

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

**Soutenue publiquement le 5 février 2020
Par Madame. Gwendoline DEREGNAUCOURT**

Titre : Causes, traitements, conseils à l'officine du syndrome de l'intestin irritable.

Membres du jury :

Président: Mme le Maître de conférences Magali CHABE, Faculté de pharmacie Lille

Directeur, conseiller de thèse : Mme le Maître de conférences Magali CHABE, Faculté de pharmacie Lille

Assesseurs: M. le Professeur Thierry DINE, Faculté de pharmacie Lille

M. le Professeur Benoît FOLIGNE, Faculté de pharmacie Lille

Membre extérieur : M. Jean-Marie PETIT, pharmacien d'officine, pharmacie de l'église St Géry Cambrai



Faculté de Pharmacie de 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	El 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.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	14
I. <u>Syndrome de l'intestin irritable</u>.....	16
1) <u>Définition</u>	16
2) <u>Epidémiologie</u>	16
3) <u>Les pistes physiopathologiques</u>	17
A. Les troubles de la motricité intestinale	18
B. L'hypersensibilité viscérale d'origine centrale	18
C. L'hypersensibilité viscérale d'origine périphérique	19
a) La micro-inflammation	20
b) Hyperperméabilité intestinale	20
D. Dysbiose intestinale	21
4) <u>Les facteurs favorisants</u>	22
A. Les infections aiguës	22
B. Les facteurs psychologiques	23
C. Les habitudes alimentaires	24
D. L'environnement.....	24
E. La prédisposition génétique.....	25
F. Les facteurs hormonaux.....	25
a) Hormones sexuelles.....	25
b) Hormones intestinales.....	26
➤ Motiline et Cholécystokinine.....	26
➤ Le Peptide Vasoactif Intestinal	26
➤ Les Hormones du Stress	26
➤ CFR.....	27
5) <u>Les signes cliniques</u>	27
A. Douleur abdominale	27
B. Troubles du transit.....	27
C. Inconfort abdominal	28
D. Autres symptômes digestifs.....	28
E. Les symptômes associés d'origine extra-digestive	28
6) <u>Démarche diagnostique</u>	28
A. Interrogatoire et examen clinique.....	28
a) L'anamnèse.....	28
b) L'examen clinique.....	29
B. Recherche de signes d'alarme	29
C. Examens complémentaires pour éliminer une pathologie organique.....	29
D. Critères diagnostiques	30
a) Les critères de Rome IV	30
b) Le score de Francis.....	31
c) L'échelle de Bristol	33
E. Diagnostic différentiel	33
a) La maladie cœliaque	33
b) Intolérance au lactose	34
c) MICI.....	34
d) Cancer colorectal	34
e) Colite microscopique	34
f) Autres pathologies à diagnostic différentiel	34
F. Les complications	35
a) L'altération de la qualité de vie	35
II. <u>Comment lutter contre le syndrome de l'intestin irritable?</u>	36
1) <u>Prise en charge thérapeutique</u>	36

A.	Traitements symptomatiques.....	36
a)	Antispasmodiques	36
b)	Laxatifs.....	37
c)	Anti-diarrhéiques.....	37
d)	Agents anti flatulents.....	38
e)	Agents adsorbants intestinaux	38
B.	Traitements agissant sur la sensibilité viscérale et les contrôles médullaires ou l'intégration corticale.....	39
a)	Les antidépresseurs.....	39
b)	Les anti-épileptiques	39
c)	Les antihistaminiques	39
C.	Les médicaments agissant sur le microbiote	40
D.	Traitements spécifiques	40
a)	Antagonistes aux récepteurs de la sérotonine.....	40
b)	Agonistes aux récepteurs de la sérotonine	40
c)	Lubiprostone.....	41
d)	Linaclotide	41
e)	Eluxadoline.....	41
f)	Librax.....	41
2)	<u>Rétablir la flore intestinale</u>	42
A.	Prébiotiques	42
B.	Probiotiques	43
3)	<u>Les souches d'intérêt pour le SII</u>	43
4)	<u>La transplantation du microbiote fécal</u>	49
A.	Définition	49
B.	Etudes	49
5)	<u>Les thérapies non médicamenteuses</u>	50
A.	Nutrition.....	50
a)	Régime pauvre en FODMAPs	50
b)	Régime appauvri en fructose.....	52
c)	Régime sans lactose.....	52
d)	Régime sans gluten	52
e)	Régime pauvre en histamines	53
f)	Régime pauvre en salicylates.....	53
g)	Régime pauvre en graisses	53
h)	Régime riche en fibres.....	53
B.	La méditation en pleine conscience.....	53
C.	Hypnose.....	54
D.	Les thérapies cognitivocomportementales	54
E.	Ostéopathie	54
F.	Microkinésithérapie.....	55
G.	Acupuncture.....	55
H.	Cures thermales	55
III.	<u>Conseils à l'officine</u>	56
1.	<u>Les règles hygiéno-diététiques</u>	56
2.	<u>L'automédication</u>	56
3.	<u>Les acides aminés</u>	57
4.	<u>La phytothérapie</u>	57
A.	Les plantes conseillées en officine dans les troubles gastro-intestinaux.....	57
B.	La phytothérapie clinique individualisée.....	60
C.	Exemple d'un produit commercialisé en officine	60
5.	<u>L'homéopathie</u>	61
A.	Les médicaments symptomatiques d'états aigus	61
a)	La douleur abdominale	61
b)	Les ballonnements et les gaz	62

c) Les troubles du transit.....	62
B. Les médicaments de fond	63
6. <u>L'aromathérapie</u>	64
7. <u>Soutien psychologique</u>	65
A. Education thérapeutique.....	65
B. Le rôle du pharmacien	66
C. L'APSSII	66
D. L'application Tifanie	66
CONCLUSION	68
LISTE DES ABREVIATIONS	70
ANNEXES	72
BIBLIOGRAPHIE	74

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier mon directeur de thèse et président de jury Madame CHABE, pour sa disponibilité, son soutien, son écoute et ses précieux conseils. Ce fut un échange enrichissant sur cette problématique.

Je tiens à remercier les Professeurs M. DINE et M. FOLIGNE pour leur disponibilité.

Je souhaite remercier M. PETIT pour sa disponibilité et son soutien. Je le remercie pour m'avoir transmis son savoir, son amour du métier lors des stages universitaires. Ce fut une très belle rencontre, c'est pourquoi je tenais à ce que vous fassiez partie de mon jury.

Je remercie également mes maîtres de stage M. GUYON, M. PETIT, Mme CHATELAIN qui m'ont encadrée au cours de mes études. Je les remercie de m'avoir consacré du temps, de m'avoir partagé leur savoir et leur expérience, de m'avoir intégré au sein de leur équipe, et de m'avoir fait confiance.

Je souhaite remercier également M. FLORACK pour m'avoir embauchée les dimanches dans sa pharmacie. Je le remercie de m'avoir montré d'autres aspects de la pharmacie que j'ai beaucoup appréciés, de m'avoir formée sur la communication avec le patient, et le conseil associé. Je remercie également toute son équipe de pouvoir m'intégrer sans difficultés parmi eux, et de participer à mon enrichissement professionnel.

Je remercie Monsieur et Madame BOUTOILLE de m'avoir prise dans leur équipe les samedis. Ce fut une expérience enrichissante, j'admire le dévouement apporté à chacun de leur patient.

Je tiens à remercier Madame CHATELAIN et toute son équipe pour m'avoir formée, entraînée aux examens, encadrée, soutenue, rassurée, enrichie pendant ces six mois de stage. Je les remercie de leur confiance, et en me permettant une intégration rêvée dans leur équipe. Je les remercie pour m'avoir transmis leur savoir-faire, leur savoir-être, leur tolérance, l'écoute du patient et l'amour du métier. Ce fut un plaisir de travailler dans une ambiance aussi chaleureuse, et avec une patientèle exemplaire. C'est pourquoi je remercie Mme CHATELAIN de contribuer à mon épanouissement professionnel. Et surtout, je la remercie de me faire confiance et de m'avoir gardée provisoirement dans son équipe.

Je remercie mes amis Aline, Alexandre, Agathe, Anthony, Camille, Célestine, Clément, Charles, Christian, Félicie, Guillaume, Guilhem, Johanna, Juliette, Laure, Ludivine, Matthieu, Marie, Marion et tous les autres pour toutes ces années partagées, les fous rires, les soirées, les révisions, les travaux pratiques, les sorties, les anniversaires...merci pour ces beaux souvenirs.

Enfin, je tiens à remercier tout particulièrement ma meilleure amie Cassandra d'être toujours là, d'être mon pilier. Cela fait déjà douze ans d'amitié...je suis heureuse

qu'elle fasse partie de ma vie. Je tiens à lui dire que c'est une femme incroyable, et qu'elle sera une excellente architecte.

Pour finir, je remercie de tout cœur ma famille, mes grands-parents, mon petit frère, mon parrain, et mes parents car sans eux je ne serai pas la femme que je suis maintenant.

Merci papa, merci maman, de m'avoir donné l'opportunité de faire des études. Je vous remercie d'avoir toujours été là pour moi. Je remercie mon père d'avoir contribué à ma thèse, merci d'avoir pris le temps pour la relire. Je vous aime.

Je souhaite remercier mon petit frère pour sa joie de vivre, son soutien, et sa disponibilité. Je suis très fière de l'homme que tu deviens.

Je tiens à rendre hommage à mon défunt papi et à ma mamie, j'aurai tellement aimé partager ce moment avec vous.

INTRODUCTION

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est une pathologie chronique caractérisée par des douleurs abdominales accompagnées ou non de trouble du transit. Cette pathologie n'est pas reconnue par les professionnels de santé, que ce soit les médecins généralistes, ou les gastro-entérologues qui la qualifient de maladie psychosomatique. Les patients enchaînent les consultations médicales, ils se sentent mal compris. Désespérés, ils vont essayer toutes les solutions possibles retrouvées dans les médias, les réseaux sociaux et internet. Ainsi leur état de santé peut être aggravé par l'automédication, par le charlatanisme, ou par la pratique d'un régime restrictif sans encadrement médical. De plus, leur qualité de vie est altérée, ce qui contribue à leur isolement.

Actuellement, la physiopathologie exacte du syndrome de l'intestin irritable n'est pas bien déterminée. Il existe plusieurs causes qui seraient probablement à l'origine du développement du syndrome de l'intestin irritable. C'est pourquoi, les traitements prescrits pour le moment sont donc, des traitements à visée symptomatique. Les patients doivent essayer à plusieurs reprises des traitements afin de trouver celui qui diminuera la sévérité des symptômes.

Il semblerait que les patients atteints du SII possèdent un microbiote intestinal altéré, ainsi l'utilisation de probiotiques dans la prise en charge du SII est une piste non négligeable.

Ainsi, les laboratoires s'intéressent de plus en plus au syndrome de l'intestin irritable. En effet, depuis plusieurs années le marché des probiotiques connaît un engouement. Les laboratoires se lancent dans la tendance, et proposent des probiotiques retrouvés à la fois dans les compléments alimentaires, dans les laits infantiles, dans les dispositifs médicaux et désormais dans les cosmétiques. Afin de ne pas décrédibiliser l'usage des probiotiques, certaines souches ont fait l'objet d'études et montrent leur intérêt dans la prise en charge du syndrome de l'intestin irritable.

Je me suis donc intéressée à ce sujet d'actualité, afin que ma thèse puisse aider des professionnels de santé, des confrères et peut-être des patients à comprendre la pathologie et les traitements pouvant être prescrits. Je détaille la démarche d'identification de la maladie par le médecin. Je mentionne les thérapies complémentaires pouvant être proposées dans l'accompagnement au traitement conventionnel. Je rappelle les conseils associés à donner au patient. Et, ma dernière partie consiste à montrer le rôle du pharmacien dans le syndrome de l'intestin irritable.

I. Syndrome de l'intestin irritable

1) Définition

Le syndrome de l'intestin irritable se nomme également syndrome du côlon irritable ou colopathie fonctionnelle, colite spasmodique ou encore troubles fonctionnels de l'intestin (TFI).

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) se définit comme étant « un trouble fonctionnel intestinal dans lequel des douleurs abdominales ou un inconfort digestif sont associés à la défécation et/ou à une modification de la fréquence des selles. Un ballonnement, une distension abdominale et des troubles du transit intestinal sont également fréquemment associés » (1).

2) Epidémiologie

La prévalence mondiale du SII est de 11,2%, celle-ci varie selon les pays de 1,1% à 45%, et selon les critères diagnostiques utilisés : critères de Manning, Rome I, Rome II, Rome III ou selon un questionnaire. La prévalence est supérieure chez les femmes que chez les hommes, dont le sex-ratio est de 2:1 (2)(3).

L'ensemble des études déclare une majorité de patients de classe d'âge 40-50 ans atteints de SII (3). Cette majorité déclare avoir eu les premiers symptômes avant l'âge de 35 ans (4). En effet, la plupart des enquêtes rapportent une ancienneté de ces douleurs abdominales de l'ordre d'une durée supérieure à 10 ans (3).

Il existe un terrain familial mais aucune base génétique n'a encore été identifiée dans le SII (1).

En France, deux études menées en 2004 ont estimé la prévalence du SII sur un échantillon représentatif de la population en utilisant les critères de Rome II. La première conclut à une prévalence du SII de 4,7% (5), tandis que la deuxième étude retrouve une prévalence de 1,1%. La deuxième étude (6) a estimé la prévalence pour chaque critère, du plus ancien au plus récent. Selon les critères de Manning, la prévalence est de 12%, 2,1% selon les critères de Rome I et, de 1,1% selon les critères de Rome II. Ainsi, les résultats sont concordants puisqu'ils montrent que les critères les plus récents diminuent la prévalence supposée car ils sont plus restrictifs en terme de durée des symptômes (3).

Une autre étude épidémiologique réalisée en France a permis d'estimer le coût global direct par patient et par an dans la prise en charge du SII qui serait de 756 euros. Ce coût global direct comprend les consultations chez le médecin généraliste et chez le gastro-entérologue, les examens complémentaires, les hospitalisations et les médicaments (7). Concernant le coût indirect, il comprend les arrêts de travail et le présentisme perturbé. L'étude en France menée par Dapigny a rapporté que 10% des patients atteints d'un SII et qui travaillent ont eu un arrêt de travail, au moins une fois dans l'année qui précédait l'étude (3). Lors d'une étude canadienne, les sujets atteints de SII ont déclaré 5,6% d'absentéisme au travail, 31,4% de présentisme perturbé et 34,6 % de perte globale de productivité au travail, ce qui

équivalent à 13,8 heures de perte de productivité par semaine de travail sur 40 heures (8).

La chronicité du SII impacte la qualité de vie sur les activités quotidiennes, professionnelles, la vie sexuelle et les habitudes alimentaires. Il est également plus souvent associé à la dépression, l'anxiété et l'insomnie que dans la population générale (9). L'étude menée à Bordeaux a abouti à une corrélation entre l'altération de la qualité de vie et l'intensité de l'inconfort ou de la douleur abdominale (10). En effet, cet inconfort abdominal se manifeste de façon intermittente avec des exacerbations symptomatiques survenant par des crises en séries, qui durent en moyenne 2 à 5 jours. Sur une année, pour la moitié des patients, les symptômes se sont améliorés modestement après consultation (11).

3) Les pistes physiopathologiques

La physiopathologie du SII est multifactorielle, c'est pourquoi elle est mal connue et très complexe. L'hypersensibilité viscérale est impliquée au niveau périphérique et central. Elle est d'origine périphérique regroupant : les troubles de la motricité intestinale, les anomalies de la muqueuse intestinale et du microbiote intestinal. Tandis que les mécanismes centraux sont une anomalie des mécanismes du contrôle de la douleur et du stress (12).

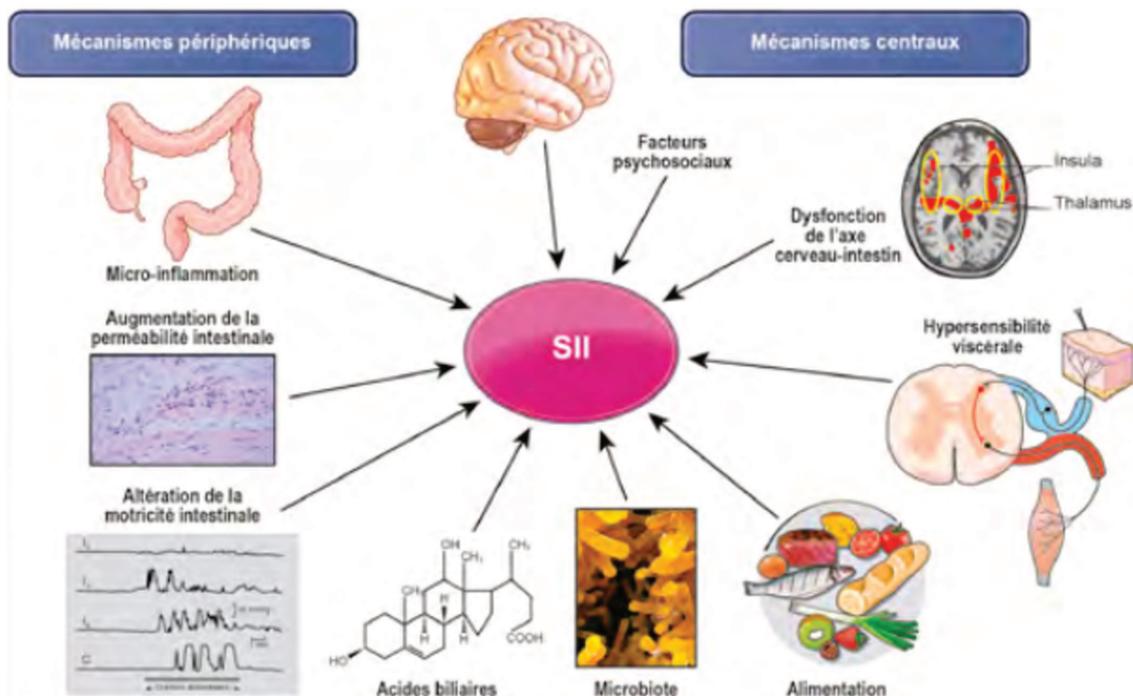


Figure 1 Les mécanismes physiopathologiques du SII (13).

A. Les troubles de la motricité intestinale

Dans les années 1970, Marc Cerf et Charles Debray décrivaient le SII comme un trouble du fonctionnement moteur du côlon, qui parfois coïncidait avec les douleurs abdominales. Mais ces troubles de la motricité s'étendent jusqu'à l'intestin grêle, ce qui rend inapproprié l'utilisation du terme de « colopathie fonctionnelle ». **Désormais, on parle de syndrome de l'intestin irritable** (14,15).

La découverte des anomalies motrices phasiques dans le SII était considérée comme un élément de diagnostic dans le SII, mais finalement elles ont été retrouvées aussi chez les témoins sains et chez les patients atteints de troubles psychiatriques sans symptômes intestinaux. Dans le SII à prédominance constipation, la contraction de l'intestin est exagérée lors du repas, lors de l'injection de cholécystokinine (CCK), d'acides biliaires ou lors de la distension anale. Des anomalies motrices ont été enregistrées dans l'intestin grêle. Elles correspondent à 60% des cas de douleurs abdominales dans le SII. Mais ce dysfonctionnement n'est pas spécifique de la pathologie puisqu'il est retrouvé chez les patients porteurs de pseudo-obstruction intestinale chronique. Les troubles de la motricité observés chez le SII sont provoqués par une hyperréactivité de l'intestin grêle à divers stimuli comme le stress, l'injection de CCK ou lors du sommeil. Les anomalies de variations toniques intestinales sont moins bien établies. Dans le SII les troubles moteurs coliques sont altérés après un repas, en effet la réponse tonique du sigmoïde est observée après une prise alimentaire (14,15). L'administration de tegaserod qui est un agoniste des récepteurs 5HT-4 à la sérotonine a pour but de corriger les troubles de la motricité intestinale et permet d'améliorer les symptômes chez les patients atteints du SII (14).

Les troubles de la motricité intestinale ne peuvent résumer la physiopathologie du SII. Les perturbations motrices sont inconstantes et coïncident de façon aléatoire avec les symptômes (15).

B. L'hypersensibilité viscérale d'origine centrale

L'hypersensibilité viscérale se définit par une altération de la sensation en réponse à des stimuli physiologiques. Les stimuli mécaniques induits par l'intestin sont l'augmentation de la pression ou du volume de l'intestin, se traduisant cliniquement par une douleur, et/ ou un inconfort (16). 40% des patients atteints du SII présentent une hypersensibilité, qui est corrélée à la sévérité de la douleur abdominale (17). En effet, les patients atteints du SII ressentaient des douleurs lors de la distension d'un ballonnet rectal tandis que les témoins ne ressentaient pas de douleurs à des volumes de distensions égaux (16). Une étude néerlandaise a rapporté que l'hypersensibilité viscérale se retrouve quel que soit le sous-groupe du SII avec diarrhées ou constipation ou alternance diarrhées/constipation (18).

Les influx sensitifs en provenance de l'appareil digestif sont transmis vers le système nerveux central par le système nerveux autonome. L'intégration des messages au niveau du système nerveux central déclenche une réponse adaptative de l'appareil

digestif, via le système nerveux autonome. Ces boucles réflexes ne se sont pas distinguées par l'Homme sauf dans certaines pathologies. Ainsi, ces relations neurodigestives ont pour but de maintenir l'homéostasie de l'organisme (15).

