Bowel Syndrome: A Randomised Controlled Trial. *Int J Sports Med*. sept 2008;29(09):778-82.
34. Villoria A, Serra J, Azpiroz F, Malagelada J-R. Physical Activity and Intestinal Gas Clearance in Patients with Bloating. *Am J Gastroenterol*. nov 2006;101(11):2552-7.
35. Wild CP. The exposome: from concept to utility. *Int J Epidemiol*. 1 févr 2012;41(1):24-32.
36. Chitkara DK, van Tilburg MAL, Blois-Martin N, Whitehead WE. Early life risk factors that contribute to irritable bowel syndrome in adults: a systematic review. *Am J Gastroenterol* [Internet]. mars 2008 [cité 30 avr 2019];103(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3856200/>
37. Ng QX, Soh AYS, Loke W, Venkatanarayanan N, Lim DY, Yeo W-S. Systematic review with meta-analysis: The association between post-traumatic stress disorder and irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2019;34(1):68-73.
38. Klem F, Wadhwa A, Prokop L, Sundt W, Farrugia G, Camilleri M, et al. Prevalence, Risk Factors, and Outcomes of Irritable Bowel Syndrome After Infectious Enteritis: a Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. avr 2017;152(5):1042-1054.e1.
39. Barrett JS. How to institute the low-FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(S1):8-10.
40. Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG, Gibson PR. Dietary Triggers of Abdominal Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome: Randomized Placebo-Controlled Evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 1 juill 2008;6(7):765-71.
41. Yao CK, Tan H-L, Langenberg DR van, Barrett JS, Rose R, Liels K, et al. Dietary sorbitol and mannitol: food content and distinct absorption patterns between healthy individuals and patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet*. 2014;27(s2):263-75.
42. Biesiekierski JR, Rosella O, Rose R, Liels K, Barrett JS, Shepherd SJ, et al. Quantification of fructans, galacto-oligosaccharides and other short-chain carbohydrates in processed grains and cereals. *J Hum Nutr Diet*. 2011;24(2):154-76.
43. Liang Z, Sang M, Fan P, Wu B, Wang L, Duan W, et al. Changes of Polyphenols, Sugars, and Organic Acid in 5 Vitis Genotypes during Berry Ripening. *J Food Sci*. 2011;76(9):C1231-8.
44. Muir JG, Rose R, Rosella O, Liels K, Barrett JS, Shepherd SJ, et al. Measurement of Short-Chain Carbohydrates in Common Australian Vegetables and Fruits by High-Performance Liquid Chromatography (HPLC). *J Agric Food Chem*. 28 janv 2009;57(2):554-65.
45. Lomer MCE, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(2):93-103.
46. Nielsen SJ, Siega-Riz AM, Popkin BM. Trends in Energy Intake in U.S. between 1977 and 1996: Similar Shifts Seen across Age Groups. *Obes Res*. 2002;10(5):370-8.

