Université de POITIERS

Faculté de Médecine et de Pharmacie

ANNEE 2020 **Thèse n°**

THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

(Arrêté du 17 juillet 1987)

Présentée et soutenue publiquement

le 12 novembre 2020, à POITIERS

par Mademoiselle JUCQUOIS Chloé

née le 20 janvier 1996

L'influence de l'alimentation sur le syndrome de l'intestin irritable

Composition du jury :

Président : Monsieur le professeur FAUCONNEAU Bernard

Membre : Madame LEMONIE Isabelle, Docteur en pharmacie

Directeur de thèse : Madame PINET-CHARVET Caroline, Maitre de conférences

UNIVERSITE DE POITIERS
Faculté de Médecine et de Pharmacie

Année universitaire 2019-2020

PHARMACIE

Professeurs

- COUET William, pharmacie clinique PU-PH
- DUPUIS Antoine, pharmacie clinique PU-PH
- MARCHAND Sandrine, pharmacocinétique PU-PH
- RAGOT Stéphanie, santé publique PU-PH
- CARATO Pascal, chimie thérapeutique PR
- FAUCONNEAU Bernard, toxicologie PR
- GUILLARD Jérôme, pharmacochimie PR
- IMBERT Christine, parasitologie PR
- OLIVIER Jean Christophe, galénique PR
- PAGE Guylène, biologie cellulaire PR
- RABOUAN Sylvie, chimie physique, chimie analytique PR
- SARROUILHE Denis, physiologie PR
- SEGUIN François, biophysique, biomathématiques PR

Maîtres de Conférences

- BARRA Anne, immunologie-hématologie MCU-PH
- THEVENOT Sarah, hygiène et santé publique MCU-PH
- BARRIER Laurence, biochimie MCF
- BODET Charles, bactériologie MCF
- BON Delphine, biophysique MCF
- BRILLAULT Julien, pharmacocinétique, biopharmacie MCF
- BUYCK Julien, microbiologie, MCF
- CHARVET Caroline, physiologie MCF
- CHAUZY Alexia, pharmacologie fondamentale et thérapeutique MCF
- DEBORDE-DELAGE Marie, sciences physico-chimiques MCF
- DELAGE Jacques, biomathématiques, biophysique MCF
- FAVOT-LAFORGE Laure, biologie cellulaire et moléculaire MCF
- GIRARDOT Marion, biologie végétale et pharmacognosie, MCF
- GREGOIRE Nicolas, pharmacologie MCF
- HUSSAIN Didja, pharmacie galénique MCF
- INGRAND Sabrina, toxicologie MCF
- MARIVINGT-MOUNIR Cécile pharmacochimie MCF
- PAIN Stéphanie, toxicologie MCF
- RIOUX BILAN Agnès, biochimie MCF
- TEWES Frédéric, chimie et pharmacochimie MCF
- THOREAU Vincent, biologie cellulaire MCF
- WAHL Anne, chimie analytique MCF

Maîtres de Conférences Associés - officine

- DELOFFRE Clément, pharmacien
- ELIOT Guillaume, pharmacien
- HOUNKANLIN Lydwin, pharmacien

Enseignants d'anglais

- DEBAIL Didier

Remerciements

Merci à mon Président du jury,

Monsieur Bernard FAUCONNEAU

D'avoir accepté d'être mon président de jury. Veuillez trouver le témoignage de ma plus profonde reconnaissance.

Merci à ma directrice de thèse,

Madame Caroline PINET-CHARVET

Pour avoir accepté d'encadrer ma thèse et de me soutenir dans sa réalisation.
Pour votre disponibilité et votre dévouement. Veuillez recevoir l'expression de mes remerciements les plus sincères.

Merci à mon membre du jury,

Madame Isabelle LEMONIE

Pour avoir accepté mon invitation dans mon jury.
Merci de m'avoir donné l'opportunité de travailler au sein de votre équipe et de m'apporter vos connaissances.

Merci à toutes celles et ceux qui m'ont soutenu dans la réalisation de ce projet,

A mes parents, sans qui je n'aurais jamais pu faire ces études.
Merci de m'avoir soutenu toutes ces années et poussé à aller jusqu'au bout des choses. Merci encore d'être toujours là pour moi.

A ma grand-mère, pour m'avoir toujours apporté beaucoup d'attention et de réconfort.

A mon chéri, pour m'avoir supporté et aimé pendant ces deux dernières années.
Merci de m'avoir souvent fait rire et surtout permis de décompresser.

A ma meilleure amie, Jenyfer, qui depuis des années a toujours réussi à me donner le sourire et à me soutenir dans les moments difficiles.
Merci pour ces moments de détente qui m'ont permis de souffler de temps en temps.

A Sindy, pour m'avoir soutenue pendant ces six années et donné la motivation de travailler des heures et des heures afin de réussir ces études.

A mes collègues actuelles, Charlotte, Virginie, Audrey, Nathalie et Stéphanie qui m'ont appris un tas de chose mais également soutenu et motivé dans la réalisation de cette thèse. Mais également, un grand merci à mes autres collègues qui ont été présents pendant l'ensemble de mes années d'études.

A Monsieur Thierry DARNICHE,
Merci d'avoir été mon maître de stage durant mes études de pharmacie et m'avoir transmis votre savoir. J'ai été ravie d'être votre employée et stagiaire durant ces dernières années.

A ma marraine, qui de là-haut, je l'espère, est fière de moi.

A mes chiennes, Ellia et Iwa, qui m'ont toujours donné beaucoup d'amour.

Table des matières

Table des matières 5

I. Le syndrome de l'intestin irritable 13

1. Définition et épidémiologie 13

2. Les symptômes 13

a. Les douleurs abdominales 14

b. Les ballonnements abdominaux 14

c. Symptômes extra-digestifs 14

3. Le diagnostic 14

4. Gravité et évolution 16

5. Complications 16

6. Prévention 17

II. Influence de l'alimentation sur l'intestin 17

1. Les glucides 17

a. Digestion et absorption des glucides 19

b. Rôles dans l'organisme 19

c. Aliments riches en glucides 20

d. Influence dans le SII 20

2. Les lipides 21

a. Digestion des lipides 22

b. Rôles dans l'organisme 24

c. Aliments riches en lipides 25

d. Influence des lipides dans le SII 25

3. Les fibres 25

a. Digestion des fibres 26

b. Rôles des fibres 27

c. Aliments riches en fibres....27
d. Influence dans le SII....27
4. Les protéines....28
a. Digestion des protéines....28
b. Rôles des protéines....29
c. Aliments riches en protéines....29
d. Influence sur le SII....29
III. Autres facteurs intervenant dans le SII....30
1. Facteurs périphériques....30
a. Motricité intestinale....30
b. Micro-inflammation....31
c. Flore intestinale....33
d. Anomalie de la perméabilité intestinale....36
2. Facteurs centraux....38
a. Hypersensibilité du tube digestif....38
b. Stress et facteur psychologique....40
3. Autres facteurs....44
a. Les hormones sexuelles....44
b. L'alimentation....45
c. La génétique....46
d. L'environnement....47
IV. Prise en charge diététique....48
1. Quelle alimentation favoriser en cas de SII ?....48
a. Privilégier les fibres solubles....48
b. Aliments riches en protéines....49
c. Eau et autres boissons....49
d. Repas et habitudes alimentaires....50

e. Aliments riches en probiotiques et prébiotiques 52
2. Quelle alimentation éviter ? 57
a. Fibres insolubles 57
b. Le gluten 58
c. Limiter les matières grasses 58
d. Aliments fermentescibles (FODMAP) 59
e. Aliments irritants pour l'intestin 60
f. Produits laitiers 61
g. Aliments à base de fructose 62
V. Conseil en officine 63
1. Probiotiques et prébiotiques 63
2. Médicaments 68
a. Contre les douleurs abdominales 68
b. En cas de constipation 69
c. En cas de diarrhées 70
d. Les médicaments agissant sur la flore intestinale 70
e. Les antidépresseurs 71
f. Les agonistes et les antagonistes des récepteurs à la sérotonine 72
VI. Prise en charge non médicamenteuse et non alimentaire 74
1. Activité physique 74
2. Les thérapies corps esprit 74
a. La thérapie cognitive comportementale 74
b. L'hypnothérapie 75
c. La relaxation 76
d. L'acupuncture 76
3. L'aromathérapie et la phytothérapie 77
VII. Conclusion 80

Table des illustrations

Figures :

Figure 1 : Hydrolyse des lipides alimentaires 23

Figure 2 : La digestion des lipides 24

Figure 3 : Enregistrement moteur de l'iléon terminal (de I2 à I4) montrant les contractions iléales de grande amplitude associées à la survenue de crampes abdominales, qui sont ensuite propagées dans le cæcum 31

Figure 4 : Composition et densité du microbiote intestinal 34

Figure 5 : Représentation schématique des afférences viscérales digestives 39

Figure 6 : Le mécanisme de « l'axe cerveau-intestin » 41

Figure 7 : Enregistrement manométrique de la motilité intestinale d'un sujet témoin normal, après injection de 2µg/Kg de CRH 42

Figure 8 : Enregistrement manométrique de la motilité intestinale d'un patient avec SII, après injection de 2µg/Kg de CRH 42

Figure 9 : Composants bénéfiques du kombucha 57

Tableaux :

Tableau I : Tableau de l'échelle de Bristol présentant 7 types de selles permettant de diagnostiquer le SII 15

Tableau II : Classification structurale des principaux glucides 18

Tableau III : Classification des acides gras 21

Tableau IV : Les aliments pauvres en FODMAP 51

Tableau V : Liste des aliments pauvres et riches en matières grasses 59

Tableau VI : Les aliments contenant des FODMAP 60

Tableau VII : Liste des aliments irritants pour l'intestin 61

Tableau VIII : Antispasmodiques musculotropes disponibles en vente libre 68

Tableau IX : Antidépresseurs tricycliques ayant l'AMM dans les douleurs neuropathiques 72

Table des abréviations

ACTH : Hormone adrénocorticotrope

AG : Acides Gras

ALA : Acide alpha-linolénique

ARNr : ARN ribosomaux

CE : cellules entérochromaffines

CIDN : Système de contrôles inhibiteurs diffus

CRF : Facteur de libération de la corticotropine

CRH : Hormone de libération de la corticotropine

DHA : Acide docosahexaénoïque

DP : Degré de Polymérisation

EPA : Acide eicosapentaénoïque

FODMAP : *Fermentescibles Oligosaccharides Disaccharides Monosaccharides and Polyols*

GI : Gastro-Intestinal

HPA : Axe Hypotalamo-Hypophysaire

HPLC : Chromatographie liquide haute pression

H_2 : Hydrogène

ISRS : Inhibiteur Sélectif de la Recapture de la Sérotonine

LA : Acide linoléique

MAG : MonoAcylGlycérols

MBCT : *Mindfulness Based Cognitive Therapy*

MBSR: *Mindfulness Based Stress Reduction*

MLC : Chaînes Légères de Myosine

MLCK : MLC Kinase

NK : *Natural Killer*

PAR-2 : *protease-activated-receptor-2*

RU : Rectocolite Ulcéreuse

SCFA : Acide gras à chaîne courte

SERT : Transporteur de la sérotonine

SII : Syndrome de l'Intestin Irritable

SII-A : Syndrome de l'Intestin Irritable avec alternance constipation-diarrhée

SII-C : Syndrome de l'Intestin Irritable avec Constipations prédominantes

SII-D : Syndrome de l'Intestin Irritable avec Diarrhées prédominantes

SII-PI : Syndrome de l'Intestin Irritable Post-Infectieux

SNA : Système Nerveux Autonome

SNC : Système Nerveux Central

SNE : Système Nerveux Entérique

SOPK : Syndrome des Ovaires Polykystiques

SP : Substance P

TCC : Thérapie Cognitive Comportementale

TRPV1 : Récepteur transitoire potentiel vanilloïde de type 1

UFC : Unités Formant Colonie

5-HT : Sérotonine

5-HIAA : Acide 5-hydroxyindolacétique

Introduction

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est aujourd'hui le trouble intestinal fonctionnel le plus fréquent. Cependant, il s'agit d'une pathologie encore peu connue par le grand public et dont le diagnostic n'est pas toujours facile à établir, nécessitant beaucoup d'aller-retours chez différents médecins. En effet, aucun examen spécifique ne permet de diagnostiquer avec certitude cette pathologie. On ne peut s'appuyer que sur un ensemble de symptômes évocateurs de ce syndrome tels que ballonnements, douleurs abdominales, diarrhées et/ou constipation. De même, cette dernière ressemblant à d'autres pathologies chroniques de l'intestin comme la maladie de Crohn ou encore la maladie cœliaque, cela complexifie son diagnostic. Néanmoins, ce syndrome est de plus en plus présent dans la communauté, en effet, sa prévalence est d'environ 10 à 12% dans la population européenne avec une atteinte majoritairement féminine.

Les causes sont souvent difficilement identifiables, en effet comme nous allons le voir dans cette thèse, plusieurs facteurs peuvent rentrer en jeu, tels que des causes psychologiques (stress), ou des causes physiologiques comme des problèmes de perméabilité ou de flore intestinale, ou encore des causes environnementales, en particulier l'alimentation, mais aussi les perturbateurs endocriniens.

De plus, nous sommes dans une société où l'alimentation est au centre des préoccupations, notamment avec la consommation de produits contenant ou non des additifs, de tous les produits considérés comme « mauvais pour la santé », du développement de restaurants de restauration rapide de type « snack » et du rythme intense de la vie quotidienne. Tout ceci, entraine une consommation trop importante d'aliments soit difficilement digérables, soit plus généralement trop rapidement consommés et digérés, ce qui est donc à l'origine de l'augmentation de l'apparition de symptômes intestinaux semblables à ceux du SII.

Or, ce SII étant chronique, il faut trouver des solutions afin de gérer au mieux sa vie avec lui. Une des façons de diminuer les symptômes, est notamment d'équilibrer son **alimentation** et d'éviter certains aliments qui augmentent les symptômes, comme les ballonnements, flatulences ou encore diarrhées et/ou constipation. Ainsi, il faut savoir que la pratique du régime pauvre en « FODMAP » a montré son efficacité et permet de bien soulager les symptômes dus aux aliments fermentescibles. De même, ce syndrome peut s'accompagner d'intolérance alimentaire, en particulier au lactose ou au gluten. Dans ce cas-là, il va falloir éviter les aliments qui en contiennent. On peut aussi remplacer certains aliments par d'autres comme par exemple, le lait par des produits laitiers végétaux comme le lait de soja.

De plus, étant dans une société, où le rythme de vie est assez stressant, il est important d'avoir recours à des thérapies corps-esprit comme l'hypnothérapie ou encore l'acupuncture qui au fur et à mesure des études montrent leur efficacité, en particulier sur la gestion du stress. En effet, il a été reconnu que le stress joue un rôle essentiel dans l'apparition des troubles intestinaux. De même, la pratique d'une activité physique peut améliorer les symptômes. En effet, elle permet de se détendre et de penser à autre chose. Il faut donc équilibrer son mode de vie afin de diminuer au maximum ces symptômes intestinaux.

Cependant, parfois, malgré cela, les symptômes persistent et des traitements sont possibles en complément. Néanmoins, aucun traitement ne permet de guérir de la maladie, ils permettent uniquement de diminuer les symptômes, on a notamment des antispasmodiques, des laxatifs, des anti-diarrhéiques ou des probiotiques. Il est également possible d'utiliser des antibiotiques, en particulier ceux n'étant pas absorbés et ayant une action au niveau intestinal. Mais également d'autres médicaments ont fait leurs preuves, comme les antidépresseurs tricycliques. En effet, ces derniers jouent un rôle d'analgésique viscéral, par leur action centrale. De plus, on a aussi les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine qui peuvent soulager les symptômes par leur action sur la sérotonine qui, on le sait, influe sur l'hypersensibilité viscérale. D'autres médicaments voient le jour actuellement : les antagonistes des récepteurs à la sérotonine, qui sont efficaces mais restent encore peu utilisés, voire ont même été retiré du marché pour des raisons de sécurité. Et pour finir, il y a les agonistes partiels et antagonistes des récepteurs 5-HT4 qui sont également efficaces mais là aussi, il faut des recherches supplémentaires, car beaucoup d'interrogations persistent concernant ces médicaments.

A l'heure actuelle, de nouvelles approches sont de plus en plus « à la mode » : la phytothérapie et l'aromathérapie. On peut donc utiliser les huiles essentielles de menthe poivrée et de fenouil, qui soulagent efficacement les douleurs abdominales. Le gingembre et la curcumine peuvent également être efficaces dans le SII, grâce à leurs propriétés antalgiques et anti-inflammatoires. De même, d'autres plantes peuvent être utilisées, c'est notamment le cas de l'Aloé Vera et de l'Asafœtida, dont l'efficacité a été démontrée.

C'est ce que nous allons détailler dans cette thèse, en expliquant tout d'abord ce qu'est le syndrome de l'intestin irritable (SII), puis en nous intéressant aux différents facteurs, alimentaires ou autres, qui peuvent en être à l'origine. Nous verrons ensuite quelles sont les prises en charge possibles, et les conseils à l'officine.