Dans le SII, 2/3 des patients atteints ont une hyperexcitabilité des neurones de la corne dorsale de la moelle épinière (19). Les récepteurs N-méthyl-D-aspartate (NMDAR) exprimés physiologiquement dans le cerveau, la moelle épinière et le système nerveux entérique, sont responsables de la phase lente des potentiels post-synaptiques excitateurs. Ils interviennent dans cette sensibilisation spinale qui amplifie la douleur et a un rôle dans la chronicisation de la douleur (15). En Chine, une étude a cherché à montrer l'expression fonctionnelle de NMDAR sur les cellules de la muqueuse du côlon, d'observer la voie de signalisation en aval, et d'établir un lien sur l'hypersensibilité viscérale dans le SII. L'étude rapporte que NMDAR s'expriment abondamment au niveau de la muqueuse intestinale chez les patients atteints du SII par rapport aux sujets sains, qui est corrélé à la sévérité des symptômes abdominaux. Elle rapporte également que l'activation des NMDAR au sein de la paroi colique pourrait induire l'activation de la voie ERK (Extracellular signal-regulated kinases), conduisant à la production de facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF) colique, qui participe à la pathogenèse de l'hypersensibilité viscérale du SII (20)(19).

Un autre récepteur a fait l'objet d'études (21)(17)(22), les récepteurs vanilloïdes de type 1 présents dans le cerveau, la moelle épinière et à la surface des nerfs sensitifs périphériques du tractus digestif sont impliqués dans l'hypersensibilité viscérale et dans la douleur somatique. Ils sont sensibles aux stimuli mécaniques, thermiques et au pH acide. Une réaction inflammatoire entraîne une acidose, et la libération des médiateurs de l'inflammation : bradykinine, prostaglandines, et les neurotrophines qui sensibilisent les TRPV1. En effet, les patients atteints de SII qui présentent une inflammation de bas grade, ont une surexpression du TRPV1 muqueux. Ce récepteur est retrouvé en plus grande quantité au niveau du rectum et sigmoïde chez les patients atteints du SII. L'augmentation de la présence de ce récepteur au niveau de la muqueuse digestive est directement corrélée à la sévérité de la douleur abdominale chez les patients atteints du SII.

De nombreuses études (19)(12) rapportent que lors de la distension rectale, des zones cérébrales s'activent différemment entre les patients atteints de SII et chez les témoins sains. En effet, les zones du cerveau sollicitées chez le SII sont celles impliquées dans la douleur, mais également dans le contrôle des émotions et du système nerveux autonome. Concernant le système nerveux autonome, les études ont rapporté que lors d'un repas, chez les patients atteints de SII, l'activité parasympathique diminuait et l'activité sympathique était normale. Tandis que face à un stress, l'activité parasympathique diminuée était associée à une hyperactivité sympathique.

C. L'hypersensibilité viscérale d'origine périphérique

Le système nerveux entérique contrôle la fonction motrice, sécrétoire et vasculaire de l'appareil digestif. Le tube digestif est innervé par 200 millions de neurones soit

sensitifs, effecteurs moteurs, sécrétoires, ou soit inter-neurones. L'hypersensibilité viscérale « peut être liée à une sensibilisation des neurones afférentes primaires et/ou à la mise en jeu des récepteurs nociceptifs pariétaux normalement silencieux » (15).

a) La micro-inflammation

Après un épisode de gastro-entérite aiguë, 7 à 32% des patients développent un SII post-infectieux (15). Une micro-inflammation est observée au cours du SII post-infectieux (SII-PI). Une étude coréenne a permis de mettre en évidence une infiltration mastocytaire iléale et colique qui serait en lien avec l'hypersensibilité viscérale (HV) périphérique puisque l'infiltration mastocytaire se trouve à proximité des terminaisons nerveuses d'où la corrélation à l'intensité et à la récurrence des douleurs abdominales (19). Le Professeur Ducrotte rapporte aussi que lors de la dégranulation des mastocytes, la libération des médiateurs comme la tryptase, l'histamine, la sérotonine ou le NGF (facteur de croissance nerveuse) sont reconnus dans l'hypersensibilité viscérale (HV). Ainsi, il existe une corrélation entre le degré de dégranulation, la sévérité des symptômes et la proximité avec les terminaisons sensibles (15).

Les études (17)(10,12) rapportent également une production accrue d'IL-6 et d'IL-8 suite au dysfonctionnement de l'axe cérébro-intestinal. Mais aussi, un excès de production de cytokines pro-inflammatoires, un nombre élevé de lymphocytes T circulants intégrine bêta7(+), une infiltration de la lamina propria colique par des lymphocytes T CD8(+) et une forte production de TNF alpha dans les biopsies coliques.

Dunlop *et al*, ont testé la prednisolone à 30mg/j pendant trois semaines chez les patients atteints de SII post-infectieux, aucune efficacité n'a été observée sur les symptômes, ni sur les cellules entérochromaffines (23).

En Italie, les chercheurs ont évalué l'effet de la mésalazine sur les cellules immunitaires dans la muqueuse colique des patients atteints du SII en comparaison à un placebo. La mésalazine a diminué significativement le nombre de cellules immunitaires en particulier le nombre de mastocytes, par rapport au placebo. Les patients sous mésalazine ont ressenti une amélioration du bien-être général, mais aucune efficacité sur les douleurs abdominales (24).

b) Hyperperméabilité intestinale.

La perméabilité intestinale est une fonction barrière de l'épithélium intestinal qui protège l'hôte contre les agressions par des substances toxiques ou par des antigènes-intra-luminaux.

Pour traverser l'épithélium, il existe deux voies de transport : le passage paracellulaire et transcellulaire. Ils permettent de maintenir l'équilibre osmotique et celui de l'épithélium (12). Les patients atteints du SII à prédominance diarrhéique

(SII-D) ou atteints du SII-PI présentent une augmentation inconstante de la perméabilité intestinale du côlon et du grêle (12).

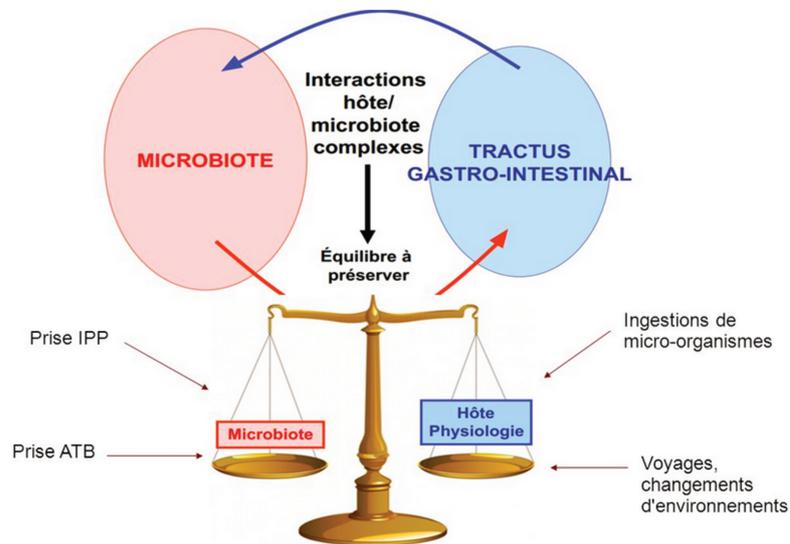
L'activité de la serine protéase fécale est trois fois plus importante chez les patients atteints du SII à prédominance diarrhéique que chez les patients atteints du SII-C. Les chercheurs ont appliqué des surnageants fécaux ou de biopsies coliques de patients atteints du SII-D à la surface de la muqueuse colique chez la souris saine, qui a déclenché une hyperperméabilité paracellulaire et une allodynie. L'allodynie se définit comme une douleur déclenchée par un stimulus qui normalement devrait être indolore (25).

Par ailleurs, une autre étude montre une activité cystéine-protéase colique augmentée chez les patients atteints du SII à prédominance constipation (SII-C). L'étude a consisté à injecter le surnageant fécal de patients atteints du SII à prédominance diarrhéique (SII-D) chez la souris saine. L'augmentation de la perméabilité colique de la souris a entraîné une diminution de l'expression de la protéine de jonction serrée occludine et une hypersensibilité colique à la distension (26). Ainsi, les facteurs libérés des surnageants fécaux et des biopsies coliques des patients atteints du SII-C et SII-D entraînent l'activation des neurones entériques. Les principaux médiateurs sont la sérotonine, l'histamine et les protéases (27).

Une étude publiée en 2019 a analysé la relation entre la fonction cérébrale au repos et les mesures *in vitro* de la fonction barrière intestinale chez les femmes en bonne santé et les femmes atteintes du SII. Les résultats montrent que les patientes atteintes du SII présentent une modification significative de la perméabilité intestinale (paracellulaire et transcellulaire) et, des altérations fonctionnelles et structurelles du cerveau par rapport aux femmes témoins (28).

D. Dysbiose intestinale

Le terme dysbiose intestinale désigne « les restrictions de biodiversité et l'instabilité du microbiote dans le temps » (29). Le microbiote intestinal est perturbé par les infections virales, bactériennes ou parasitaires. Un changement brutal d'environnement et/ou d'alimentation peut rompre l'équilibre du microbiote intestinal. Un déficit immunitaire, et certains médicaments comme les antibiotiques peuvent également entraîner une dysbiose (30).



DYSBIOSE = état de déséquilibre

Figure 2 : Dysbiose intestinale (31).

Le déséquilibre de l'homéostasie intestinale est observé par des différences qualitatives et quantitatives de la flore fécale en comparant celle des patients atteints du SII et celle des témoins sains. La composition de la flore fécale d'un patient atteint du SII-C est différente de celle du patient atteint du SII-D.

Cette altération du microbiote intestinal entraîne une activité métabolique anormale chez les patients atteints du SII-C en comparaison aux sujets sains. Les patients atteints du SII produisent plus de gaz au cours de la fermentation bactérienne. Ces gaz peuvent avoir un rôle sur la motricité intestinale et l'hypersensibilité viscérale. En effet, il semble que le méthane ait un effet inhibiteur sur le transit intestinal car il entraîne une augmentation de l'activité motrice non propulsive. Tandis que la production de gaz hydrogène (H₂) entraîne une accélération du transit colique (12)(32).

A la suite d'une infection, l'invasion d'un agent pathogène altère l'équilibre du microbiote qui à long terme participe au développement du SII post-infectieux. L'homéostasie intestinale rompue entraîne une augmentation de la perméabilité, une perte de l'effet barrière et une altération de la régulation de la réponse immunitaire. On parle de dysbiose bactérienne.

4) Les facteurs favorisants

A. Les infections aiguës

L'interrogatoire permet parfois de faire le lien chronologique entre une infection intestinale initiale et l'apparition ultérieure de symptômes du SII. C'est alors un syndrome de l'intestin irritable post-infectieux (SII-PI) qui est défini par une forme diarrhéique avec une date de déclenchement des symptômes retenue par le patient. Une étude rapporte que le risque relatif de développer un SII sur les 6 à 12 mois suivant un épisode aigu est multiplié par 5. De plus, il existe une corrélation entre l'augmentation de ce risque et la durée de l'infection. Si l'infection initiale dure plus

de trois semaines, la probabilité qu'un SII apparaisse est multipliée par 11. Le risque est également augmenté si l'âge du patient est inférieur à 60 ans et s'il existe un terrain anxieux ou dépressif (33).

Les agents pathogènes bactériens responsables du SII-PI sont en majeure partie dues à *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter jejuni*, *E. coli* 0157:H7, *Helicobacter pylori*, *Clostridium difficile* et *Chlamidia trachomatis* (33,34).

Une parasitose peut également déclencher un SII-PI. Une étude norvégienne a rapporté que trois ans après une giardiase (induite par le parasite *Giardia intestinalis*), le risque de développer un SII-PI était multiplié par trois chez les patients infectés (33).

Il a aussi été rapporté que certains parasites tels que *Dientamoeba fragilis* et *Blastocytis* sp. pourraient potentiellement être impliqués dans la progression de la maladie (34).

Cependant, une étude rapporte que la prévalence du *Blastocytis* sp. est plus élevée chez les témoins sains que chez les patients atteints du SII. Sa présence au sein du microbiote depuis plusieurs années peut être totalement asymptomatique. Actuellement, les chercheurs étudient si la présence de *Blastocytis* sp. dans le microbiote intestinal est réellement délétère ou non, *Blastocytis* serait alors considéré comme un commensal et non un pathogène (35).

A la suite d'une infection virale par norovirus, l'apparition d'un SII-PI est plus rare mais paraît avoir une évolution brève (33,34).

B. Les facteurs psychologiques

Les facteurs psychologiques retrouvés dans le SII sont : « l'anxiété, la dépression, la somatisation, l'hypochondrie, la peur en relation avec les symptômes et la dramatisation ». Ils peuvent induire la survenue du SII (1).

L'exagération de la réponse neuroendocrinienne induite par le stress et les altérations viscérales de la perception pendant et après le stress peuvent expliquer certains des symptômes gastro-intestinaux liés au stress dans le SII (36).

Les événements de la vie comme une rupture amoureuse, le décès d'un proche, les tracas du quotidien ont un impact sur le développement clinique du SII. Une étude a montré que les traumatismes de l'enfance sont associés à l'apparition des symptômes du SII (37).

Des chercheurs se sont intéressés au trait de personnalité chez les patients atteints du SII. Ils rapportent que le névrotisme et l'alexithymie sont des traits de personnalité plus marqués chez les patients atteints du SII que la population générale. L'alexithymie est un trait de personnalité qui se caractérise par une difficulté à distinguer, identifier et verbaliser les émotions (37).

Gomborone *et al* rapportent que les sujets atteints du SII ont eu des attitudes plus hypocondriaques que les patients atteints d'une pathologie digestive d'origine

organique et que la population générale. Les patients ont donc recours plus souvent aux services de santé (38).

Ainsi, il peut être intéressant de procéder à une évaluation psychologique dans la prise en charge du SII, puisque les facteurs psychologiques entraînent une persistance et une sévérité des douleurs dans le SII et impliquent une dégradation de la qualité de vie du patient (1).

C. Les habitudes alimentaires

Les patients atteints du SII rapportent que les symptômes sont induits ou aggravés après un repas. Lors de l'interrogatoire, il est intéressant de connaître les habitudes alimentaires du patient puisque les aliments principalement incriminés sont les produits laitiers, les céréales, les fruits, les légumes, les plats épicés, les aliments gras, les boissons sucrées et le chewing-gum (39)(40). En Chine, une étude rapporte que les enfants et adolescents dont l'alimentation est riche en poivre et/ou en aliments froids est un facteur de risque de développer un SII (41). Roper *et al*, rapportent que lors de la perfusion de lipides chez les patients atteints du SII, le seuil de la perception de la douleur est abaissé pendant le test de distension intestinale. Ils rapportent aussi qu'après l'ingestion d'eau froide, le seuil de perception de la douleur est significativement plus abaissé que si le patient atteint du SII ingère de l'eau chaude. L'alimentation peut entraîner une thermosensibilité et une chémosensibilité (14).

Les hydrates de carbone sont faiblement absorbés et entraînent une production de gaz suite à leur fermentation par les bactéries intestinales. Ces effets expliquent l'apparition des symptômes chez les patients atteints du SII avec une hypersensibilité viscérale. Les hydrates de carbones à chaînes courtes sont regroupés sous le terme de FODMAPs qui est l'acronyme de « Fermentable, Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols ». Dans le SII, il est observé lors d'un repas avec des quantités normales de FODMAPs que cela entraîne des symptômes gastro-intestinaux. Les FODMAPs regroupent le fructose, le lactose, les fructo-oligosaccharides, les fructanes et le sorbitol. Les études cliniques proposent une diminution de l'apport de tous les FODMAPs pour que le patient bénéficie d'une amélioration clinique. Il semblerait qu'il existe une relation entre l'intolérance alimentaire et la somatisation (39).

D. L'environnement

Une étude norvégienne (37,42) montre un lien entre une croissance intra-utérine réduite et une augmentation du risque de développer un SII. L'étude compare le poids à la naissance des jumeaux. Le jumeau avec un poids inférieur à 1500 g à la naissance est plus susceptible de développer un SII à l'âge adulte que son jumeau de poids plus élevé. C'est à dire 2,4 fois plus de risque que son jumeau pesant plus de 2500 g à la naissance. Les chercheurs rapportent que les symptômes du SII sont présents 8 ans plus tôt chez les jumeaux de faible poids que chez les jumeaux de poids plus élevés.

Surdea-Blag T, *et al* (37), rapportent que les enfants atteints du SII ont, soit perdu un parent, soit ont eu un parent alcoolique ou soit leur relation était insatisfaisante.

De plus, Liu Dong *et al* montrent que la prévalence du SII est plus élevée chez les enfants en situation monoparentale (37,41).

Une étude chinoise (41) rapporte une prévalence du SII plus élevée chez les enfants et adolescents qui ont une exposition au froid, une addiction au tabac et/ ou à l'alcool, et une fatigue chronique.

Par ailleurs, des études montrent qu'une enfance dans un milieu aisé pourrait également être un facteur de risque de développer un SII (37).

Une étude (43) sur les mécanismes psychosociaux de transmission des symptômes somatiques des parents aux enfants a montré que les mères atteintes du SII ont consulté trois fois plus que les mères témoins sur une période de trois ans pour des symptômes gastro-intestinaux et non gastro-intestinaux. Cette étude rapporte que les enfants des mères atteintes du SII ont signalé également de façon excessive des symptômes non spécifiques aux troubles gastro-intestinaux par rapport aux enfants des mères témoins. Il existe une corrélation plus significative entre le nombre de consultations médicales effectuées par les mères atteintes du SII et par leurs enfants pour tous types de pathologies que la corrélation observée pour les consultations entre la mère et l'enfant témoin. Levy et al, montrent qu'il existe un apprentissage social des réactions parentales aux plaintes des symptômes (37,44).

E. La prédisposition génétique

Surdea-Blag T et al, rapportent que 33 à 42% des patients atteints du SII ont des antécédents familiaux du SII (37). Une étude norvégienne montre qu'il existe un lien entre les facteurs génétiques et l'apparition du SII. En effet, l'étude rapporte que les jumeaux monozygotes sont plus susceptibles de développer un SII que les jumeaux dizygotes. Mais, de nombreuses études menées en recherche génétique n'ont pas mis en évidence un gène responsable du SII (42).

F. Les facteurs hormonaux

a) Hormones sexuelles

Des récepteurs aux œstrogènes et à la progestérone sont également retrouvés sur les cellules gastro-intestinales. Lors des menstruations, quand le taux de ces hormones est faible, les femmes atteintes ou non du SII ont des diarrhées, des douleurs à l'estomac, des nausées et des ballonnements (45). Les femmes atteintes du SII pendant leur menstruation rapportent une exacerbation de leurs symptômes. En effet l'étude sur la distension rectale par le ballonnet montre qu'elles sont plus sensibles à la douleur lors des règles (46). Les patientes atteintes du SII rapportent également que lors de la deuxième moitié du cycle avant le début des règles, les ballonnements s'aggravent plus que les autres symptômes (46). Les femmes atteintes du SII expriment une aggravation de leurs symptômes à différentes périodes de leur cycle menstruel (47).

William E. Whitehead *et al* rapportent que la prévalence du SII diminue chez la femme âgée de plus de 45 ans ou après la ménopause (45).

Les études n'ont pas montré de lien entre les variations de taux de testostérone et les symptômes du SII chez les hommes atteints ou non du SII. Mais à des taux élevés de testostérone, les hommes présentent une sensibilité à la douleur intestinale lors du test au ballonnet de distension rectale (45).

Ainsi, les hormones sexuelles joueraient un rôle dans la perception et la modulation de la douleur (48).

b) Hormones intestinales

➤ Motiline et Cholécystokinine

La motiline est « un peptide de la muqueuse intestinale qui active les mouvements péristaltiques du tube » (49). Et, la cholécystokinine (CCK) est « sécrétée par la paroi du duodénum, lors de la digestion en présence de lipides, surtout insaturés » (49).

Une étude (50) montre le rôle de la motiline et la cholécystokinine (CCK) dans la dérégulation de la motricité intestinale postprandiale dans le SII. Chez les patients atteints du SII, la sécrétion de motiline est diminuée après un repas riche en graisse ou après une prise d'eau. Tandis que la prise d'un repas gras chez les patients atteints du SII entraîne une libération excessive et prolongée de CCK.

Une étude menée en 1987 montre une augmentation de la motiline à la suite d'un stress psychologique chez le patient atteint du SII ce qui a entraîné une hypermotilité du colon (51).

➤ Le Peptide Vasoactif Intestinal

Le peptide vasoactif intestinal est « une neurohormone sécrétée par les terminaisons nerveuses, en particulier dans l'intestin, où il agit en dilatant les vaisseaux et en augmentant la synthèse d'AMPc dans les entérocytes, ce qui active l'excrétion d'eau et d'électrolytes en direction du tube » (49).

Des chercheurs ont voulu mettre en évidence le rôle de l'hormone VIP (peptide vasoactif intestinal) dans le SII. Les résultats montrent que la concentration de l'hormone VIP dans la muqueuse rectale et dans la circulation sanguine, est plus élevée chez les patients atteints du SII que les témoins. Cependant les chercheurs n'ont pas mis en évidence un lien entre les troubles du transit et la concentration plasmatique du VIP. Ils concluent que ce peptide vasoactif intestinal pourrait devenir un outil diagnostique potentiel dans le SII (52).

➤ Les Hormones du Stress

Le cortisol est une hormone du stress. Elle varie au cours de la journée, sa concentration est plus importante le matin que le soir. Chez les patients atteints du SII, le taux de cortisol est excessivement plus important que chez les témoins en

respectant le cycle circadien. Cette dysrégulation de l'activité surrénalienne peut être un indicateur sensible au stress psychosocial (53).

➤ CFR

Le stress provoque la production hypothalamique de CRF (corticotropin-releasing factor) qui provoque la libération d'ACTH et de cortisol. Le CRF hypothalamique agit également sur le système nerveux autonome qui conduit aux troubles digestifs. Le stress ralentit la vidange gastrique et le transit intestinal alors que le transit colique est accéléré. Il entraîne une altération de la perméabilité intestinale avec une dégranulation mastocytaire au niveau de la muqueuse (54).