47. Alexy U, Sichert-Hellert W, Kersting M. Fifteen-year time trends in energy and macronutrient intake in German children and adolescents: results of the DONALD study. *Br J Nutr.* juin 2002;87(06):595.
48. INSEE (collectif). Cinquante ans de consommation alimentaire: une croissance modérée, mais de profonds changements. oct 2015;
49. ANSES, Rapport d'expertise collective. Étude individuelle nationale des consommations alimentaires 3 (INCA 3) [Internet]. anses; 2017 juin [cité 9 avr 2019] p. 566. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/system/files/NUT2014SA0234Ra.pdf>
50. Popkin BM, Nielsen SJ. The Sweetening of the World's Diet. *Obes Res.* 2003;11(11):1325-32.
51. Catassi G, Lionetti E, Gatti S, Catassi C. The Low FODMAP Diet: Many Question Marks for a Catchy Acronym. *Nutrients.* mars 2017;9(3):292.
52. Eswaran S. Low FODMAP in 2017: Lessons learned from clinical trials and mechanistic studies. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29(4):e13055.
53. Staudacher HM, Whelan K. The low FODMAP diet: recent advances in understanding its mechanisms and efficacy in IBS. *Gut.* août 2017;66(8):1517-27.
54. Gibson PR. The evidence base for efficacy of the low FODMAP diet in irritable bowel syndrome: is it ready for prime time as a first-line therapy? *J Gastroenterol Hepatol.* 2017;32(S1):32-5.
55. Mitchell H, Porter J, Gibson PR, Barrett J, Garg M. Review article: implementation of a diet low in FODMAPs for patients with irritable bowel syndrome—directions for future research. *Aliment Pharmacol Ther.* 2019;49(2):124-39.
56. Staudacher HM, Whelan K, Irving PM, Lomer MCE. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet.* 2011;24(5):487-95.
57. Staudacher HM, Lomer MCE, Anderson JL, Barrett JS, Muir JG, Irving PM, et al. Fermentable Carbohydrate Restriction Reduces Luminal Bifidobacteria and Gastrointestinal Symptoms in Patients with Irritable Bowel Syndrome. *J Nutr.* 1 août 2012;142(8):1510-8.
58. Roest RH de, Dobbs BR, Chapman BA, Batman B, O'Brien LA, Leeper JA, et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. *Int J Clin Pract.* 2013;67(9):895-903.
59. Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut.* 1 janv 2015;64(1):93-100.
60. Natalia Pedersen NNA, Gh LJ. Ehealth: Low FODMAP diet vs *Lactobacillus rhamnosus* GG in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol.* 21 nov 2014;20(43):16215-26.
61. Böhn L, Störsrud S, Liljebo T, Collin L, Lindfors P, Törnblom H, et al. Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome as Well as Traditional Dietary Advice: A Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology.* nov 2015;149(6):1399-1407.e2.

62. McIntosh K, Reed DE, Schneider T, Dang F, Keshteli AH, De Palma G, et al. FODMAPs alter symptoms and the metabolome of patients with IBS: a randomised controlled trial. *Gut*. juill 2017;66(7):1241-51.
63. Hustoft TN, Hausken T, Ystad SO, Valeur J, Brokstad K, Hatlebakk JG, et al. Effects of varying dietary content of fermentable short-chain carbohydrates on symptoms, fecal microenvironment, and cytokine profiles in patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29(4):e12969.
64. Eswaran SL, Chey WD, Han-Markey T, Ball S, Jackson K. A Randomized Controlled Trial Comparing the Low FODMAP Diet vs. Modified NICE Guidelines in US Adults with IBS-D. *Am J Gastroenterol*. déc 2016;111(12):1824.
65. Maagaard L, Ankersen DV, Végh Z, Burisch J, Jensen L, Pedersen N, et al. Follow-up of patients with functional bowel symptoms treated with a low FODMAP diet. *World J Gastroenterol*. 21 avr 2016;22(15):4009-19.
66. Peters SL, Yao CK, Philpott H, Yelland GW, Muir JG, Gibson PR. Randomised clinical trial: the efficacy of gut-directed hypnotherapy is similar to that of the low FODMAP diet for the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;44(5):447-59.
67. Harvie RM, Chisholm AW, Bisanz JE, Burton JP, Herbison P, Schultz K, et al. Long-term irritable bowel syndrome symptom control with reintroduction of selected FODMAPs. *World J Gastroenterol*. 7 juill 2017;23(25):4632-43.
68. O'Keefe M, Jansen C, Martin L, Williams M, Seamark L, Staudacher HM, et al. Long-term impact of the low-FODMAP diet on gastrointestinal symptoms, dietary intake, patient acceptability, and healthcare utilization in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30(1):e13154.
69. Schumann D, Langhorst J, Dobos G, Cramer H. Randomised clinical trial: yoga vs a low-FODMAP diet in patients with irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2018;47(2):203-11.
70. Tuck C, Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(S1):11-5.
71. Hamer HM, Jonkers D, Venema K, Vanhoutvin S, Troost FJ, Brummer R-J. Review article: the role of butyrate on colonic function. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;27(2):104-19.
72. Staudacher H, Ross FS, Briscoe ZM, Irving PM, Whelan K, Lomer MC. PTU-183 Advice from a dietitian regarding the low fodmap diet broadly maintains nutrient intake and does not alter fibre intake. *Gut*. 1 juin 2015;64(Suppl 1):A143-4.
73. Abrams SA, Griffin IJ, Davila PM. Calcium and zinc absorption from lactose-containing and lactose-free infant formulas. *Am J Clin Nutr*. 1 août 2002;76(2):442-6.
74. ANSES Rapport d'expertise collective. Actualisation des repères du PNNS - Révisions des repères relatifs à l'activité physique et à la sédentarité. ANSES; 2016 p. 584.
75. Exposome et sciences sociales: la promesse d'une rencontre? [Internet]. Encyclopédie de l'environnement. 2018 [cité 25 avr 2019]. Disponible sur: <https://www.encyclopedie-environnement.org/societe/exposome-sciences-sociales-rencontre/>

ANNEXES

Annexe 1 : Échelle de Bristol.