I. Le syndrome de l'intestin irritable

1. Définition et épidémiologie

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est un trouble fréquent affectant le gros intestin (côlon). Il existe d'autres appellations communes comme la « colopathie fonctionnelle » ou le « côlon spasmodique ». (1)

Ce syndrome touche environ 5% de la population française et en particulier les femmes (2 fois plus que les hommes). Les symptômes peuvent apparaître à n'importe quel âge, cependant cette pathologie touche surtout les jeunes adultes (voire les adolescents). Le diagnostic est fait généralement entre 30 et 40 ans. Ce syndrome apparaît de façon graduelle, et dans la majorité des cas, devient chronique. Cependant, certaines personnes peuvent connaître des périodes de rémission plus ou moins longues. (2)

Cette pathologie est sans gravité, néanmoins sa chronicité peut entrainer une altération de la qualité de vie des personnes, en particulier de leurs activités professionnelles et sociales. De même, il peut engendrer une anxiété et une dépression chez certains patients notamment en relation avec leurs symptômes. (2)

A la différence d'autres pathologies intestinales, comme la maladie de Crohn ou la Rectocolite Ulcéreuse (RU), ce syndrome ne provoque pas d'inflammation, n'altère pas la muqueuse de l'intestin et n'augmente pas le risque de cancer colorectal. C'est pour cette raison que le SII est considéré comme un trouble fonctionnel plutôt que comme une maladie. (3)

2. Les symptômes

Il s'agit d'un trouble chronique dans lequel on retrouve des douleurs abdominales, des ballonnements et des troubles du transit parfois importants (comme la diarrhée, la constipation ou une alternance des deux). Ces symptômes doivent être relativement fréquents et anciens, c'est-à-dire qu'il faut au moins la présence d'un épisode une fois par semaine tout au long des trois derniers mois pour parler de SII, ainsi qu'une première apparition des symptômes depuis au moins six mois. (1)

De plus, les patients présentent un inconfort abdominal souvent dans la partie basse de l'abdomen, stable ou sous forme de crampes et lié à la défécation. En outre, la gêne abdominale est chronologiquement associée à des modifications de la fréquence des selles et de leur consistance. (2)

Ils peuvent également ressentir des gênes dans la partie haute de l'abdomen, et en particulier au niveau de l'estomac ou de l'œsophage comme la dyspepsie (difficulté à digérer) ou des reflux gastro-œsophagiens. (2)

a. Les douleurs abdominales

La douleur abdominale est le symptôme le plus fréquent dans le SII. Elle se caractérise par une sensation de crampe ou de spasme qui se situe fréquemment au niveau des fosses iliaques ou dans la région de l'ombilic. (2)

Cette douleur survient généralement après les repas mais peut également apparaître au réveil. Elle est habituellement absente la nuit. Elle peut se prolonger pendant quelques heures voire quelques jours et est soulagée par l'émission de selles et/ou de gaz. (2)

b. Les ballonnements abdominaux

Ils sont fréquemment présents et empêche de porter des vêtements serrés à la taille surtout après un repas. Il s'agit d'une tension abdominale permanente peu supportable, avec une distension du ventre. (2)

De plus, ces ballonnements peuvent être accompagnés de bruits à l'intérieur du tube digestif dus aux déplacements des gaz ou des liquides (borborygmes). Tout comme la douleur, les ballonnements (ou flatulences) peuvent être améliorés par l'émission de selles et/ou de gaz. (2)

c. Symptômes extra-digestifs

Les patients souffrants de SII peuvent présenter des symptômes sans lien avec le tube digestif comme des troubles du sommeil, des maux de dos, des douleurs pelviennes chroniques ou encore des cystites interstitielles. De plus, certaines femmes ayant le SII, peuvent ressentir des douleurs pendant les rapports sexuels (c'est ce que l'on appelle des dyspareunies). (4)

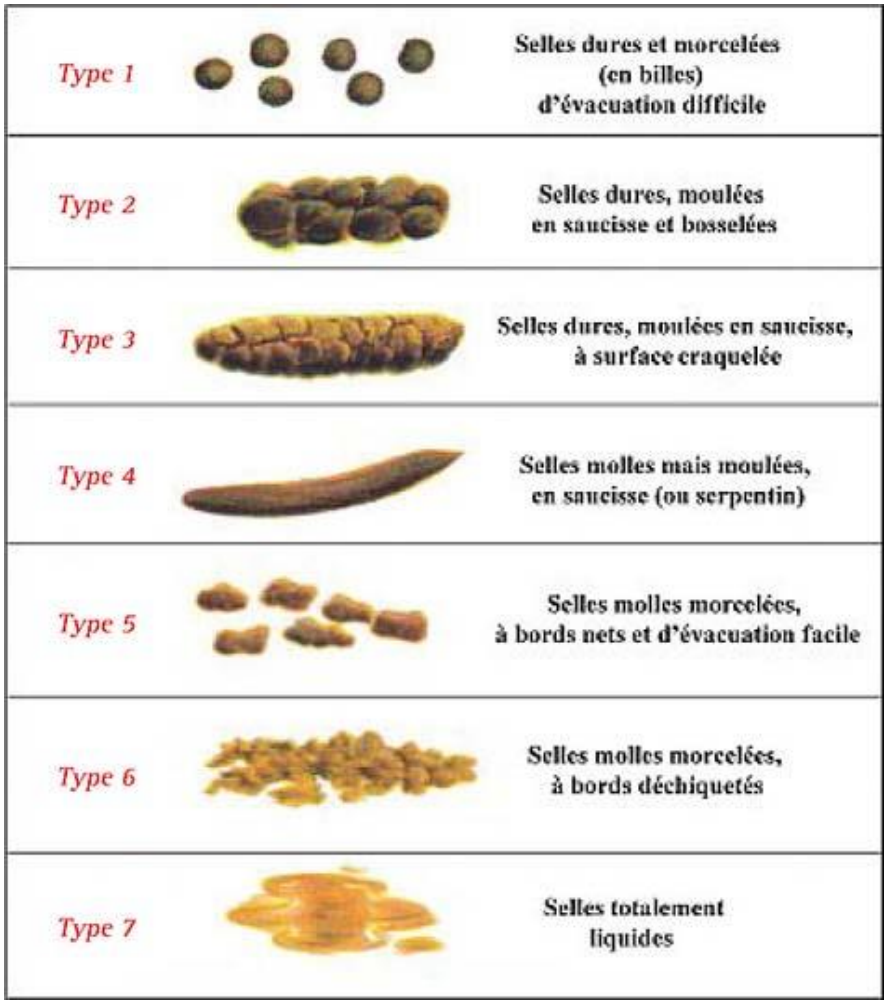
3. Le diagnostic

Le diagnostic du SII est évoqué devant l'association des symptômes : douleurs abdominales, trouble du transit ou ballonnements.

Les critères diagnostiques dits « critères de Rome IV » ont été actualisés en mai 2016 (la dernière classification de « Rome III » datait de 2006). Ils stipulent que pour un SII, il faut qu'il y ait association :

- D'une fréquence des symptômes d'au moins 1 jour par semaine sur les 3 derniers mois
- D'une durée d'au moins 6 mois
- Avec au moins 2 des critères suivants :
    - En relation avec la défécation
    - Survenue associée à une modification de la fréquence des selles
    - Survenue associée à une modification de la consistance des selles (voir l'échelle de Bristol, Tableau I)

Tableau I : <u>Tableau de l'échelle de Bristol présentant 7 types de selles permettant de diagnostiquer le SII</u>. Extrait de Heaton KW, et al (1992). (5)



Il existe quatre sous-groupes de malades atteints de SII se définissant en fonction de la consistance des selles selon l'échelle de Bristol (Tableau I) :

- SII avec une constipation prédominante (SII-C) : Des selles de type Bristol 1-2 > 25% du temps et des selles de type Bristol type 6-7 < 25% du temps.
- SII avec une diarrhée prédominante (SII-D) : Des selles de type Bristol 6-7 > 25% du temps et des selles de type Bristol 1-2 < 25% du temps.
- SII avec alternance constipation-diarrhée (SII-A) : Des selles de type Bristol 1-2 > 25 % du temps et des selles de type Bristol 6-7 > 25% du temps
- SII non spécifié : absence de critères suffisants pour répondre aux critères des 3 autres sous-groupes. (5)

Différents examens peuvent être réalisés par le médecin ou le gastroentérologue (prise de sang, coloscopie, ou examens radiologiques) mais avec pour objectif d'éliminer d'autres pathologies aux symptômes similaires, car en général les résultats de ces examens sont

normaux. On parle donc de pathologie « fonctionnelle » en raison de la normalité de ces examens, notamment de la coloscopie. (1)

4. Gravité et évolution

Ce syndrome n'est pas grave et l'espérance de vie des patients atteints de ce syndrome est identique à celle des autres personnes. (1)

Des comorbidités associées au SII peuvent aussi orienter vers le diagnostic du SII (6) comme :

- Des fibromyalgies
- Des cystites interstitielles
- Un syndrome de fatigue chronique

Selon une étude, on estime qu'un tiers des patients ayant le SII ont également une fibromyalgie, qu'un patient sur dix a aussi un syndrome de fatigue chronique, et que 40 à 60% des patients ont également des cystites interstitielles. Ces comorbidités peuvent aggraver le SII, en raison de l'addition des symptômes, ce qui altère de façon plus importante la qualité de vie des patients. (7)

Il existe différents niveaux de sévérité des symptômes, la majorité des patients ne consultent pas ou rarement pour ce syndrome. Toutefois, ceux présentant des douleurs intenses ou des troubles du transit importants, peuvent être amenés à consulter régulièrement leur médecin. (1)

De même, les symptômes peuvent évoluer spontanément soit vers une aggravation, soit vers une diminution jusqu'à la disparition même des symptômes. Le type de trouble du transit peut également évoluer et passer d'un trouble du transit à un autre, comme par exemple d'une constipation à une alternance constipation-diarrhée ou inversement. (1)

5. Complications

Bien qu'il n'existe pas de risque de décès lié à ce syndrome ni de risque de transformation en une maladie inflammatoire digestive ou en cancer, ce syndrome ne protège pas de la survenue d'autres pathologies sans lien avec lui. Il est donc nécessaire, en cas de perte de poids, de fatigue, de sang dans les selles ou de fièvre, de consulter rapidement un médecin. (8)

De plus, si la forme du syndrome est sévère, cela peut impacter la vie sociale et professionnelle du patient de façon importante, voire même être à l'origine de troubles dépressifs, en lien avec l'isolement et la diminution de la qualité de vie. (9)

6. Prévention

Bien qu'il n'y ait pas de moyens spécifiques pour prévenir ce syndrome, l'alimentation joue un rôle fondamental dans la survenue des symptômes du SII, nécessitant de mettre en place des mesures diététiques, comme nous allons le détailler dans la suite de cette thèse. De plus, la gestion du stress est aussi très importante afin de diminuer l'intensité et la fréquence des poussées. (10)

Dans cette partie, nous avons défini ce qu'est le SII avec l'ensemble de ses symptômes, mais également son diagnostic, son évolution, ses complications éventuelles et sa prévention. Nous allons, maintenant, voir comment l'alimentation peut influencer ce syndrome, et en particulier ses symptômes. Nous allons donc détailler l'ensemble des nutriments, que sont les glucides, les lipides, les fibres et les protéines, leur action sur l'organisme et leur rôle dans le SII.

II. Influence de l'alimentation sur l'intestin

Les inflammations des muqueuses de l'intestin sont désormais reconnues comme une caractéristique physiopathologique du SII et divers mécanismes peuvent y contribuer, y compris l'alimentation.

En effet, plusieurs études ont montré que chez plus de la moitié des patients atteints de SII, leurs symptômes s'aggravaient après avoir consommé des aliments spécifiques tels que des produits à base de blé, de lait de vache, des sauces contenant du soja ou des œufs. (11)

Ces aliments, une fois dans l'intestin vont être dégradés en nutriments tels que les glucides, les lipides ou les protéines. Ainsi dans la suite de ce travail, nous allons voir comment ces nutriments vont être absorbés par l'intestin et comment ils peuvent influer sur le SII.

1. Les glucides

Les glucides sont des nutriments énergétiques ayant une composition chimique hétérogène. Ils sont classés en fonction de leur degré de polymérisation (DP). On distingue les glucides digestibles des glucides non digestibles (voir Tableau II). (12)

Tableau II : Classification structurale des principaux glucides (13)

	Sous-groupes	**Principaux composés**
Glucides digestibles		
Sucres (DP 1 et 2)	Monosaccharides	Glucose, fructose, galactose…
	Disaccharides	Saccharose, lactose, tréhalose, maltose…
Oligosaccharides (DP 3 à 9)	Malto-oligosaccharides	Maltodextrines
Polysaccharides (DP > 9)	Amidons	Amylose, amylopectine, amidons modifiés
Sucres alcools et polyols (4)	Type monosaccharidique	Sorbitol, mannitol, xylitol, érythritol…
	Type disaccharidique	Isomalt, lactitol, maltitol…
Glucides non digestibles		
Oligosaccharides (DP 3-9)	Autres oligosaccharides	Raffinose, stachyose, verbascose, ajugose (α-galactosides), fructo-oligosaccharides, galacto-oligosaccharides…
Polysaccharides (DP >9)	Polysaccharides non amylacés	Cellulose, hémicellulose (galactanes), pectines, inuline, hydrocolloïde (guar).

Les glucides sont très présents dans notre alimentation mais ils n'ont pas tous le même effet sur notre organisme. On différencie généralement les glucides simples des glucides complexes.

Les glucides simples sont composés d'une à deux molécules et sont donc rapidement transformés en énergie par l'organisme : sucre de table, confiseries, pâtisseries (saccharose), lait et produits laitiers (lactose), miel et fruits (fructose).

Les glucides complexes, composés de plusieurs molécules de glucides simples, sont transformés au cours de la digestion et sont absorbés plus lentement par l'organisme. On retrouve parmi eux notamment les féculents : pain, pâtes, riz, pommes de terre, lentilles… (14)

a. Digestion et absorption des glucides

Seuls les glucides digestibles peuvent être digérés et absorbés au niveau intestinal. Parmi eux, on distingue les glucides à saveur sucrée (glucose, fructose, saccharose…) de ceux dépourvus de saveur sucrée (les amidons). (12)

La digestion commence au niveau de la cavité buccale avec la mastication et l'action de l'amylase salivaire. Cette dernière va, à pH neutre, hydrolyser par exemple les amidons en dextrines et maltose. La digestion de ces glucides continue dans l'estomac où le pH est acide, ce qui inactive l'amylase salivaire. Les dextrines et le maltose arrivant dans l'intestin grêle sont décomposés par l'action de l'amylase pancréatique en glucose, maltose et isomaltose. (12)

Les disaccharides (maltose et isomaltose) issu de la digestion des amidons mais aussi tous les autres disaccharides que l'on retrouve dans les aliments (saccharose ou lactose) sont hydrolysés en monosaccharides (glucose, galactose, fructose). Les enzymes intestinales responsables de cette hydrolyse sont des disaccharidases (lactase, saccharidase…). (12)

Les monosaccharides (glucose, fructose) franchissent la paroi intestinale sans être transformés par les enzymes digestives. Le glucose est oxydé pour la production d'énergie et de chaleur, il y a donc libération de gaz carbonique qui est rejeté par la respiration. (15)

Il existe également des glucides non digestibles qui ne sont pas absorbés mais qui sont fermentés dans le côlon par la flore intestinale. Par conséquent, ces glucides agissent au niveau de la vidange gastrique, du transit intestinal et de l'équilibre de la flore intestinale. (12)

Parmi ces glucides non digestibles, se trouvent le raffinose, le stachyose et le verbascose. Ces derniers ne sont donc pas digérés et passent directement dans le côlon où les bactéries de la flore intestinale les fermentent en gaz (méthane, dioxyde de carbone, hydrogène). Ceci pouvant être à l'origine de ballonnements abdominaux. (16)

b. Rôles dans l'organisme

Les glucides ont un rôle énergétique très important. Ils permettent de fournir de l'énergie aux cellules de l'organisme (1g de glucides pour 4 kilocalories). Lors d'un repas, tous les glucides se transforment plus ou moins rapidement en glucose, qui sert de carburant à certaines de nos cellules et en particulier, les cellules du cerveau qui ont ce dernier pour carburant exclusif. (17)

Le glucose peut être utilisé par l'organisme dans l'immédiat s'il en a besoin, ou bien stocké sous forme de glycogène dans le foie et les muscles pour une utilisation ultérieure. (17)

Les glucides ont tous un pouvoir hyperglycémiant propre, celui du glucose étant l'un des plus importants. De même, les sucres simples, plus rapidement absorbés, permettent d'élever la glycémie de façon rapide. (17)

Ils favorisent un bon sommeil en induisant une élévation de la biodisponibilité du tryptophane (précurseur de la sérotonine et de la mélatonine) dans l'organisme. Ces deux hormones étant impliquées dans le processus d'endormissement. (17)

c. Aliments riches en glucides

Les principaux sucres simples retrouvés dans l'alimentation sont le glucose, le fructose, le saccharose et le lactose. Le glucose est présent dans de nombreux produits végétaux sucrés (fruits, miel, quelques légumes…).

Le fructose est retrouvé dans les fruits (poires, pommes) et dans beaucoup de légumes. Il est également présent dans l'inuline des racines ou dans les tubercules de certaines plantes comme l'artichaut, l'oignon, ou encore le topinambour. On le retrouve aussi dans le miel.

Le saccharose (« sucre de table ») est le sucre de référence permettant de définir le pouvoir sucrant des sucres.

Le lactose et galactose sont naturellement présents dans les produits laitiers. (18)

Les glucides complexes comme l'amidon sont présents dans (17) :

- Les pommes de terre
- Les légumineuses
- Les pâtes
- Le riz et les céréales
- Le pain

d. Influence dans le SII

On a remarqué que l'intolérance au lactose est souvent présente dans le SII. A savoir qu'un apport important de lactose (par yaourts, lait, glace…) chez quelqu'un d'intolérant va provoquer comme symptômes, des ballonnements, des gaz, un inconfort ou encore une diarrhée. Ceci s'explique par un déficit de lactase ce qui entraîne une fermentation du lactose par les bactéries du côlon (19).

Des études ont montré récemment (20), que l'ingestion de certains sucres et hydrates de carbone (fructose, sorbitol…) dits fermentescibles pouvaient favoriser également des symptômes du SII, comme des douleurs, des ballonnements et des gaz. Ceci s'expliquant par une modification de la production de gaz par les bactéries coliques.

D'où l'apparition des régimes pauvres en FODMAPS (*Fermentable Oligo-Di and Monosaccharides, And Polyols*) afin de soulager les symptômes du SII. (20)

2. Les lipides

Les lipides sont composés d'acides gras (AG) se regroupant en plusieurs catégories : les acides gras saturés (sans aucune double liaison), les acides gras monoinsaturés (avec une seule double liaison) et les acides gras polyinsaturés (avec plusieurs doubles liaisons) (voir Tableau III). (21)

Tableau III : Classification des acides gras (22)

	Sous-groupes	**Principaux composés**	**Exemples d'aliments en contenant**
Acides gras			
Saturés		Acide laurique, acide palmitique…	Beurre, crème fraîche, fromages, saindoux…
Insaturés	Monoinsaturés	Oméga 9 : acide oléique	Huile d'olive et de colza…
	Polyinsaturés	Oméga 3 : Acide linoléique et gamma-linolénique	Huile de tournesol et de maïs…
		Oméga 6 : Acide alpha-linolénique, acide eicosapentaénoïque, acide docosahexanoïque	Huile de colza, de soja et de noix,
	Trans		Soupes en conserve, pâtisseries, biscuits industriels…

On distingue également, des acides gras indispensables ou « conditionnellement indispensables » que notre corps n'est pas capable de fabriquer également appelés acides gras essentiels, et enfin les acides gras dits « non essentiels ».

Parmi les acides gras essentiels, on a deux grands groupes : les acides gras polyinsaturés oméga-6 dont le précurseur indispensable est l'acide linoléique (LA) ; et les acides gras polyinsaturés oméga-3 dont le précurseur indispensable est l'acide alpha-linolénique (ALA).

Parmi les acides gras non essentiels, on retrouve l'acide oléique (acide gras monoinsaturé) et les acides gras saturés (acide laurique, acide palmitique…). Dans les acides gras saturés, on retrouve ceux à chaine courte, à chaine moyenne et à chaine longue. (23)

Les acides gras *trans* font partis des acides gras insaturés, qui possèdent au moins une double liaison en position *trans,* par opposition aux autres acides gras insaturés synthétisés par l'organisme qui ont une ou plusieurs doubles liaisons en position *cis*.

Ils peuvent avoir plusieurs origines :

- Certains sont dits naturels. Ils sont produits au niveau de l'estomac de certains ruminants (vaches, moutons…) par des bactéries qui y résident. Ces acides gras sont ensuite introduits dans des graisses corporelles des animaux et dans leur lait. On les retrouve notamment dans le lait, les produits laitiers et la viande.

- D'autres sont d'origine technologique car ils sont fabriqués à l'aide de procédés industriels comme par exemple l'hydrogénation des huiles essentielles. Cette dernière permet de transformer des graisses liquides en graisses solides. Ceci facilite leur utilisation ainsi que leur stockage.