5) Les signes cliniques

A. Douleur abdominale

La douleur abdominale se caractérise par une sensation de spasme, de crampe, de tension ou de torsion qui se localise au niveau des fosses iliaques droite et gauche ou dans la région péri-ombilicale, et qui peut parfois diffuser au niveau du rachis. L'intensité de la douleur varie d'une simple sensation de gêne à une pesanteur abdominale. La douleur survient après les repas, au réveil mais très rarement la nuit. Elle peut durer de quelques heures à quelques jours. Elle peut être soulagée par la défécation ou l'émission de gaz (55)(56).

B. Troubles du transit

Les troubles du transit (21) se manifestent le plus souvent par une constipation. Les selles sont petites et dures accompagnées d'une sensation d'évacuation incomplète au niveau du rectum avec douleurs, épreinte, ténésme et pouvant être entrecoupée de fausses diarrhées.

Les troubles du transit de types diarrhées, sont caractérisés par l'émission de plus de trois selles liquides indolores par jour, sans la présence de sang ou de glaire. Les diarrhées apparaissent le plus souvent le matin ou après un repas. Le patient atteint de SII à prédominance diarrhéique peut-être touché par l'incontinence anale (56).

Une alternance diarrhée et constipation peut également apparaître.

Plusieurs formes de SII sont ainsi retrouvées (40) :

- SII avec diarrhée prédominante (SII-D),
- SII avec constipation prédominante (SII-C),
- SII avec alternance diarrhée-constipation ou forme mixte (SII-M).
- SII avec des troubles intestinaux qui ne peuvent être classés (SII-U).

C. Inconfort abdominal

L'inconfort abdominal (21) est un météorisme caractérisé par la présence de ballonnements, flatulences, une sensation de pesanteur, de borborygmes, une distension abdominale.

Les ballonnements abdominaux (56) sont définis comme étant une gêne qui rend pénible le port de vêtements serrés, en particulier après les repas. Il peut s'agir d'une tension abdominale permanente difficilement supportable, avec distension du ventre. Le borborygme peut accompagner les ballonnements, il décrit les gargouillements gênants liés à la présence des gaz dans la paroi abdominale. Les flatulences et ballonnements sont soulagés par l'expulsion des gaz au niveau digestif.

D. Autres symptômes digestifs

La dyspepsie et le reflux gastro-œsophagien sont souvent associés au SII (40). Des nausées, vomissements, une dysphagie, une halitose, des éructations, un prurit anal, et des proctalgies fugaces peuvent être ressentis par le patient atteint du SII (56).

E. Les symptômes associés d'origine extra-digestive

Des symptômes extra-digestifs sont retrouvés dans le SII (40,55) comme la migraine, la fibromyalgie, la dystonie neurovégétative, la cystalgie, une fatigue chronique, une dyspareunie, des palpitations et des manifestations psychiatriques (56).

6) Démarche diagnostique

A. Interrogatoire et examen clinique

a) L'anamnèse

La clinique est fondamentale, mais elle ne permet pas de poser le diagnostic à elle seule. L'interrogatoire (57) sur les douleurs et les symptômes est crucial afin d'identifier les symptômes typiques du SII, les signes d'alarme ou d'autres facteurs impliquant d'autres diagnostics.

L'expression des symptômes est variable d'un individu à l'autre.

Le patient est interrogé tout d'abord sur le type d'inconfort abdominal ou de douleurs abdominales pour déterminer une douleur chronique, si elle est intermittente ou continue, sa localisation, les épisodes antérieurs à la douleur, si elle est soulagée par la défécation ou le passage de gaz, et si la douleur est nocturne. Il est également demandé au patient si d'autres symptômes abdominaux sont ressentis comme un ballonnement, une distension abdominale, des borborygmes ou des flatulences. Il est important de connaître la nature des troubles intestinaux associés (constipation, diarrhée ou d'une alternance constipation diarrhée). Concernant les troubles de défécation, il faut savoir si la diarrhée persiste plus de deux semaines, s'il y a

présence de mucus dans les selles, s'il y a une sensation d'évacuation incomplète ou des besoins impérieux.

b) L'examen clinique

L'examen physique rassure le patient atteint du SII et permet d'exclure une pathologie d'origine organique telle que l'hépto-splénomégalie. Le toucher rectal est obligatoire afin d'évaluer le tonus et la pression rectale, et de rechercher les causes de potentiels saignements (40).

B. Recherche de signes d'alarme

Lors de l'interrogatoire, il faut rechercher les signes d'alarme qui sont (57)(58):

- L'âge > 50 ans.
- Un amaigrissement involontaire.
- Anorexie.
- Anémie.
- La présence de sang dans les selles.
- Diarrhée persistante.
- Symptomatologie nocturne.
- Des antécédents familiaux de cancer colorectal, de maladie cœliaque, de maladie inflammatoire chronique de l'intestin et de SII.
- Présence d'une masse abdominale avec fièvre.
- Association des symptômes avec la menstruation.
- Association des symptômes avec une prise médicamenteuse ou alimentaire.
- Voyage dans les régions tropicales ou sous tropicales.

De nombreux auteurs internationaux sont en accord pour que le diagnostic de SII repose sur deux principes : les critères cliniques et l'absence de signes d'alarme (40).

C. Examens complémentaires pour éliminer une pathologie organique

Ces examens complémentaires (40)(58) ne permettront pas d'affirmer le diagnostic du SII car ils seront normaux chez le patient atteint de SII, mais ils permettront d'éliminer une pathologie organique en cas de signes d'alarme et/ou chez les patients âgés de plus de 50 ans.

➤ **Un bilan sanguin**

La numération formulaire sanguine est réalisée pour exclure l'anémie.

Le dosage de la CRP permet d'exclure le syndrome inflammatoire.

Un dosage de la TSH est réalisé pour éliminer une dysthyroïdie.

Les anticorps anti-transglutaminases sont dosés afin d'exclure le diagnostic de maladie cœliaque.

➤ Coproculture

Elle n'est pas recommandée. Elle peut être nécessaire en cas de forme de SII-D à début brutal pour exclure une parasitose ou une infection bactérienne. L'examen parasitologique des selles permet d'exclure, par exemple, une giardiase.

Le dosage de calprotectine fécale peut aider à exclure une maladie inflammatoire telle que les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin ou de colite microscopique.

➤ La coloscopie et la biopsie

Elles sont recommandées si la personne a plus de 45-50 ans, s'il y a des antécédents familiaux au premier degré de polype ou de cancer colorectal, émission rectale anormale, éléments évocateurs d'une organicité de la pathologie.

D. Critères diagnostiques

En 1978, les critères de Manning sont les premiers critères établis pour diagnostiquer le SII afin de différencier la pathologie fonctionnelle de la pathologie organique (59). Puis, les critères de Kruis sont publiés en 1986, où l'accent est mis sur les signes d'alarme afin d'orienter le professionnel de santé vers une maladie organique (60). Depuis les années 1990, La Rome Foundation Normative Symptom Study établit les critères de Rome pour standardiser le diagnostic du SII. Ils ont été mis à jour en 2016 pour une quatrième version (40).

a) Les critères de Rome IV

Les critères de Rome IV ont mis l'accent sur la douleur abdominale chronique qui est le critère majeur, on ne parlera plus d'inconfort comme dans les critères de Rome III. L'antériorité des symptômes est toujours de 6 mois mais la fréquence des douleurs abdominales passe de trois jours par mois à au moins un jour par semaine dans les trois derniers mois. Et, la dernière modification est que la douleur est en lien avec la défécation, et non plus améliorée avec la défécation. En effet, les patients atteints de SII ne présentent pas d'amélioration de la douleur abdominale avec la défécation mais déclarent une aggravation. De plus, les critères de Rome III stipulaient une douleur abdominale avec un début associé avec une modification de la fréquence des selles et/ ou un début associé avec une modification de l'aspect des selles. Le mot « début » a été supprimé des critères de Rome IV puisque tous les patients ne déclarent pas l'apparition de douleurs abdominales coïncidant avec un changement de fréquence ou de l'aspect des selles.

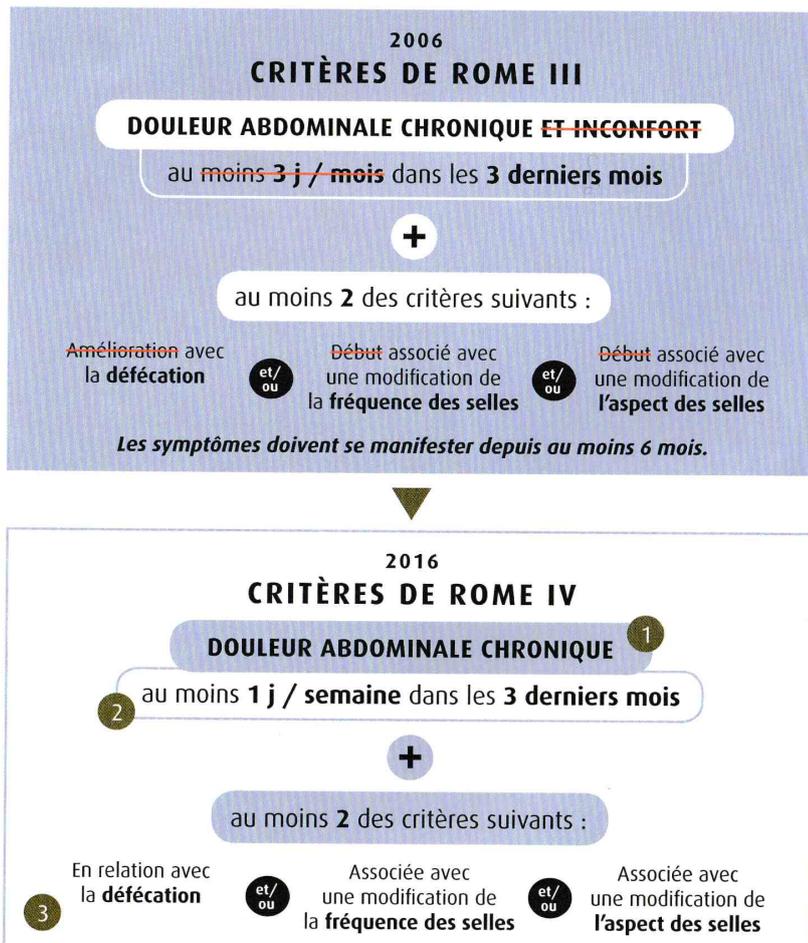


Figure 3 Les critères de Rome IV(61).

Les critères de Rome IV (40) stipulent que « La douleur abdominale est récurrente, survient au moins un jour par semaine dans les 3 derniers mois avec au moins deux des critères suivants :

- En lien avec la défécation.
- Associée à une modification de la fréquence des selles.
- Associée à une modification de l'aspect des selles.

b) Le score de Francis

Le score de Francis est une évaluation du niveau de sévérité de la douleur ressentie par le patient. Il est utilisé en consultation initiale, de suivi ou après un traitement. Ainsi, l'efficacité du traitement peut être évaluée et permettra de le moduler en fonction des scores obtenus.

SCORE COMPOSITE DE FRANCIS

<p>1. a) Souffrez-vous actuellement de douleurs abdominales (douleurs au ventre) ?</p> <p align="right">OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/></p> <p align="center">Entourez la réponse</p> <p>b) Si oui, quelle est l'intensité de ces douleurs abdominales (douleurs au ventre) ?</p> <p>0 % ----- 100 %</p> <p>Aucune Douleurs Douleurs Douleurs Douleurs Douleur peu intenses assez intenses intenses très intenses</p> <p>c) Veuillez indiquer le nombre de jours au cours desquels vous souffrez sur chaque période de 10 jours. Ex : Si votre réponse est 4, cela signifie que vous souffrez 4 jours sur 10. Si vous souffrez tous les jours, inscrivez le chiffre 10. Nombre de jours au cours desquels vous souffrez : <input style="width: 40px;" type="text"/> x 10</p> <p>2. a) Souffrez-vous actuellement de problèmes de distension* abdominale (ballonnements, ventre gonflé, tendu) ?</p> <p align="right">OUI <input type="checkbox"/> NON <input type="checkbox"/></p> <p align="center">Entourez la réponse</p> <p>(*Si vous êtes une femme : ne tenez pas compte des problèmes de distension dus à vos règles)</p> <p>b) Si oui, quelle est l'importance de ces problèmes de distension abdominale ?</p> <p>0 % ----- 100 %</p> <p>Aucune Distension peu Distension assez Distension Distension Distension importante importante importante très importante</p> <p>3. Dans quelle mesure êtes-vous satisfait(e) de la fréquence à laquelle vous allez habituellement à la selle ?</p> <p>0 % ----- 100 %</p> <p>Très satisfait(e) Assez satisfait(e) Pas satisfait(e) Pas du tout satisfait(e)</p> <p>4. Veuillez indiquer à l'aide d'une croix placée sur la ligne ci-dessous dans quelle mesure votre syndrome du colon irritable affecte ou perturbe votre vie en général</p> <p>0 % ----- 100 %</p> <p>Pas du tout Pas beaucoup Assez Totalement</p>	<p align="center">Partie réservée à l'administration</p> <p align="center">SCORE</p> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; margin-bottom: 10px;"></div> <p align="center">SCORE DE SEVERITE DU SYNDROME DU COLON IRRITABLE :</p> <div style="border: 1px solid black; height: 20px; width: 100%; background-color: #cccccc;"></div>
--	---

Figure 4 Score de Francis (62)

Le score de Francis consiste à poser cinq questions au patient concernant la douleur ressentie, celui-ci doit placer une croix sur une ligne qui permet d'obtenir un pourcentage entre 0 et 100%, 0% indique aucune douleur et 100% représente les douleurs très intenses.

Tandis que pour la question 1c, le nombre de jours au cours desquels souffre le patient atteint du SII sur chaque période de 10 jours est multiplié par 10 pour obtenir un score sur 100. En effet, pour chaque question le score obtenu est sur 100. La somme des pourcentages représente un score compris entre 0 et 500 qui permet d'établir le niveau de sévérité. Un score total inférieur à 75 reflète une amélioration des symptômes. Un score total compris entre 75 et 175 révèle un stade dont les symptômes sont légers, un score entre 175 et 300 révèle un stade où les symptômes sont légers à modérés. Et, un score total supérieur à 300 montre que les symptômes sont sévères (63).

c) L'échelle de Bristol

L'échelle de Bristol classe la consistance des selles humaines en sept types. Elle permet de définir les différents sous-groupes du SII, les selles de type 1 et 2 sont souvent caractéristiques du SII à prédominance constipation (SII-C) et les selles de type 6 et 7 sont plus caractéristiques du SII à prédominance diarrhémique (SII-D) (58)(40).

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

Figure 5 Echelle de Bristol (62)

E. Diagnostic différentiel

a) La maladie cœliaque

La maladie cœliaque (1,64) est une intolérance au gluten. C'est une maladie intestinale chronique et auto-immune. Elle entraîne des symptômes digestifs, une fatigue et un retard de croissance chez les enfants. La recherche d'une maladie cœliaque se caractérise par une biopsie de l'intestin grêle et par le dosage des anticorps anti-transglutaminase tissulaire, de classes IgA et IgG, et des anticorps anti-endomysium de classe IgA.

b) Intolérance au lactose

L'intolérance au lactose (1,65) est un problème de digestion du lactose contenu dans les produits laitiers. Elle provient d'un déficit de lactase qui entraîne des symptômes digestifs inconfortables. Le test respiratoire mesure la quantité d'hydrogène expirée par le patient, après ingestion d'une solution buvable de lactose.

c) MICI

Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (1,66) regroupent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. Ce sont des maladies auto immunes qui se caractérisent par l'inflammation d'une partie de la paroi du tube digestif. Leur diagnostic repose sur une iléo coloscopie et la recherche d'une anémie, d'un syndrome inflammatoire et la présence de marqueurs spécifiques des MICI.

d) Cancer colorectal

Le cancer colorectal (1,55,67) reste longtemps asymptomatique. Quand les symptômes digestifs apparaissent, ils sont souvent le signe d'une maladie déjà évoluée. Ainsi, lorsqu'un patient est âgé de plus de 50 ans et développe pour la première fois une symptomatologie de SII, des examens complémentaires sont mis en place.

e) Colite microscopique

La colite microscopique (1) regroupe les colites microscopiques lymphocytaire et collagène. C'est la cause la plus fréquente des diarrhées chroniques aqueuses chez la population âgée. Son diagnostic repose sur une biopsie colique.

f) Autres pathologies à diagnostic différentiel

(1)

- La pullulation microbienne.
- La malabsorption des acides biliaires.
- Diarrhée aiguë ou chronique due à des protozoaires ou des bactéries.
- Constipation chronique.
- Sprue tropicale.
- Diverticulite.
- Endométriose.
- Maladie inflammatoire du petit-bassin.
- Cancer ovarien.
- Colite associée aux AINS.
- Abus des laxatifs.

F. Les complications

a) L'altération de la qualité de vie

L'altération de la qualité de vie a été évaluée avec des questionnaires type SF 36, ou plus spécifique au SII tel que le questionnaire IBS QoL. Les études ont montré que la qualité de vie était altérée chez les patients atteints du SII en comparaison à la population générale ou certaines pathologies. En effet, l'altération de la qualité de vie des patients atteints de SII est équivalente à celle observée chez des patients atteints de diabète, d'insuffisance rénale, d'asthme, ou de migraine. De plus, elle présente une altération de la qualité de vie similaire à la grippe qui est une pathologie aiguë et de courte durée, tandis que le SII souffre de cette altération sur plusieurs années (68)(3)(8).

Le professeur Sabaté rapporte également que l'altération de la qualité de vie chez le patient atteint du SII est équivalent au patient allant en dialyse trois fois par semaine ou atteint d'une dépression sévère (69). Il rapporte également qu'une enquête française a montré que chez les patients atteints de SII, il existait une dysfonction sexuelle chez 2/3 des femmes et un homme sur deux. Elle a également rapporté qu'un conjoint sur deux a sa qualité de vie altérée par le SII (70).

Des caractéristiques comme le sexe féminin, la sévérité des symptômes ou l'ancienneté des troubles peuvent être associés à une qualité de vie encore plus détériorée chez le patient atteint du SII (10).

Les facteurs psychiques tels que la dépression, et l'anxiété jouent un rôle dans la persistance et la sévérité des symptômes chez le patient atteint du SII (1).

Ainsi, les études ont montré l'impact négatif lié à la santé sur le sommeil, l'humeur, les activités quotidiennes de base, les habitudes alimentaires, la vie sexuelle, les loisirs et le travail chez le patient atteint du SII (8). Les patients ont « un sentiment de perte de liberté, de spontanéité, de rapports sociaux, des sentiments de peur, de honte et d'embarras ». Afin de prendre le contrôle sur la maladie, les patients s'empêchent des activités et peuvent aller jusqu'au changement de comportement (37).

II. Comment lutter contre le syndrome de l'intestin irritable?

1) Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique dans le SII a pour objectif de diminuer l'intensité et la fréquence des symptômes. Elle permet d'améliorer la qualité de vie en réduisant la sévérité de la pathologie. Elle consiste à identifier les facteurs et les aliments déclenchant les signes cliniques, ainsi que le rôle de certains événements de la vie dans la survenue de la pathologie. La prise en charge médicale a pour but aussi de donner des règles hygiéno-diététiques aux patients (71). Pour que les objectifs thérapeutiques soient assimilés par le patient atteint du SII, la relation médecin-patient est essentielle. Le patient a besoin d'une écoute attentive et empathique. Le médecin doit le rassurer sur la bénignité de la maladie.

A. Traitements symptomatiques

Les traitements proposés traitent uniquement les symptômes. Ils sont pris à la demande, lors des poussées et non au long cours. La non réponse à un traitement est assez fréquente mais ne doit pas remettre en cause le diagnostic. Un médicament initié qui ne montre pas d'efficacité doit être arrêté. Le patient doit être mis au courant des diverses possibilités thérapeutiques pouvant être utilisées les unes après les autres, afin d'éviter le nomadisme médical (62).

a) Antispasmodiques

Les antispasmodiques sont les médicaments prescrits en première intention dans la douleur abdominale.

Les antispasmodiques musculotropes diminuent la motricité colique et le réflexe gastrocolique induit lors d'un repas. Ils agissent de façon directe au niveau des fibres musculaires lisses du tube digestif.

Le phloroglucinol (Spasfon®) est le traitement de crise des TFI. L'Haute Autorité de Santé (HAS) rapporte que le phloroglucinol soulage les symptômes lors des poussées douloureuses abdominales liées aux TFI par rapport au placebo. Le phloroglucinol et le citrate d'alvérine agissent sur les muscles lisses et ont un effet anti-nociceptif viscéral lors des épisodes de douleur aiguë (72). Météospasmyl® est composé de citrate d'alvérine et de siméticone. Les études comparent l'efficacité du Météospasmyl® à la trimébutine et à la mébévérine. Les résultats du Météospasmyl® sont similaires par rapport aux spasmolytiques de références dans le SII.

Le Professeur Ducrotté rapporte que les méta-analyses sur l'efficacité des spasmolytiques montrent que la trimébutine, le pinavérium et la mébévérine sont deux fois plus efficaces que le placebo pour soulager la douleur abdominale (73).

b) Laxatifs

Les laxatifs (1) sont prescrits pour les patients atteints du SII-C. Les laxatifs recommandés sont les laxatifs non stimulants et non irritants. Ils regroupent les laxatifs de lest, les laxatifs osmotiques et les laxatifs lubrifiants.

➤ Les laxatifs de lest

Ils permettent une fixation d'une grande quantité d'eau au niveau du bol fécal. Ce phénomène permet d'augmenter le volume et l'hydratation des selles. Il entraîne une distension du côlon afin d'augmenter la vitesse du péristaltisme.