Information Sheet on the Irritable Bowel Syndrome-Quality of Life Measure (IBS-QOL)

Commonly Asked Questions

What is the IBS-QOL?

The IBS-QOL is a self-report quality-of-life measure specific to Irritable Bowel Syndrome (IBS) that can be used to assess the impact of IBS and its treatment. The IBS-QOL was developed using a needs based model.

Who developed the IBS-QOL?

The IBS-QOL was developed by a team of researchers from the University of Washington, Seattle under the direction of Dr. Donald L. Patrick and Dr. Douglas Drossman with sponsorship from Novartis Pharmaceuticals Corporation. Translations have been conducted by Health Research Associates under the direction of Mona Martin and MAPI Research Institute under the direction of Katrin Conway.

What are the IBS-QOL items?

The IBS-QOL consists of 34 items, each with a five-point response scale:

Items 1, 2, 4, 8-10, 12, 13, 16, 25-29, 34

1. Not at all 2. Slightly 3. Moderately 4. Quite a bit 5. Extremely

Items 3, 5-7, 11, 14, 15, 17-24, 30-33

1. Not at all 2. Slightly 3. Moderately 4. Quite a bit 5. A great deal

1. I feel helpless because of my bowel problems.
2. I am embarrassed by the smell caused by my bowel problems
3. I am bothered by how much time I spend on the toilet.
4. I feel vulnerable to other illnesses because of my bowel problems.
5. I feel fat because of my bowel problems.
6. I feel like I'm losing control of my life because of my bowel problems.
7. I feel my life is less enjoyable because of my bowel problems.
8. I feel uncomfortable when I talk about my bowel problems.
9. I feel depressed about my bowel problems.
10. I feel isolated from others because of my bowel problems.
11. I have to watch the amount of food I eat because of my bowel problems.
12. Because of my bowel problems, sexual activity is difficult for me.
13. I feel angry that I have bowel problems.
14. I feel like I irritate others because of my bowel problems
15. I worry that my bowel problems will get worse.
16. I feel irritable because of my bowel problems
17. I worry that people think I exaggerate my bowel problems.
18. I feel I get less done because of my bowel problems.
19. I have to avoid stressful situations because of my bowel problems
20. My bowel problems reduce my sexual desire.
21. My bowel problems limit what I can wear.

\\Stan\cdpr\SEAQOL\Instrument Distribution\IBSQOL - Do NOT Distribute\Instrument FAQ Information\IBSQOL Info.doc
3/22/07 10:37 AM

22. I have to avoid strenuous activity because of my bowel problems.
23. I have to watch the kind of food I eat because of my bowel problems.
24. Because of my bowel problems, I have difficulty being around people I do not know well.
25. I feel sluggish because of my bowel problems.
26. I feel unclean because of my bowel problems.
27. Long trips are difficult for me because of my bowel problems.
28. I feel frustrated that I cannot eat when I want because of my bowel problems.
29. It is important to be near a toilet because of my bowel problems.
30. My life revolves around my bowel problems.
31. I worry about losing control of my bowels
32. I fear that I won't be able to have a bowel movement.
33. My bowel problems are affecting my closest relationships
34. I feel that no one understands my bowel problems.

How is the IBS-QOL scored?

The individual responses to the 34 items are summed and averaged for a total score and then transformed to a 0-100 scale for ease of interpretation with higher scores indicating better IBS specific quality of life. There are also eight subscale scores for the IBS-QOL (Dysphoria, Interference with Activity, Body Image, Health Worry, Food Avoidance, Social Reaction, Sexual, Relationships).

The transformation formula used for the IBS-QOL total and scale scores is:

$$\text{Score} = \frac{\text{The sum of the items} - \text{lowest possible score}}{\text{Possible raw score range}} * 100$$

How is the IBS-QOL administered?