- On peut retrouver également des acides gras *trans* qui apparaissent lors de la cuisson de certaines huiles végétales ou lors de procédés industriels (la cuisson à haute température des huiles) (24)

a. Digestion des lipides

Lors de la digestion des lipides (Figure 1), deux processus sont impliqués : l'hydrolyse des lipides et la dispersion micellaire des produits de la lipolyse par les acides biliaires. (25)

L'hydrolyse des triglycérides commence dans l'estomac grâce à la lipase gastrique. Elle agit à l'endroit le plus acide de l'estomac soit au niveau du fundus. (25)

Ces lipides, quand ils arrivent au niveau du duodénum, provoquent la sécrétion d'une hormone : la cholécystokinine. Cette dernière entraine une contraction de la vésicule biliaire qui libère les acides biliaires dans le duodénum. Ces acides biliaires sont fabriqués dans le foie par l'intermédiaire du cholestérol et des phospholipides. (26)

Les triglycérides arrivant dans l'intestin sont digérés par la lipase pancréatique. Suite à cette hydrolyse, on retrouve des acides gras (AG) et des monoacylglycérols (MAG). (25)

Dans l'intestin grêle, se produisent une hydrolyse des phospholipides par la phospholipase A2 et une hydrolyse des esters de cholestérol par la cholestérol-estérase. (25)

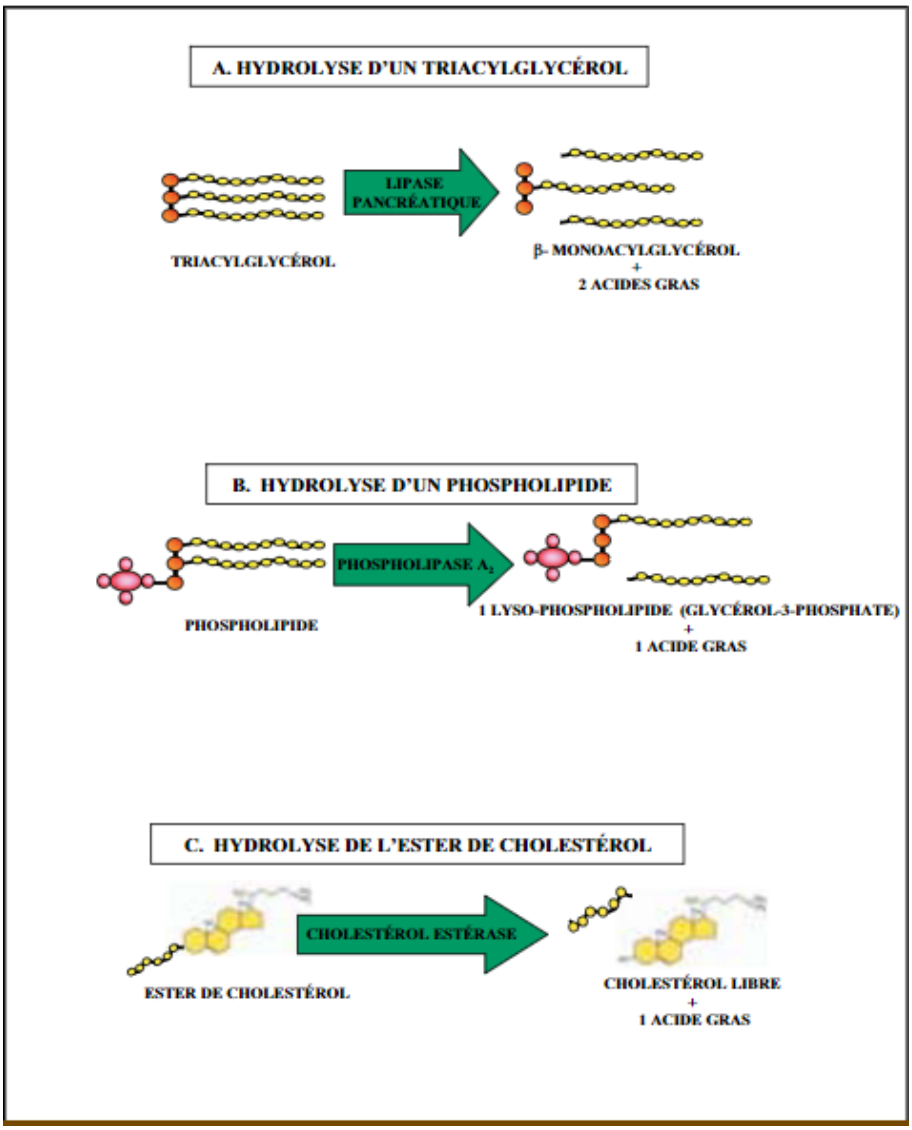


Figure 1 : Hydrolyse des lipides alimentaires (25)

Les triglycérides étant insolubles dans l'eau ils s'agrègent en grosses gouttelettes lipidiques. Un processus d'émulsification se met en place (dispersion de ces grosses gouttelettes en petites particules) par les sels biliaires dans le duodénum. Ainsi, les produits de dégradation des triglycérides (AG et MAG) s'associent aux sels biliaires et forment des micelles. Ceci permet de garder en solution les produits de la digestion des lipides afin de faciliter leur absorption.(25)

Afin que ces lipides soient absorbés par les cellules intestinales (Figure 2), ils doivent être séparés des sels biliaires. Au niveau de la bordure en brosse des entérocytes, le milieu est acide ce qui entraine une diminution de la solubilité des micelles. Les acides gras sont alors dissociés des micelles et prêts à être absorbés. (25)

Une fois dans les entérocytes, les micelles se reconvertissent en triglycérides, phospholipides et cholestérol. Ces derniers une fois reformés, sont pris en charge par les

chylomicrons dans les cellules. Ceci permet leur sortie des cellules et leur transport vers la circulation lymphatique puis sanguine. (26)

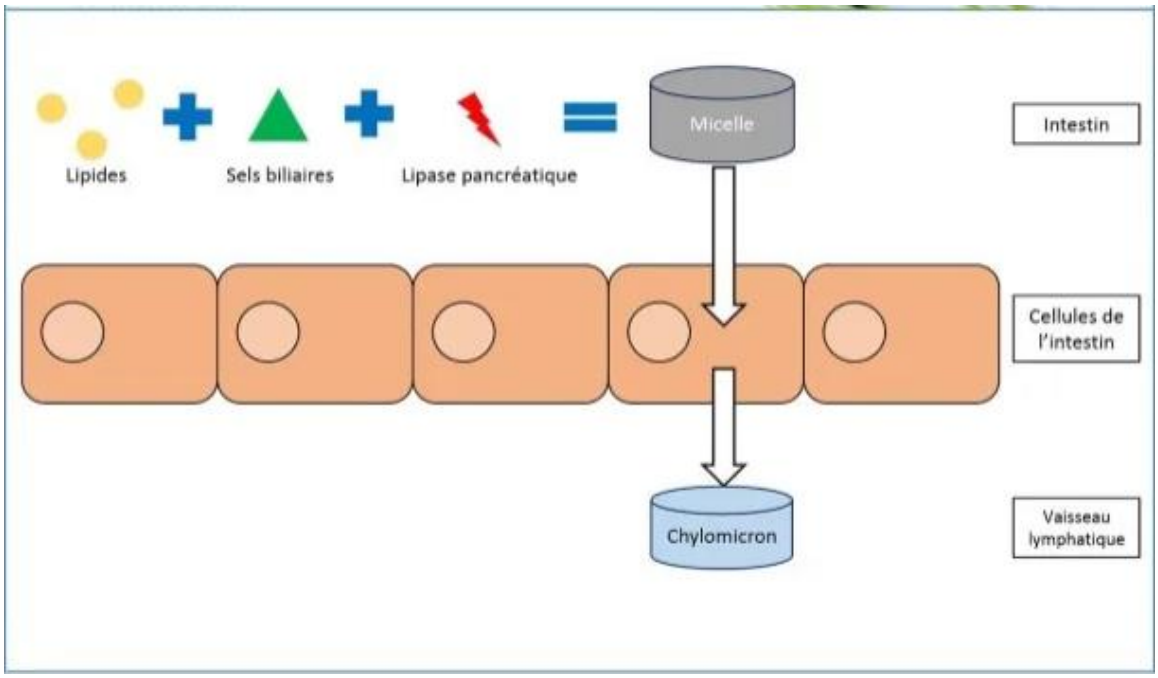


Figure 2 : La digestion des lipides (26)

b. Rôles dans l'organisme

Les lipides jouent un certain nombre de rôles dans l'organisme, notamment un rôle énergétique car les lipides fournissent 9 kilocalories par gramme de lipide métabolisé.

Ils ont également un rôle structural car les acides gras insaturés sont des constituants très importants des cellules du système nerveux et des membranes cellulaires. De même, ces lipides étant des constituants essentiels du derme, ils jouent un rôle dans l'élasticité et la plasticité de la peau.

De plus, ils permettent le transport des vitamines liposolubles (A, D, E et K) car ces dernières ne peuvent être transportées que par des lipides.

Les lipides ont aussi un rôle de synthèse d'hormones stéroïdes directement dérivées du cholestérol comme les œstrogènes, la testostérone, le cortisol mais également les prostaglandines.

Et enfin, ils ont un dernier rôle dans la détection d'une anomalie lipidique car en faisant une prise de sang, on peut voir les taux de LDL cholestérol ou de triglycérides qui, s'ils sont trop élevés sont le signe d'un risque cardiovasculaire. (27)

De même, certaines études ont démontré qu'une consommation importante d'acide gras *trans* (soit des apports de plus de 2% de l'apport énergétique total) est liée à une

augmentation du risque cardiovasculaire. Cependant, cette augmentation n'est visible que pour les acides gras *trans* d'origine technologique. (24)

c. Aliments riches en lipides

Les sources principales de lipides sont le beurre, la margarine, les huiles végétales, les aliments frits, les viennoiseries. De même, ils sont beaucoup utilisés pour l'élaboration de plats préparés car ils permettent de rehausser la saveur et la texture des aliments. (27)

Les aliments les plus riches en oméga-3 proviennent de végétaux terrestres (noix, huile de colza, de soja…). Ces derniers contiennent de l'ALA (acide alpha linolénique). On retrouve également des oméga-3 dans les animaux marins (surtout dans les poissons gras comme le saumon, le thon, le maquereau, le hareng…), qui eux contiennent de l'EPA (acide eicosapentaénoïque) et du DHA (acide docosahexaénoïque). (28)

Les huiles de pépins de raisin, de maïs ou de tournesol sont riches en oméga-6. De même, la viande de porc et les volailles qui ont été nourries au maïs ou au soja contiennent des oméga-6. On en retrouve aussi dans les produits gras transformés comme les chips. (29)

L'acide oléique est la principale source d'oméga-9 alimentaire. On en retrouve majoritairement dans les graisses végétales (huile de tournesol, huile d'olive) et les oléagineux (noix de macadamia, noisettes, amandes et noix de pécan). (30)

d. Influence des lipides dans le SII

Il a été décrit chez des patients vivant avec le SII que certains repas riches en graisses pouvaient augmenter des symptômes. De même, qu'une perfusion duodénale de lipides provoquait une hypersensibilité viscérale colique (douleurs et inconfort plus présents) aussi bien chez des patients avec un SII-D qu'avec un SII-C, mais également chez certains sujets sains. (31)

De plus, des études ont permis de mettre en évidence, que des lipides dans le duodénum bloquent la motilité intestinale et affectent l'évacuation des gaz, provoquant ainsi une rétention de gaz et des ballonnements. (32)

Cependant, certains lipides, comme les acides gras polyinsaturés et leurs métabolites, ont des effets positifs notamment sur l'inflammation intestinale. (32) Ainsi, la supplémentation en acides gras polyinsaturés pourrait être intéressante chez les patients atteints du SII.

3. Les fibres

Les fibres sont des glucides complexes. Elles ne sont pas absorbées par l'organisme car elles ont des chaînes de sucres complexes. Ce qui explique qu'elles ne fournissent pas de calories, cependant elles ralentissent l'absorption des autres glucides. (17)

Les fibres insolubles augmentent le volume des selles et le tonus musculaire colique ce qui accélère la durée de transit, soulageant ainsi les symptômes d'une constipation légère.

Les fibres insolubles dans l'eau comprennent :

- La lignine (trouvée dans les légumes)
- La cellulose (trouvée dans les grains entiers)
- L'hémicellulose (trouvée dans les céréales et légumes)

Les fibres solubles forment des gels qui lorsqu'ils sont mélangés avec de l'eau, rendent le contenu intestinal plus visqueux et plus résistant au flux de sorte que la nourriture reste plus longtemps dans le tube digestif. Cela est plus important chez les personnes souffrant de diarrhée.

Voici des exemples de fibres solubles dans l'eau :

- Les pectines (les pommes, les bananes, les pamplemousses, les oranges, les fraises…)
- Les gommes (le chou, le chou-fleur, les pois, les pommes de terre, l'avoine, l'orge, les lentilles, les pois secs, les haricots) (4)

Il ne faut pas s'appuyer uniquement sur la question de fibres solubles ou insolubles, mais agrandir la classification, en fonction de leur solubilité, fermentabilité, viscosité et formation d'un gel.

Par exemple :

- Le son de blé est insoluble et mal fermentable
- L'inuline est soluble, non visqueuse et facilement fermentable
- Le psyllium est visqueux, gélifiant, soluble et facilement fermentable (32)

a. Digestion des fibres

Dans la bouche, la mucine de la salive enveloppe la fibre pendant que l'amylase s'attaque à ses polysaccharides. Ainsi la cellulose de la fibre résiste à l'action de l'amylase et arrive à l'estomac. Dans ce dernier, les cellules pariétales sécrètent de l'acide chlorhydrique, qui va alors détruire l'amylase, protégeant ainsi la fibre de ses attaques.

Dans le duodénum, le suc pancréatique et la bile finissent de dégrader les chaînes de polysaccharides qui ne sont pas protégées par la cellulose. C'est seulement une fois dans le côlon que la fibre sera partiellement digérée par les bactéries.

A savoir que la majorité de la fibre qui traverse l'intestin grêle reste intacte, seule une faible proportion entre dans l'organisme. La partie de la fibre qui n'est pas digérée est expulsée dans les selles. (33)

b. Rôles des fibres

Les fibres forment une masse substantielle qui favorise de façon importante le péristaltisme et le nettoyage intestinal. Cependant, il est essentiel de boire 1 à 2 litres d'eau par jour afin d'avoir une masse bien lubrifiée, qui donne du corps aux selles. (33)

De plus, elles absorbent une partie des corps gras et des toxines que l'on a dans la bile, permettant ainsi leur excrétion. Par ailleurs, les fibres solubles contribuent à la diminution du taux de cholestérol car elles se transforment en un gel visqueux au contact de l'eau, ce qui permet de capturer le cholestérol et d'en éliminer une partie avec les selles. (34)

Elles entretiennent les différentes souches bactériennes de la flore intestinale en constituant un sucre lent libéré de façon progressive dans l'organisme. Elles stabilisent également la glycémie en ralentissant l'absorption des sucres. (33)

c. Aliments riches en fibres

Les aliments riches en fibres insolubles (33) (35):

- Certains fruits : framboises, pommes avec la peau, bananes, poires avec la peau et fraises
- Certains légumes : choux-fleurs, choux Kale, pois verts, épinards, navets et haricots verts
- Toutes légumineuses
- Céréales complètes : son de blé et céréales de blé, quinoa
- Noix et graines : amandes, arachides

Les aliments riches en fibres solubles (33) (35):

- Certains fruits : mangues, pruneaux séchés, oranges, pamplemousses
- Certains légumes : asperges, carottes, oignons, choux de Bruxelles, artichaut
- Légumineuses : pois, haricots rouges
- Céréales : avoine, orge, psyllium, graines de lin et de chia moulues, quinoa

d. Influence dans le SII

Les personnes souffrant de ce syndrome doivent réduire leur consommation de fibres insolubles et favoriser les fibres solubles. De plus, concernant les légumes, il est recommandé de les cuire afin de ramollir les fibres insolubles ce qui permet de les rendre plus digeste. (33)

L'apport de fibres n'est efficace, selon certaines études, que chez des patients ayant un SII-C. Cependant, d'autres études ont montré que ces fibres n'étaient pas très efficaces, seule l'ispaghul (ou psyllium) aurait un effet bénéfique. (31)

Cette dernière est une plante annuelle, de 20 à 40 cm de haut, avec des feuilles allongées et étroites. Ayant pour origine principale l'Inde ou le Pakistan. (36) De plus, l'ispaghul correspond à des graines minuscules enveloppées d'une cosse riche en fibres solubles (mucilages) capables d'absorber jusqu'à huit fois leur poids en eau. (37)

Ainsi ces graines peuvent être utilisées en cas de constipation (car en retenant l'eau des aliments digérés, elles permettent le ramollissement des selles) ou en cas de diarrhée (en transformant l'eau présente dans les selles en gel, les rendant ainsi plus consistantes). (37)

Ainsi, seules les fibres solubles entrainent une amélioration des symptômes. A l'inverse, les fibres insolubles (comme le son de blé) aggraveraient des symptômes de type ballonnements. Cependant, il s'agit d'un sujet assez discuté aujourd'hui car selon d'autres études encore il n'y aurait aucune différence entre les fibres solubles et insolubles. (31)

En effet, les aliments, tels que le psyllium ou l'avoine sont riches en fibres solubles et insolubles. Ces deux aliments, sont pourtant conseillés en cas de SII, afin de soulager les symptômes. (32)

Les fibres facilement fermentées entrainent une production de gaz rapide, alors que celles non fermentées ou mal fermentées provoquent peu de flatulences. (32) Des études montrent que les fibres solubles visqueuses faiblement fermentables (comme le psyllium) sont efficaces pour la constipation et la diarrhée chez des patients atteints de SII. (38)

4. Les protéines

Les protéines sont des macromolécules constituées d'acides aminés. Il existe un grand nombre d'acides aminés mais seulement 20 d'entre eux sont utilisés pour la fabrication des protéines par l'organisme. On les appelle des acides aminés « protéogènes ». Parmi ces 20 acides aminés, seuls 11 peuvent être fabriqués par l'organisme et 8 (chez l'adulte) et 9 (chez l'enfant) autres doivent être apportés par l'alimentation, car il est impossible pour le corps humain de les synthétiser en quantité suffisante. (39)

Ces derniers sont appelés « acides aminés indispensables » : (40)

- Leucine
- Isoleucine
- Valine
- Thréonine
- Méthionine
- Phénylalanine
- Tryptophane
- Lysine
- Histidine (chez l'enfant)

a. Digestion des protéines

Les protéines provenant de l'alimentation sont digérées au niveau de l'estomac et de l'intestin grêle par certaines enzymes : comme la pepsine dans l'estomac et la trypsine dans l'intestin, mais on note également d'autres enzymes jouant un rôle dans cette digestion : des

endopeptidases et exopeptidases. Ainsi, les acides aminés libres et les oligo-peptides issus de la digestion des protéines sont absorbés et transportés par le sang jusqu'aux organes et tissus de l'organisme. (41)

b. Rôles des protéines

Dans l'organisme, elles jouent un rôle structural (kératine ou collagène) et participent au renouvellement des tissus musculaires, de la matrice osseuse, des phanères comme les ongles, les cheveux ou les poils, de la peau etc… (39)

Elles participent également à d'autres processus physiologiques comme par exemple sous la forme d'enzymes digestives, d'hémoglobine, d'hormones, de récepteurs ou d'immunoglobulines. De plus, elle constitue l'unique source d'azote de l'organisme. (39)

c. Aliments riches en protéines

On distingue les protéines d'origine animale et celles d'origine végétale. Les aliments d'origine animale (comme la viande, le poisson, les crustacés et les mollusques, les œufs, le lait et les produits laitiers) sont plus riches en protéines que ceux d'origine végétale, et sont également plus riches en acides aminés indispensables. Les protéines d'origine végétale présentent généralement une teneur limitée en certains acides aminés indispensables, c'est le cas par exemple de la lysine dans les céréales et des acides aminés soufrés dans les légumineuses. (39)

Les aliments végétaux les plus riches en protéines sont les graines oléagineuses (cacahuètes, amandes, pistaches…), les légumineuses et dérivés (tofu, pois chiche, haricots…) ou encore les céréales. (39)

Une consommation de protéines le soir, au diner, est à éviter, notamment pour les personnes ayant tendance à faire des insomnies. En effet, un repas riche en protéines entraine une production de dopamine, un neurotransmetteur à l'origine de l'énergie et de l'agressivité. Ainsi, il vaut mieux privilégier la prise de protéines le matin, ou le midi. (42)

d. Influence sur le SII

Dans le SII, les protéines alimentaires sont généralement bien tolérées. Des recherches récentes à propos de différentes sources alimentaires de protéines chez des personnes saines, ont montré qu'elles impactaient la diversité et la composition de la flore microbienne intestinale chez l'Homme. Ainsi, la présence de protéines dans l'alimentation agit sur la composition et l'activité du microbiote intestinal. (43)

En effet, une étude récente a démontré que, chez des patients atteints de SII-D avec une hypersensibilité intestinale faisant suite à une infection entérique, les compléments alimentaires à base de glutamine par voie orale diminuaient les symptômes du SII. (44)

Nous avons vu, dans cette deuxième partie, l'ensemble des nutriments présents dans l'alimentation, leur rôle dans l'organisme et les principaux aliments qui en contiennent, mais également leur influence dans le SII. Nous allons maintenant, parler des facteurs, autre que l'alimentation, qui peuvent également être à l'origine des symptômes du SII. En effet, un certain nombre de facteurs peuvent être impliqués dans le SII : physiopathologiques, mais aussi, psychologiques, génétiques et environnementaux.