Les mucilages non digestibles retrouvés en officine sont : la gomme de Sterculia (Normacol®), les produits à base d'Ispaghul (Spagulax®) et les graines de Psyllium (Psylia®).

➤ Les laxatifs osmotiques

Il existe deux sous-classes de laxatifs osmotiques : les disaccharides de synthèse et les laxatifs à base de poly-éthylène glycol.

Les disaccharides de synthèse ne sont pas digérés et résorbés mais ils augmentent l'osmolarité intestinale entraînant un appel d'eau. Les selles sont plus hydratées, plus molles, plus abondantes et seront plus facilement évacuées. Les molécules utilisées sont le lactulose (Duphalac®), lactitol (Importal®) et le sorbitol (Sorbitol Delalande®).

Les laxatifs à base de poly-éthylène glycol ont un effet osmotique avec augmentation de l'hydratation des selles et du péristaltisme. Les médicaments retrouvés à base de macrogol sont Forlax®, Transipeg®, et Movicol®.

➤ Les laxatifs lubrifiants

Ils facilitent le transit du bol digestif en lubrifiant le tube digestif. Il existe comme spécialité l'huile de paraffine (Lansoyl®).

c) Anti-diarrhéiques

Les anti-diarrhéiques (1) sont prescrits dans le SII-D. Ils régulent la motricité digestive.

Le loperamide (Imodium®, Arestal®, Diarsed®) est un puissant ralentisseur du transit intestinal de type opioïde.

Le Racécadotril (Tiorfan®, Tiorfanor®, Tiorfast®, Diarfix®) est un inhibiteur des enképhalinases au niveau digestif. C'est un anti-sécrétoire, il régule le transit en limitant la sécrétion de l'eau au niveau de la lumière intestinale.

La cholestyramine (Questran®) peut-être prescrite pour le patient atteint du SII-D avec une malabsorption des acides biliaires, afin de diminuer le ballonnement abdominal (74).

Il est possible de conseiller comme dispositif médical Diastil®, qui est composé de xyloglucane et de gélatine. Le xyloglucane est un polysaccharide à action mucoprotectrice qui limite l'interaction des bactéries et/ou de leurs toxines avec la paroi intestinale. La muqueuse est protégée d'une réaction inflammatoire potentielle. La gélatine augmente le temps de contact du xyloglucane sur la paroi intestinale. Diastil® est indiqué pour réduire la fréquence et la durée des selles quelle que soit leur origine.

Une étude semble montrer que Diastil® est aussi efficace que diosmectite et *Saccharomyces boulardii* pour améliorer les symptômes de diarrhées et de douleurs abdominales associées. Cependant, le début d'action est plus rapide pour le Diastil® que diosmectite et *Saccharomyces boulardii*, en effet, l'efficacité clinique est obtenue en trois heures chez 86% des patients sous Diastil® (75).

d) Agents anti flatulents

La diméticone (Polysilane®, Pepsane®) et la siméticone (Siligaz®) modifient la tension superficielle des gaz présents dans la lumière digestive et provoquent la coalescence des gaz avec le contenu intestinal.

Météoxane est l'association du siméticone et du phloroglucinol, il est indiqué dans le traitement d'appoint des manifestations fonctionnelles intestinales avec météorisme et diarrhée.

Il est également possible de conseiller smenoGaz®. Ce dispositif médical est composé de KiOtransine qui est un polysaccharide composé de chitine et de bêta-glucanes issus d'*Aspergillus niger*, et de siméticone. Il est indiqué dans le traitement symptomatique des troubles gastro-intestinaux liés aux gaz.

e) Agents adsorbants intestinaux

Ils limitent l'irritation de la muqueuse digestive en diminuant l'hypersécrétion présente dans la lumière. Ils fixent l'eau provoquant un effet anti-diarrhéique. Les toxines sont fixées ainsi les entérocytes sont protégés. Leurs effets piègeurs viennent fixer les substances alimentaires et le mucus en fermentation. Ils diminuent la pression des gaz au niveau de la muqueuse intestinale.

Les spécialités prescrites dans le cadre d'un SII avec prédominance diarrhéique, météorisme et ballonnement sont : le charbon activé micronisé (Carbolevure®, Carbosylane®, Carbosymag®), l'argile à base de diosmectite (Smecta®) ou à base de montmorillonite (Bedelix®, Actapulgate®) et les polyvinylpolypyrrolidones (Polyakaraya®, Bilonan ®, Karayal®).

Une étude montre que Bedelix® dans le SII-C a été significativement plus efficace que le placebo sur les douleurs abdominales et l'inconfort digestif (73).

B. Traitements agissant sur la sensibilité viscérale et les contrôles médullaires ou l'intégration corticale

a) Les antidépresseurs

Les antidépresseurs peuvent être prescrits pour agir sur le système nerveux au niveau du tube digestif, de la moelle épinière et du cerveau. Ainsi, ils peuvent induire un effet sur l'hypersensibilité viscérale du tube digestif et les douleurs abdominales. Ils sont proposés en deuxième intention dans les formes douloureuses persistantes du SII. Il est important d'expliquer les raisons d'utilisation d'un antidépresseur aux patients atteints du SII afin qu'ils adhèrent au protocole.

La première possibilité est l'utilisation des antidépresseurs tricycliques comme l'amitriptyline à petites doses. Les études rapportent que 40% des patients atteints du SII ont remarqué une amélioration des symptômes (62). L'amélioration de la douleur abdominale est évaluée deux à quatre fois supérieure à celle observée sous placebo.

Quant à l'usage des antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (Paroxétine et Fluoxétine), les études n'ont pas montré d'amélioration clinique dans le SII (74).

b) Les anti-épileptiques

La prégabaline est un dérivé de l'acide gamma-aminobutyrique. C'est un ligand de la sous-unité alpha 2 delta au niveau pré-synaptique qui bloque la neurotransmission. Elle est indiquée dans les douleurs neuropathiques. Le professeur Sabaté rapporte une étude montrant une modification des seuils de sensation à une distension rectale pour les patients atteints du SII sous prégabaline. Ainsi, elle peut être prescrite à des doses progressives, chez les patients présentant des douleurs résistantes aux traitements conventionnels, y compris aux antidépresseurs. La prescription de ce médicament est limitée car il entraîne des effets indésirables comme des étourdissements et une somnolence (62).

c) Les antihistaminiques

L'histamine sensibilise les récepteurs TRPV1 (transient receptor potential vanilloïde 1), qui sont surexprimés dans la paroi intestinale chez les patients atteints du SII.

Une étude montre que l'ébastine antihistaminique H1, à des doses plus élevées que celles utilisées habituellement dans l'allergie, agit sur l'hypersensibilité viscérale. L'ébastine réduit la perception de la douleur à la distension rectale et améliore les symptômes cliniques des patients atteints du SII. Le traitement est long, puisqu'il faut au moins six semaines de traitement avant de déclarer un échec (62,76).

C. Les médicaments agissant sur le microbiote

➤ Les antibiotiques

Les antibiotiques, comme le métronidazole, la néomycine et la rifaximine ont fait l'objet d'études dans la prise en charge du SII. Par rapport au placebo, il y a une réelle amélioration clinique surtout sur les ballonnements dans le SII, mais elle n'est que temporaire (73). Seule la rifaximine (Xifaxan®) possède l'indication dans les diarrhées du SII aux Etats-Unis. En France, la rifaximine (Tixtar®) ne possède pas l'autorisation sur le marché dans cette indication.

D. Traitements spécifiques

a) Antagonistes aux récepteurs de la sérotonine

L'alosétron est un antagoniste 5HT₃, il est indiqué uniquement chez la femme atteinte du SII-D sévère dont les symptômes durent au moins depuis six mois et persistent avec les traitements de référence. Il a été retiré du marché aux Etats-Unis en 2000 car il engendrait une toxicité gastro-intestinale sévère qui mettait en jeu le pronostic vital. Il a été réintroduit en 2002. Cette molécule n'est pas commercialisée en France. Lors d'une étude comparative sur l'efficacité entre l'alosétron et le placebo dans le SII-D grave, 45% des femmes atteintes du SII-D ont remarqué une amélioration des symptômes. L'alosétron reste un traitement de dernier recours car il provoque comme effets indésirables rares mais graves comme une colite ischémique et des complications à la constipation comme l'obstruction intestinale (77).

L'ondansétron est également un antagoniste 5HT₃, il ralentit le transit colique. Il est indiqué dans les nausées et vomissements post-chimiothérapies. Les chercheurs montrent que l'ondansétron diminue significativement les symptômes et le nombre de selles dans le SII-D sévère par rapport au placebo (77). Il est également efficace pour traiter les urgences défécatoires (1). L'usage de cette molécule dans cette indication ne dispose pas d'une AMM.

Le cilansétron est un antagoniste 5HT₃. Un essai multicentrique international montre le bénéfice du cilansétron dans le SII-D chez l'adulte par rapport au placebo (78).

Mais en 2005, la Food And Drug Administration (FDA) des Etats-Unis n'approuve pas la molécule et le développement de la molécule est arrêté (79).

b) Agonistes aux récepteurs de la sérotonine

Le tégaserod (Zelnorm®) est un agoniste 5HT₄. Il est approuvé par la FDA en 2002 dans la prise en charge du SII-C chez la femme, alors que l'agence européenne du médicament refuse la commercialisation du tégaserod en Europe car les bénéfices de la molécule ne sont pas supérieurs aux risques qu'elle comporte en décembre 2005 (80). En mars 2007, il est retiré du marché car il augmente le risque de développer un accident vasculaire cérébral, un arrêt cardiaque ou un angor. En juin 2007, la prescription restreinte de tégaserod est autorisée pour les patients atteints du SII-C quand il n'y a pas d'autres recours. Puis en mars 2019, La FDA autorise la

réintroduction sur le marché du tégaserod dans la prise en charge du SII-C chez les femmes de moins de 65 ans (81).

La molécule active les récepteurs 5-HT₄, elle stimule la motricité intestinale et le péristaltisme. Elle réduit les douleurs abdominales. Le professeur Ducrotté explique que l'efficacité du tégaserod est dose-dépendante et améliore significativement les symptômes par rapport au placebo (78).

c) Lubiprostone

Lubiprostone (Amizina®) est un activateur sélectif du canal chlore au niveau de la muqueuse intestinale. Il augmente la sécrétion d'eau et exerce une activité prokinétique sur le colon. Le lubiprostone est indiqué dans la constipation idiopathique chronique, et dans le SII-C chez la femme de plus de 18 ans. Il possède l'autorisation de mise sur le marché par l'agence européenne du médicament, mais il n'est pas commercialisé en France (82).

d) Linaclotide

Linaclotide (Constella®) est indiqué dans le SII-C modéré à sévère chez l'adulte. C'est un agoniste du récepteur de la guanylate cyclase de type C avec une activité analgésique au niveau viscéral et une activité sécrétoire. Le linaclotide a l'autorisation sur le marché par l'agence européenne du médicament, mais il n'est pas encore commercialisé en France.

e) Eluxadoline

L'Eluxadoline (Truberzi®) est un agoniste des récepteurs opiacés μ et un antagoniste des récepteurs opioïdes delta à action locale. Il diminue le péristaltisme et ralentit le transit. Il est indiqué dans le traitement du SII-D chez l'adulte. Ce médicament n'a pas de passage dans la circulation sanguine : il agit localement au niveau intestinal. L'agence européenne du médicament a émis un avis positif pour la mise sur le marché de ce médicament, mais il n'est pas encore disponible en France.

f) Librax

Librax® est un antispasmodique anxiolytique. Il est composé du chlordiazépoxide et du clidinium.

Le chlordiazépoxide est une benzodiazépine qui a pour propriété d'être anxiolytique, sédative, hypnotique et myorelaxante. Le clidinium est un spasmolytique anticholinergique. Librax® est indiqué dans les manifestations anxieuses sévères s'accompagnant de TFI.

Librax® est commercialisé en France, mais n'est pas remboursé.

2) Rétablir la flore intestinale

Le microbiote intestinal peut être rééquilibré par l'utilisation des symbiotiques. Les symbiotiques sont l'association des prébiotiques et des probiotiques.

A. *Prébiotiques*

Les prébiotiques sont des ingrédients alimentaires principalement des sucres comme l'inuline ou les fructo-oligosaccharides récupérés à partir des végétaux. Ils sont non digestibles, et permettent ainsi de stimuler la multiplication des bactéries de la flore intestinale, bénéfiques à notre santé. Les aliments riches en inuline sont par exemple : l'artichaut, la banane, l'ail, les topinambours, le poireau, les oignons, les salsifis, les asperges, le froment et la chicorée. L'apport quotidien conseillé est de 25 grammes par jour chez l'adulte.

Une étude rapporte, qu'une consommation quotidienne de cinq grammes de fructo-oligosaccharides à chaîne courte améliore le confort digestif et la qualité de vie chez les sujets atteints de troubles fonctionnels intestinaux mineurs (83).

Les chercheurs montrent que les galacto-oligosaccharides stimulent les bifidobactéries intestinales, ce qui permet un changement qualitatif de la flore fécale dans le SII. D'autres modifications sont observées comme la consistance des selles, les flatulences et le score global de la douleur. Ainsi, le dosage recommandé est de 3,5 g par jour de galacto-oligosaccharides (84).

➤ Gelsectan®

En France, un dispositif médical à base de prébiotiques est commercialisé sous le nom de Gelsectan®. Gelsectan® est composé de xyloglucane, de protéine de pois réticulée à l'extrait de pépins de raisins, et de xylo-oligosaccharides (XOS). Le xyloglucane et la protéine végétale ont un effet mucoprotecteur. Et, le XOS est le prébiotique. Il est destiné à restaurer la fonction intestinale chez les patients présentant des symptômes dus au syndrome de l'Intestin irritable (SII), à une hypersensibilité intestinale ou à la prise de certains médicaments pour soulager et prévenir des symptômes tels qu'une diarrhée chronique ou récidivante, une tension abdominale, des douleurs, des ballonnements et flatulences. Selon la sévérité des symptômes, il est possible de prendre une à deux gélules par prise, deux fois par jour. Le traitement dure environ deux à quatre semaines et peut être maintenu.

L'étude sur l'efficacité du Gelsectan® par rapport au placebo chez les patients atteints du SII-D montre une amélioration des diarrhées dès 15 jours de traitement par rapport au placebo. Les patients déclaraient les douleurs abdominales et les ballonnements dans la catégorie « inacceptable » au début de l'étude. A la suite du traitement, les patients sous Gelsectan® caractérisaient leurs douleurs comme « acceptable », tandis qu'il n'y avait pas d'évolution pour les patients sous placebo. La qualité de vie est améliorée pour les patients sous Gelsectan® par rapport au placebo. Cependant, après l'arrêt du traitement les symptômes de douleurs et de

diarrhées réapparaissent (85).

➤ Optifibre®

Optifibre® est un prébiotique commercialisé en France, il est composé de 100% de fibre de guar. Il est indiqué la constipation et le rééquilibrage de la flore intestinale. Son usage est progressif afin d'éviter le risque d'apparition de ballonnements. Il est recommandé de commencer par une à deux doses par jour, puis d'augmenter si besoin, jusqu'à 4 doses par jour. L'action laxative débute après deux à trois jours de traitement, et pour le rééquilibrage de la flore intestinale la durée de traitement est de minimum 14 jours. Dans le cadre du SII, il peut être conseillé de donner Optifibre® pour les patients atteints du SII à prédominance constipation.

B. Probiotiques

Les probiotiques sont « des microorganismes vivants, bactéries ou levures, qui exercent, après ingestion en quantité suffisante un effet bénéfique sur l'hôte » (17,62). Ils ont des effets antibactériens et anti-inflammatoires sur le microbiote intestinal. L'efficacité des probiotiques dépend du type de bactéries, la souche, la quantité et le mode d'administration choisis (62). Un médicament probiotique est défini par la nature du micro-organisme et des procédés de fabrication et de conservation. L'intérêt des médicaments probiotiques est de favoriser la reconstruction du microbiote pendant et après un épisode de dysbiose ; et de prévenir certaines situations cliniques de dysbiose (30).

3) Les souches d'intérêt pour le SII

Le professeur Sabaté explique que les probiotiques étudiés dans le SII ont une action sur l'activation des régions cérébrales, provoquant ainsi une diminution de l'anxiété, et de l'activation de l'amygdale chez les patients atteints du SII-D. Il rapporte également que les études sont favorables à l'usage des probiotiques dans le SII. Mais, les conclusions obtenues dans une étude pour une posologie précise ou une souche donnée ne sont pas généralisables aux autres souches ou espèces (62).

L'organisation mondiale de la gastroentérologie WGO a répertorié en 2017 les souches de probiotiques indiquées dans le SII modéré à sévère avec des concentrations variables et un rythme d'administration d'une à trois fois par jour (86).

➤ *Bifidobacterium bifidum* MIMBb75

Une étude randomisée en double aveugle, et contrôlée montre que *Bifidobacterium bifidum* MIMBb75 est significativement plus bénéfique dans le SII que le placebo. La prise de *Bifidobacterium bifidum* MIMBb75 dans la prise en charge du SII permet une diminution des symptômes liés à la douleur abdominale et à la distension. Elle permet d'améliorer les troubles du transit, et d'améliorer également la qualité de vie. *Bifidobacterium bifidum* MIMBb75 agit comme un effet pansement sur la paroi intestinale lésée (87).

Le dosage recommandé est de 1×10^9 CFU, une fois par jour.

Ce probiotique est commercialisé en France sous le nom de Kijimea® colon irritable. Il est indiqué dans le SII présentant les symptômes caractéristiques que sont la constipation, la diarrhée, les maux de ventre, les ballonnements et les distensions abdominales. Il est conseillé de le prendre au cours d'un repas une fois par jour. La cure doit être prise pendant quatre à douze semaines. Une amélioration des symptômes est observée après une semaine de traitement initial.

Il existe désormais Kijimea® colon irritable PRO. Il se différencie du précédent car l'agent actif est inactivé par la chaleur. La souche se nomme *Bifidobacterium bifidum* HI-MIMBb75.

➤ *Lactobacillus plantarum* 299v

Une étude randomisée rapporte que *Lactobacillus plantarum* 299v est plus bénéfique que le placebo dans le SII. Il est observé une baisse de 51,9% de la fréquence des épisodes douloureux et huit patients sur dix estiment que le traitement est efficace. L'étude conclue que cette souche diminue significativement les douleurs abdominales et les ballonnements dans le SII (88).

La dose recommandée est de dix milliards d'UFC par jour le matin pendant au moins quatre semaines.

Lactobacillus plantarum 299v est commercialisé en France sous le nom de Smebiocta®.

➤ *Escherichia coli* DSM17252 et *Enterococcus faecalis* DSM1644

Une étude randomisée montre l'efficacité d'un autolysat de fragments cellulaires d'*Escherichia coli* DSM17252 et d'*Enterococcus faecalis* DSM16440 par rapport au placebo chez les patients atteints du SII. Les patients rapportent une diminution d'au moins 50% du score global des symptômes et du score de la douleur abdominale (89).

Le dosage recommandé est de 10^7 CFU trois fois par jour.

Il est commercialisé sous l'appellation de Pro-Symbioflor. Il est initié chez l'adulte à 5 gouttes trois fois par jour. Après deux semaines de traitement, il faut augmenter la dose à 20 gouttes trois fois par jour. Les gouttes sont diluées dans un verre d'eau avec le repas. Le traitement recommandé dure entre 4 à 6 semaines. Un millilitre (soit 14 gouttes) de Pro-Symbioflor contient comme principe actif des constituants cellulaires de $1.5 - 4.5 \times 10^7$ bactéries *Enterococcus faecalis* et *Escherichia coli*.

➤ *Lactobacillus rhamnosus* NCIMB 30174, *L. plantarum* NCIMB 30173, *L. acidophilus* NCIMB 30175, et *Enterococcus faecium* NCIMB 30176.

Une étude randomisée en double aveugle sur douze semaines montre que le probiotique composé des souches suivantes : *Lactobacillus rhamnosus* NCIMB 30174, *L. plantarum* NCIMB 30173, *L. acidophilus* NCIMB 30175, et *Enterococcus*

faecium NCIMB 30176 entraîne une amélioration des scores du SII, en particulier sur la douleur et la fréquence des selles (90).

La dose recommandée est de 10 milliards de bactéries par jour.

Ce probiotique est commercialisé sous le nom de Symprove®. Il est conseillé de prendre 70 mL le matin à jeun pendant douze semaines.

➤ *Bacillus coagulans* et fructo-oligosaccharides

Les chercheurs ont étudié l'efficacité d'un symbiotique composé de l'association de *Bacillus coagulans* et de fructo-oligosaccharides dans la prise en charge du SII, pendant trois mois. L'étude rapporte que le symbiotique diminue la fréquence des douleurs et des diarrhées par rapport au placebo. Cependant, les patients atteints du SII-C la fréquence de la constipation était inchangée. La dose recommandée est de 15×10^7 UFC, trois fois par jour (91).

➤ *Lactobacillus animalis* subsp. *lactis* BB-12®, *L. acidophilus* LA-5®, *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus* LBY-27, *Streptococcus thermophilus* STY-31.

Une étude iranienne montre que le probiotique composé des souches suivantes : *Lactobacillus animalis* subsp. *lactis* BB-12®, *L. acidophilus* LA-5®, *L. delbrueckii* subsp. *bulgaricus* LBY-27, *Streptococcus thermophilus* STY-31 réduit la douleur abdominale, et les ballonnements, après quatre semaines de traitements chez les patients atteints du SII, par rapport au placebo (92). Le dosage recommandé de ce probiotique est de 4 milliards CFU, deux fois par jour.