The IBS-QOL is designed to be self-administered, and takes an average of 10 minutes to complete. The IBS-QOL can be interviewer-administered if necessary.

QUESTIONNAIRE GENERALISTE SF36 (QUALITE DE VIE)

1.- En général, diriez-vous que votre santé est : (cocher ce que vous ressentez)

Excellente ___ Très bonne ___ Bonne ___ Satisfaisante ___ Mauvaise ___

2.- Par comparaison avec il y a un an, que diriez-vous sur votre santé aujourd'hui ?

Bien meilleure qu'il y a un an ___ Un peu meilleure qu'il y a un an ___ A peu près comme il y a un an ___ Un peu moins bonne qu'il y a un an ___ Pire qu'il y a un an ___

3.- vous pourriez vous livrer aux activités suivantes le même jour. Est-ce que votre état de santé vous impose des limites dans ces activités ? Si oui, dans quelle mesure ? (entourez la flèche).

a.Activités intenses : courir, soulever des objets lourds, faire du sport.

_____↓_____↓_____↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

b.Activités modérées :déplacer une table, passer l'aspirateur.

_____↓_____↓_____↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

c.Soulever et transporter les achats d'alimentation.

_____↓_____↓_____↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

d.Monter plusieurs étages à la suite.

_____↓_____↓_____↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

e.Monter un seul étage.

_____↓_____↓_____↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

f.Vous agenouiller, vous accroupir ou vous pencher très bas.

_____↓_____↓_____↓
Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

g. Marcher plus d'un kilomètre et demi.

_____↓_____↓_____↓_____

Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

h. Marcher plus de 500 mètres

_____↓_____↓_____↓_____

Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

i. Marcher seulement 100 mètres.

_____↓_____↓_____↓_____

Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

j. Prendre un bain, une douche ou vous habiller.

_____↓_____↓_____↓_____

Oui, très limité oui, plutôt limité pas limité du tout

4.- Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous eu l'une des difficultés suivantes au travail ou lors des activités courantes, du fait de votre santé ? (réponse : oui ou non à chaque ligne)

- Limiter le temps passé au travail, ou à d'autres activités ?
- Faire moins de choses que vous ne l'espérez ?
- Trouver des limites au type de travail ou d'activités possibles ?
- Arriver à tout faire, mais au prix d'un effort

5.- Au cours des 4 dernières semaines, avez-vous eu des difficultés suivantes au travail ou lors des activités courantes parce que vous étiez déprimé ou anxieux ? (réponse : oui ou non à chaque ligne).

- Limiter le temps passé au travail, ou à d'autres activités ?
- Faire moins de choses que vous n'espérez ?
- Ces activités n'ont pas été accomplies aussi soigneusement que d'habitude ?

6.- Au cours des 4 dernières semaines, dans quelle mesure est-ce que votre état physique ou mental ont perturbé vos relations avec la famille, les amis, les voisins ou d'autres groupes ?

_____↓_____↓_____↓_____

Pas du tout très peu assez fortement énormément

7.- Avez-vous enduré des souffrances physiques au cours des 4 dernières semaines ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Pas du tout très peu assez fortement énormément

8.- Au cours des 4 dernières semaines la douleur a-t-elle gêné votre travail ou vos activités usuelles ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Pas du tout un peu modérément assez fortement énormément

9.- Ces 9 questions concernent ce qui s'est passé au cours de ces dernières 4 semaines. Pour chaque question, donnez la réponse qui se rapproche le plus de ce que vous avez ressenti. Comment vous sentiez-vous au cours de ces 4 semaines :

a. vous sentiez-vous très enthousiaste ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

b. étiez-vous très nerveux ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

c. étiez-vous si triste que rien ne pouvait vous égayer ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

d. vous sentiez-vous au calme, en paix ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

e. aviez-vous beaucoup d'énergie ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

f. étiez-vous triste et maussade ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

g. aviez-vous l'impression d'être épuisé(e) ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

h. étiez-vous quelqu'un d'heureux ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

i. vous êtes-vous senti fatigué(e) ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

10.- Au cours des 4 dernières semaines, votre état physique ou mental a-t-il gêné vos activités sociales comme des visites aux amis, à la famille, etc ?