III. Autres facteurs intervenant dans le SII

Les causes de ce syndrome sont nombreuses et en partie non élucidées. Dans la plupart des cas, on ne retrouve pas de facteurs déclenchants évidents à l'origine de la pathologie, mais il semble que des facteurs génétiques ou environnementaux soient sous-jacents. Les principaux facteurs avancés pour expliquer l'origine de ce syndrome sont soit des facteurs périphériques (qui sont liés à l'intestin lui-même ou à son contenu) soit des facteurs centraux (faisant intervenir le système nerveux intestinal, et ses relations avec la moelle épinière et le cerveau). (1)

1. Facteurs périphériques

a. Motricité intestinale

Le tube digestif a spontanément des contractions à jeun ou après un repas, correspondant à la motricité intestinale (ou péristaltisme) pouvant être enregistrée chez l'Homme par manométrie. (1)
Cette motricité permet après un repas de faire avancer les aliments dans le tube digestif, pendant que les différents nutriments sont absorbés par les cellules de la paroi intestinale. (45)

Les anomalies motrices les mieux caractérisées sont celles décrites chez les patients avec SII-D (avec diarrhées prédominantes), principalement au niveau de l'intestin grêle. Chez ces patients, les phases III inter-digestives (phases de contraction de l'intestin grêle qui permettent de pousser les aliments vers le côlon) sont plus nombreuses et deux fois plus souvent propagées jusqu'à l'iléon. (46)

On note également une hyperactivité motrice qui correspond à de courtes salves de contractions, rythmiques survenant généralement toutes les minutes au niveau du jéjunum et des contractions iléales de grande amplitude propagées dans le cæcum, ce qui est responsable de crampes abdominales disparaissant la nuit pendant le sommeil. Ces anomalies ne sont cependant pas spécifiques du SII. (47)

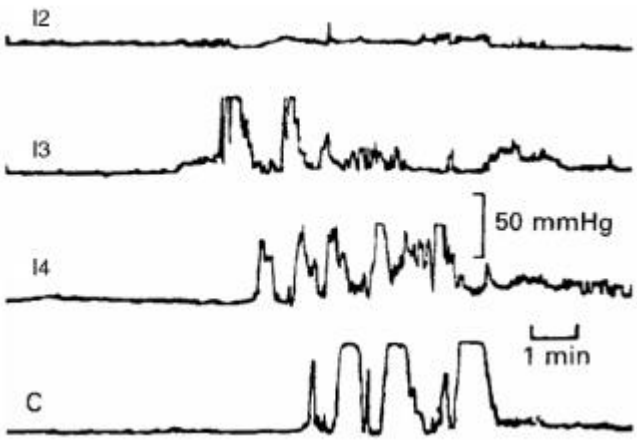


Figure 3 : Enregistrement moteur de l'iléon terminal (de I2 à I4) montrant les contractions iléales de grande amplitude associées à la survenue de crampes abdominales, qui sont ensuite propagées dans le cæcum. (48)

D'autres perturbations au niveau du côlon sont moins nettes, on peut cependant observer chez quelques patients après un repas une réponse recto-sigmoïdienne à l'alimentation plus marquée et/ou anormalement prolongée, surtout chez les patients présentant un SII-D. Alors qu'à l'inverse les patients avec un SII-C ont parfois une réponse colique à l'alimentation anormalement faible. (46)

b. Micro-inflammation

Dans le SII post-infectieux (SII-PI) (lorsque les symptômes apparaissent après un épisode de gastro-entérite à *Campylobacter* ou après une infection bactérienne telles que la salmonellose, la shigellose ou parasitaire (giardiase))**,** une micro-inflammation est observée, bien qu'elle ne soit pas visible en coloscopie. (1)

En effet, cette inflammation persistante est détectée sur des biopsies de la muqueuse intestinale mettant en évidence la production d'interleukine 1β (cytokine pro-inflammatoire) jusqu'à au moins 3 mois après l'infection. (49)

Plusieurs facteurs influent sur cette inflammation, notamment la durée de l'infection initiale. Plus l'infection est longue, plus l'inflammation est importante et donc plus le risque de développer un SII est important. (49)

Cette inflammation reste visible plusieurs mois après l'infection grâce à un taux élevé d'interleukine 1β et de cytokines pro-inflammatoires.

De même, plus l'individu est jeune lors de l'infection, plus il a un risque de développer un SII-post-infectieux (SII-PI). (49)

On peut également observer une augmentation de cellules connues pour être impliquées dans l'inflammation, notamment les mastocytes que l'on retrouve en plus grand nombre à proximité des terminaisons nerveuses, et qui acheminent les messages douloureux de l'intestin vers le système nerveux central (SNC). (1) Cette augmentation est

présente dans tous les types de SII. Cependant, cette augmentation de mastocytes n'est pas toujours détectable, notamment lors de biopsies rectales. En effet, seules les biopsies profondes mettent en évidence une densité plus importante de mastocytes ainsi qu'une dégranulation plus intense au niveau des terminaisons nerveuses. Il existe bien un lien entre le nombre de mastocytes, leur degré de dégranulation et l'intensité des symptômes du SII. (48)

Cette micro-inflammation est également expliquée par une infiltration de la muqueuse par d'autres cellules immunitaires comme les lymphocytes CD3, mais également par les cellules entérochromaffines principalement au niveau de l'iléon et du côlon droit qui libèrent de la sérotonine. (46)

En effet, on observe une altération de la concentration des cellules immunitaires dans la paroi colique pour toutes les formes de SII (SII-C, SII-D, SII-A ou SII-PI). Certaines études montrent que la présence de lymphocytes dans la paroi intestinale serait responsable des anomalies de sensibilité intestinale. De même, dans une étude avec des patients atteints de SII après une infection à *Campylobacter*, on observe une augmentation des lymphocytes CD3, CD4 et CD8. Cependant, une augmentation de CD3 et de polynucléaires neutrophiles est plus importante dans le cas de SII-D. De même, une augmentation de mastocytes est plus élevée chez les patients atteints de SII-C, alors qu'aucune différence n'a été observé pour les lymphocytes CD25 et les cellules NK CD3 (cellules « *Natural Killer* »). (48)

Lorsque ces cellules sont activées, elles libèrent plusieurs médiateurs de l'inflammation (interleukines, histamine et protéases) qui sont capables de stimuler le système nerveux entérique (SNE) et donc de provoquer des réponses sécréto-motrices anormales de l'intestin.

De même, un nombre accru de mastocytes est retrouvé dans l'iléon terminal et le côlon des patients avec un SII ainsi que dans le jéjunum des patients avec SII-D. Ces mastocytes sont localisés à proximité des nerfs de la muqueuse et leur taux de dégranulation dans les environs des nerfs sont significativement liés à la gravité et la fréquence des douleurs abdominales. (46)

La sérotonine (5-HT) produite par les cellules entérochromaffines (CE) au niveau du tube digestif se retrouve impliquée dans la régulation de la motricité et la sensibilité de l'intestin.

En effet, une étude a montré que les concentrations plasmatiques post-prandiales de sérotonine chez des femmes avec un SII-D étaient plus élevées que chez des patients témoins sans SII. (50)

De plus, on a remarqué que les concentrations en sérotonine sont diminuées chez les patients avec un SII-C, alors qu'elles sont augmentées chez des patients avec le SII-D, et en

particulier chez les personnes présentant des symptômes post-prandiaux. Ainsi, la sérotonine serait impliquée dans l'apparition de ces symptômes. (51)

De même, en se basant, sur l'analyse du rapport 5-HT/5-HIAA (acide 5-hydroxyindolacétique, un métabolite de 5-HT), dans des biopsies de la muqueuse intestinale et sanguine, on remarque des troubles de la libération de sérotonine dans le SII-C, et des défauts d'absorption dans le SII-D. Ces différences pourraient être dues en partie à un polymorphisme du gène SERT, le transporteur de la sérotonine. (52)

c. Flore intestinale

On appelle microbiote ou flore intestinale, l'ensemble des bactéries présentes dans le tube digestif (voir Figure 4). Ce microbiote est propre à chaque individu : il est unique sur le plan qualitatif et quantitatif. (53)

Ce microbiote intestinal dénombre environ 10^{14} bactéries, correspondant à plus de dix fois le nombre de cellules dans l'organisme. On compte plus de quatre cents espèces de bactéries différentes. L'analyse bactériologique de cette flore totale, comprend plus de 99% de bactéries anaérobies strictes et de nombreuses espèces, mais cela reste difficile à démontrer par des techniques classiques de cultures, car plus de 50% de ces espèces ne sont pas cultivables.

Aujourd'hui, grâce à des techniques moléculaires basées sur l'études des ARN ribosomaux (ARNr) et des gènes correspondants, on peut cependant montrer l'existence de ces bactéries, non cultivables encore à ce jour. (54)

Ainsi, la composition de la flore intestinale est représentée par 4 groupes bactériens majoritaires (55) :

- Les Firmicutes à Gram + (avec plus de 180 espèces de lactobacilles)
- Les Actinobactéries (avec les bifidobactéries)
- Les Bacteroïdes à Gram – (*B. fragilis* est le plus important)
- Les protéobactéries (avec *E.coli*, salmonelles, *Yersinia*, *Shigella*, *Haemophilus*…)

De même, on a aussi la présence de quelques virus, champignons et protozoaires.

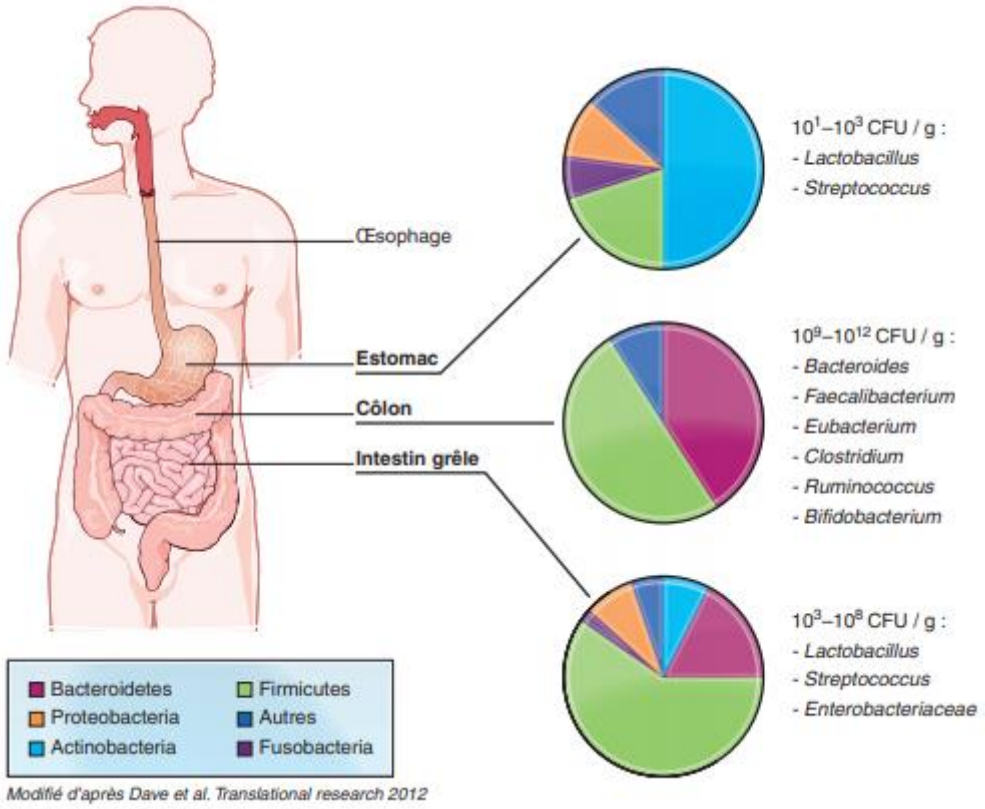


Figure 4 : Composition et densité du microbiote intestinal (56)

La flore intestinale joue un rôle dans la défense contre les organismes pathogènes, dans la régulation des fonctions métaboliques et trophiques des cellules épithéliales et dans la synthèse des vitamines et des nutriments.

Elle exerce également un rôle dans le développement et le maintien des fonctions motrices et sensorielles de l'intestin, y compris l'activité propulsive intestinale. (57)

Elle intervient dans le développement et l'activation du système immunitaire intestinal, notamment avec la production d'IgA sécrétoire. En effet, chez l'enfant lors d'une diarrhée aiguë à rotavirus, la réponse IgA spécifique est modulée par les bifidobactéries et les *E.coli*, présentes dans la flore. (54)

La flore colique permet également de transformer les résidus glucidiques en gaz (en particulier en méthane et hydrogène). On a remarqué qu'au cours d'un repas normal, la production d'hydrogène est excessive chez des patients avec le SII alors que le volume de gaz est normal.

De même, a été mis en évidence un lien entre la vitesse de production d'hydrogène (H_2) et la survenue des symptômes. (49)

On note aussi des variations qualitatives et quantitatives dans la composition de la flore intestinale entre des patients avec le SII et des sujets témoins. (58)
Certains auteurs parlent de « pullulation bactérienne » au niveau de l'intestin grêle. Cette colonisation bactérienne chronique de ce dernier cause la production excessive d'hydrogène et de méthane car cette fermentation normalement colique se produit dans ce cas également dans l'iléon, voire dans le jéjunum distal.
Cette pullulation entraine une inflammation intestinale qui déclenche des troubles intestinaux.
Le méthane produit influencerait majoritairement le profil symptomatique des patients. En effet, les patients produisant beaucoup de méthane seraient plus sensibles à la constipation. (49)

En effet, des travaux ont montré qu'il existait une modification des populations bactériennes chez des patients avec le SII comparativement à des sujets sains : notamment une diminution des lactobacilles et des *Collinsella* dans les selles de sujets avec le SII. (49)
Il y a aussi des différences entre les patients alternant diarrhée-constipation et les patients avec des diarrhées seules : une grande proportion de *Bacteroides* et d'*Allisonella* chez les patients avec une alternance de diarrhées et de constipations, et un faible nombre de bifidobactéries chez les personnes présentant seulement des diarrhées. (49)

Une autre étude portant sur la flore de contact de la muqueuse intestinale va dans le même sens que la précédente concernant la flore fécale. La flore de contact n'est pas identique entre les patients SII et les témoins sains. Il existe chez les patients avec le SII, une augmentation de la flore anaérobie, des *Bacteroides* et d'*E. coli*. (49)

Ainsi les différences de flore ont un réel impact sur ce syndrome, en effet certaines souches de lactobacilles et de bifidobactéries ont un effet anti-inflammatoire. Or elles se retrouvent diminuées dans ce syndrome, et sont moins efficaces ce qui pourrait expliquer en partie l'inflammation de l'intestin.

De même, les bifidobactéries transforment les oligosaccharides alors que les *Bacteroides* ont une action protéolytique et saccharolytique. Ainsi, cela explique les différences de production de gaz d'un patient à l'autre. (49) Les bactéries en excès peuvent également interférer avec l'absorption des glucides, des lipides, des protéines et des vitamines. (57)

De plus, le développement de populations bactériennes grandes productrices de gaz et d'acides gras est susceptible d'altérer les échanges d'eau et d'électrolytes, la motricité et la sensibilité du côlon et donc la survenue de diarrhées. (49)

Le microbiome (profil génomique du microbiote) possède une certaine influence sur l'expression de quelques gènes humains. En effet, certaines souches, comme, des souches particulières de bifidobactéries, de lactobacilles et d'*E.coli* ont un impact sur l'expression des gènes des mucines, des récepteurs Toll présents sur les macrophages et les cellules dendritiques, les caspases et plusieurs facteurs nucléaires entrainant une réponse inflammatoire. (55)

d. Anomalie de la perméabilité intestinale

L'intestin a un rôle de barrière, ce qui permet l'absorption des ions, des nutriments et des électrolytes tout en assurant la protection de l'organisme contre l'entrée de pathogènes et/ou de substances toxiques. (59)

La perméabilité correspond à la diffusion passive de molécules à travers l'épithélium intestinal. Deux mécanismes permettent cette diffusion : la diffusion paracellulaire entre les cellules épithéliales intestinales adjacentes et le transport transcellulaire avec l'exocytose/endocytose médiée ou non par des transporteurs. Cette perméabilité est régulée par divers facteurs, notamment endogènes (inflammation, hormones…) ou exogènes (environnement : alimentation, micro-organismes, stress…). (59)

Les jonctions serrées intercellulaires des cellules épithéliales de l'intestin et du côlon sont constituées de protéines (occludine, claudines, JAM). Ces protéines sont liées au cytosquelette des cellules épithéliales (60)

En situation pathologique, les jonctions serrées, quand elles s'ouvrent, permettent le passage de grosses molécules, qui ont un poids moléculaire important (40 kD), alors que normalement seules les petites molécules (1 kD) peuvent passer à travers la paroi intestinale. (60)

L'ouverture est possible grâce à la contraction du cytosquelette qui fait suite à la phosphorylation des chaines légères de myosine (MLC) catalysée par la MLC kinase (MLCK). De plus, suite à l'activation de récepteurs membranaires (comme PAR-2), plusieurs voies de signalisation intracellulaires (PLK, MAPKK…) activent la MLCK et la déformation du filtre que constituent les protéines des jonctions, consécutive à la contraction des filaments d'actinomyosine. Les récepteurs membranaires aux protéases (PAR-2, PAR-4) sont situés sur le pôle apical des entérocytes. (60)

La flore intestinale peut augmenter la perméabilité intestinale et favoriser ainsi le passage de substances (antigènes alimentaires et bactériens) de la lumière du tube digestif dans les parois de l'intestin où se trouvent les terminaisons nerveuses. (1) Ainsi, cela peut déclencher une réponse inflammatoire locale avec un recrutement de cellules immunocompétentes et la libération de médiateurs de l'inflammation qui sensibilisent les terminaisons nerveuses. (46)

On mesure la perméabilité intestinale chez l'Homme, avec le rapport de l'excrétion urinaire de deux molécules ingérées, en général, il s'agit du lactulose et du mannitol. En

effet, grâce à ce test, on a pu démontrer qu'il y a une augmentation de la perméabilité intestinale chez les personnes avec le SII. Cependant, ces données sont parfois contradictoires en fonction de l'origine du SII (infectieuse ou non) et/ou du type de SII (SII-C, SII-D ou SII-A) (61)

Pour réaliser ce test, les patients doivent ingérer une solution d'oligosaccharides de saccharose (100g), de lactulose (5g), de mannitol (2g) et de cristaux de boisson aromatisée (1,5g) dans 500mL d'eau du robinet, le soir au coucher après avoir vider leur vessie. L'urine produite pendant la nuit est recueillie le matin au réveil, et on y ajoute 5mL de solution de thymol comme conservateur. Ensuite, on va y mesurer les concentrations urinaires de saccharose, de lactulose et de mannitol par chromatographie liquide haute pression (HPLC). L'excrétion fractionnaire de chaque sucre est estimée par rapport à son excrétion urinaire totale, c'est-à-dire qu'il s'agit de la concentration urinaire de cette molécule multipliée par le volume urinaire total. On en déduit ainsi le rapport lactulose/mannitol qui en conditions normales chez des témoins est inférieur à 0,025. Or, pour certains patients atteints de SII, ce rapport est bien au-delà de 0,025. (62)

Dès 2007, une équipe toulousaine a par exemple identifié, à l'aide d'une technique de visualisation de l'activité enzymatique (la "zymographie"), dans le côlon des patients présentant un SII, une enzyme de type protéase produite par la muqueuse intestinale : la trypsine-3, dont la fonction principale est de digérer les protéines, or cette activité protéasique est anormalement élevée chez les patients avec SII. (63)

De plus, les chercheurs ont démontré que cette protéase stimule les neurones intrinsèques (qui contrôlent la fonction digestive) et extrinsèques (qui transmettent et reçoivent des informations au SNC) en se liant au récepteur PAR-2 (*protease-activated-receptor-2*) situé sur le pôle apical des colonocytes (cellules du côlon). De même, les protéases bactériennes peuvent stimuler ce récepteur, ce qui augmente la perméabilité des jonctions serrées et provoquent une hypersensibilité. (48)

Ce qui explique que les patients avec le SII soient hypersensibles au ballonnement car les sensations de douleur arrivent plus rapidement par rapport aux sujets sains.
Elle pourrait donc constituer une nouvelle cible pour d'éventuels traitements médicamenteux des symptômes du SII. (63)

On note aussi, qu'une altération des jonctions serrées entre les cellules présentes dans la paroi intestinale peut se faire suite à une dégradation accrue de protéines impliquées dans la régulation de la perméabilité épithéliale et endothéliale, telles que la zonuline, mais également la claudine ou l'occludine, par le protéasome. (46)

Une augmentation de la perméabilité intestinale est majoritairement observée chez des patients atteints du SII-D. Cela facilite le passage d'antigènes (tels que de la nourriture,

des bactéries ou virus, toxines…) dans la muqueuse intestinale et l'apparition d'une inflammation locale, qui elle aussi en contrepartie augmente la perméabilité. (64)

En effet, chez les patients avec le SII-D, des modifications de la perméabilité sont observées au niveau du côlon, alors que chez les patients avec le SII-C, ces modifications sont plutôt dans l'intestin grêle. (48)

Ainsi, dans cette partie, nous avons vu les facteurs périphériques pouvant être responsables du SII, tels que des troubles de la motricité de l'intestin, une micro-inflammation, ou des perturbations de la flore intestinale mais également une augmentation de la perméabilité intestinale. Ces facteurs pouvant s'ajouter, on peut en retrouver plusieurs associés. A ces facteurs périphériques s'ajoutent des facteurs centraux, également à l'origine des troubles caractérisant le SII.