➤ *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745

Les études montrent que, *Saccharomyces boulardii* CNCM I-745 survit au passage dans le tractus gastro-intestinal, sa température optimale est de 37°C *in vitro*, et *in vivo*. La levure joue un rôle anti-inflammatoire. En effet, elle inhibe la croissance des pathogènes bactériens en produisant des facteurs qui neutralisent les toxines bactériennes. Elle inhibe la production de cytokines pro-inflammatoires, et l'infiltration des cellules T Helper de type 1 dans le côlon enflammé des modèles *in vivo*. Ce probiotique a un effet immunoprotecteur dans le tractus gastro-intestinal, et un effet sécrétoire sur la muqueuse intestinale (93).

Un essai multicentrique randomisé, à double insu et contrôlé par placebo sur *Saccharomyces boulardii* dans le SII, montre l'effet sur la qualité de vie des patients. Les résultats rapportent un effet bénéfique sur la qualité de vie pour patients atteints du SII ayant pris le probiotique par rapport au placebo (93).

Le dosage recommandé est de 5×10^9 CFU par capsule, ou 250 mg deux fois par jour.

Sur le marché, on retrouve le complément alimentaire Bioflor® 250mg.

➤ *Bifidobacterium infantis* 35624

Le probiotique *Bifidobacterium infantis* 35624 a fait l'objet d'études dans la prise en charge du SII (62). En effet, son mécanisme d'action est connu, il stimule une réponse anti-inflammatoire chez l'hôte en restaurant l'équilibre des cytokines, inhibe la croissance des micro-organismes pathogènes et prévient la translocation bactérienne (94). Une étude sur l'efficacité du probiotique *Bifidobacterium infantis* 35624 chez les femmes atteintes du SII montre une amélioration de l'ensemble des symptômes du SII. Les patientes constatent une diminution significative des douleurs abdominales et des ballonnements. Une normalisation de la fréquence des selles est observée quel que soit le sous-type du SII. Les chercheurs concluent que la dose de 1×10^8 UFC de *Bifidobacterium infantis* 35624 est la plus bénéfique. Ce traitement probiotique peut être administré chez l'homme.

Alflorex® est le complément alimentaire à base de *Bifidobacterium infantis* 35624 commercialisé en France. Il est conseillé de prendre une gélule par jour pendant au moins un mois. Une gélule contient un milliard de bactéries.

➤ *Bifidobacterium animalis* DN-173 010 dans du lait fermenté (avec *Streptococcus thermophilus* et *Lactobacillus bulgaricus*)

Un essai multicentrique, randomisé, à double insu et contrôlé montre l'effet d'un lait fermenté contenant *Bifidobacterium animalis* DN-173 010 (avec *Streptococcus thermophilus* et *Lactobacillus bulgaricus*) chez les patients atteints du SII. Lors de l'étude, il est demandé aux volontaires de manger matin et soir un pot de yaourt, pendant six semaines. Le pot de yaourt testé contenait un lait fermenté (Activa® et Danone®), avec *Bifidobacterium animalis* DN-173 010 dosé à $1,25 \times 10^{10}$ UFC par pot, et avec *Streptococcus thermophilus*, et *Lactobacillus bulgaricus* dosés à $1,2 \times 10^9$ UFC par pot. L'autre yaourt est un produit de contrôle, traité thermiquement afin qu'il n'y ait pas de bactéries non vivantes. Les résultats montrent un effet bénéfique du lait fermenté enrichi en probiotiques sur les ballonnements, l'inconfort abdominal, la constipation et sur la qualité de vie des patients atteints du SII (95).

➤ *Lactobacillus acidophilus* SDC 2012, 2013

Une étude rapporte les effets du probiotique *Lactobacillus acidophilus* SDC 2012, 2013 dans la prise en charge du SII. Les résultats préliminaires montrent une réduction de plus 20% de la douleur abdominale par rapport au placebo dans le SII. Cependant, il existe peu de preuves scientifiques pour appuyer une recommandation générale pour l'utilisation de *Lactobacillus acidophilus* SDC 2012, 2013 dans le traitement du SII (96).

➤ *Lactobacillus rhamnosus* GG, *L. rhamnosus* LC705, *Propionibacterium freudenreichii* subsp. *shermanii* JS DSM 7067, *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* Bb12 DSM 15954

Un probiotique composé de *Lactobacillus rhamnosus*GG, *L. rhamnosus* LC705, *Propionibacterium freudenreichii* subsp. *shermanii* JS DSM 7067, *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* Bb12 DSM 15954 a fait l'objet d'une étude clinique dans la

prise en charge du SII. Les résultats préliminaires montrent une amélioration des symptômes comme la douleur abdominale et la distension. Ce probiotique engendrait une stabilité du microbiote intestinal (97).

- *Bacillus coagulans* GBI-30, 6086

Une étude sur le probiotique *Bacillus coagulans* GBI-30, 6086 met en évidence pendant huit semaines de traitement, la diminution du nombre de selles par jour chez les patients atteints du SII-D par rapport au placebo. Le dosage recommandé est de 2×10^9 CFU, une fois par jour (98).

- *Pediococcus acidilactici* CECT 7483, *Lactobacillus plantarum* CECT 7484, *L. plantarum* CECT 7485.

Une étude rapporte que le probiotique composé des souches suivantes : *Pediococcus acidilactici* CECT 7483, *Lactobacillus plantarum* CECT 7484, *L. plantarum* CECT 7485 montre une amélioration significative de la qualité de vie après six semaines de traitement, une diminution de l'anxiété et une amélioration des diarrhées, dans la prise en charge du SII, par rapport au placebo. Le dosage recommandé est de $3-6 \times 10^9$ UFC, une fois par jour (99).

Ce probiotique est commercialisé en France sous l'appellation de Probiolog florvis®. Il est conseillé de prendre un stick par jour pendant trois semaines minimum. La durée de traitement idéale est de six semaines.

En 2011, les souches suivantes étaient recommandées par l'organisation mondiale de gastroentérologie (100) :

- *Bifidobacterium longum* LA101 (29%), *Lactobacillus acidophilus* LA102 (29%), *Lactococcus lactis* LA103 (29%), et *Streptococcus thermophilus* LA104 (13%).

Une étude montre que le probiotique composé des souches *Bifidobacterium longum* LA101 (29%), *Lactobacillus acidophilus* LA102 (29%), *Lactococcus lactis* LA103 (29%), et *Streptococcus thermophilus* LA104 (13%) n'a pas été plus efficace que le placebo dans le soulagement des symptômes associés aux TFI. Cependant, la diminution de la douleur abdominale chez les patients atteints de TFI avec alternance diarrhée constipation sous probiotique est plus marquée. Et, chez les patients atteints de TFI à prédominance constipation, la fréquence des selles est augmentée dès la première semaine de traitement probiotique (101). En France, ce probiotique est commercialisé sous le nom de Lactibiane Référence®. Il est indiqué dans le SII à prédominance constipation. La durée de traitement est comprise entre 1 à 3 mois. Il est recommandé de prendre une gélule par jour le matin à jeun.

D'autres souches sont également conseillées en officine :

- *Lactibiane tolérance*®

Le lactibiane tolérance® est un probiotique commercialisé en France, composé de

cinq souches à 10 milliards : *Lactobacillus acidophilus* LA201, *Lactobacillus plantarum* LA301, *Lactobacillus salivarius* LA302, *Bifidobacterium lactis* LA304 et *Bifidobacterium lactis* LA303.

Une étude *in vivo* et *in vitro* semble montrer les effets du lactibiane tolérance® sur la perméabilité intestinale et la douleur viscérale. Tout d'abord, *in vitro* les chercheurs observent que le probiotique prévient l'augmentation de la perméabilité paracellulaire induite par les lipopolysaccharides, ou par le surnageant de biopsies coliques de patients atteints du SII. Il est également observé une augmentation de l'expression des protéines de jonctions serrées. *In vivo*, l'hypersensibilité viscérale et l'hyperperméabilité paracellulaire induite par un stress, ou par le surnageant de biopsies coliques de patients atteints du SII, sont diminuées sous le traitement de probiotique. Tandis que, l'expression des protéines de jonctions serrées est augmentée (102).

En officine, le lactibiane tolérance® est proposé pour les patients atteints du SII à prédominance diarrhéique ou alternance diarrhée constipation. Il est recommandé de prendre une gélule le matin à jeun pendant un à trois mois.

➤ *Lactobacillus gasseri* LA806

Une étude *in vitro* de l'Institut Pasteur de Lille montre que *Lactobacillus gasseri* LA806 restaure et renforce la barrière épithéliale intestinale. Cette souche probiotique a la capacité d'adhérer aux cellules épithéliales intestinales ce qui lui permet de jouer un rôle dans la prévention de l'hyperperméabilité intestinale (103). Une étude *in vitro* de l'institut INRA de Toulouse montre chez le rat que *Lactobacillus gasseri* LA806 diminue la sensibilité viscérale par restauration de la fonction barrière de l'épithélium intestinal (104).

Lactobacillus gasseri LA806 est commercialisé en France sous l'appellation de Lactiplus®. Il est indiqué dans les symptômes du syndrome de l'intestin irritable : constipation, diarrhée, ballonnements et plus particulièrement la douleur abdominale. Une gélule contient 5 milliards d'UFC. Il est recommandé de prendre deux gélules par jour le matin à jeun.

➤ Vivomix®

Vivomix® est un probiotique composé de huit souches : *Streptococcus thermophilus* DSM24731, *Bifidobacterium breve* DSM 24732, *Bifidobacterium longum* DSM 24736, *Bifidobacterium infantis* DSM 24737, *Lactobacillus acidophilus* DSM 24738, *Lactobacillus plantarum* DSM 24730, *Lactobacillus paracasei* DSM 24733 et *Lactobacillus delbrueckii subsp. Bulgaricus* DSM 24734. Une étude montre que le probiotique Vivomix® dosé à 900×10^9 UFC par jour pendant six semaines chez les patients atteints du SII, diminue la durée des douleurs abdominales de moitié et diminue de 42% la distension abdominale (105).

Le probiotique Vivomix 450® est composé de 450 milliards d'UFC par sachet, et le probiotique Vivomix 112® est composé de 112 milliards d'UFC par gélule. Le dosage recommandé en phase initiale de dix à vingt jours est d'un à deux sachets par jour.

Et, en phase d'entretien, il faut prendre deux gélules par jour ou un sachet tous les deux jours pendant huit semaines.

Pour conclure, en 2014 Ford *et al* publie une analyse complète sur l'efficacité des probiotiques, des prébiotiques et des symbiotiques dans la prise en charge du SII. Les résultats semblent montrer qu'un traitement par probiotique améliore les symptômes globaux du SII, les ballonnements, les douleurs abdominales et les flatulences. La souche *L. plantarum* DSM 9843 semble avoir le plus de preuves quant à son utilisation dans le SII. Par ailleurs, cette revue rapporte que les prébiotiques et les symbiotiques semblent peu efficaces dans le SII (106).

4) La transplantation du microbiote fécal

A. Définition

La transplantation du microbiote fécal (TMF) consiste à « introduire des selles d'un donneur sain dans le tube digestif d'un patient receveur afin de rééquilibrer la flore intestinale altérée de l'hôte » (107). En 1958, les premières TMF sont indiquées dans les infections coliques multi-récurrentes à *Clostridium difficile*. En 2013, une étude montre la supériorité de la TMF par rapport au traitement référentiel dans les colites récurrentes à *Clostridium difficile* (107). Actuellement, la recherche sur le microbiote intestinal est un enjeu important afin d'agir sur l'évolution de pathologies associées à une dysbiose. En effet, la TMF représente une indication potentielle pour les TFI, les MICI, l'obésité...La TMF est réservée aux situations graves ou rares, en échec de traitement conventionnel et l'absence d'alternative thérapeutique disponible et appropriée (107,108).

L'ANSM rapporte qu'en France, « le Code de la Santé publique ne prévoit pas de statut particulier pour le microbiote fécal. Toutefois, dans la mesure où le microbiote fécal est utilisé à visée curative à l'égard de maladies humaines, il doit être considéré comme un **médicament** conformément à l'article L. 5111-1 du Code de la Santé publique, qui définit un médicament comme « toute substance ou composition présentée comme possédant des propriétés curatives ou préventives à l'égard des maladies humaines ou animales, ainsi que toute substance ou composition pouvant être utilisée chez l'homme ou chez l'animal ou pouvant leur être administrée, en vue d'établir un diagnostic médical ou de restaurer, corriger ou modifier leurs fonctions physiologiques en exerçant une action pharmacologique, immunologique ou métabolique. [] ». A ce stade précoce de développement de ce produit et en l'absence d'autorisation de mise sur le marché, celui-ci peut être utilisé dans le cadre législatif et réglementaire applicable aux préparations magistrales et hospitalières (article L. 5121-1 du Code de la Santé publique), ou aux médicaments expérimentaux destinés à un essai clinique (article L. 5121-1-1 du même code) » (108).

B. Etudes

Il existe peu d'études sur la transplantation fécale chez les patients atteints du SII.

La transplantation fécale pourrait être indiquée chez des patients avec des formes sévères du SII réfractaires aux diverses thérapies.

La revue médicale des microbiotes rapporte qu'une étude semble montrer une amélioration globale après une transplantation fécale chez 89% des patients atteints du SII-C sévère, et qu'un patient sur deux semble retrouver un transit normal (109).

5) Les thérapies non médicamenteuses

A. *Nutrition*

Il est important de connaître les habitudes alimentaires des patients atteints du SII, puisque 90% des patients atteints du SII font un lien avec certains aliments et l'apparition ou l'exacerbation des symptômes gastro-intestinaux. Par conséquent, deux tiers de ces patients font des régimes restrictifs voir d'exclusion avant de consulter un professionnel de santé. En pratique, les régimes restrictifs ou d'exclusion doivent être encadrés par un diététicien, un nutritionniste ou un professionnel de santé, pour poser l'interrogatoire alimentaire et donner des recommandations avec un suivi (110)(111). Un régime se définit comme un changement volontaire des habitudes alimentaires dans un but, ici, thérapeutique. Une liste d'aliments déconseillés ou interdits sera établie, et à l'inverse, certains aliments seront recommandés à des quantités bien définies afin d'éviter le risque de carences (112).

a) Régime pauvre en FODMAPs

Les FODMAPs (112,113) sont des hydrates de carbones à chaînes courtes qui sont peu absorbés dans le grêle. Ils sont fermentés dans le côlon par les bactéries de la flore commensale. Leur fermentation résulte d'une production de gaz pouvant être excessive en cas de dysbiose. Ainsi, leurs malabsorptions engendrent les symptômes de SII. L'acronyme FODMAP signifie fermentable, oligosaccharides, disaccharides monosaccharides et polyols. Ce terme regroupe les sucres comme le fructose, le lactose, les fructo-oligosaccharides, les fructanes et certains sucres-alcool. En 2005, une équipe australienne de la Monash University étudie pour la première fois le régime pauvre en FODMAP chez les patients atteints du SII. Depuis, de nombreuses études montrent également l'intérêt de proposer ce régime dans le SII.

Les FODMAPs sont retrouvés dans les fruits tels que : la pastèque, la pomme, la poire, l'abricot, la pêche, la nectarine, la prune, le kaki, la figue, les dattes, la cerise, les framboises, et les mûres. Et, sont retrouvés dans les fruits secs tels que : les pistaches et les noix de cajou.

Ils sont également présents dans les légumes comme l'artichaut, les asperges, le chou, les brocolis, le poireau, l'oignon, l'ail, le fenouil, le céleri. Et, sont présents dans les légumineuses comme les pois chiches, les haricots secs, et les lentilles.

Les produits laitiers de vache, chèvre, brebis, fromage frais et à pâte molle, crème fraîche et les crèmes desserts présentent des hydrates de carbones.

Les plats préparés, en conserve, les sirops de maïs, les édulcorants comme le sorbitol et le mannitol, le miel, la confiture et les fritures sont enrichis en FODMAPs.

Dans les boissons, les FODMAPs sont en quantité plus importante dans les sodas, les eaux gazeuses ou riches en magnésium, l'alcool, les jus de fruits, le café et certains thés.

Les céréales où l'on retrouve le plus de FODMAPs sont le blé, le seigle et l'orge.

Le principe de ce régime est d'éliminer tous les hydrates de carbones pendant au moins trois semaines. L'intérêt d'encadrer le patient par une diététicienne est d'éviter les évictions inutiles. La diététicienne conseille une quantité de FODMAPs entre 3 à 17 grammes par jour lors du régime restrictif. La réintroduction des FODMAPs sera progressive quand il y aura amélioration des symptômes chez le patient. Il existe peu d'études sur la réintroduction des FODMAPs après un régime d'éviction. Il est possible de conseiller une réintroduction par famille de FODMAPs. Ce régime peut permettre aux patients d'identifier les aliments qui provoquent les symptômes à partir d'une certaine quantité ingérée. Afin que les patients adhèrent au régime, il est possible de leur conseiller des supports comme le livre et l'application smartphone de l'équipe australienne de la Monash University. Les études montrent que 75 à 80% des patients suivent le régime après les consultations chez la diététicienne.

L'ensemble des études sur le régime FODMAPs dans la prise en charge du SII montrent une amélioration des symptômes du SII. En effet, les résultats montrent dans l'ensemble une diminution du score global des symptômes et une diminution des ballonnements, des flatulences et des douleurs abdominales lors du régime pauvre en FODMAPs par rapport à l'alimentation classique. Les témoins sains ne notent pas de différence entre les deux régimes. Les études rapportent également une diminution du score de Francis, et le nombre de selles par jour chez les patients atteints du SII par rapport aux conseils diététiques standard. De plus, les résultats montrent une amélioration de la qualité de vie des patients.

L'inconvénient de ce régime est qu'il est très restrictif, les besoins énergétiques journaliers sont diminués, et il y a donc un risque d'amaigrissement. Cette pratique peut aggraver des troubles du comportement alimentaire préexistants. Si ce régime est poursuivi à long terme, il est possible que des carences nutritionnelles apparaissent. Des études ont également montré une répercussion du régime pauvre en FODMAPs sur le microbiote intestinal. En effet, après quatre semaines de régime pauvre en FODMAPs chez les patients atteints du SII, le pH fécal est augmenté et le nombre total de bactéries est diminué mais il y a une plus grande diversité microbienne.

En cas d'échec thérapeutique pour des patients atteints du SII, le régime pauvre en FODMAPs peut leur être conseillé, s'ils sont suffisamment motivés et à condition d'être encadrés par une diététicienne, car c'est un régime très complexe. Il serait intéressant de conseiller une supplémentation en probiotiques lors de ce régime, afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation d'une dysbiose (112,113).

b) Régime appauvri en fructose

Le fructose se trouve sous forme libre, ou sous forme polymérisée, on parle alors de fructane. Une concentration importante en fructose peut saturer les transporteurs du glucose. C'est en Amérique du Nord où les chercheurs se sont intéressés pour la première fois à l'impact d'une consommation riche en fructose au cours du SII, puisque la population consomme régulièrement du sirop de maïs (à haute teneur de fructose) (112).

En France, de plus en plus de fructoses sont ajoutés dans l'alimentation. Une étude montre que sur 90 patients atteints du SII, 22% des patients semblent présenter une malabsorption des fructoses, et 28% une intolérance au fructose, après une consommation de 25 grammes de fructose (114). Un essai randomisé rapporte, qu'un régime sans fructose et/ou fructane d'une durée de deux semaines semble améliorer les symptômes des patients atteints du SII (115).

c) Régime sans lactose

Le lactose est un disaccharide contenu dans le lait. Il peut entraîner une diarrhée, des ballonnements, une douleur abdominale, en cas de malabsorption. Un régime pauvre en lactose est recommandé dans le cadre d'une malabsorption accompagnée de signes d'intolérance après l'ingestion de lactose. Une malabsorption avérée du lactose est diagnostiquée après un test respiratoire. Le Professeur Ducrotté rapporte que la prévalence des patients atteints du SII, ayant des symptômes d'intolérance après l'ingestion de lactose est élevée. Alors que le test respiratoire réalisé chez ces patients est négatif. L'apparition de ces symptômes après une charge en lactose peut-être dû à l'anxiété et à la somatisation de ces patients (112).

d) Régime sans gluten

Le régime sans gluten est un régime de plus en plus pratiqué par la population générale. En effet, les produits sans gluten sont « tendances ». De plus, c'est un sujet régulièrement évoqué par la presse. Mais, il faut rappeler que c'est un régime réservé aux patients atteints de maladie coéliqua ou intolérants au gluten. Ce régime est encadré par un professionnel de santé qualifié dans la nutrition, car il peut entraîner des carences en calcium, en fer, en folates, et une carence en vitamines du groupe B (113).