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout le temps très souvent parfois peu souvent jamais

11.- Ces affirmations sont-elles vraies ou fausses dans votre cas ?

a. il me semble que je tombe malade plus facilement que d'autres.

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

b. ma santé est aussi bonne que celle des gens que je connais.

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

c. je m'attends à ce que mon état de santé s'aggrave.

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

d. mon état de santé est excellent.

_____↓_____↓_____↓_____↓_____↓
Tout à fait vrai assez vrai ne sais pas plutôt faux faux

Annexe 4 : questionnaire FARS

- “I change the content of a LFD meal despite the recommended content” : j’ai changé le contenu d’un repas pauvre en FODMAPs malgré le contenu recommandé
- “I follow a modified LFD compared to the recommended LFD” : J’ai suivi un régime pauvre en FODMAPs modifié par rapport à celui qui m’a été recommandé.
- “I replace a LFD meal with a regular meal containing FODMAPs” : J’ai remplacé un repas pauvre en FODMAPs par un repas « classique » contenant des FODMAPs.
- “I forget to follow the LFD” : J’ai oublié de suivre le régime pauvre en FODMAPs.
- “I stop taking the LFD for a period of time” : J’ai stoppé le régime pauvre en FODMAPs pendant un temps.



	Pauvre en FODMAP	Riche en FODMAP
Viande, volaille, poisson, œufs	Bœuf, poulet, thon en conserve, œufs, poisson, agneau, porc, crustacés, dinde, viande froide	Plats cuisinés avec des ingrédients riches en FODMAP ou en sirop de maïs à haute teneur en fructose
Laitages	Lait et yaourts sans lactose, beurre, fromages à pâte dure, brie, camembert	Lait de vache, de brebis, de chèvre. yaourts, crème anglaise, crèmes glacées, fromage blanc... Chocolat, fromages à pâte molle
Céréales	Avoine, épeautre, riz, tapioca, quinoa, maïs	Produits à base de blé et de seigle
Fruits	Banane, baies, raisin, kiwi, fraise, kumquat, citron, mandarine, clémentine, orange, fruit de la passion, ananas, rhubarbe, melon	Pomme, abricot, date, cerise, framboise, goyave, lychee, mangue, nectarine, pêche, poire, figue, prune, kaki, pastèque, fruits en conserve, fruits secs,
Légumes	Poivron, aubergine, concombre, carotte, céleris, maïs, laitue, haricot vert, pomme de terre, tomate, courgette, olive	Artichaud, avocat, asperge, betterave, poireau, brocoli, chou, chou de Bruxelles, chou-fleur, fenouil, céleri, champignon, pois mange tout,
Boissons	Café, thé, jus de fruits pauvres en FODMAP	Boissons à base de sirop de maïs à haute teneur en fructose, jus de fruits riches en FODMAP, vins fortifiés (sherry, marsala..)
Assaisonnements et condiments	La plupart des épices et herbes, bouillon fait maison, ciboulette, ail, huile d'olive, vinaigre, vinaigre balsamique, poivre, sel, sucre	Ail, oignons, miel, confiture, gelée, cacao en poudre, produits à base de légumes ou fruits à haute teneur en FODMAP, chutneys, édulcorants artificiels : sorbitol, mannitol, isomalt, xylitol inuline
Noix et graines	Amande (en petite quantité), graine de potiron	Noix de cajou, pistache,

LE SYNDROME DE L'INTESTIN IRRITABLE

Vous souffrez de **douleurs abdominales** régulières ? Vous subissez des périodes de **diarrhées** très importantes ou au contraire de **constipation** chronique ?
Vous souffrez peut être du syndrome de l'intestin irritable (SII).

En effet ce syndrome se caractérise par :

Des douleurs abdominales au moins une fois par semaine pendant au moins les 3 derniers mois, en relation avec la défécation, et associées à des modifications de la fréquence et/ou de l'aspect des selles.



Les symptômes que vous ressentez sont-ils aggravés par les repas ?

Ces symptômes ont-ils une influence négative sur votre vie sociale, votre travail, vos activités en général ?

Êtes vous de nature plutôt anxieuse, stressée ? Les symptômes sont ils sources de stress ?