2. Facteurs centraux

L'intestin possède son propre système nerveux autonome (dit entérique (SNE)), avec plus de 100 millions de neurones, qui est bien distinct du SNC. Ce SNE régule la digestion des aliments, l'absorption des nutriments ainsi que l'élimination des déchets solides. De plus, ces deux systèmes communiquant entre eux, ils s'influencent mutuellement. (4)

a. Hypersensibilité du tube digestif

Le système digestif est particulièrement bien innervé. En effet, on a deux systèmes sensitifs qui interagissent : le système nerveux entérique (ou intrinsèque) qui permet une certaine autonomie du tube digestif. On a également des centres nerveux ganglionnaires médullaires et supra-médullaires ainsi que les voies sensitives afférentes extrinsèques qui permettent une régulation du SNE et des viscères abdominaux. (65)

Le SNE est situé au niveau de la paroi digestive et est composé de deux plexus : le plexus myentérique et le plexus sous-muqueux. (Voir Figure 5)
Le système nerveux extrinsèque possède des afférences vagales passant par le nerf pneumogastrique, qui arrivent au noyau du tractus solitaire (dans le tronc cérébral) et des afférences spinales, qui cheminent dans le système orthosympathique en passant par la corne postérieure de la moelle épinière et en remontant vers les voies supérieures. Ces afférences vagales dans le tronc cérébral s'articulent soit avec des voies efférentes, soit avec un second neurone (deutoneurone) et remontent vers les centres nerveux supérieurs. (65)
Ces afférences vagales innervent l'œsophage, l'intestin grêle et la partie proximale du côlon. Alors que les afférences spinales innervent l'ensemble des viscères abdominaux, ainsi que la partie distale du côlon, le rectum et l'anus. (65)

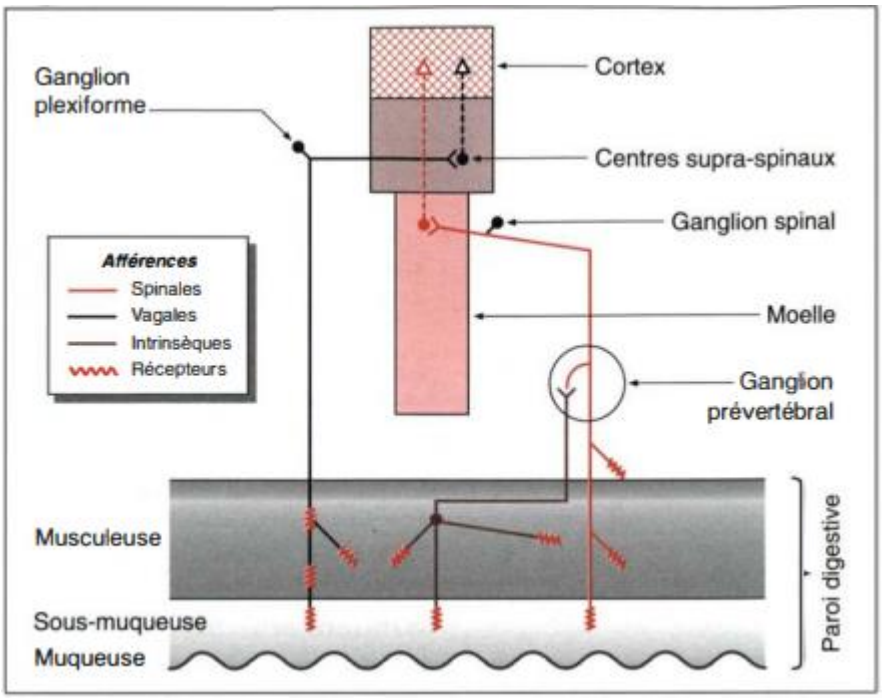


Figure 5 : Représentation schématique des afférences viscérales digestives (65)

Il a été constaté que des phénomènes habituellement non perçus chez les individus normaux, comme par exemple le passage du bol alimentaire, et la progression des aliments après un repas, était anormalement et/ou douloureusement perçus chez les personnes atteintes de SII. Ce qui a fait évoquer la possibilité d'une hypersensibilité du tube digestif.

Cette anomalie a ensuite été confirmée par des expériences de distension du côlon et du rectum avec des ballons. Les patients présentant un SII avaient des sensations différentes assimilées à des gaz, à un besoin d'aller à la selle, à des douleurs ou encore à de l'inconfort, alors que les volumes de distensions effectués sur eux étaient inférieurs à ceux pratiqués sur des sujets sains. (1)

Plusieurs arguments coexistent, notamment, celui qui met en avant le fait que l'hypersensibilité intestinale vient des neurones afférents de la paroi digestive qui seraient anormalement stimulés par des médiateurs (comme la sérotonine ou les cytokines) libérés par les mastocytes situés au contact des terminaisons sensitives. Ainsi, ces mastocytes abaisseraient le seuil de sensibilité des neurones afférents et ceci provoquerait des douleurs.

Les médiateurs des mastocytes intestinaux sont impliqués dans l'hypersensibilité intestinale des patients atteints du SII. Les mastocytes sont des cellules immunitaires situées à proximité des nerfs sensoriels. Divers facteurs (comme des bactéries, virus, toxines, parasites, cytokines…) peuvent activer ces mastocytes. Ces derniers libèrent immédiatement après leur activation des médiateurs préformés des granules cytoplasmiques (histamine, tryptase, protéoglycanes). On peut aussi avoir une synthèse *de novo* de médiateurs

(leucotriènes, prostaglandines). Ces médiateurs activent les nerfs sensoriels, en particulier ceux du tractus gastro-intestinal provoquant une hyperalgésie viscérale. (66)

Les mastocytes libèrent notamment de la tryptase, qui paraît impliquée dans la régulation de la fonction de la barrière intestinale, dans la génération d'anomalies motrices gastro-intestinales et dans les douleurs abdominales. (64)

Cependant, cette hypersensibilité peut également découler d'une hyperexcitabilité neuronale de la corne postérieure de la moelle épinière amplifiant les messages sensitifs d'intensité normale provenant du tube digestif. Ainsi, ces messages sont perçus de façon consciente et pénible par les individus. (46)

On peut également avoir une perturbation de l'intégration de ses messages sensitifs dans le cerveau. En effet, il a été montré que certaines zones du cerveau (en particulier dans le cortex préfrontal) sont stimulées, alors que normalement, elles ne devraient pas l'être. De même, on a remarqué que l'on pouvait avoir une activation cérébrale d'emblée maximale, quelle que soit l'intensité du stimulus. (46)

De plus, ces patients présentent un phénomène d'anticipation de la réponse douloureuse qui les amène à rapporter une sensation douloureuse pour des stimuli de moindre intensité par rapport aux sujets sans SII. (46)

L'hypersensibilité peut aussi résulter d'un dysfonctionnement du système des contrôles inhibiteurs diffus (CIDN) qui modulent la douleur en exerçant une action analgésique. Ces CIDN produisent une inhibition en cascade réduisant l'activité des neurones nociceptifs non-spécifiques, augmentant ainsi l'activité des neurones spécifiques sollicités par la stimulation nociceptive. Cependant, dans le SII, le fonctionnement des CIDN semble perturbé, ce qui participerait également à la survenue de douleurs. (46)

b. Stress et facteur psychologique

De nombreux patients souffrants du SII signalent des taux de stress élevés. Ce stress pourrait être provoqué par des facteurs tels que les mauvaises habitudes de sommeil, trop de travail ou une consommation excessive de caféine, d'alcool ou de tabac.

De plus, des études épidémiologiques, ont mis en évidence que le stress psychosocial, physique ou immunitaire peut être déclencheur de la première apparition ou exacerber les symptômes du SII. En effet, des traumatismes (agressions physiques ou sexuelles ou émotionnelles) ayant été vécu précocement dans la vie, sont des facteurs favorisants la survenue du SII. Ces facteurs de stress peuvent perturber l'axe cerveau-intestin (« *brain-gut axis* »), y compris le système nerveux central, autonome et entérique, et impacter ainsi la régulation de la perception viscérale et la fonction motrice digestive (voir Figure 6). (67)

Les centres spécifiques du cerveau comme l'hypothalamus, l'amygdale, et l'hippocampe, ainsi que leurs interactions avec les centres émotionnels situés dans le système limbique participent majoritairement au contrôle de la réaction du corps au stress. Les réactions de ces centres activent l'axe hypothalamo-hypophysaire (HPA) et le système nerveux autonome (SNA), qui est un modulateur important du SNE. Ainsi, l'activation du HPA par le stress, se traduit par une sécrétion accrue de glucocorticoïdes et minéralocorticoïdes. (68)

En effet, on peut voir, qu'en réponse au stress, des cytokines inflammatoires (comme le TNF-α), des acides gras à chaîne courte (SCFA), des produits microbiens, ou bien d'autres substances chimiques (comme l'histamine) peuvent altérer le SNA, entraînant une sécrétion de cortisol et d'adrénaline par l'intermédiaire du CRF (facteur de libération de la corticotrophine) et des voies dépendantes de l'ACTH (hormone adrénocorticotrope). De même, le microbiote intestinal, l'histamine libérée par les mastocytes et la sérotonine participent également à la perturbation de la sécrétion intestinale et la muqueuse intestinale en réponse au stress. (68)

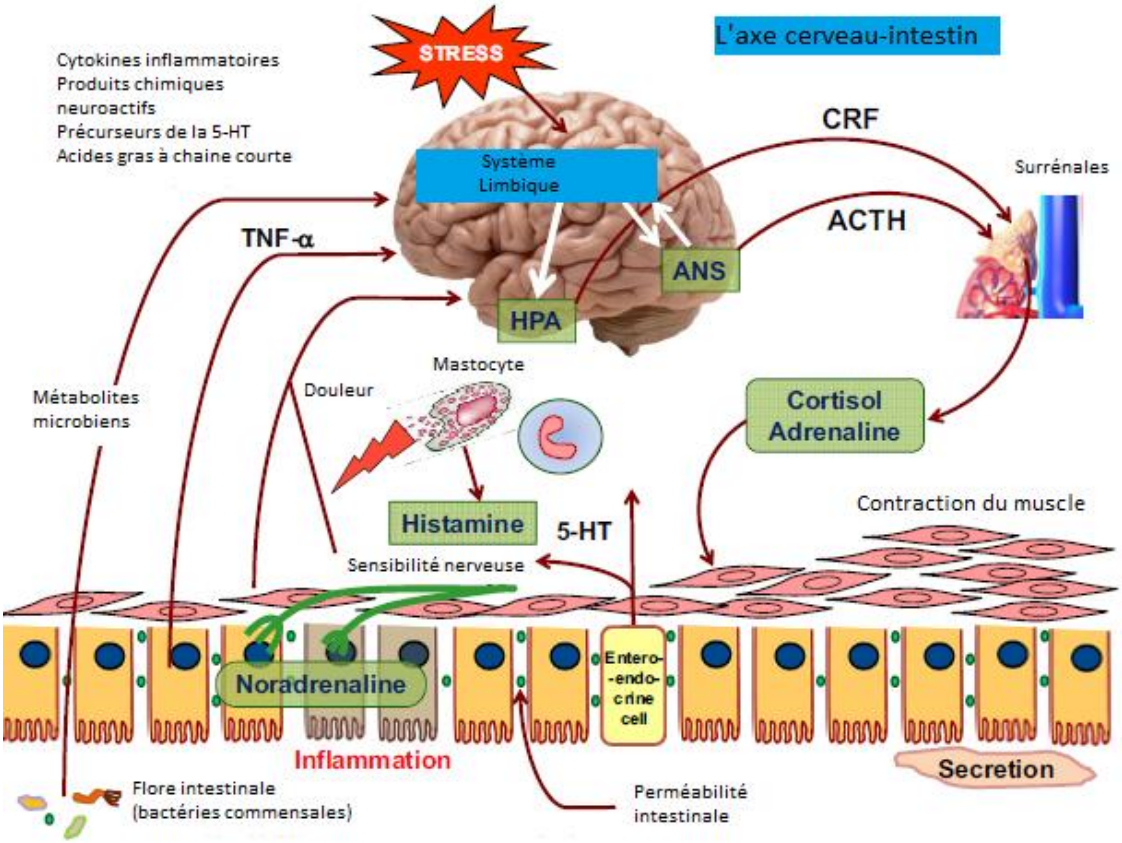


Figure 6 : Le mécanisme de « l'axe cerveau-intestin » (68)

CRF : Facteur de libération de la corticotrophine

5-HT : Sérotonine

ACTH : Hormone adrénocorticotrope

TNF-α : Facteur de nécrose tumorale alpha

HPA : Axe hypothalamus-hypophyse

ANS : Système nerveux autonome

Des études ont montré que la CRH (hormone de libération de corticotrophine) joue un rôle dans la motilité intestinale. La CRH étant un médiateur du stress, on a remarqué, que chez des patients atteints de SII, la motilité intestinale était plus importante, pour une même concentration de CRH injectée (voir Figures 7 et 8). (69)

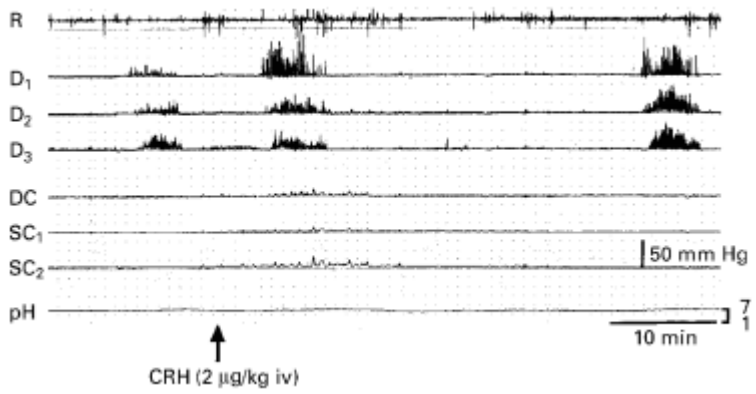


Figure 7 : Enregistrement manométrique de la motilité intestinale d'un sujet témoin normal, après injection de 2µg/Kg de CRH (69)

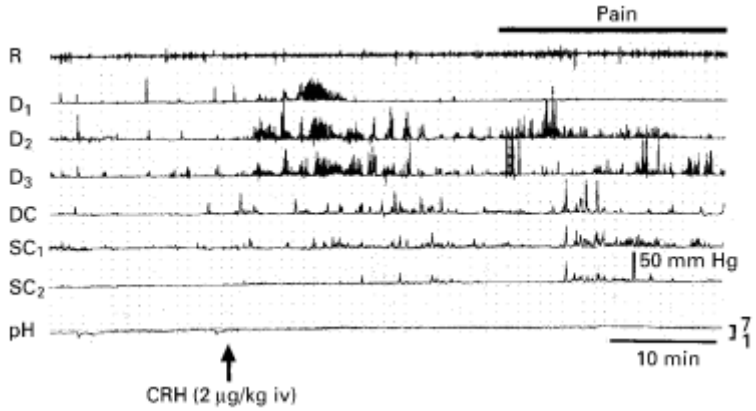


Figure 8 : Enregistrement manométrique de la motilité intestinale d'un patient avec SII, après injection de 2µg/Kg de CRH (69)

R : respiration

D1 : bulbe duodénal

D2 : partie proximale du duodénum

D3 : partie distale du duodénum

CRH : cortico releasing hormone

DC : côlon descendant

SC1 : côlon sigmoïde proximal

SC2 : côlon sigmoïde moyen

pH : pH duodénal

Ainsi, on peut voir sur cette seconde figure que chez les patients atteints du SII, on a une réponse exagérée de l'intestin à la CRH. (69)

D'autres études ont permis de démontrer que le système de signalisation du facteur de libération de la corticotrophine joue un rôle dans l'activation de certaines voies qui permettent au cerveau de traduire des stimuli en réponse corporelle. Celui-ci et composé d'un peptide CRF, d'urocortine 1, urocortine 2 et urocortine 3, ainsi que des récepteurs CRF : CRF1 et CRF2. La signalisation CFR et CRF1 intervient dans la stimulation de l'axe HPA entrainant une libération d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) et de corticostérone chez les rongeurs et de cortisol chez l'Homme. (70)

De même, ce système de signalisation fonctionne comme un neurotransmetteur permettant de coordonner les membres efférents comportementaux, immunitaires et viscéraux de la réponse au stress. Cela se fait via le locus cœruleus et ses projections noradrénergiques vers le cerveau antérieur. Cela contribue à l'excitation, à la vigilance et à la modulation des sites du cerveau antérieur, du cerveau postérieur et de la colonne vertébrale régulant l'activité du SNA, et conduisant à la stimulation du système nerveux sympathique, et à la libération des catécholamines. (70)

Cette voie de signalisation CRF/CRF1 joue un rôle dans l'induction de l'anxiété et les altérations de la douleur colique motrice et viscérale alors que l'activation des récepteurs CRF2 centraux et périphériques a plutôt un effet neutralisant.

Divers facteurs du stress rendent la muqueuse intestinale plus perméable ; des cytokines bactériennes et des neurotransmetteurs (comme la norépinéphrine) passent à travers cette muqueuse et contribuent ainsi au développement d'une inflammation locale. (68)

De même, le stress peut entrainer une activation des cellules de l'inflammation présentent au niveau de la muqueuse intestinale, notamment des mastocytes, contribuant à l'apparition de l'inflammation et donc des douleurs. (67) En effet, les mastocytes libèrent de l'histamine qui est notamment impliquée dans la perméabilité des vaisseaux sanguins, des fonctions sécrétoires, et la libération réciproque d'autres peptides observés lors de la stimulation neurale. (68)

De plus, la substance P (SP) joue un rôle très important dans la modulation de l'inflammation pendant le stress. Des études ont démontré que l'activité de la SP dans le SNC augmente en réponse au stress. (68)

Il est admis qu'un lien existe entre l'état psychologique du patient, les stimuli associés et les symptômes du SII. En effet, la libération de corticostéroïdes surrénaliens causée par le stress, peut altérer la fonction corticale (au niveau de l'hippocampe) entrainant une dépression pouvant réactiver ou accentuer les symptômes du SII. A cette libération, s'ajoute une diminution de sérotonine et de norépinéphrine dans certaines régions du cerveau pouvant accentuer cette dépression. (68)

Ainsi, nous avons mis en évidence, l'ensemble des facteurs périphériques et centraux jouant un rôle dans la survenue des symptômes du SII. Cependant, nous allons voir maintenant que d'autres facteurs peuvent être présents, comme les hormones sexuelles, l'alimentation, la génétique et l'environnement, notamment le tabac et les perturbateurs endocriniens.