Une étude montre un effet bénéfique du régime sans gluten chez les patients atteints du SII à prédominance diarrhéique. Les chercheurs supposent que l'éviction du gluten améliore les symptômes du fait de la présence de fructanes. Il serait justifié de proposer un régime sans gluten chez les patients atteints du SII-D dont leur statut HLA-DQ2/8 est positif (111).

e) Régime pauvre en histamines

L'histamine joue un rôle sur l'apparition des troubles gastro-intestinaux, mais sa relation au SII est mal connue dans la littérature. La prévalence de l'intolérance à l'histamine représente environ 1% de la population. En l'absence de marqueur biologique, il est difficile de différencier l'intolérance à l'histamine au SII. Le régime pauvre en histamines est encadré par un allergologue et une diététicienne quand le diagnostic d'intolérance à l'histamine est posé (112,116).

f) Régime pauvre en salicylates

L'intolérance aux salicylates peut se manifester par des symptômes gastro-intestinaux comme les douleurs abdominales, les météorismes, les colites et les diarrhées. Le diagnostic de l'intolérance au salicylate est envisagé quand toutes les autres causes possibles sont exclues. Le régime d'exclusion est le moyen de diagnostiquer et de gérer cette intolérance. Cependant, la présence des salicylates est très générale dans l'alimentation. En l'absence de marqueur biologique il est également difficile de différencier l'intolérance aux salicylates et le SII (117).

g) Régime pauvre en graisses

Les patients déclarent les aliments gras comme un facteur déclenchant ou aggravant leurs symptômes. En effet, ils peuvent provoquer des troubles intestinaux comme une inhibition de la motricité de l'intestin grêle induisant des gaz, par conséquent des ballonnements et une distension abdominale. Les lipides provoquent des symptômes plus sévères chez les patients atteints de TFI que des sujets sains. Actuellement, aucune étude n'a évalué un régime restrictif sans graisses dans le SII (112).

h) Régime riche en fibres

Les fibres stimulent le péristaltisme en augmentant le volume du bol fécal. Lorsqu'un patient présente une constipation, il lui est conseillé d'augmenter l'apport de fibres dans son alimentation afin d'augmenter la fréquence des selles et d'accélérer le transit colique. Les patients atteints du SII à prédominance constipation ont une alimentation dont la teneur en fibres est équivalente à celle d'une population témoin. Le Professeur Ducrotté rapporte qu'un apport excessif en fibres insolubles semble aggraver les symptômes du SII tels que les ballonnements et les flatulences. Ainsi, l'apport en fibres sera limité et celui des fibres insolubles déconseillé aux patients atteints du SII-C (112).

B. La méditation en pleine conscience

La méditation a pour but de se « focaliser sur l'instant présent, ses sensations internes et perceptions ». Dans les études, la méditation est pratiquée deux heures par semaine en groupe et poursuivie à domicile. Les patients atteints du SII doivent

se concentrer sur leurs sensations digestives, afin de promouvoir les mécanismes d'analyse des sensations plus que ceux des émotions. En effet, lorsque les sensations digestives sont distinguées des pensées associées à ces sensations, les mécanismes d'analyse des émotions ne sont pas sollicités car ils renforcent les mécanismes de la douleur. Ainsi, les études montrent un effet sur la sévérité du SII. Cette méthode peut modifier les activations cérébrales, avec un effet positif sur la qualité de vie (62).

C. Hypnose

L'hypnose est le traitement alternatif le plus efficace, il peut être conseillé pour toutes les formes du SII, même les plus sévères. L'efficacité de l'hypnose dans le SII est connue depuis 1984. Ce traitement permet de modifier les sensations viscérales, mais les mécanismes d'action sont encore mal connus. L'hypnose agit sur les douleurs abdominales, les ballonnements, les troubles du transit et le bien-être général. Les études montrent 50 à 60% de réponses au traitement dans le SII. Les effets bénéfiques de l'hypnose persistent plus de 18 mois après les séances. Ce traitement n'est pas remboursé, il est coûteux et difficile de trouver un praticien. De plus, il arrive que des patients résistent à l'hypnose (62,118).

D. Les thérapies cognitivocomportementales

Les thérapies cognitivocomportementales (TCC) se déroulent en une dizaine de séances individuelles ou en groupe. Dans le SII, elles ont pour but d'informer les patients sur les interactions entre le cerveau et l'intestin, sur l'autosurveillance des symptômes, leurs déclencheurs et leurs conséquences. Elle permet de former les patients à la relaxation musculaire, le contrôle du stress et la résolution des problèmes, et d'anticiper les rechutes (119). Les études montrent un réel intérêt pour la pratique des TCC dans le SII, puisqu'elles constatent une amélioration de 67% du score de symptômes (62) et un bénéfice social (17). Les résultats obtenus dans le cadre d'une TCC sont plus satisfaisants que les traitements standards, et que ceux obtenus après un entretien thérapeutique. L'effet après une TCC est maintenu de 3 mois à 2 ans après la fin du traitement. Cependant, cette méthode alternative est peu utilisée en France à cause du coût de ce traitement. De plus, il est difficile de trouver un thérapeute (62).

E. Ostéopathie

Deux études montrent (120)(121) l'efficacité de l'ostéopathie viscérale sur les ballonnements et les douleurs abdominales à court terme. Afin de considérer l'ostéopathie viscérale comme une alternative thérapeutique dans le traitement du SII, il est intéressant d'attendre les résultats des études à grande échelle et au long cours.

F. Microkinésithérapie

La microkinésithérapie est une nouvelle technique micro-palpatoire manuelle. Le principe de la microkinésithérapie est de chercher des altérations tissulaires afin de les stimuler manuellement pour déclencher l'auto-guérison et de rétablir la fonction. Il existe peu d'études pour cette nouvelle pratique. Une étude en double aveugle montre que dans le groupe des patients atteints du SII ayant eu une séance de microkinésithérapie, 74% d'entre eux déclarent une amélioration des symptômes. Tandis que le groupe contrôle de patients atteints du SII ayant eu une séance simulée de microkinésithérapie, 38% d'entre eux déclarent une amélioration des symptômes. Les résultats semblent montrer un effet bénéfique de la microkinésithérapie dans la prise en charge du SII (122).

G. Acupuncture

L'acupuncture est jugée inefficace dans la prise en charge du SII. Une étude réalisée en Angleterre a comparé un groupe de patients traité par des séances d'acupuncture, en comparaison à un autre groupe de patients traité par des séances d'acupuncture fictive. L'étude n'a pas montré une amélioration des symptômes dans les deux groupes de patients (17)(62).

H. Cures thermales

La cure thermale dans le cas du SII consiste à réguler le transit intestinal et le microbiote intestinal. Elle permet de diminuer les douleurs abdominales et le stress. Elle est bénéfique pour l'état général du patient. Il est conseillé de faire au minimum trois cures. Il existe peu d'études sur l'efficacité des cures thermales dans la prise en charge du SII. Deux études non randomisées rapportent une amélioration des symptômes et de la qualité de vie du patient atteint du SII (123).

III. Conseils à l'officine

1. Les règles hygiéno-diététiques

Il est important de rappeler aux patients atteints du SII de manger à des horaires réguliers, de faire trois repas par jour en évitant d'en sauter un. Il faut lui rappeler de manger lentement, au calme et sans faire une autre activité simultanément. Pour limiter les symptômes, il faut manger à sa faim, c'est-à-dire ni trop, ni trop peu. Afin de faciliter la digestion, il est important de bien mastiquer les aliments. La mastication améliore l'absorption et diminue la fermentation et les ballonnements qui provoquent des douleurs. Il est recommandé de boire 1L à 1,5L d'eau par jour. En l'absence d'allergie alimentaire avérée ou d'intolérance diagnostiquée, aucun aliment ne doit être exclu de l'alimentation. Cependant, il est recommandé de réduire la consommation d'aliments gras ou épicés, et d'éviter les aliments producteurs de gaz comme les choux, les haricots et les oignons. Les fibres doivent être réparties de façon homogène sur la journée. Les épices doivent être évitées car elles peuvent favoriser ou aggraver la survenue des symptômes. La consommation de café, de boissons gazeuses et d'alcool doit être réduite. Les chewing-gums et les édulcorants dont la terminologie se finit par « ol » sont à éviter (62).

Une activité physique régulière de 20 à 30 minutes par jour comme la marche, le vélo, la natation et la danse peut entraîner une diminution de la sévérité des symptômes. Elle permet l'amélioration de la digestion et du transit intestinal. Elle favorise une amélioration de la qualité du sommeil et une diminution du niveau de stress.

Il faut rappeler aux patients qu'ils ne doivent pas se retenir et d'aller à la selle quand l'envie se présente. Le port de vêtement trop serré au niveau de la ceinture abdominale est déconseillé.

La société nationale française de gastro-entérologie (SNFGE) rapporte que les recommandations standards semblent montrer une efficacité similaire sur une courte période au régime pauvre en FODMAPs (58).

2. L'automédication

L'automédication est à éviter.

Dans le traitement de la douleur, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) ne sont pas recommandés dans le SII, puisqu'ils entraînent des effets indésirables au niveau gastro-intestinal. S'il s'avère nécessaire d'utiliser un antalgique, le paracétamol peut être conseillé. Les dérivés d'opiacés doivent être évités, puisqu'à long terme ils entraînent une dépendance, et induisent des effets indésirables au niveau du tractus intestinal (1).

Des traitements contre la constipation sont accessibles aux patients sans ordonnance. Cependant, les laxatifs stimulants ne sont pas recommandés dans le SII-C, ils sont très irritants pour la muqueuse intestinale. De plus, un usage régulier des laxatifs stimulants peut entraîner une dépendance, et la maladie des laxatifs.

C'est pourquoi les laxatifs non stimulants et non irritants sont recommandés dans le SII.

3. Les acides aminés

La glutamine (124) est la principale source d'énergie pour la division des cellules épithéliales intestinales. L'épuisement de la glutamine peut être induit par un stress, une inflammation, ou une infection. Il entraîne l'atrophie des cellules épithéliales intestinales et des protéines à jonction serrée, avec une hyperperméabilité intestinale. La supplémentation en glutamine semblerait augmenter l'expression des protéines de jonction serrée et ainsi rétablir la perméabilité intestinale, ce qui permettrait une amélioration des troubles gastro-intestinaux.

Une étude semble montrer l'efficacité d'une supplémentation en glutamine chez les patients atteints du SII-PI à prédominance diarrhéique par rapport au placebo. Pendant huit semaines, un groupe de patients a reçu 15 grammes de glutamine par jour, et le groupe témoin a reçu un placebo. Les résultats rapportent que la glutamine a permis d'améliorer les symptômes gastro-intestinaux, de normaliser la perméabilité intestinale, de réduire la fréquence des selles et d'améliorer la forme des selles. Ainsi, l'apport de glutamine dans la prise en charge du SII-PI semble bénéfique. Il est intéressant d'attendre les résultats d'études à grande échelle, au long cours, à des doses plus étendues, à d'autres types de SII, et la découverte du mécanisme d'action de la glutamine.

En France, la glutamine est retrouvée par exemple, dans le produit Perméaline®. Permealine® est donc composé de 3 grammes de glutamine, du zinc, de la vitamine A et d'un extrait de thé vert. Permealine® est conseillé dans l'accompagnement des mesures d'épargne digestive, comme les régimes pauvres en FODMAPs.

4. La phytothérapie

A. Les plantes conseillées en officine dans les troubles gastro-intestinaux

➤ La menthe poivrée

(125,126)

Espèce: *Mentha X pipereta*.

Famille: *Lamiaceae*.

Composition chimique : huile essentielle (menthol et analogues), flavonoïdes et acides phénols.

Parties utilisées : Feuille et sommité fleurie, huile essentielle.

La menthe poivrée est utilisée dans les troubles digestifs tels que les ballonnements, l'éructation et les flatulences. C'est un adjuvant de la composante douloureuse des troubles digestifs. Elle facilite les fonctions d'éliminations digestives.

➤ L'anis vert

(127)

Espèce : *Pimpinella anisum*.

Famille: Apiaceae.

Partie utilisée : le fruit.

Composition chimique : huile essentielle : E-anéthol.

L'agence européenne des médicaments (EMA) rapporte que l'usage de l'anis vert dans les douleurs gastro-intestinales modérées comme les flatulences et les ballonnements, est considéré traditionnellement comme un usage bien établi.

➤ Le noyer

(128)

Espèce: *Juglans regia L.*

Famille: *Juglandaceae*.

Parties utilisées : Les feuilles.

Composition chimique: acides phénols, flavonoïdes, tanins, inositol, huiles essentielles.

Le noyer est traditionnellement indiqué dans le traitement symptomatique des diarrhées, en particulier les diarrhées infectieuses. Le noyer est conseillé dans les TFI à prédominance diarrhéique.

➤ Le fenouil

(129)

Espèce: *Foeniculum vulgare var dulce*.

Famille: *Apiaceae*.

Parties utilisées : les fruits séchés.

Composition chimique : lipides, huile essentielle, flavonoïdes, acides phénols, huiles essentielles : E-anéthol, fenchone, estragole.

L'EMA rapporte que le fenouil est considéré comme traditionnel pour son usage dans le traitement symptomatique des maux de ventre, des ballonnements et des flatulences.

➤ Le curcuma

(130)

Nom: *Curcuma Longa L.*

Famille: *Zingiberaceae*.

Partie utilisée : le rhizome.

Composition chimique : curcuminoïdes, huile essentielle, polysaccharides, sesquiterpènes.

Le curcuma est indiqué dans les TFI avec ou sans signes de perméabilité intestinale.

➤ L'artichaut

(131)

Nom: *Cynara scolymus L.*

Famille : *Asteraceae.*

Parties utilisées : Les feuilles.

Composition chimique : Cynarine, acide caféine, acide chlorogénique, acide citrique, acide malique, acide lactique, cynathine, flavonoïdes, lactones, fructanes et strérols.

Une étude rapporte qu'un traitement à base d'extrait d'artichaut sur une durée de deux mois chez les patients atteints du SII semble être bénéfique. En effet, les résultats montrent une diminution significative des symptômes, les selles deviennent « normales » et on note une amélioration de la qualité de vie.

➤ La mélisse

(132)

Nom : *Melissa officinalis L.*

Famille: *Lamiaceae*

Parties utilisées : Les feuilles.

Composition chimique: des polyphénols, des acides phénols tels que l'acide caféique et un dérivé de l'acide caféique qui est un acide rosmarinique.

L'EMA rapporte que la mélisse a un usage traditionnellement établi dans les ballonnements et les flatulences. La coopération scientifique européenne en phytothérapie rapporte que la mélisse peut être utilisée comme antispasmodique.

➤ L'orme rouge

(126)

Nom: *Ulmus fulva.*

Famille: *Ulmaceae.*

Partie utilisée : l'écorce.

Composition chimique : hydrates de carbone complexes, de l'oxalate de calcium, des phytostérols, des sesquiterpènes, des flavonoïdes, de l'acide salicylique, de l'acide caprique, de l'acide caprylique, de l'acide décanoïque, de la vitamine E et des tanins.

Propriétés : apaisant et mucilagineux.

L'orme rouge est conseillé dans tous types d'inflammation ou d'irritation de l'appareil digestif : nausées, indigestion, gaz, colite, diverticulite, diarrhée et allergies alimentaires.

La poudre d'orme rouge est à diluer dans un verre de lait ou d'eau, le mélange est à prendre avant les repas.

B. La phytothérapie clinique individualisée

L'Institut Européen des Substances Végétales (133) a mis en place une aide à la prescription des plantes afin de développer en officine la phytothérapie clinique individualisée. Cette pratique a pour but d'utiliser des extraits fluides de plantes fraîches standardisés. Les principes actifs des plantes sont connus et synergiques pour maintenir l'état physiologique du patient ; ou de rétablir l'état de santé altéré par une pathologie fonctionnelle et/ou organique, étudiée dans son origine et dans son potentiel évolutif.

Dans le formulaire de phytothérapie, le traitement dit « de base » dans la colopathie fonctionnelle semble être l'association du curcuma et de la mélisse. En cas de SII-C, l'artichaut s'ajoute au traitement de base. Et, en cas de SII-D, c'est le noyer qui s'ajoute au mélange curcuma mélisse. Et, dans le cas du SII avec anxiété, la passiflore semble être la mieux adaptée.

C. Exemple d'un produit commercialisé en officine

Colon pure® (134) est un complément alimentaire commercialisé en France. Il est composé de chlorelle, de séné, de psyllium rose, de papaye, de cynorrhodon et de quatre huiles essentielles de : fenouil, menthe poivrée cannelle et girofle. Ce complexe est conseillé dans les signes cliniques d'un déséquilibre de la flore intestinale tels que les ballonnements, l'aérophagie, l'inconfort intestinal, et la fatigue.

Ce produit a fait l'objet de publicités via internet et via la presse dans le SII. Cependant, il est important de souligner que ce produit doit être pris avec précaution du fait de la présence du séné.

Le séné est une plante laxative irritante indiquée dans la constipation occasionnelle. Les autorités de santé reconnaissent son usage comme étant bien établi. La dose recommandée en extrait sec de séné est de maximum 30 mg par jour sur une durée la plus courte possible soit moins de 10 jours.

Dans la notice, il est conseillé de prendre quatre gélules par jour de Colon pure® pendant dix jours. Or, la dose de séné pour quatre gélules est de 225mg d'extrait sec.

La notice du produit mentionne que le produit ne peut être donné aux enfants de moins de douze ans et aux femmes enceintes ou en période d'allaitement. Il est déconseillé chez les femmes ayant des antécédents personnels ou familiaux de

cancer du sein. L'usage prolongé (14 jours) est déconseillé. Il est contre-indiqué lors de la prise concomitante de médicaments. Ce complément alimentaire doit faire l'objet d'une consultation par un professionnel de santé avant utilisation.

Cependant, le séné est contre-indiqué chez les patients atteints d'une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, ou d'une constipation chronique, ou de douleurs abdominales d'origine inconnue.

Le séné provoque comme effets indésirables des diarrhées et des douleurs abdominales.

Ainsi, du fait de la présence du séné dans le colon pure®, l'usage de ce produit dans la prise en charge du SII ou du rééquilibrage intestinal doit être réservé sous contrôle médical.

5. L'homéopathie

Officiellement, il n'y a pas de traitement étiopathogénique dans le SII. C'est une maladie chronique avec des poussées aiguës. L'homéopathie, par le biais de la conception homéopathique des maladies chroniques et grâce à l'emploi de médicaments provoquant une réaction globale de l'organisme incluant le psychique et le somatique, propose un traitement de fond en plus des traitements symptomatiques lors des poussées aiguës (135,136).

A. Les médicaments symptomatiques d'états aigus

a) La douleur abdominale

Colocynthis :

Les douleurs spasmodiques sont violentes, paroxystiques, crampoïdes et discontinues, parfois en éclair. Elles sont améliorées par la pression forte, en se courbant en deux et par la chaleur. Elles peuvent survenir à la suite de colères ou d'indignations.

Prescrire en 7 ou 9 CH, 5 granules au rythme des spasmes.

Dioscorea villosa :

Les modalités de la colique sont très caractéristiques : aggravation couché, immobile, par un relâchement de l'abdomen et surtout amélioration par l'extension de la région douloureuse, en se cambrant très droit voire en se penchant en arrière, en bougeant, en marchant. Le météorisme est important avec des éructations et beaucoup de gaz.

Magnesia phosphorica :

Ce remède a une pathogénésie voisine de celle de *Colocynthis* ; il a donc les mêmes indications thérapeutiques mais on ne retrouve pas la notion de cause nerveuse.

Prescrire en 7 ou 9 CH, 5 granules au rythme des spasmes.

Cuprum metallicum :

Les coliques sont violentes, brutales, comme des névralgies, avec la sensation d'un poignard qui le transperce jusque dans le dos. La paroi abdominale est hyperesthésique au toucher, tendue, crispée, contactée. La crise douloureuse a un début et une fin brusque, elle est courte et se répète rapidement. Elle s'accompagne de nausées et de vomissements très spasmodiques, de crampes d'estomac.

b) Les ballonnements et les gaz

China rubra

L'abdomen, hyperesthésique, tympanique, et globalement distendu par les gaz. Les coliques, aggravées ou déclenchées par le moindre contact, sont améliorées par la pression forte et s'accompagnent de beaucoup de gaz fétides.

En cas de ballonnements, il faut prendre 5 granules après chaque repas.

Carbo vegetabilis

Le ballonnement survient surtout sur la moitié supérieure de l'abdomen, à l'origine de dyspnée et de palpitations. Les crises sont déclenchées par un abus d'aliments gras, et les douleurs irradient aux membres inférieurs. Diarrhées d'élimination avec ténésme.

Raphanus

Les gaz sont prisonniers dans l'abdomen jusqu'au syndrome sub-occlusif. Les éructations comme les émissions de gaz, qui soulageraient, sont difficiles à obtenir, expliquant le ballonnement considérable de tout l'abdomen.

Les spasmes intestinaux sont inefficaces, et on peut observer des saillies de bourrelets d'anses intestinales pleines d'air. Il est aggravé par le toucher, par tout ce qui peut serrer le ventre, par les secousses. L'émission d'air, par la bouche ou par l'anus, est le prélude à l'amélioration.

Nux moschata

Distensions par les gaz, tôt après le repas, sans rapport avec les quantités ingérées : tout ce qu'il mange semble se transformer en gaz. Constipation atonique sans envie : les intestins se laissent distendre par les matières.

c) Les troubles du transit

Lors des épisodes diarrhéiques, les souches qui peuvent être conseillées sont : *Podophyllum*, *Aloe*, *Arsenicum album*, *Croton tiglium*, *Momordica*, *Balsamina*, *Gambogia*, *Gelsenium*, *Antimonium crudum*, et *Phosphoricum acidum*.

Les souches indiquées dans la constipation sont *Alumina*, *Ammonium muriaticum*, *Causticum*, *Collinsonia*, *Hydrastis*, *Magnesia muriatica*, *Opium*, et *Natrum muriaticum*.

B. Les médicaments de fond

Le traitement de fond est abordé avec un polychreste, médicament capable d'action sur l'ensemble de l'organisme. Le médicament de fond peut aussi être utile en aigu.

Lycopodium clavatum

Lycopodium clavatum est prescrit sur le plan digestif pour une grande flatulence sous-ombilicale avec relâchement de la paroi abdominale, des spasmes, de la fermentation, beaucoup de gaz, dont l'émission provoque une amélioration. La sphère hépatobiliaire reste indemne. Il peut y avoir de la diarrhée comme de la constipation, ou de l'alternance des deux. Le patient présente une lenteur de la digestion, une somnolence après les repas. Tous les troubles sont aggravés entre 16 et 20 heures.

Ce remède convient à des sujets autoritaires avec leurs proches, d'intelligence vive mais à caractère susceptible, ils ne supportent pas la moindre contradiction.

Prescrire en 9 CH, de cinq granules par jour à une dose par semaine.