Si vous avez répondu oui aux questions précédentes, n'hésitez pas à consulter votre médecin traitant ou un gastroentérologue, le régime pauvre en FODMAPs pourrait vous aider à soulager vos symptômes.

LE RÉGIME PAUVRE EN FODMAPs

Les FODMAPs, qu'est ce que c'est ?

Fermentescibles

Oligosaccharides : Fructanes et Galactanes, dans les céréales et les légumineuses,

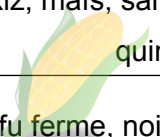

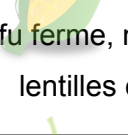

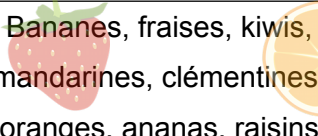
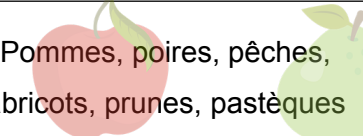
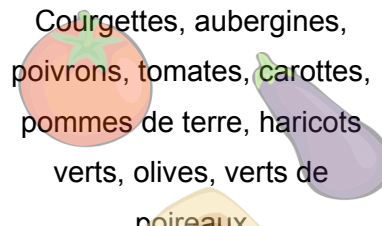
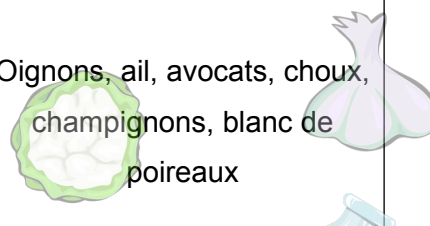
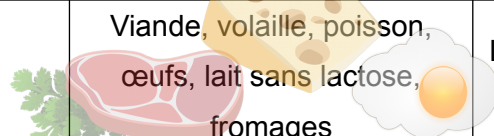
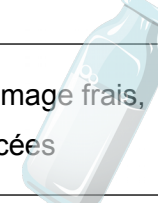

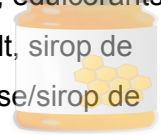
Disaccharides : le **Lactose**, dans les produits laitiers

Monosaccharides : le **Fructose**, dans les fruits, les sodas, les sucreries, le miel

And

Polyols : trouvés dans certains fruits légumes et dans les sucreries (édulcorants)

= sucres mal absorbés par l'intestin, augmentent la quantité d'eau dans l'intestin + fermentés par les bactéries → création de gaz
→ **douleurs et ballonnements, et parfois troubles du transit**

	Plutôt pauvre en FODMAPs	Plutôt riches en FODMAPs
<u>Céréales</u>	Riz, maïs, sarrasin, avoine, quinoa 	Blé, seigle, orge 
<u>Légumineuses</u>	Tofu ferme, noix, cacahuètes, lentilles en conserves 	Haricots, pois chiches, noix de cajou, pistaches, lentilles fraîches 
<u>Fruits</u>	Bananes, fraises, kiwis, mandarines, clémentines, oranges, ananas, raisins 	Pommes, poires, pêches, abricots, prunes, pastèques 
<u>Légumes</u>	Courgettes, aubergines, poivrons, tomates, carottes, pommes de terre, haricots verts, olives, verts de poireaux 	Oignons, ail, avocats, choux, champignons, blanc de poireaux 
<u>Produits animaux</u>	Viande, volaille, poisson, œufs, lait sans lactose, fromages 	Laits, yaourts, fromage frais, crème glacées 
<u>Assaisonnements</u>	Épices, herbes, huile végétale, huile aromatisée à l'ail, vert des oignons nouveaux 	Ail, oignon, miel, édulcorants (xylitol, isomalt, sirop de glucose-fructose/sirop de maïs/sirop de fructose) 

Le régime pauvre en FODMAPs se déroule en 3 phases

1. **La phase de restriction** : on suit un régime strict sans FODMAPs pendant 2 à 8 semaines, jusqu'à une diminution importante des symptômes digestifs.

→ consommation uniquement d'aliments pauvres en FODMAPs.

2. **La phase de réintroduction** : on réintroduit progressivement des aliments contenant des FODMAPs, une classe à la fois, pour comprendre quel FODMAPs n'est pas toléré.

Tenir un **journal de bord alimentaire** est important lors de cette phase pour repérer quels aliments provoquent des symptômes !