3. Autres facteurs

En effet, on a remarqué que d'autres facteurs non liés à l'intestin, ni au SNC, peuvent intervenir dans le SII. C'est le cas, des hormones sexuelles qui influencent les symptômes du SII. On a aussi l'alimentation qui joue un rôle très important dans la survenue de ce syndrome, ce qui fait le traitement de première intention passe par un contrôle de cette alimentation. Il a également été montré que la génétique pouvait intervenir dans le SII. Enfin, l'environnement (comme le tabac et les perturbateurs endocriniens) dans certaines conditions interviendrait aussi dans la survenue des symptômes du SII.

a. Les hormones sexuelles

Les hormones sexuelles peuvent influencer les phénomènes de régulation périphérique et centrale de l'axe cerveau-intestin qui se trouvent impliqué dans le SII, ce qui peut provoquer des troubles de la sensibilité viscérale, de la motilité, de la flore intestinale perturbant son rôle de barrière et de défense immunitaire de l'intestin. (71)

En effet, les œstrogènes interagissent avec la sérotonine et les systèmes de signalisation des facteurs libérant la corticotrophine (CRF). Ceci explique qu'il existe des différences entre les femmes et les hommes atteints du SII, concernant la symptomatologie et les comorbidités avec d'autres syndromes (douleurs chroniques ou troubles psychiatriques). Les œstrogènes peuvent aussi intervenir dans les interactions entre le cerveau et le système immunitaire déclenchées par le stress, par l'intermédiaire de l'axe cerveau-intestin. (71)

Lors du changement du taux d'hormones au cours du cycle chez les femmes, on a une influence sur le tractus gastro-intestinal, donc les symptômes du SII peuvent s'aggraver à certains moments précis du cycle menstruel. (4) Ainsi, on observe bien une corrélation entre les symptômes et le statut hormonal, que ce soit pendant les phases menstruelles, la puberté, la grossesse ou encore la ménopause. En effet, les femmes souffrent le plus souvent du SII à partir de la puberté jusqu'au milieu de la quarantaine. De même, l'incidence du SII chez les femmes diminue avec l'âge et se rapproche de celui des hommes. Alors que la prévalence du SII chez les hommes est sensiblement la même de 20 à 70 ans. (71)

De plus, les femmes atteintes du SII sont plus à risque de développer une constipation, des ballonnements et des douleurs abdominales sévères. Alors que les hommes, eux sont plus sujets à des symptômes associés à la diarrhée. En effet, des études ont montré que les femmes ont un transit colique plus lent que les hommes. Une autre

étude a mis en évidence que les femmes ménopausées présentent des douleurs abdominales plus importantes que les hommes. (71)

De même, il est important de voir qu'il y a également une prédominance féminine concernant les troubles extra-digestifs, comme des migraines, des fibromyalgies, des douleurs pelviennes chroniques ou encore des cystites interstitielles, ceci toujours en corrélation avec le statut hormonal. De plus, les femmes atteintes du SII, sont plus sujettes à des troubles de l'humeur, de l'anxiété, de la dépression que les femmes non atteintes ou même que les hommes atteints. (71)

Un lien a été rapporté entre le SII et l'endométriose, mais également avec le syndrome des ovaires polykystiques (SOPK), qui est un trouble endocrinien caractérisé par une absence d'ovulation et une hyperandrogénie. En effet, la survenue du SOPK est associé à un risque plus important de SII. Cependant, il est important de relever que la corrélation entre le SOPK et le SII, est associé à un IMC élevé. Ainsi, les relations entre l'obésité, le statut hormonal et le SII reste encore à approfondir. (71)

b. L'alimentation

Certains aliments peuvent déclencher une réaction immunitaire et / ou augmenter la perméabilité intestinale chez les patients atteints de ce syndrome. (11)

En effet, certaines études ont montré que l'alimentation pouvait influer sur les symptômes du SII, ceci pouvant s'expliquer par des mécanismes modulateurs atypiques de l'intestin en réponse à la stimulation des récepteurs intestinaux médiés par les nutriments. L'hypersensibilité à certains aliments, peut provoquer une inflammation intestinale, une augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale et une hypersensibilité viscérale. Par exemple, des produits chimiques bioactifs présents dans les aliments (comme des salicylates) peuvent entraîner des symptômes gastro-intestinaux en induisant une hypersensibilité viscérale après une exposition chronique. (32)

De même, une distension luminale peut être provoquée par l'ingestion de certains aliments, qui, en retenant l'eau luminale et en augmentant la production de gaz, induisent ainsi l'apparition de ballonnements, des douleurs ou encore une hypersensibilité viscérale accrue. (32)

L'alcool affecte la motilité, l'absorption et la perméabilité du tractus gastro-intestinal. Néanmoins, les preuves qu'un lien existe entre l'alcool et le SII, restent limitées. De plus, chez des femmes atteintes du SII, des diarrhées et douleurs abdominales n'ont été associées qu'à une consommation excessive d'alcool (soit plus de 4 verres par jour) et non à une consommation modérée (2 à 3 verres par jour) ou légère (1 verre par jour). (32)

Le café, quant à lui augmente la sécrétion d'acide gastrique et l'activité motrice du côlon chez des individus « normaux ». De même, le café accélère l'activité motrice recto-

sigmoïdienne, entrainant un effet laxatif chez certains individus. Cependant, la relation entre le café et les symptômes du SII restent peu claire, car certaines études démontrent que le café et le thé sont des aliments favorisant le SII, alors que d'autres ne montrent aucune corrélation. (32)

Les aliments épicés déclenchent chez des patients avec le SII, des symptômes gastro-intestinaux tels que des douleurs abdominales ou des reflux gastro-œsophagiens. Une étude récente a montré que la consommation régulière d'aliments épicés (soit au moins dix fois par semaine) augmente de façon importante la probabilité de souffrir du SII notamment chez les femmes mais pas chez les hommes. Cette étude a été réalisée dans un pays asiatique où la consommation d'aliments épicés est beaucoup plus importante qu'en Europe et en Amérique. (72)

La capsaïcine, présente dans le piment rouge, accélère le transit gastro-intestinal par l'intermédiaire du récepteur transitoire potentiel vanilloïde de type 1 (TRPV1) entrainant des sensations de brûlures et des douleurs. Une augmentation du nombre de ces récepteurs a été remarquée chez des patients souffrant d'une hypersensibilité viscérale, notamment chez des personnes atteintes du SII. A savoir, que ces symptômes apparaissent pour de fortes doses d'épices, mais qu'aucune donnée n'a été rapportée pour des doses habituelles d'aliments épicés. (32)

En outre, plusieurs études ont démontré que les régimes d'élimination des oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides et polyols fermentescibles (FODMAP) et d'autres aliments sont efficaces pour réduire les symptômes du SII, en particulier lorsque les patients soupçonnent que leurs symptômes gastro-intestinaux sont dus à certains aliments. (11)

c. La génétique

Des études faites chez des jumeaux atteints de SII, ont montré des concordances plus importantes chez des jumeaux monozygotes que des jumeaux dizygotes, ce qui prouve que des facteurs génétiques sont impliqués dans la survenue du SII. En effet, il a été montré, qu'un lien existe entre le SII et les polymorphismes génétiques fonctionnels au niveau du gène transporteur de la sérotonine (SERT), mais également au niveau du gène du récepteur α2-adrénergique. Des modifications au niveau du gène du transporteur de la sérotonine sont associées à une diarrhée chez les patients avec le SII, alors que celles au niveau du gène du récepteur α2-adrénergique sont plutôt associées à la survenue d'une constipation. Plus récemment, d'autres polymorphismes génétiques ont été mis en évidence, ce qui confirme bien le rôle des facteurs génétiques dans la survenue du SII. (70)

De plus, une autre étude a permis de démontrer que 33% des patients atteints de SII présentaient un membre de la famille atteint lui aussi, contre seulement 2% pour les témoins. (73)

De même, une étude encore plus récente précise qu'il existe un risque accru de SII chez les parents des premiers, deuxièmes ou troisièmes degrés des patients souffrants de SII. (74)

d. L'environnement

Selon des études, on ne peut pas affirmer qu'il y ait une association significative entre le tabac et le SII. En effet, dans certains articles, le tabagisme est significativement plus fréquent chez les personnes avec le SII que chez ceux sans le SII, alors qu'une autre étude a montré une prévalence de fumeur plus importante chez les sujets « témoins ». Ainsi, le lien direct entre le tabagisme et la survenue du SII n'est pas établi. (75)

Les perturbateurs endocriniens d'origine chimiques, que l'on appelle également des xénobiotiques, sont présents dans notre environnement mais également dans notre alimentation. Ils provoquent des effets délétères sur la fertilité et le développement mais peuvent aussi influer sur le système digestif. C'est notamment le cas du bisphénol A. En effet, il a été mis en évidence qu'une exposition périnatale, chez les rats, à une dose de bisphénol A, sans effet nocif observé, réduit, à l'âge adulte, la perméabilité paracellulaire colique, par des mécanismes impliquant les récepteur Erβ, mais uniquement chez les femelles. A cette réduction de la perméabilité, s'ajoute une augmentation de la sensibilité des rats à l'inflammation colique. Ceci, s'explique par une production plus importante de protéines des jonctions serrées (occludine…) et par une sensibilité augmentée des cellules immunitaires au bisphénol A (*via* les récepteurs Erβ), chez les femelles en particulier. (76)

De même, le cadmium, qui est un métal lourd, contamine également l'environnement et l'alimentation. Ce dernier augmente la perméabilité paracellulaire en désorganisant les jonctions serrées et la localisation des protéines comme l'occludine ou les E-cadhérines des cellules épithéliales intestinales. En effet, chez la ratte ovariectomisée, le cadmium s'accumule dans les intestins, de façon dose dépendante, et réduit les niveaux d'expression du récepteur Erβ. Il diminue également la prolifération épithéliale intestinale. Malgré, l'absence de données sur les effets à long terme du cadmium donné en période périnatale, on peut s'attendre aux mêmes altérations qu'avec le bisphénol A. (76)

Ainsi, nous avons vu l'ensemble des facteurs pouvant jouer un rôle dans la survenue du SII. En effet, nous pouvons voir, que des facteurs tels que le taux d'hormones sexuelles, ou l'environnement dans lequel nous vivons, ou encore l'alimentation que nous consommons peut favoriser la survenue des symptômes du SII. Nous allons maintenant voir, dans la partie suivante, quels sont les moyens alimentaires à mettre en œuvre pour diminuer les symptômes du SII.

IV. Prise en charge diététique

En l'absence d'un traitement réellement efficace, les patients tentent de contrôler eux-mêmes leurs symptômes en adaptant leur alimentation, de façon à diminuer les sensations de douleurs au moment de la digestion.

Tout d'abord, nous allons voir quelles habitudes alimentaires et quelle alimentation privilégier dans le cas du SII, afin d'éviter la survenue des symptômes.

1. Quelle alimentation favoriser en cas de SII ?

a. Privilégier les fibres solubles

Il faut privilégier les fibres solubles aux fibres insolubles car elles stimulent de façon moins importante le transit digestif diminuant de ce fait l'inconfort digestif. De même, comme vu précédemment, les fibres solubles se transforment en acides gras à chaîne courte ce qui favorisent la réabsorption d'eau et de sodium, et rend les selles plus dures. (77) Elles sont donc importantes dans le cas d'un SII avec une diarrhée prédominante.

Cependant, il faut augmenter de façon progressive les quantités de fibres solubles dans l'alimentation afin que l'intestin s'habitue. Il est important d'en manger à chaque repas et d'en consommer une quantité de 20 à 30 g par jour. (77)

Les aliments riches en fibres solubles à privilégier sont (77):

- Les céréales : le pain de seigle, le pain de son d'avoine (sans blé entier), la farine d'avoine, l'orge, la farine d'orge, le sarrasin.
- Des légumes de préférence cuits : carotte, courgette, courge, asperge, pomme de terre sans la peau et patate douce.
- Des fruits : pomme épluchée, orange, pamplemousse, pêche et nectarine

A savoir que les légumes crus sont généralement irritants pour l'intestin, c'est pour cette raison que l'on recommande les légumes cuits. Pour les fruits, la pomme peut être consommée dans le cas d'un SII, car elle est riche en pectine (fibre soluble), mais elle doit être épluchée car la peau contient des fibres insolubles. (78)

On peut ajouter du psyllium à l'alimentation si les symptômes ne sont pas soulagés malgré une alimentation riche en fibres solubles. Il faut commencer par une cuillère à soupe, puis augmenter petit à petit jusqu'à deux cuillères à soupe s'il est bien toléré. Le psyllium doit être pris avec de l'eau. Si l'on est en présence de diarrhées, il faut diminuer la quantité d'eau. (78)

b. Aliments riches en protéines

Il faut privilégier les aliments protéinés pauvre en matière grasse, comme les volailles sans la peau, les poissons blancs, les œufs ou encore les fruits de mer. (79)

De plus, dans le cas du SII, il faut aussi faire attention à la teneur en glucides fermentescibles (FODMAP), car comme on va le voir plus loin, ces derniers sont responsables de ballonnements ou de flatulences chez les personnes atteintes de SII, et sont donc à éviter.

Ainsi, il faut préférer des aliments riches en protéines mais pauvres en glucides FODMAP. Voici, quelques exemples d'aliments riches en protéines végétales et animales et pauvres en glucides fermentescibles. (80)

Les aliments riches en protéines végétales et pauvres en FODMAP :

- Amandes, noisettes, arachides et beurre d'amande et d'arachide
- Graines de chia, de tournesol, de lin ou de sésame
- Haricots rouges, lentilles vertes et rouges, pois chiches

Les aliments riches en protéines animales et pauvres en FODMAP :

- Viande rouge, volailles et œufs
- Poissons et fruits de mer
- Produits laitiers faibles en lactose

c. Eau et autres boissons

Il est recommandé de boire 1,5 à 2 litres d'eau par jour, en privilégiant de l'eau non glacée tout au long de la journée. Se limiter à un verre à chaque fois, permet d'éviter la distension abdominale douloureuse chez les patients avec le SII. (78) De plus, il faut boire suffisamment pour augmenter la fréquence des selles et éviter l'usage de laxatifs dans le cas d'un SII-C. (32)

Les tisanes sont également recommandées, cependant l'eau gazeuse et toutes les boissons gazeuses doivent être évitées car elles peuvent provoquer des symptômes du SII. (32)

La consommation d'alcool doit être évaluée au cas par cas, en fonction des symptômes, afin de déterminer si une réduction d'alcool peut diminuer ces derniers. Dans tous les cas, il faut préciser aux personnes atteintes du SII, de consommer de l'alcool conformément aux limites de sécurité recommandées, avec au minimum deux jours sans alcool par semaine. En règle générale, il ne faut pas dépasser, 1 verre par jour chez les femmes et 2 verres par jour pour les hommes. (32)

La consommation de caféine, doit, elle aussi être évaluée selon les personnes, uniquement si elle est liée aux symptômes. Cependant, sa consommation journalière ne doit

pas dépassée 400 mg, ce qui correspond à la limite de sécurité pour tous les adultes. A savoir, que la caféine n'est pas uniquement présente dans le café, mais elle l'est aussi, dans le thé, dans des boissons énergisantes, des boissons gazeuses, le chocolat noir et certains analgésiques en vente libre. (32)

d. Repas et habitudes alimentaires

Il est important de fractionner les repas afin d'avoir une prise régulière de nourriture, et ainsi éviter les fringales, qui amènent souvent à manger n'importe quoi de façon trop rapide et en trop grande quantité. Dans le cas du SII, il faut faire en plus des 3 repas principaux, une ou deux collations. Ainsi ce fractionnement permet d'éviter la surcharge de l'intestin et donc les sensations de douleurs. (78)

De même, il est important de prendre le temps de manger, de s'asseoir pour manger et de suffisamment mâcher la nourriture avant de l'avaler. Il faut également éviter de sauter des repas et de manger trop tard le soir. (32)

Plusieurs études ont montré que les patients atteints de SII ont des habitudes alimentaires plus irrégulières que les témoins sains. Ce qui a permis de faire un lien entre une alimentation irrégulière et une perturbation de la motilité du côlon et donc la survenue de symptômes du SII. De même, une étude faite chez des femmes obèses et non obèses qui ont des fringales, a permis de montrer que le risque relatif de SII est 2 à 4 plus élevé chez les personnes avec des fringales. De plus, la consommation d'un repas copieux peut favoriser la survenue de symptômes gastro-intestinaux dans le SII. (32)

Régime FODMAP

Comme nous en avons parlé précédemment, un régime nommé régime FODMAP permettrait de soulager les symptômes du SII dans 75% des cas environ. Le mot FODMAP signifie : F : Fermentescibles, O : Oligosaccharides (comme le fructane…), D : Disaccharides, M : Monosaccharides, A : and, P : Polyols (sorbitol, mannitol, xylitol et maltitol). (33)

Ce régime a pour objectif de limiter les sucres fermentescibles à chaîne courte mal absorbés, naturellement présents dans de nombreux aliments, y compris les fructanes et fructo-oligosaccharides présents dans l'ail et le blé. On a aussi les galacto-oligosaccharides (dans les légumineuses), le lactose, l'excès de fructose dans les pommes et les polyols dans les fruits à noyaux. Le tableau IV, ci-dessous donne une petite liste des aliments pauvres en FODMAP. (32)

Ce régime a été mis en place au début des années 2000 par une équipe de la *Monash University* de Melbourne, en Australie, puis a été reconnu par l'intermédiaire de recherches datant de 2008, qui ont démontré que les glucides fermentescibles alimentaires provoquaient des symptômes chez les patients atteints de SII. En effet, dans ces études, les patients suivants ce régime ressentaient moins de ballonnements, de flatulences et de

douleurs abdominales. De ce fait, en 2010, ce régime FODMAP a été ajouté dans les recommandations de la colopathie fonctionnelle de la *British Dietetic Association*. En 2011, il a été adopté dans les directives australiennes. (81)

Tableau IV : Les aliments pauvres en FODMAP (32)

Glucides FODMAP	**Sous types de FODMAP**	**Aliments pauvres en FODMAP**
Oligosaccharides fermentescibles	Fructanes, galacto-oligosaccharides	Carotte, concombre, pomme de terre, poivron, aubergine, haricot vert, laitue, épinard… Céréales sans blé, farine sans blé, épeautre, avoine, maïs, riz, quinoa…
Disaccharides	Lactose	Lait sans lactose, lait de riz, lait d'amande, fromages à pâte dure (Cheddar, parmesan, brie, camembert), beurre…
Monosaccharides	Fructose	Banane, myrtille, pamplemousse, raisin, melon, miel, kiwi, citron, orange, framboise, fraise, papaye, sirop d'érable…
Polyols	Edulcorants : aspartame, sucralose	Banane, myrtille, pamplemousse, raisin, melon, kiwi, citron, orange, framboise, miel, papaye…

En effet, ces FODMAP ne sont pas absorbés dans le côlon, et lors de leur fermentation par les bactéries coliques, ces derniers entrainent des symptômes désagréables caractéristiques du SII : ballonnements, flatulences, douleurs abdominales… (82)

Ce régime se réalise en trois phases (81) :

- La première phase consiste à enlever complètement les aliments avec des FODMAP pendant au moins 8 semaines, avec le suivi et les conseils d'un diététicien qualifié et formé à l'alimentation « pauvre en FODMAP ».

- Ensuite, on a une phase de réintroduction des aliments avec FODMAP qui se fait après un examen diététique précis en lien avec les symptômes.

Ainsi, en fonction des symptômes, des conseils seront donnés concernant l'ordre et la quantité appropriés à cette réintroduction.

- Puis, sur le long terme, le patient gèrera lui-même l'ingestion d'aliments riches en FODMAP en fonction, de ses symptômes.