Sepia

Sepia est habituellement indiqué chez les patients constipés. La constipation atonique s'accompagne de sensation constante d'une boule dans le rectum non améliorée par la selle et d'hémorroïdes suintantes, douloureuses. Il existe souvent de la dyspepsie avec sensation de ptose, de vide à l'estomac. Le mégacôlon est fréquent, le transverse ptôsé, la circulation portale ralentie. Ce remède est indiqué chez des sujets tristes, irritables, ayant tendance aux ptoses viscérales et à la stase veineuse.

Prescrire en 9 CH, de cinq granules par jour à une dose par semaine.

Nux vomica

La constipation s'accompagne de spasmes, de ténésme et de faux besoins. Il existe souvent de nombreux signes digestifs concomitants : aigreurs d'estomac, éructations acides, somnolence postprandiale caractéristique améliorée par une courte sieste, nausées matinales. Ces symptômes se rencontrent le plus souvent chez des individus nerveux, hyperactifs, agressifs, autoritaires. L'abus d'excitants ou d'alcools est fréquent ainsi que les calmants en tout genre.

Prescrire en 7 ou 9 CH, suivant la similitude, cinq granules une à deux fois par jour.

Sulfur

L'abdomen est douloureux, il présente du météorisme, avec beaucoup de bruits intestinaux et émission de gaz fétides. Il peut exister une constipation avec ténésme ou, plus souvent, une diarrhée matinale impérieuse qui oblige le malade à se lever. Les hémorroïdes sont fréquentes. La plupart du temps, il s'agit d'un malade aux antécédents de mode réactionnel psorique, porté sur les excès de table.

Prescrire en 9 ou 15 CH, de cinq granules par jour à une dose par semaine.

Ignatia amara

Les spasmes s'accompagnent de constipation avec envies fréquentes et inefficaces, on note souvent une douleur de la fosse iliaque droite simulant une appendicite (suite à des excès de féculents). Le patient présente souvent de nombreux autres symptômes tant dans la sphère digestive (boule dans la gorge, hoquet spasmodique, aérophagie) qu'au niveau d'autres appareils (céphalées, palpitations). Tous ces troubles sont très changeants, aggravés par les soucis, les chagrins et améliorés par la distraction. Ils se rencontrent donc particulièrement chez des sujets très anxieux et sensibles à la moindre contrariété avec des modalités paradoxales.

Prescrire en 9 ou 15 ou 30 CH, suivant le type sensible, cinq granules une à six fois par jour. *Gelsenium* 30 CH peut être un précieux allié dans les règles de la similitude.

En traitement de fond, *Tilia Tomentosa* 1DH MG JB et *Ficus Carica* 1 DH MG JB prescrits à 50 gouttes trois fois par jour auront une action complémentaire.

6. L'aromathérapie

➤ La menthe poivrée

Espèce : *Mentha X pipereta*

Famille : *Lamiaceae*

Parties utilisées : Feuille et sommité fleurie.

Composition chimique : huile essentielle (menthol et analogues).

L'huile essentielle de menthe poivrée est considérée comme un « médicament bien établi » par l'agence européenne du médicament dans l'usage de traiter les flatulences et les douleurs abdominales dans le SII. En effet, l'ensemble des études rapporte que l'huile essentielle de menthe poivrée semble modestement efficace mais significatif sur la diminution des symptômes et de la douleur abdominale du SII. La dose recommandée d'une gélule d'huile essentielle de menthe poivrée est comprise entre 180 et 200mg (125).

En France, Colpermin® a obtenu en novembre 2018, l'autorisation sur le marché. Cette spécialité n'est pas remboursée et n'est pas listée. Colpermin® se présente sous forme de gélule gastro-résistance dosée à 187 mg d'huile essentielle de menthe poivrée. Il est indiqué à partir de l'âge de 8 ans dans le soulagement symptomatique des spasmes mineurs des voies gastro-intestinales, des flatulences et des douleurs abdominales, en particulier chez les patients atteints du SII. Il est recommandé de prendre une à deux gélules trois fois par jour jusqu'à résolution des symptômes, ce qui prend en général une ou deux semaines. Le traitement peut être poursuivi si les symptômes persistent. Un traitement ne doit pas dépasser une durée de trois mois.

➤ L'estragon

(137)

Espèce: *Artemisia dracunculus*.

Famille: *Asteraceae*.

Parties utilisées: Les parties aériennes fleuries.

Composition chimique : huile essentielle, estragol, phénols terpéniques.

L'huile essentielle d'estragon est un puissant antispasmodique neuromusculaire. Elle facilite la digestion et lutte contre la fermentation et aide à expulser les gaz.

➤ Exemples de mélanges

Selon l'ouvrage du Docteur Festy Danièle (137), il est conseillé de prendre une goutte pure d'huile essentielle d'estragon directement sous la langue ou un sucre à laisser fondre en bouche, deux à trois fois par jour. Ou, il est conseillé d'appliquer deux gouttes sur le ventre et massez deux à trois fois par jour.

Docteur Festy conseille une formule à avaler composée d'un mélange de:

- 1 goutte d'huile essentielle de cannelle de Ceylan
- 1 goutte d'huile essentielle d'estragon
- 1 goutte d'huile essentielle de coriandre.

Une cure de vingt jours par mois est recommandée, il suffit de prendre quelques gouttes du mélange suivant dans une cuillère d'huile d'olive ou de miel, trois fois par jour après le repas.

Elle propose également une formule pour des massages composée de :

- 1 goutte d'huile essentielle d'estragon
- 1 goutte d'huile essentielle de marjolaine des jardins
- 1 goutte d'huile essentielle de camomille romaine
- 3 gouttes d'huile végétale de noisette.

Cette formule est à appliquer 2 à 3 fois par jour jusqu'à amélioration.

7. Soutien psychologique

A. Education thérapeutique

Les patients atteints du SII s'isolent, car ils ont peu de connaissance sur la pathologie. L'éducation thérapeutique a pour objectif de donner toutes les informations dont le patient a besoin sur sa maladie. Le patient a besoin d'être rassuré, c'est pourquoi le professionnel de santé doit être à l'écoute de son patient, adopter une attitude empathique, et montrer qu'il prend au sérieux le patient, et ses symptômes. L'entretien thérapeutique permet au patient de sortir de l'isolement et de mieux vivre avec la maladie. Les études sur l'impact de l'éducation thérapeutique

dans le SII montrent une amélioration de la qualité de vie et une diminution du recours aux soins chez les patients (62).

B. Le rôle du pharmacien

Le pharmacien est le professionnel de santé le plus accessible pour les patients, ainsi il est important de sensibiliser les pharmaciens sur le SII. En effet, face aux ordonnances typiques d'un patient atteint du SII, le pharmacien peut ouvrir le dialogue avec le patient, montrer qu'il a des connaissances sur la maladie, et ainsi échanger avec le patient de ses craintes permettant de le rassurer. De plus, le pharmacien peut rappeler les règles hygiéno-diététiques adaptées au SII. Selon les traitements déjà utilisés, le pharmacien peut proposer des alternatives thérapeutiques en complément de l'ordonnance et selon le contexte. Comme la plupart du temps les patients atteints du SII sont de nature stressée, le pharmacien peut également conseiller des exercices de relaxation, de pratiquer la sophrologie, ou la méditation. Il peut également rappeler l'importance d'être encadré par une diététicienne afin d'éviter des erreurs nutritionnelles. Le rôle du pharmacien est d'informer les patients qu'il existe une association concernant le SII.

C. L'APSSII

L'APSSII est l'association des patients souffrant du SII. Cette association a été créée en France en 2010, par Madame Suzelle Façon (présidente), et le Professeur Jean-Marc Sabaté (co-président du comité scientifique de l'association, Hôpital Avicenne, Bobigny) avec l'aide du Docteur Thierry Piche (co-président du comité scientifique, Hôpital de l'Archet, Nice). Elle a pour but de sortir les patients de l'isolement. Les patients ont à leur disposition le site internet de l'APSSII, les réseaux sociaux, un forum, une adresse email, un numéro de téléphone, des documents et des relais régionaux. Elle permet d'informer les patients sur la maladie et sur les avancées scientifiques. L'association est le porte-parole des personnes souffrantes. Elle a pour objectif de promouvoir, et de développer les travaux de recherche fondamentale, biologique et thérapeutique sur le SII, et de faire connaître les résultats de ces recherches et expérimentations (138).

D. L'application Tifanie

L'application Tifanie est une application créée par le laboratoire TEVA santé, elle est gratuite, téléchargeable sur les smartphones et les tablettes numériques. Elle possède le label Medappcare. Le laboratoire rapporte que sur 108 patients atteints du SII, 91% la trouvent utile. L'application permet un accompagnement quotidien aux patients atteints du SII. En effet, l'application permet de suivre l'évolution des crises de douleurs abdominales dans le temps. L'application propose des exercices pour mieux le gérer comme des musiques, ou des exercices de respiration en vidéos. Des conseils personnalisés sont proposés selon le profil des patients : comme des idées de menus, des recettes, des conseils sur les fruits et les légumes à éviter ou bien à privilégier (139).

CONCLUSION

Le syndrome de l'intestin irritable est une pathologie complexe, les pistes physiopathologiques ouvrent de nouvelles approches thérapeutiques et aident à la recherche de nouvelles cibles thérapeutiques. Il s'agit d'une pathologie multifactorielle. Ainsi, la prise en charge du syndrome de l'intestin irritable ne doit pas s'arrêter à la mise en place du traitement symptomatique. En effet, le médecin doit prendre en considération l'aspect psychologique dans la prise en charge de la maladie. L'alimentation joue un rôle important dans l'aggravation des symptômes, ainsi les conseils nutritionnels doivent être abordés par les professionnels de santé. Enfin, comme le rôle du microbiote intestinal, considéré comme notre deuxième cerveau, est aujourd'hui reconnu dans de nombreuses maladies dont le SII, l'usage des probiotiques est intéressant dans le traitement du syndrome de l'intestin irritable. Certaines souches probiotiques ont montré leur efficacité dans ce syndrome : cette nouvelle approche thérapeutique est prometteuse, les résultats des études en cours sur le microbiote intestinal, les souches et la transplantation fécale sont très attendus pour les années à venir.

LISTE DES ABREVIATIONS

5-HT : 5-hydroxy tryptophane = sérotonine

AMM : autorisation mise sur le marché

ANSM : agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé

APSII : association des patients souffrant du syndrome de l'intestin irritable

CCK : cholécystokinine

CRF : corticotropin-releasing factor

EMA : agence européenne du médicament

ERK : Extracellular signal-regulated kinases

FDA : food and drug administration

FODMAP : Fermentable, Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols

HAS : haute autorité de santé

HV : hypersensibilité viscérale

NGF : facteur de croissance nerveuse

NMDAR : récepteur N-méthyl-D-aspartate

SCI : syndrome du côlon irritable

SII : syndrome de l'intestin irritable

SII-C : syndrome de l'intestin irritable à prédominance constipation

SII-D : syndrome de l'intestin irritable à prédominance diarrhéique

SII-PI : syndrome de l'intestin irritable post-infectieux

SNA : système nerveux autonome

SNFGE : société nationale française de gastro-entérologie

TCC : thérapie cognitivocomportementale

TFI : troubles fonctionnels intestinaux

TRPV1 : transientreceptorpotentialvanilloide 1

WGO : organisation mondiale de gastroentérologie

ANNEXES

À privilégier



Légumes

Céleri, salade, carotte, pomme de terre, olive, épinard, courgette, poivron, aubergine, algue, bambou, cœur de palmier, concombre, navet



Fruits

Myrtille, citron, orange, banane, ananas, avocat, tomate, amande, fraise, fruit de la passion, kiwi, rhubarbe, melon, raisin, papaye, framboise



Céréales

Avoine, épeautre, riz, polenta, tapioca, maïs, quinoa



Protéines

Toutes



Laitages

Produits laitiers **sans lactose**, boisson végétale



Autres

Vinaigre, tisanes menthe/verveine/tilleul, eau plate

À limiter



Légumes

Artichaut, asperge, chou et dérivés, brocoli, poireau, ail, oignon, champignon, légumineuses



Fruits

Pomme, poire, prune, abricot, pastèque, pêche, kaki, figue, datte, cerise, fruits secs



Céréales

Blé, orge, seigle



Protéines transformées

Fumé, pané, friture



Laitages

Produits laitiers à base de vache, chèvre, brebis



Autres

Miel, confiture, eau gazeuse, alcool, jus de fruit, café, crème glacée, sirop d'érable et de maïs, aliments trop épicés

<https://apssii.org/alimentation:index.php>

Denrées alimentaires inadaptées



Excès de fructose

Pomme, poire, mangue, pastèque, fruits secs, miel



Lactose

Lait de vache / chèvre / brebis, yaourt, glace, fromage mou, fromage frais



Fructanes

Artichaut, asperges, chou (brocoli, chou-fleur, etc.), oignons, produits à base de blé et de seigle



Galactanes

Légumes secs comme les pois chiches, les lentilles et les haricots rouges



Polyoles

Succédanés du sucre, cerises, prune, avocat, champignon



Denrées alimentaires appropriées



Fruits

Banane, fruits rouges, orange, citron, kiwi, melon



Produits laitiers

Lait de riz, lait et produits laitiers sans lactose, fromage à pâte dure



Céréales

Riz, maïs, flocons d'avoine, polenta, pain sans gluten, pain d'épeautre



Légumes

Carotte, aubergine, courgettes, salade verte, tomate, blettes, potiron



Autres

Sucre (saccharose), sirop d'érable, sirop de betterave sucrière

<https://kijimea.fr/>

BIBLIOGRAPHIE

1. World Gastroenterology Organization. Syndrome du colon irritable: une approche globale [Internet]. 2015. Disponible sur: <http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/Irritable-bowel-syndrome-IBS-French-2015.pdf>
2. Lovell RM, Ford AC. Global Prevalence of and Risk Factors for Irritable Bowel Syndrome: A Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* juill 2012;10(7):712-721.e4.
3. Dapoigny M. Syndrome de l'intestin irritable: épidémiologie/poids économique. *Gastroentérologie Clin Biol.* févr 2009;33:S3-8.
4. Card T, Canavan C, West J. The epidemiology of irritable bowel syndrome. *Clin Epidemiol.* févr 2014;71.
5. Dapoigny M, Bellanger J, Bonaz B, Bruley des Varannes S, Bueno L, Coffin B, et al. Irritable bowel syndrome in France: a common, debilitating and costly disorder. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* oct 2004;16(10):995-1001.
6. Bommelaer G, Poynard T, Le Pen C, Gaudin A-F, Maurel F, Priol G, et al. Prevalence of irritable bowel syndrome (IBS) and variability of diagnostic criteria. *Gastroentérologie Clin Biol.* juin 2004;28(6-7):554-61.
7. Brun-Strang C, Dapoigny M, Lafuma A, Wainsten JP, Fagnani F. Irritable bowel syndrome in France: quality of life, medical management, and costs: the Encoli study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* déc 2007;19(12):1097-103.
8. Paré P, Gray J, Lam S, Balshaw R, Khorasheh S, Barbeau M, et al. Health-related quality of life, work productivity, and health care resource utilization of subjects with irritable bowel syndrome: Baseline results from logic (longitudinal outcomes study of gastrointestinal symptoms in Canada), a naturalistic study. *Clin Ther.* oct 2006;28(10):1726-35.
9. Grundmann O, Yoon SL. Irritable bowel syndrome: Epidemiology, diagnosis and treatment: An update for health-care practitioners. *J Gastroenterol Hepatol.* avr 2010;25(4):691-9.
10. Amouretti M, Le Pen C, Gaudin A-F, Bommelaer G, Frexinos J, Ruszniewski P, et al. Impact of irritable bowel syndrome (IBS) on health-related quality of life (HRQOL). *Gastroentérologie Clin Biol.* févr 2006;30(2):241-6.
11. Guilera et al. - 2005 - Bowel Habit Subtypes and Temporal Patterns in Irri.pdf.
12. Jouet P. Physiopathologie du syndrome de l'intestin irritable (SII). *Côlon Rectum.* mai 2013;7(2):75-80.
13. Jouet P, Eifler S, Prost M. Microbiota: lettre d'information biocodex Juin 2017. John Libbey eurotext.
14. Ropert A, Bouguen G. Troubles de la motricité intestinale et hypersensibilité viscérale dans le syndrome de l'intestin irritable. *Gastroentérologie Clin Biol.* févr

2009;33:S35-9.

15. Ducrotté P. De la colopathie fonctionnelle à la neurogastroentérologie. *Gastroentérologie Clin Biol.* août 2009;33(8-9):703-12.

16. Farzaei MH, Bahramsoltani R, Abdollahi M, Rahimi R. The Role of Visceral Hypersensitivity in Irritable Bowel Syndrome: Pharmacological Targets and Novel Treatments. *J Neurogastroenterol Motil.* 30 oct 2016;22(4):558-74.

17. Syndrome de l'intestin irritable : nouveautés physiopathologiques et thérapeutiques - PDF [Internet]. [cité 8 août 2019]. Disponible sur: <https://docplayer.fr/46427991-Syndrome-de-l-intestin-irritable-nouveautes-physiopathologiques-et-therapeutiques.html>

18. Kuiken SD, Lindeboom R, Tytgat GN, Boeckxstaens GE. Relationship between symptoms and hypersensitivity to rectal distension in patients with irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* juill 2005;22(2):157-64.

19. Sabaté JM, Duboc H, Jouet P, Coffin B. Syndrome de l'intestin irritable : Diagnostic, données physiopathologiques et implications thérapeutiques. :4.

20. Qi Q, Chen F, Zhang W, Wang P, Li Y, Zuo X. Colonic N-methyl-D-aspartate receptor contributes to visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol.* avr 2017;32(4):828-36.

21. Matricon J, Gelot A, Ardid D. Mécanismes périphériques et centraux de l'hypersensibilité viscérale. *Douleurs Eval - Diagn - Trait.* avr 2010;11(2):65-74.

22. Sinagra E, Pompei G, Tomasello G, Cappello F, Morreale GC, Amvrosiadis G, et al. Inflammation in irritable bowel syndrome: Myth or new treatment target? *World J Gastroenterol.* 21 févr 2016;22(7):2242-55.

23. pubmeddev, al DS et. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of prednisolone in post-infectious irritable bowel syndrome. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 8 août 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12848628>

24. Corinaldesi R, Stanghellini V, Cremon C, Gargano L, Cogliandro RF, De Giorgio R, et al. Effect of mesalazine on mucosal immune biomarkers in irritable bowel syndrome: a randomized controlled proof-of-concept study. *Aliment Pharmacol Ther.* août 2009;30(3):245-52.

25. Gecse K, Roka R, Ferrier L, Leveque M, Eutamene H, Cartier C, et al. Increased faecal serine protease activity in diarrhoeic IBS patients: a colonic luminal factor impairing colonic permeability and sensitivity. *Gut.* 1 mai 2008;57(5):591-9.

26. JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [Internet]. [cité 6 oct 2019]. Disponible sur: <https://www.snfge.org/content/les-surnageants-fecaux-de-sujets-syndrome-de-l>

27. Buhner S, Li Q, Vignali S, Barbara G, De Giorgio R, Stanghellini V, et al. Activation of Human Enteric Neurons by Supernatants of Colonic Biopsy Specimens From Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology.* oct 2009;137(4):1425-34.

28. Witt ST, Bednarska O, Keita AV, Icenhour A, Jones MP, Elsenbruch S, et al. Interactions between gut permeability and brain structure and function in health and irritable bowel syndrome. *NeuroImage Clin.* 2019;21:101602.
29. Duboc H. Microbiote et intestin irritable. *Côlon Rectum.* 1 août 2014;8(3):153-6.
30. Marteau Philippe. Le microbiote intestinal en 20 questions. John Libbey. 01/12.
31. Corneille P. Journée des Avril 2014 Rouen.
32. Ducrotté P. Microbiota and irritable bowel syndrome. *Gastroentérologie Clin Biol.* sept 2010;34:S52-6.
33. Ducrotté P. Syndrome de l'intestin irritable post-infectieux. In: Greff M, Barthet M, Beaugier L, Bouhnik Y, Bronowicki J-P, Buecher B, et al., éditeurs. *Post'U FMC-HGE [Internet].* Paris: Springer Paris; 2010 [cité 6 juill 2019]. p. 89-94. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-2-8178-0097-4_11
34. Shariati A, Fallah F, Pormohammad A, Taghipour A, Safari H, Chirani AS, et al. The possible role of bacteria, viruses, and parasites in initiation and exacerbation of irritable bowel syndrome. *J Cell Physiol.* juin 2019;234(6):8550-69.
35. Chabé M, Lokmer A, Ségurel L. Gut Protozoa: Friends or Foes of the Human Gut Microbiota? *Trends Parasitol.* déc 2017;33(12):925-34.
36. Posserud I. Altered visceral perceptual and neuroendocrine response in patients with irritable bowel syndrome during mental stress. *Gut.* 1 août 2004;53(8):1102-8.
37. Surdea-Blaga T, Băban A, Dumitrascu DL. Psychosocial determinants of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol WJG.* 21 févr 2012;18(7):616-26.
38. Gomborone J, Dewsnap P, Libby G, Farthing M. Abnormal illness attitudes in patients with irritable bowel syndrome. *J Psychosom Res.* févr 1995;39(2):227-30.
39. Js S, Mc L, Pr G. Analyse des effets spécifiques des aliments au cours du syndrome de l'intestin irritable. Quelles relations entre hydrates de carbone et syndrome de l'intestin irritable ? 2013;20:7.
40. Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology.* mai 2016;150(6):1393-1407.e5.
41. Dong L. An Epidemiologic Study of Irritable Bowel Syndrome in Adolescents and Children in China: A School-Based Study. *PEDIATRICS.* 1 sept 2005;116(3):e393-6.
42. Bengtson M, Rønning T, Vatn MH, Harris JR. Irritable bowel syndrome in twins: genes and environment. *Gut.* déc 2006;55(12):1754-9.
43. van Tilburg MA, Levy RL, Walker LS, Von Korff M, Feld LD, Garner M, et al. Psychosocial mechanisms for the transmission of somatic symptoms from parents to

children. World J Gastroenterol WJG. 14 mai 2015;21(18):5532-41.