<u>Lundi</u>	<u>Mardi</u>	<u>Mercredi</u>	<u>Jeudi</u>	<u>Vendredi</u>	<u>Samedi</u>
Petite quantité d'aliment testé (environ 1/4 de portion)	Observation des symptômes	Quantité plus importante d'aliment (1/2 portion)	Observation des symptômes	Quantité équivalente à une portion normale	Observation des symptômes

- Pas de symptômes → on continue en augmentant la quantité
- symptômes légers → on diminue la quantité jusqu'à la disparition des symptômes
- symptômes importants → le FODMAPs n'est pas toléré, on passe à une autre classe

3. **La phase de personnalisation** : à suivre sur le long terme, régime « à la carte » adapté pour chaque personne en fonction des résultats de la phase de réintroduction.

Plus facile à suivre, cette phase **évite les carences et les effets négatifs sur le microbiote intestinal** !

Conseils pratiques :

- pour les céréales : régime apparenté à un régime sans gluten, mais attention aux farines de pois et de châtaignes riches en FODMAPs.
- attention aux produits préparés ! dans les sauces : ails et oignons, dans les sucrés : édulcorants.
- une activité physique régulière est bénéfique sur le SII
- avant de démarrer le régime pauvre en FODMAPs, penser à s'organiser ! Préparer des recettes de plats pour avoir de la variété, scotcher la liste des principaux aliments riches et pauvres en FODMAPs sur le frigo
- manger à heures fixes, sans se presser, en mâchant bien
- sur les étiquettes des produits, les ingrédients sont classés par quantité décroissante, les premiers nommés sont les plus importants, les derniers de la liste sont en très petite quantité
- envie d'un restaurant ? Penser à se renseigner auparavant sur la possibilité d'avoir un plat sans FODMAPs !
- Éviter les chewing-gum et les boissons à la paille

Où trouver des informations ?

www.passeportsante.net → une fiche très complète sur le régime pauvre en FODMAPs

www.mangerbouger.fr → pour les bons conseils nutritionnels et pour vous aider à équilibrer votre alimentation

Pour les anglophones : l'application smartphone de la Monash University (entièrement en Anglais) et leur site internet :

www.monashfodmap.com

pour tout savoir sur les FODMAPs et le régime.



Université de Lille
FACULTE DE PHARMACIE DE LILLE
DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE
Année Universitaire 2018/2019

Nom : JENÉ

Prénom : Juliette

Titre de la thèse : L'apport du régime faible en FODMAPs dans le syndrome de l'intestin irritable.

Mots-clés : Syndrome de l'intestin irritable, colopathie fonctionnelle, FODMAPs, régime, douleurs abdominales, troubles du transit

Résumé :

La problématique de cette thèse est de connaître l'impact du régime pauvre en FODMAPs sur le syndrome de l'intestin irritable (SII). Le SII est une pathologie répandue qui touche environ 10% de la population française, dont les mécanismes d'action sont encore aujourd'hui peu clairs, et pour laquelle les traitements actuels ont des résultats limités. Le régime pauvre en FODMAPs propose un traitement axé sur la diététique, qui ne soigne pas la maladie, mais limite l'apport des aliments provoquant les symptômes. Les études montrent de bons résultats de ce régime dans la majorité des cas sur l'amélioration des symptômes du SII et sur la qualité de vie des patients. Les limites de ce régime sont sa difficulté d'application pour le patient qui peut conduire à une diminution de la qualité de vie, des carences potentielles au long terme, et des effets négatifs sur le microbiote intestinal.

En conclusion, le régime pauvre en FODMAPs est une bonne approche diététique du SII. Il nécessite une bonne éducation du patient afin d'être suivi correctement sur le long terme, tout en minimisant ses potentiels effets négatifs. Une meilleure formation des professionnels de santé sur le sujet ainsi que des outils de gestion du régime en français semblent les conditions inhérentes à la bonne application de ce régime par les patients.

Membres du jury :

Président :

M. Benjamin Bertin
Maître de Conférences Universitaire
Faculté des Sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille

Assesseur :

Mme Lydia Nikasinovic
Maître de Conférences Universitaire
Faculté des Sciences pharmaceutiques et biologiques de Lille

Membre extérieur :

M. Benjamin Bourlard
Docteur en pharmacie à Lille