De plus, des études montrent que les produits issus de l'interaction entre les FODMAP et le microbiote intestinal ont une action sur les cellules souches intestinales, entrainant une augmentation de la différenciation de ces cellules souches en cellules endocrines, et donc une augmentation importante du nombre de cellules endocrines dans l'intestin. Or, ces dernières ont un rôle dans la sensibilité, la motilité, la sécrétion, l'absorption intestinale et la défense immunitaire locale. Ceci explique l'hypersensibilité viscérale, les troubles de la motilité ou de la sécrétion intestinale, caractéristique du SII. (32)

On peut mesurer l'efficacité de ce régime en mesurant l'excrétion respiratoire d'hydrogène (H_2) après l'ingestion de fructose. En effet, après la prise de 50g de fructose, environ 80% des volontaires ont une augmentation de la production de H_2. Cependant, la corrélation entre la malabsorption et le déclenchement des symptômes n'est pas systématiquement retrouvée. Dans une étude faite à Rouen, 22% des patients avec le SII avaient une malabsorption après l'ingestion de 25g de fructose, mais seulement 35% d'entre eux avaient des symptômes d'intolérance et à l'inverse 28% avaient un test normal, alors qu'ils présentaient des symptômes d'intolérance après l'ingestion. Ceci s'explique par le fait que d'autres facteurs peuvent influencer l'apparition des symptômes de SII, comme une dysbiose, ou une hypersensibilité viscérale. (83)

e. Aliments riches en probiotiques et prébiotiques

Yaourts et fromages

Un yaourt est fabriqué à partir de lait et des ferments lactiques (*Streptococcus thermophilus* ou *Lactobacillus bulgaricus*). Ces bactéries restent vivantes dans le yaourt à raison d'au moins dix millions de bactéries par gramme pendant toute la durée de vie du yaourt. (84) Le yaourt subit un traitement thermique qui permet d'éliminer les agents pathogènes, d'inactiver des enzymes et de fixer la plus grande partie des protéines solubles sur les molécules de caséine. Le lait est ensuite refroidi, afin de permettre la fermentation (vers 45°C) et cette fermentation se fait entre 2 et 3 heures. (85)

Cependant, il existe également des produits laitiers fermentés qui ont subi un traitement thermique, mais qui ont été supplémentés ensuite avec des probiotiques différents de ceux des yaourts (comme *Bifidobacterium lactis* ou *Lactobacillus acidophilus*). (86) C'est finalement le type de bactéries utilisées dans le lait qui différencie les yaourts des produits laitiers fermentés, ainsi que les processus de fermentation (durée, température…). (85)

Cette consommation de produits contribue à la bonne composition du microbiote des patients ayant un SII en favorisant une augmentation de certaines bactéries produisant du butyrate, ce dernier étant trop faiblement présent en cas de SII. (86)

Les propriétés des yaourts ou des produits laitiers fermentés dépendent de l'espèce et du genre de bactéries présentes. Cela dépend également du devenir des bactéries dans le tractus digestif. (84)

Les produits laitiers fermentés comportant une souche *Bifidobacterium*, permettent d'accélérer le transit, ce qui est intéressant en cas de constipation. De même, une amélioration des douleurs abdominales après leur consommation a été mise en évidence via des questionnaires spécifiques. (84)

Une étude a été faite chez des femmes atteintes du SII-C en double aveugle. Cette étude était composée d'un premier groupe consommant, tous les jours, pendant 28 jours, 2 pots de lait fermenté avec la souche de *Bifidobacterium lactis* DN-173 010 (= groupe « produit »). L'autre groupe consommait 2 pots d'un produit laitier non fermenté (= groupe « contrôle »). Puis on a mesuré la distension abdominale avant et après l'étude ainsi que les temps de transit dans l'intestin grêle et le côlon. Les symptômes du SII (ballonnements, douleurs abdominales et flatulences) ont aussi été évalués pendant toute l'étude. (87)

Les résultats de l'étude montrent une diminution plus importante de la distension abdominale dans le groupe « produit » que dans le groupe « contrôle ». De même, on note une accélération du temps de transit de l'intestin grêle ainsi que du côlon dans le groupe « produit ». De plus, on remarque également que la consommation de produit laitier fermenté diminue de façon importante les symptômes du SII-C. (87)

Kimchi

Le *kimchi* est un plat traditionnel coréen populaire composé de légumes fermentés comme le chou chinois, les carottes, l'ail, les oignons et le radis blanc japonais qui sont les plus utilisés, et des assaisonnements comme les piments, les poivrons rouges, le sel et les fruits de mer fermentés. On peut également le préparer avec d'autres légumes. Il est produit par un processus de fermentation avec des bactéries. (88) (89) Un grand nombre de bactéries est impliqué dans cette fermentation du *kimchi*, mais ce sont les bactéries lactiques qui sont majoritaires. L'ajout de sous-ingrédients comme le piment ou l'ail ainsi que la formation de sous-produits pendant la fermentation, entrainent la suppression des bactéries pathogènes et améliorent les avantages nutritionnels du *kimchi*. (90) Cependant, la composition microbienne du *kimchi* dépend des matières premières et des quantités utilisées. (89)

De même que les yaourts, le *kimchi* possèdent ainsi des ferments lactiques qui se produisent pendant cette fermentation. Il est important de le consommer cru (car la cuisson

détruit les probiotiques). Le *kimchi* permet de stimuler le système immunitaire et d'améliorer la digestion des aliments notamment. (91) De plus, il possède des propriétés anti-inflammatoires, antibactériennes, antioxydantes, probiotiques et réduit le taux de cholestérol. (90)

On y retrouve également des vitamines A, B1, B2, B12 et C ainsi que des probiotiques et des antioxydants. De même, on retrouve aussi, des minéraux tels que le calcium, le sodium, le potassium, le fer et le phosphore. Ainsi, on voit bien que le *kimchi* est riche en un certain nombre de composants, ce qui prouve son importante valeur nutritionnelle. (90)

De plus, le *kimchi* est faible en calories et très riche en nutriments et en fibres, ce qui le rend d'autant plus intéressant chez les personnes atteintes de SII. (88)

Kéfir

On peut trouver deux sortes de *kéfir*, le *kéfir* d'eau ou de fruit et le *kéfir* de lait. Ce sont dans les deux cas des boissons fermentées. Le kéfir d'eau est désaltérant et un peu pétillant. Le kéfir de lait est plus acide et se rapproche du yaourt à boire. (91)

Les « grains de kéfir » sont des micro-organismes vivants, qui assurent la fermentation de l'eau sucrée ou d'un produit laitier. On retrouve ces grains (ressemblant à des mini choux-fleurs) au fond du *kéfir*, où ils grossissent et se multiplient. (91)

Le *kéfir* est un probiotique puissant, en effet il est capable de rétablir et d'entretenir l'équilibre de la flore intestinale. Il contient des lactobacilles, des streptocoques lactiques et des levures qui favorisent la digestion, la protection de l'estomac et la fortification du système biliaire. (91)

De même, il améliore le système immunitaire et fonctionne comme un antibiotique naturel. De plus, il contribue à la santé osseuse, en étant une bonne source de calcium et de vitamine K2. En effet, le *kéfir* peut améliorer l'absorption du calcium par les cellules osseuses et ainsi prévenir l'apparition de l'ostéoporose. (91)

Une étude réalisée sur les effets du *kéfir* sur les symptômes du SII a montré qu'il agit positivement sur la constipation en améliorant les scores de satisfaction intestinale et en accélérant le transit colique. (92)

Babeurre

Le babeurre correspond au liquide qui se sépare du beurre au moment du barattage (agitation intense) de la crème. Il est notamment composé de matières grasses (phospholipides de la membrane des globules gras du lait), de protéines, de lactose, d'eau et de minéraux. Il subit une fermentation avant le barattage ce qui lui confère des bénéfices pour la santé. (93) Il diffère du lait écrémé, par la présence de lipides polaires provenant de

la membrane du globule gras du lait. En effet, la concentration en lipides polaires est trois à quatre fois plus élevée dans le babeurre par rapport au lait écrémé. (94)

Il s'agit donc d'une boisson à base de yogourt qui contient des cultures vivantes de bactéries lactiques. C'est un produit laitier mais qui contient peu de lactose en raison du processus de fermentation. (95)

Le babeurre est notamment utilisé dans l'industrie alimentaire, et en particulier dans l'industrie boulangère, mais également dans la transformation des produits laitiers. (94)

Le babeurre a des effets bénéfiques sur la santé, notamment grâce aux phospholipides, en particuliers sur les maladies cardiovasculaires, l'inflammation et le cancer. En effet, il a été démontré que la sphingomyéline, un composant de la membrane des globules gras du lait, joue un rôle dans la régulation de la croissance cellulaire, dans le système immunitaire et dans l'angiogenèse. Cependant, peu d'études sont actuellement faites afin de démontrer les effets bénéfiques du babeurre sur la santé. (94)

Ces effets bénéfiques au niveau des intestins sont semblables à ceux des yaourts ou des produits laitiers fermentés. En effet, ces produits laitiers peuvent améliorer les symptômes comme les ballonnements, la constipation ou la diarrhée suivant le type de bactéries qu'ils contiennent, comme nous l'avons vu précédemment.

Le soja fermenté

Le soja est une plante herbacée et une légumineuse classée dans la catégorie des oléo-protéagineux. Ses fruits sont des gousses velues dans lesquelles on retrouve des graines. Il existe quatre variétés de soja (96) :

- Le soja jaune qui est le plus classique
- Le soja rouge pour lequel les gousses contiennent des graines rouges utilisées principalement dans la cuisine indienne.
- Le soja noir qui se consomme uniquement cuit comme le soja jaune.
- Le soja vert qui correspond à des graines de soja jaune récoltées avant maturité.

Le soja est un aliment riche en protéines, en acides gras polyinsaturés avec un apport calorique intéressant. (96)

Un travail établit dans un laboratoire a permis d'établir que la prise, par voie orale, de soja fermenté permettait de réduire l'inflammation en lien avec le SII. En effet, le soja riche en phytoestrogènes possède des propriétés anti-inflammatoires et apaise ainsi les douleurs abdominales ressenties par les patients. Cependant le soja est également riche en fructane et en galacto-oligosaccharides qui sont des glucides fermentescibles (FODMAP) souvent en cause dans le SII. Pour que le soja soit efficace contre les douleurs liées au SII, il faut qu'il soit fermenté car cette fermentation permet la production d'enzymes qui vont rompre les

molécules des aliments et donc permettre une meilleure digestion. Ainsi, les sucres fermentescibles du soja deviennent grâce à la fermentation des sucres simples plus faciles à digérer pour l'intestin. (86)

Parmi les aliments de soja fermenté, on a notamment le *natto*, un aliment traditionnel japonais fait de graines de soja jaunes bouillies fermentées pendant une douzaine d'heures par *Bacillus subtilis*. Le *natto* présente un aspect gélatineux et une odeur particulière. Il est riche en protéines, en minéraux et en vitamines (notamment en vitamine K2). C'est un aliment populaire en Asie, un peu moins chez nous, bien que l'on puisse en trouver dans les magasins japonais. (97)

On a aussi d'autres aliments à base de soja fermenté, notamment la sauce soja fermentée qui est un mélange de blé et de soja. La fermentation se fait avec des champignons de la famille *Aspergillus* et des bactéries lactiques telles que *Lactobacillus* et *Streptococcus*. (98)

Il existe également le *tempeh* qui correspond à un aliment de soja fermenté traditionnellement indonésien riche en vitamine B12. Il s'agit de fèves de soja bouillies et décortiquées fermentées par l'intermédiaire de champignons filamenteux de la famille des *Rhizopus*. D'autres microorganismes participent aussi à cette fermentation, notamment des levures et des bactéries comme *Klebsiella pneumoniae*. Ce *tempeh* permet de moduler la composition du microbiote intestinal et ainsi d'empêcher la propagation de certaines bactéries comme *Bacillus* et *Staphylococcus aureus.* (98)

Le thé fermenté

On l'appelle aussi « *kombucha* ». Le thé fermenté (principalement du thé noir) est riche en micro-organismes, notamment en bactéries (de la famille des *Acetobacter*, *Gluconobacter*) et levures (*Saccharomyces*).

Il est obtenu par la fermentation de thé noir sucré en présence de ces bactéries et levures. Il a un goût assez prononcé, en raison de la fermentation, qui lui donne une saveur acidulée se rapprochant de la bière. Il s'agit d'une boisson naturellement pétillante en raison des cultures vivantes. (99)

Les acides organiques (acide acétique et acide glucuronique), obtenus par métabolisme de bactéries et levures, possèdent des propriétés antibactériennes et empêchent la contamination de la boisson par des bactéries pathogènes. Avec cette composition, il permet notamment de rééquilibrer la flore intestinale, en effet les levures et bactéries présentent dans cette boisson agissent comme des probiotiques. (100)

Les vitamines retrouvées sont les vitamines B1, B2, B6, B12 et vitamine C.

Le DSL est l'acide D-saccharique-1,4-lactone correspondant à un dérivé de l'acide D-glutarique qui possède des propriétés détoxifiantes et antioxydantes.

Comme minéraux, on retrouve le cuivre, le fer, le zinc, le manganèse ou encore le nickel. On note aussi la présence de plomb en faible quantité, ce qui explique que cette boisson ne doit pas être utilisée chez l'enfant, plus sensible que l'adulte aux effets du plomb. De même, la présence d'alcool contre-indique son utilisation chez l'enfant. (100)

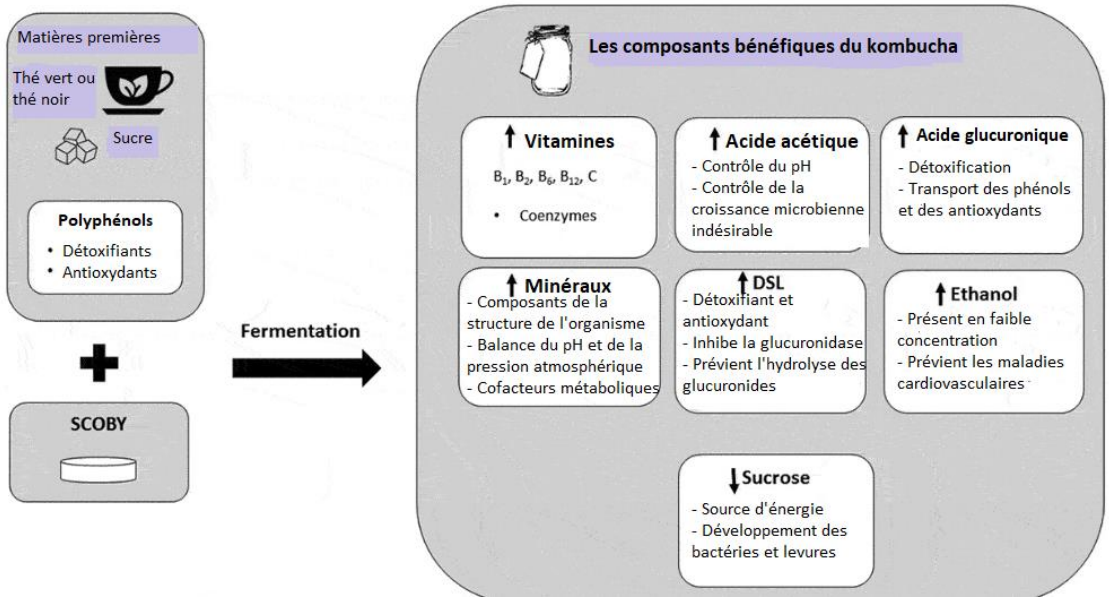


Figure 9 : Composants bénéfiques du kombucha (100)

SCOBY : Colonie symbiotique de bactéries et de levures *DSL : Acide D-saccharique-1,4-lactone*

Nous venons de voir les aliments qu'il faut privilégier afin de limiter les symptômes du SII. Tous ces aliments vus précédemment étant enrichis en probiotiques, ils sont plus faciles à digérer. Maintenant, nous allons voir les aliments qu'il faut éviter de manger ou seulement en très faible quantité, car ils accentuent les effets indésirables du SII.

2. Quelle alimentation éviter ?

a. Fibres insolubles

Les fibres insolubles sont irritantes pour l'intestin et augmentent les diarrhées. En effet, elles accélèrent le transit. Elles sont donc à éviter en cas de SII, en particulier celles provenant du blé entier. Celles qui sont les plus connues sont la lignine, la cellulose et l'hémicellulose. (78)

Les aliments riches en fibres insolubles à éviter (78):

- Le blé entier, son de blé et produits à base de blé
- L'épeautre
- Les pois, choux et brocolis
- Fruits secs
- Graines de lin

b. Le gluten

Le gluten correspond à l'ensemble des protéines que l'on retrouve dans certaines céréales, comme le blé (la gliadine), le seigle (la secaline), l'orge (l'hordénine), l'avoine (l'avenine) ou encore l'épeautre (la gliadine). (31)

En effet, dans le gluten, on retrouve deux types de protéines : les prolamines et les glutélines. A savoir, que ce sont les prolamines qui sont impliquées dans la maladie cœliaque. (101)

Le gluten se forme quand de l'eau est ajoutée et mélangée à la farine. Le pétrissage entraine la formation d'un réseau continu de protéines, ce qui rend la pâte résistante et élastique. En retenant les gaz formés pendant la fermentation, ce réseau de protéines permet au pain de lever et à la pâte de conserver sa forme. (101)

Une intolérance au gluten n'est pas toujours associée au SII. Cependant, une proportion importante de patients souffrants de SII présente des symptômes à l'ingestion de gluten malgré une absence de maladie cœliaque ou d'allergie au blé. (32) En effet, en cas de diagnostic de SII à prédominance diarrhéique ou dans les formes d'alternance diarrhée - constipation, une recherche d'anticorps anti-transglutaminase est faite afin de rechercher l'association ou non à une intolérance au gluten (maladie cœliaque). (31)

Des études ont montré qu'un régime sans gluten pendant une période de 4 à 8 semaines peut améliorer les symptômes du SII et réduire le nombre de selles par jour ainsi que la perméabilité intestinale. (32)

c. Limiter les matières grasses

Les matières grasses entrainent une digestion importante (c'est-à-dire qu'elle est plus courte et active) car elles stimulent le réflexe « gastro-colique » de l'intestin. Ainsi, les mouvements intestinaux étant douloureux chez les patients avec le SII, il vaut mieux diminuer cette consommation de matières grasses. (78)

Il est recommandé de consommer des viandes maigres ou du poisson maigre et d'éviter tout ce qui est fritures, panures et plats en sauce ou avec de la crème (voir Tableau V). De même, il faut limiter la consommation de viennoiseries et de biscuits sucrés, et par défaut favoriser les gâteaux à base de son ou l'utilisation d'huile végétale à faible dose. (78)

Tableau V : Liste des aliments pauvres et riches en matières grasses (102)

Les aliments à privilégier car pauvres en matières grasses	Les aliments à éviter car riches en matières grasses
Viandes maigres : veau, porc maigre et le bœuf avec une teneur en matière grasse inférieure à 5%, cheval Partie blanche de la volaille	Viandes grasses : bœuf, agneau, porc, mouton Peau de la volaille
Poissons frais et fruits de mer	Poissons panés, fritures
Lait et crème de soja Fromages à pâte dure avec une teneur en matières grasses inférieure à 20%	Crèmes fraiches et crème de coco Fromages gras (avec plus de 20% de matières grasses)
Avec modération : margarine et huiles végétales	Beurre et saindoux

d. Aliments fermentescibles (FODMAP)

Les aliments fermentescibles sont riches en glucides (en particulier en polysaccharides et oligosaccharides). Les glucides n'étant ni absorbés, ni dégradés, ils fermentent dans l'intestin et sont responsables de douleurs chez le patient avec le SII. Cette fermentation provoque une distension intestinale, ce qui rend douloureuse la digestion dans le cas du SII. (78)

En effet, deux mécanismes expliquent que ces aliments soient responsables de douleurs, tout d'abord, ces glucides ne sont pas absorbés par l'intestin, ils sont fermentés par les bactéries présentes dans le côlon, ce qui entraine une production de gaz. Ce gaz peut modifier l'environnement de l'intestin et entrainer une hypersensibilité viscérale, à l'origine de douleurs abdominales. Il existe aussi un autre mécanisme qui est l'effet osmotique suivant lequel ces glucides augmentent la quantité d'eau dans le côlon provoquant des réactions inadaptées de l'intestin.(81)

C'est le cas notamment des choux (chou-fleur, chou de Bruxelles…) ou des légumineuses (lentilles, pois…) qui sont donc à diminuer dans l'alimentation. Cependant, après un mois d'arrêt, il faut les réintroduire petit à petit en raison de leurs propriétés bonnes pour la santé. (78)

C'est le principe du régime FODMAP, qui permet de déterminer ceux qui sont les plus susceptibles de provoquer le SII. En effet, on retrouve des glucides fermentescibles dans de nombreux aliments, comme on peut le constater dans le tableau VI (81) :

Tableau VI : Les aliments contenant des FODMAP (81)

Types de glucides	Sous-types de glucides	Aliments riches en FODMAP
Oligosaccharides fermentescibles	Fructane et galacto-oligo-saccharide	Froment, orge, seigle, oignons, poireaux, ail, échalotes, artichauts, betteraves rouges, fenouil, petits pois, endives, pistaches, noix de cajou, fruits à coque, lentilles et pois chiches.
Disaccharides fermentescibles	Lactose	Lait, flan, crème glacée et yaourts
Monosaccharides fermentescibles	Fructose libre	Pommes, poires, mangues, cerises, pastèques, asperges, miel, sirop de glucose-fructose.
Polyols	Sorbitol, mannitol, maltitol et xylitol	Pommes, poires, abricots, cerises, prunes, pastèques, champignons, choux-fleurs, gommes à mâcher sans sucre.

e. Aliments irritants pour l'intestin

Certains aliments sont irritants pour l'intestin, notamment les aliments épicés, crus (crudités) ou acides, surtout s'ils sont consommés à jeun (voir Tableau VII). Ainsi, il vaut mieux les consommer en fin de repas. Les salades et légumes crus doivent être consommés en faible quantité lors du SII, car en effet ils peuvent être responsables de crises. A savoir, que l'ajout d'un féculent (riz ou pomme de terre…) en complément d'une salade ou de légumes crus peut améliorer la tolérance digestive de ces derniers. (78)

La consommation des aliments épicés doit être restreinte si elle aggrave les symptômes du SII. Dans ces aliments, on a des épices chaudes (comme les fructanes dans l'oignon et l'ail, la cannelle, la muscade, le clou de girofle, les poivres et le curcuma) qui sont des déclencheurs du SII. Ainsi, leur consommation doit être limitée. (32) A savoir que la différence entre les épices froides et chaudes vient de leur goût, en effet les épices chaudes sont sucrées et épicées alors que les épices froides ont plutôt un goût aigre et amer. Cependant, les épices froides peuvent elles-aussi être irritantes pour l'intestin, c'est notamment le cas de la coriandre.