44. Levy RL, Whitehead WE, Walker LS, Von Korff M, Feld AD, Garner M, et al. Increased Somatic Complaints and Health-Care Utilization in Children: Effects of Parent IBS Status and Parent Response to Gastrointestinal Symptoms. Am J Gastroenterol. déc 2004;99(12):2442-51.

45. Palsson OS. Drossman Gastroenterology 55 Vilcom Center Drive Boyd Hall, Suite 110 Chapel Hill, NC 27514 Hormones and IBS. :5.

46. Houghton LA, Lea R, Jackson N, Whorwell PJ. The menstrual cycle affects rectal sensitivity in patients with irritable bowel syndrome but not healthy volunteers. Gut. avr 2002;50(4):471-4.

47. SGI. Le genre et les intestins [Internet]. Société gastro-intestinale | www.mauxdeventre.org. [cité 30 sept 2019]. Disponible sur: <https://badgut.org/centre-information/sujets-de-a-a-z/le-genre-et-les-intestins/?lang=fr>

48. Mulak A, Taché Y, Larauche M. Sex hormones in the modulation of irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol WJG. 14 mars 2014;20(10):2433-48.

49. FMPMC-PS - Digestion - Détoxification - Niveau DCEM1 [Internet]. [cité 4 oct 2019]. Disponible sur: <http://www.chups.jussieu.fr/polys/biochimie/DGbioch/POLY.Chp.11.8.html>

50. Sjölund K, Ekman R, Lindgren S, Rehfeld JF. Disturbed Motilin and Cholecystokinin Release in the Irritable Bowel Syndrome. Scand J Gastroenterol. janv 1996;31(11):1110-4.

51. Fukudo S, Suzuki J. Colonic motility, autonomic function, and gastrointestinal hormones under psychological stress on irritable bowel syndrome. Tohoku J Exp Med. avr 1987;151(4):373-85.

52. Palsson OS, Morteau O, Bozymski EM, Woosley JT, Sartor RB, Davies MJ, et al. Elevated Vasoactive Intestinal Peptide Concentrations in Patients with Irritable Bowel Syndrome. Dig Dis Sci. août 2004;49(7/8):1236-43.

53. Patacchioli FR, Angelucci L, Dellerba G, Monnazzi P, Leri O. Actual stress, psychopathology and salivary cortisol levels in the irritable bowel syndrome (IBS). J Endocrinol Invest. mars 2001;24(3):173-7.

54. Goucerol G. Stress et syndrome de l'intestin irritable. :2.

55. Reconnaître le syndrome de l'intestin irritable [Internet]. [cité 21 août 2019]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/syndrome-intestin-irritable/reconnaitre-syndrome-intestin-irritable>

56. Buscail L, Frexinos J. DIARRHEES AIGUES DE L'ADULTE. :117.

57. Syndrome du colon irritable: une approche globale.

58. Sabaté J-M, Jouët P. Prise en charge du Syndrome de l'Intestin Irritable (SII). :8.

59. Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *Br Med J*. 2 sept 1978;2(6138):653-4.
60. Kruis W, Thieme C, Weinzierl M, Schüssler P, Holl J, Paulus W. A diagnostic score for the irritable bowel syndrome. Its value in the exclusion of organic disease. *Gastroenterology*. juill 1984;87(1):1-7.
61. ALFASIGMA. Syndrome de l'intestin irritable: une pathologie moins casse-tête qu'il n'y paraît... 2018.
62. Sabaté J-M. Syndrome de l'intestin irritable. Actualités concernant les mécanismes et la prise en charge. *Douleur Analgésie*. déc 2017;30(4):205-16.
63. Francis CY, Morris J, Whorwell PJ. The irritable bowel severity scoring system: a simple method of monitoring irritable bowel syndrome and its progress. *Aliment Pharmacol Ther*. avr 1997;11(2):395-402.
64. Intolérance au gluten : quels symptômes ? [Internet]. [cité 12 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/intolerance-gluten-maladie-coeliaque/symptomes-diagnostic-evolution-intolerance-gluten>
65. Symptômes de l'intolérance au lactose [Internet]. [cité 12 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/intolerance-lactose/definition-symptomes>
66. Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cité 12 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/maladies-inflammatoires-chroniques-intestin-mici>
67. Cancer colorectal : les symptômes et le diagnostic | Fondation ARC pour la recherche sur le cancer [Internet]. [cité 12 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.fondation-arc.org/cancer/cancer-colorectal/symptomes-diagnostic-cancer>
68. Dapoigny M, Scanzi J. Aspects pharmaco- économiques du syndrome de l'intestin irritable. 2014;21:6.
69. JIM.fr - Syndrome de l'intestin irritable : « Le médecin le plus important est le généraliste » [Internet]. [cité 13 sept 2019]. Disponible sur: https://www.jim.fr/infirmier/debats/interview/e-docs/syndrome_de_lintestin_irritable_le_medecin_le_plus_important_est_le_generaliste__171732/document_interview.phtml
70. JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [Internet]. [cité 13 sept 2019]. Disponible sur: <https://www.snfge.org/content/dysfonction-sexuelle-et-impact-du-syndrome-de-lintestin-irritable-chez-les-patients-et-les>
71. Traitement du syndrome de l'intestin irritable [Internet]. [cité 18 oct 2019]. Disponible sur: <https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/syndrome-intestin-irritable/consultation-medicale-traitement>
72. HAS. Spasfon: Avis de la Commission de la transparence. 2008.

73. Ducrotté P. Syndrome de l'intestin irritable: options thérapeutiques actuelles. *Presse Médicale*. nov 2007;36(11):1619-26.
74. Ducrotté P. Physiopathologie et traitement des troubles fonctionnels intestinaux. *EMC - Gastro-Entérologie*. janv 2006;1(1):1-9.
75. Gnessi L, Bacarea V, Marusteri M, Piqué N. Xyloglucan for the treatment of acute diarrhea: results of a randomized, controlled, open-label, parallel group, multicentre, national clinical trial. *BMC Gastroenterol*. 30 oct 2015;15:153.
76. Wouters MM, Balemans D, Van Wanrooy S, Dooley J, Cibert-Goton V, Alpizar YA, et al. Histamine Receptor H1-Mediated Sensitization of TRPV1 Mediates Visceral Hypersensitivity and Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology*. avr 2016;150(4):875-887.e9.
77. Cangemi DJ, Lacy BE. Management of irritable bowel syndrome with diarrhea: a review of nonpharmacological and pharmacological interventions. *Ther Adv Gastroenterol*. :19.
78. Ducrotté P. Les nouvelles options thérapeutiques pharmacologiques. :4.
79. Calmactin (cilansetron) FDA Approval Status [Internet]. *Drugs.com*. [cité 14 oct 2019]. Disponible sur: <https://www.drugs.com/history/calmactin.html>
80. Zelnorm [Internet]. [cité 14 oct 2019]. Disponible sur: https://www.ema.europa.eu/en/documents/smop-initial/questions-answers-recommendation-refusal-marketing-authorisation-zelnorm_fr.pdf
81. Is Zelnorm back on the market? [Internet]. *Drugs.com*. [cité 14 oct 2019]. Disponible sur: <https://www.drugs.com/medical-answers/zelnorm-back-market-3491912/>
82. Schey R, Rao SSC. Lubiprostone for the Treatment of Adults with Constipation and Irritable Bowel Syndrome. *Dig Sci*. 2011;7.
83. Paineau D, Payen F, Panserieu S, Coulombier G, Sobaszek A, Lartigau I, et al. The effects of regular consumption of short-chain fructo-oligosaccharides on digestive comfort of subjects with minor functional bowel disorders. *Br J Nutr*. févr 2008;99(2):311-8.
84. Silk DBA, Davis A, Vulevic J, Tzortzis G, Gibson GR. Clinical trial: the effects of a trans-galactooligosaccharide prebiotic on faecal microbiota and symptoms in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. mars 2009;29(5):508-18.
85. Trifan A, Burta O, Tiuca N, Petrisor DC, Lenghel A, Santos J. Efficacy and safety of Gelsectan for diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome: A randomised, crossover clinical trial. *United Eur Gastroenterol J*. oct 2019;7(8):1093-101.
86. World Gastroenterology Organization. Les probiotiques et les prébiotiques. 2017.
87. Guglielmetti S, Mora D, Gschwender M, Popp K. Randomised clinical trial:

Bifidobacterium bifidum MIMBb75 significantly alleviates irritable bowel syndrome and improves quality of life -- a double-blind, placebo-controlled study: Randomised clinical trial: B. bifidum MIMBb75 in IBS. Aliment Pharmacol Ther. mai 2011;33(10):1123-32.

88. Ducrotté P, Sawant P, Jayanthi V. Clinical trial: Lactobacillus plantarum 299v (DSM 9843) improves symptoms of irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol WJG. 14 août 2012;18(30):4012-8.

89. enck p., zimmermann k., menke g., müller-lissner s., martens u., klosterhalfen s. A mixture of *Escherichia coli* (DSM 17252) and *Enterococcus faecalis* (DSM 16440) for treatment of the irritable bowel syndrome - A randomized controlled trial with primary care physicians. Neurogastroenterol Motil. oct 2008;20(10):1103-9.

90. Sisson G, Ayis S, Sherwood RA, Bjarnason I. Randomised clinical trial: a liquid multi-strain probiotic vs. placebo in the irritable bowel syndrome - a 12 week double-blind study. Aliment Pharmacol Ther. juill 2014;40(1):51-62.

91. Rogha M, Esfahani MZ, Zargarzadeh AH. The efficacy of a synbiotic containing Bacillus Coagulans in treatment of irritable bowel syndrome: a randomized placebo-controlled trial. Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2014;7(3):156-63.

92. Jafari E, Vahedi H, Merat S, Momtahn S, Riahi A. Therapeutic effects, tolerability and safety of a multi-strain probiotic in Iranian adults with irritable bowel syndrome and bloating. Arch Iran Med. juill 2014;17(7):466-70.

93. Choi CH, Jo SY, Park HJ, Chang SK, Byeon J-S. A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Multicenter Trial of Saccharomyces boulardii in Irritable Bowel Syndrome. J Clin Gastroenterol. 2011;45(8):5.

94. 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.

95. Guyonnet D, Chassany O, Ducrotte P, Picard C, Mouret M, Mercier C-H, et al. Effect of a fermented milk containing Bifidobacterium animalis DN-173 010 on the health-related quality of life and symptoms in irritable bowel syndrome in adults in primary care: a multicentre, randomized, double-blind, controlled trial: PROBIOTICS AND IRRITABLE BOWEL SYNDROME IN ADULTS. Aliment Pharmacol Ther. 4 mai 2007;26(3):475-86.

96. Sinn DH, Song JH, Kim HJ, Lee JH, Son HJ, Chang DK, et al. Therapeutic Effect of Lactobacillus acidophilus-SDC 2012, 2013 in Patients with Irritable Bowel Syndrome. Dig Dis Sci. oct 2008;53(10):2714-8.

97. Kajander K, Myllyluoma E, Rajilić-Stojanović M, Kyrönpalo S, Rasmussen M, Järvenpää S, et al. Clinical trial: multispecies probiotic supplementation alleviates the symptoms of irritable bowel syndrome and stabilizes intestinal microbiota: CLINICAL TRIAL: PROBIOTICS IN IBS. Aliment Pharmacol Ther. 6 oct 2007;27(1):48-57.

98. Dolin BJ. Effects of a proprietary Bacillus coagulans preparation on symptoms

of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Methods Find Exp Clin Pharmacol.* déc 2009;31(10):655-9.

99. Lorenzo-Zúñiga V, Llop E, Suárez C, Álvarez B, Abreu L, Espadaler J, et al. I.31, a new combination of probiotics, improves irritable bowel syndrome-related quality of life. *World J Gastroenterol WJG.* 14 juill 2014;20(26):8709-16.

100. World Gastroenterology Organization. Les probiotiques et les prébiotiques. 2011.

101. Drouault-Holowacz S, Bieuvelet S, Burckel A, Cazaubiel M, Dray X, Marteau P. A double blind randomized controlled trial of a probiotic combination in 100 patients with irritable bowel syndrome. *Gastroentérologie Clin Biol.* févr 2008;32(2):147-52.

102. Nébot-Vivinus M. Multispecies probiotic protects gut barrier function in experimental models. *World J Gastroenterol.* 2014;20(22):6832.

103. Alard J, Peucelle V, Boutillier D, Breton J, Kuylle S, Pot B, et al. New probiotic strains for inflammatory bowel disease management identified by combining *in vitro* and *in vivo* approaches. *Benef Microbes.* 27 févr 2018;9(2):317-31.

104. Abstracts of the 10th Workshop on Probiotics and Prebiotics. *Ann Nutr Metab.* 2019;74(Suppl. 1):1-31.

105. Wong RK, Yang C, Song G-H, Wong J, Ho K-Y. Melatonin Regulation as a Possible Mechanism for Probiotic (VSL#3) in Irritable Bowel Syndrome: A Randomized Double-Blinded Placebo Study. *Dig Dis Sci.* janv 2015;60(1):186-94.

106. Ford AC, Quigley EMM, Lacy BE, Lembo AJ, Saito YA, Schiller LR, et al. Efficacy of Prebiotics, Probiotics, and Synbiotics in Irritable Bowel Syndrome and Chronic Idiopathic Constipation: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* oct 2014;109(10):1547-61.

107. Pr Desreumaux P. La transplantation de microbiote fécal: une application thérapeutique surprenante dont il faudrait s'inquiéter? mars 2015;

108. La transplantation de microbiote fécal et son encadrement dans les essais cliniques. 2014;15.

109. Pr Stanislas Bruley des Varannes et Lucille QUénéhervé. Impact des microbiotes en gastro-entérologie.

110. Hagège H. Les traitements alternatifs dans le syndrome de l'intestin irritable. *Gastroentérologie Clin Biol.* févr 2009;33:S79-83.

111. Tarrerias A-L. Syndrome du côlon irritable : régimes sans FODMAPs ou sans gluten : que choisir ? *Acta Endosc.* févr 2016;46(1-2):14-6.

112. Melchior C, Ducrotté P. Quels conseils diététiques peut-on donner aux malades ? :6.

113. Jouët P, Morel N. Régime pauvre en FODMAPs, ce que doivent savoir les nutritionnistes. *Nutr Clin Métabolisme.* sept 2019;33(3):199-204.

114. Melchior C, Gourcerol G, Déchelotte P, Leroi A-M, Ducrotté P. Symptomatic fructose malabsorption in irritable bowel syndrome: A prospective study. *United Eur Gastroenterol J.* avr 2014;2(2):131-7.
115. Shepherd S, Parker F, Muir J, Gibson P. Dietary Triggers of Abdominal Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome: Randomized Placebo-Controlled Evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol.* juill 2008;6(7):765-71.
116. Lefèvre S, Astier C, Kanny G. Intolérance à l'histamine ou fausses allergies alimentaires de mécanisme histaminique. *Rev Fr Allergol.* févr 2017;57(1):24-34.
117. Cuomo R. Irritable bowel syndrome and food interaction. *World Journal of Gastroenterology*; 2014.
118. Duboc H, Dior M, Coffin B. Le syndrome de l'intestin irritable : nouvelles pistes physiopathologiques et conséquences pratiques. *Rev Médecine Interne.* août 2016;37(8):536-43.
119. Lackner JM, Jaccard J, Keefer L, Brenner DM, Firth RS, Gudleski GD, et al. Improvement in Gastrointestinal Symptoms After Cognitive Behavior Therapy for Refractory Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology.* juill 2018;155(1):47-57.
120. Attali T-V, Bouchoucha M, Benamouzig R. Treatment of refractory irritable bowel syndrome with visceral osteopathy: Short-term and long-term results of a randomized trial: Visceral osteopathy & IBS. *J Dig Dis.* déc 2013;14(12):654-61.
121. Osteopathy improves the severity of irritable bowel syndrome: a pilot randomized sham-controlled study. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 25 oct 2019]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22546751>
122. Grosjean D, Benini P, Carayon P. Managing irritable bowel syndrome: The impact of micro-physiotherapy. *J Complement Integr Med* [Internet]. 16 janv 2017 [cité 6 juill 2019];14(2). Disponible sur: <http://www.degruyter.com/view/j/jcim.2017.14.issue-2/jcim-2015-0044/jcim-2015-0044.xml>
123. Hagège H. Les traitements alternatifs dans le syndrome de l'intestin irritable. *Gastroentérologie Clin Biol.* févr 2009;33:S79-83.
124. Zhou Q, Verne ML, Fields JZ, Lefante JJ, Basra S, Salameh H, et al. Randomised placebo-controlled trial of dietary glutamine supplements for postinfectious irritable bowel syndrome. :7.
125. Menthe poivrée - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 18 nov 2019]. Disponible sur: <https://eukasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/menthe-poivree-mentha-piperita.html>
126. C. Norman Shealy. *Encyclopédie des remèdes naturels.* Könenmann. 1999.
127. Anis vert - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: <https://eukasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/anis-vert-pimpinella-anisum.html>

128. Institut Européen des Substances Végétales. Le noyer.
129. Fenouil - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/fenouil-foeniculum-vulgare.html>
130. Institut Européen des Substances Végétales. Curcuma. 2011.
131. Bundy R, Walker AF, Middleton RW, Marakis G, Booth JCL. Artichoke Leaf Extract Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome and Improves Quality of Life in Otherwise Healthy Volunteers Suffering from Concomitant Dyspepsia: A Subset Analysis. :3.
132. Mélisse - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 2 déc 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/melisse-melissa-officinalis.html>
133. Institut Européen des Substances Végétales. Formulaire de phytothérapie. 2016.
134. Séné - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 25 nov 2019]. Disponible sur: <https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/sene-cassia-senna.html>
135. Docteur André Coulamy. Le syndrome de l'intestin irritable. In: cahiers de biothérapie: les colopathies. Similia. 2001. p. 25-30. (bimestriel n°173).
136. J.Jouanny, J-B Crapanne, H.Dancer, J-L.Masson. Thérapeutique homéopathique. Possibilités en pathologie chronique, tome 2. boiron. 1996.
137. Festy D. Ma bible des huiles essentielles. Leduc.s. 2008.
138. Association des Patients Souffrant du Syndrome de l'Intestin Irritable [Internet]. APSSII. [cité 25 nov 2019]. Disponible sur: <http://www.apssii.org/>
139. Les troubles fonctionnels intestinaux [Internet]. [cité 7 déc 2019]. Disponible sur: <https://www.teva-sante.fr/Votre-Sante/article-pages/Functional-bowel-disorders/>

DEMANDE D'AUTORISATION DE SOUTENANCE

Nom et Prénom de l'étudiant : Deregnauwurt Guendoline INE : 0905029587D

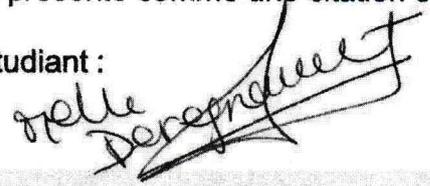
Date, heure et lieu de soutenance :

Le 10/15/20 à 18 h. 15. Amphithéâtre ou salle : Pauling
jour mois année

Engagement de l'étudiant - Charte de non-plagiat

J'atteste sur l'honneur que tout contenu qui n'est pas explicitement présenté comme une citation est un contenu personnel et original.

Signature de l'étudiant :



Avis du directeur de thèse

Nom : CHABE.....

Prénom : Magali.....

Favorable

Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : 07.01.2020

Signature: 

Avis du président du jury

Nom : CHABE.....

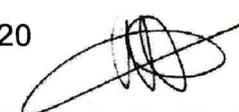
Prénom : Magali.....

Favorable

Défavorable

Motif de l'avis défavorable :

Date : 07.01.2020

Signature: 

Décision du Doyen

Favorable

Défavorable

Le 9/1/2020
Le Doyen

B. DÉCAUDIN 

Nom : DEREIGNAUCOURT
Prénom : Gwendoline

Titre de la thèse : Causes, traitements, conseils à l'officine du syndrome de l'intestin irritable.

Mots-clés : syndrome de l'intestin irritable, causes, traitements, conseils à l'officine.

Résumé :

Le syndrome de l'intestin irritable est une pathologie chronique caractérisée par des symptômes digestifs pauci symptomatiques tels que des douleurs abdominales, des ballonnements et des troubles du transit.

C'est une maladie multifactorielle. On peut citer certains facteurs déclenchants comme le stress, une infection intestinale, l'environnement ou encore l'alimentation.

La prise en charge thérapeutique consiste à instaurer en première intention un traitement symptomatique. En cas d'échec ou de symptômes persistants, il existe des thérapies alternatives comme l'hypnose ou des thérapies cognitivocomportementales.

Les probiotiques peuvent également être indiqués dans le syndrome de l'intestin irritable pour rétablir les fonctions du microbiote intestinal, qui est perturbé lors de cette maladie.

La prise en charge du patient à l'officine doit être globale et consiste à donner des conseils en rappelant les mesures hygiéno-diététiques les mieux adaptées.

En devenir, les études des mécanismes physiopathologiques du syndrome de l'intestin irritable vont permettre la recherche de nouvelles cibles thérapeutiques.

Membres du jury :

Président: Mme le Maître de conférences Magali CHABE, Faculté de pharmacie Lille.

Assesseurs: M. le Professeur Thierry DINE, Faculté de pharmacie Lille.

M. le Professeur Benoît FOLIGNE, Faculté de pharmacie Lille.

Membre extérieur : M. Jean-Marie PETIT, pharmacien d'officine, pharmacie de l'église St Géry Cambrai.