Tableau VII : Liste des aliments irritants pour l'intestin (102)

Les aliments crus ou composé de petites graines	Les aliments acides	Les épices
Légumes crus, salades, noix, framboises, fraises, kiwis et fruits de la passion	Café, alcool, jus d'agrumes (orange, pamplemousse), chocolat noir	Poivre, cari, curcuma, anis, aneth, muscade, paprika, moutarde, coriandre, carvi…

f. Produits laitiers

Les produits laitiers (dont le lait) contiennent du lactose (disaccharide) qui peut être mal digéré en raison d'un déficit en lactase dans la muqueuse intestinale. Le lactose qui n'est pas digéré, est alors coupé par la flore intestinale en acides gras à chaîne courte et en gaz (tel que l'hydrogène), ceux-ci favorisant la survenue de symptômes gastro-intestinaux. (32)

Certaines personnes ayant un SII présentent en plus une intolérance au lactose. Ainsi, il va falloir dans ces cas-là diminuer la consommation de produits laitiers. (103) A savoir, que les symptômes d'une intolérance au lactose et du SII, sont similaires, ce sont notamment, des douleurs abdominales, des ballonnements, et des troubles du transit (notamment des diarrhées). (32)

Il est également possible que d'autres composants du lait, autre que le lactose, puissent être à l'origine de troubles gastro-intestinaux. C'est le cas notamment de la protéine A1 β-caséine. En effet, lors de la digestion, cette dernière libère de la β-casomorphine 7, connue pour entrainer des troubles gastro-intestinaux. (32)

Les laitages pauvres en matières grasses (type 0%) sont rendus plus onctueux avec l'incorporation d'inuline (fibre issue de l'artichaut), capable elle aussi, d'induire des ballonnements. (104)

La consommation de produits laitiers (avec du lactose) doit être réduite, uniquement chez des patients intolérants au lactose. Il est important d'informer les patients, qu'un régime sans lactose conduit à une consommation trop faible de calcium et donc à un risque d'avoir un déficit en calcium. (32)

Donc dans le cas d'une intolérance au lactose, il faut privilégier des produits laitiers pauvres en lactose, en particuliers les laits végétaux (lait de soja, d'amande, de riz ou de coco), les fromages et laitages de brebis (car pauvre en lactose), les yaourts à base de lait végétaux et les fromages comme le Cheddar, le Parmesan et le Gouda. Il faut par contre éviter ceux riches en lactose comme le lait de vache et de chèvre, les fromages frais, les yaourts classiques et la crème traditionnelle. (105)

Cependant, les fromages et les yaourts sont plutôt bien tolérés, comme nous l'avons vu précédemment, et contiennent aussi beaucoup de calcium. (104)

Une étude a mis en évidence, chez des enfants ayant des antécédents d'hypersensibilité aux protéines de lait de vache, une prévalence plus élevée du SII en vieillissant. (106)

g. Aliments à base de fructose

De même, une partie des patients avec le SII ne supportent pas le fructose. Ainsi, il faut faire attention à la quantité de fruits (pomme, raisin, fruits secs…) et de miel consommé. (103)

D'autres aliments sont riches en fructose (107) :

- Les jus de fruits comme ceux de cerise, raisin, mangue, melon…
- Les fruits industriels : sauce barbecue, fruits en conserves, sauce aigre-douce et concentré de tomate en conserve
- Les baies comme les framboises et les myrtilles
- Les légumes consommés en grande quantité : artichaut, asperges, haricots, choux, courgettes….
- Les produits à base de blé : farine, pâtes, céréales au blé complet

Les fruits cuits ont une teneur en fructose moins importante que ceux des fruits frais généralement.

S'ajoute généralement à cette intolérance au fructose, une intolérance au sorbitol (un polyol naturel, trouvé en grande quantité dans les baies de sorbier). Dans ce cas, il faut diminuer la consommation de chewing-gum et de bonbons « sans sucre » ou de fruits secs contenant naturellement du sorbitol, en particulier les pruneaux, mais aussi les abricots, les figues, les poires et les dattes. (108)

Ainsi, il faut privilégier des aliments pauvres en fructose et en polyols, notamment le sucre blanc ou la cassonade, utiliser du sirop d'érable plutôt que du miel, ou encore du stévia. (105)

Comme nous l'avons vu dans cette partie, un certain nombre d'aliments peuvent favoriser la survenue des symptômes du SII, ainsi, il est important de limiter leur consommation, mais sans s'en priver totalement. En effet, il faut savoir gérer leur consommation et consommer des aliments alternatifs, afin d'éviter la survenue de symptômes du SII, mais aussi les risques de carences. De même, certains aliments peuvent être consommés tant qu'il n'y a pas d'intolérance, c'est notamment le cas des aliments avec du gluten ou du lactose. Nous allons maintenant dans la dernière partie parler des médicaments ou compléments alimentaires disponibles en officine, qui permettent de soulager ou d'éviter les symptômes gênants du SII, et qui peuvent être recommandés aux

personnes ayant un SII, pour lesquelles les mesures hygiéno-diététiques précédentes ne suffisent pas.

V. Conseil en officine

1. Probiotiques et prébiotiques

Comme nous l'avons détaillé dans la partie précédente, les probiotiques aident à restaurer la fonction barrière de l'intestin, en modifiant la flore intestinale et en contribuant ainsi à diminuer l'inflammation locale. (109)

De nombreux probiotiques sont aujourd'hui disponibles sur le marché, et sont composés soit d'une seule souche bactérienne, soit d'une association de souches différentes. (110)

Comme probiotiques par exemple disponible en officine actuellement, il existe Alflorex® (sous forme de gélule) qui est composé d'une seule souche de *Bifidobacterium infantis 35624.* Chaque gélule contient 1 milliard de bactérie et il suffit de prendre 1 gélule par jour pendant au moins 4 semaines. (111)

Cette souche bactérienne est citée dans les recommandations sur le SII. (109) En effet, dans une étude récente, il a été démontré que cette souche améliore considérablement les symptômes du SII. De plus, elle présente aussi comme avantage de posséder un effet anti-inflammatoire, notamment en diminuant les concentrations de cytokines pro-inflammatoires. (110)

Des études chez les animaux, ont montré que d'autres probiotiques, tels que *Bacteroides infantis 35624,* ainsi qu'une souche de *Lactobacillus acidophilus* ont un effet antalgique en activant les récepteurs aux opioïdes de l'intestin. Cependant, leurs actions sur l'Homme restent controversées. De nombreux essais sur l'Homme sont encore en cours, afin de déterminer quelle souche peut être utilisée chez ce dernier et pour connaître son mécanisme d'action. (110)

De même, une étude faite sur 918 patients atteints de SII a montré un bénéfice des probiotiques en comparaison du placebo dans la diminution des symptômes du SII (diarrhées, constipation, diminution de la douleur abdominales et flatulences). (112)

Cependant, d'autres produits peuvent être utilisés et avoir une action bénéfique selon les personnes :

Imoflora®

Il s'agit d'un complément alimentaire, pour lequel chaque comprimé contient un milliard de bactéries de la souche *Bifidobacterium animalis ssp. Lactis BB-12*.

La posologie chez l'enfant de plus de 6 ans et l'adulte est d'un comprimé à croquer par jour. On peut l'utiliser chez l'enfant dès 1 an en dissolvant le comprimé dans de l'eau, toujours à la même posologie. (113)

Arkobiotics Supraflor®

Il s'agit d'un complément alimentaire (114) qui associe 6 souches de ferments lactiques : *Bifidobacterium longum* Rosell-175, *Lactobacillus rhamnosus* Rosell-11, *Lactobacillus helveticus* Rosell-52, *Lactococcus lactis ssp lactis* Rosell-1058, *Bifidobacterium animalis spp lactis* LAFTI B94, *Lactobacillus acidophilus* Rosell-418.

Il y a 11 millions de ferments lactiques par gélule, cependant avec le temps, ces ferments subissent une dégradation naturelle. Néanmoins, le laboratoire Arkopharma garantit une quantité de 2 milliards de ferments par gélules jusqu'à la date de péremption.

La posologie chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 ans est d'une gélule par jour à avaler, généralement au petit déjeuner. On peut ouvrir les gélules si nécessaire.

Ergyphilus Confort®

C'est un complément alimentaire (115), dans lequel on a comme souches bactériennes : *Lactobacillus plantarum LMG-21021*, *Lactobacillus rhamnosus GG ATCC 53103*, *Bifidobacterium longum* DSM 16603, *Lactobacillus acidophilus* DSM 21717, *Bifidobacterium bifidum* DSM 22892, fructo-oligosaccharides, vitamine B3 (nicotinamide)

Dans une gélule, on a :

- 2 milliards de souche de *Lactobacillus plantarum LMG-21021*
- 1,3 milliard de souche de *Lactobacillus rhamnosus GG ATCC 53103 et de Bifidobacterium longum* DSM 16603
- 0,7 milliard de souche de *Lactobacillus acidophilus* DSM 21717 et de *Bifidobacterium bifidum* DSM 22892

La posologie est de 2 gélules par jour pendant au moins 30 jours, à renouveler si nécessaire. Il faut prendre ces gélules, le matin au petit déjeuner. En cas de troubles intestinaux, on peut prendre 2 gélules 2 fois par jour pendant 7 jours, puis 2 gélules par jour pendant 15 jours.

Il se conserve au réfrigérateur, entre 4° et 8°C.

Smebiocta confort®

Ce complément alimentaire (116) contient une souche unique : *Lactobacillus plantarum* 299v. Dans une gélule, on a 10 milliards d'UFC (unités formant colonie).

La posologie chez l'adulte et l'enfant de plus de 6 ans est d'une à deux gélules par jour pendant au moins 4 semaines. Il est possible de le renouveler si nécessaire.

Physionorm Daily®

Il s'agit d'un ensemble de 8 ferments lactiques (avec 8 milliards d'UFC) :

- *Lactobacillus rhamnosus* (2,3 milliards d'UFC)
- *Lactobacillus acidophilus* (1,5 milliard d'UFC)
- *Bifidobacterium longum* (0,38 milliard)
- *Bifidobacterium lactis* (1,5 milliard)
- *Bifidobacterium bifidus* (0,38 milliard)
- *Streptococcus thermophoilus* (0,63 milliard)
- *Bidifidobacterium breve* (0,63 milliard)
- *Lactobacillus plantarum* (0,63 milliard)

On a également du zinc (2,5mg) et des fibres prébiotiques (193,6 mg). La posologie est d'1 à 2 gélules par jour pendant 1 mois, à renouveler si nécessaire. (117)

Lactibiane Référence®

Il est composé de 4 souches : *Bifidobacterium longum* LA101, *Lactobacillus helveticus* LA102, *Lactococcus lactis* LA103, *Streptococcus thermophilus* LA104.

On a 10 milliards d'UFC par gélule ou par sachet.

La posologie est d'une gélule à avaler ou d'un sachet à diluer dans un verre d'eau par jour pendant 1 mois, si nécessaire, on peut le renouveler. Le mieux est de le prendre avant un repas. (118)

Gelsectan®

Un produit récent, Gelsectan® peut être utilisé en cas de SII. Il permet notamment de renforcer la barrière intestinale et l'activité normale du microbiote. En effet, ce médicament associe deux mécanismes d'action synergiques : un effet mucoprotecteur avec du xyloglucane et des protéines végétales à base d'extraits de pépins de raisins. Ces derniers forment un film protecteur sur la paroi intestinale. Ce film permet de réduire les phénomènes inflammatoires et l'hypersensibilité intestinale. (119)

En effet, le xyloglucane agit comme du mucus, il renforce les jonctions serrées et évite ainsi l'adhésion et la prolifération des bactéries à travers la muqueuse intestinale. Les protéines associées permettent de renforcer son action en augmentant son temps de résidence sur la muqueuse. Ainsi, ils forment une bio-barrière mucoprotectrice qui laisse passer les nutriments mais ne perturbe pas l'évacuation des agents pathogènes. Cette barrière mucoprotectrice permet également de restaurer les fonctions physiologiques de la paroi intestinale et de stopper les diarrhées notamment grâce :

- A la protection de la muqueuse endommagée par différents pathogènes responsables des diarrhées (virus, bactéries, parasites)
- A la rupture de la cascade inflammatoire aggravant la diarrhée

- A la réduction de l'hyperperméabilité de la muqueuse, causée par l'inflammation
- A la réduction de l'hypersécrétion hydrique (120)

L'autre effet est pré-biotique, il est lié au xylo-oligosaccharide qui conduit à rééquilibrer la flore intestinale en stimulant la production de bifidobactéries. (119)

Selon les symptômes, la posologie est de 1 ou 2 gélules deux fois par jour pendant 2 à 4 semaines. La durée peut être prolongée si nécessaire. (119)

L'efficacité d'un produit pouvant varier d'un patient à l'autre, il ne faut pas hésiter à changer de produit si aucune amélioration n'est constatée après un mois de traitement. S'il y a une efficacité, une prise au long cours est recommandée, au moins sur trois ou quatre mois, voire plus, car généralement à l'arrêt, une rechute apparait. Les probiotiques sont plutôt bien tolérés mais il faut cependant être prudent avec les personnes immunodéprimées (personnes âgées, personnes atteintes de VIH ou de cancer ou les personnes recevant un traitement immunosuppresseur). (109) En effet, les probiotiques sont des compléments alimentaires, ils ne sont donc pas soumis aux mêmes contrôles de qualité que les médicaments, et certains peuvent contenir des souches responsables d'infection, qui chez les personnes immunodéprimées peuvent prendre des proportions importantes. C'est notamment le cas, en 2014, de certains lots d'**ABC Dophilus®** qui ont été contaminés par *Rhizopus oryzae*, un champignon connu pour entrainer une infection aiguë, la mucomycose. Cette mucomycose provoque chez ces personnes, une infection grave qui atteint le tube digestif (douleurs abdominales, nausées, vomissements), mais aussi les sinus, les poumons et le cerveau. En l'absence de prise en charge précoce, elle entraine généralement le décès de la personne. (121)

D'autres infections sont possibles, notamment celle à *Saccharomyces cerevisiae* qui peut être à l'origine de fongémie, d'endocardite, de pneumonie ou d'abcès hépatique… (122)

Ainsi, nous venons de voir l'action des probiotiques dans le cas du SII, mais maintenant, nous allons nous arrêter sur l'action des prébiotiques, afin de voir ce qui diffère des probiotiques.

Les prébiotiques sont des « ingrédients sélectivement fermentés qui induisent des changements spécifiques dans la composition et/ou l'activité du microbiote intestinal produisant ainsi un effet bénéfique sur la santé de l'hôte ». (123)

Les prébiotiques les plus courants sont : l'oligofructose, l'inuline, les galacto-oligosaccharides, le lactulose et les oligosaccharides du lait maternel. (123)

L'oligofructose est retrouvé naturellement dans le blé, les oignons, les bananes, le miel, l'ail et le poireau notamment. La fermentation de cet oligofructose dans le côlon est à l'origine d'un certain nombre de bénéfices (123) :

- Une augmentation du nombre de bifidobactéries dans le côlon
- Une augmentation de l'absorption du calcium
- Un raccourcissement du temps de transit gastro-intestinal

Comme nous l'avons vu précédemment, les bifidobactéries permettent la diminution des agents pathogènes en diminuant la teneur en ammoniaque du sang et en favorisant la production de vitamines et d'enzymes digestives. (123)

Le lactulose est un disaccharide synthétique obtenu par isomérisation du lactose, qui contient du fructose à la place du glucose. N'étant pas absorbé par l'intestin grêle, il fonctionne comme un prébiotique. De même, plusieurs études ont montré qu'il peut augmenter la croissance des bifidobactéries. (124)

L'inuline se retrouve dans plusieurs végétaux : ail, asperge, poireau, topinambour, et surtout dans la racine de chicorée. Des études faites sur les l'Homme et les animaux montrent que l'inuline possède un effet prébiotique en stimulant la croissance des bifidobactéries, d'autant plus qu'elle n'est pas absorbée avant son arrivée dans le côlon. (125) Cependant, comme nous l'avons vu précédemment, l'inuline est un fructane qui peut être responsable de symptômes du SII, ainsi, il vaut mieux éviter de trop en consommer.

Peu d'études ont été faites avec les prébiotiques chez des patients atteints de SII, deux études n'ont pas montré d'amélioration des symptômes à la suite de la prise de prébiotiques. Cependant, deux autres études ont permis de mettre en évidence une amélioration. En effet, une étude réalisée sur les patients atteints de SII, divisés en deux groupes, l'un recevant 3,5 à 7g de *trans*-galacto-oligosaccharides par jour, l'autre un placebo a montré que ceux qui ont eu les prébiotiques, ont vu une amélioration de leurs symptômes (consistance des selles améliorée et diminution des flatulences et ballonnements). (126)

Actuellement, les preuves en faveur de l'utilisation des prébiotiques dans le traitement du SII, ne sont pas encore suffisantes, ce qui explique que les prébiotiques ne soient pas recommandés pour le moment. Des études supplémentaires sont nécessaires afin d'évaluer la dose idéale, le type de prébiotique et le rapport bénéfice/risque sur le court et le moyen terme. (126)

Cependant, chez certains patients, la prise de probiotiques et de prébiotiques ne suffit pas à soulager les symptômes. Dans ces cas-là, il faut utiliser des médicaments pour soulager les douleurs abdominales ou limiter les troubles du transit (constipation ou diarrhée). Nous allons maintenant voir, l'ensemble des médicaments qui peuvent être utilisés dans le cas du SII.

2. Médicaments

Selon le type de SII, les médicaments proposés aux patients ne vont pas être les mêmes. En effet, chez un patient SII-D, on va privilégier des médicaments anti-diarrhéiques, alors que chez un patent SII-C, on proposera plutôt des laxatifs. De même, dans le cas d'un SII-PI, on peut proposer des probiotiques qui vont permettre de restaurer la flore intestinale. Généralement, dans tous les cas, on donne des médicaments contre les douleurs abdominales qui sont omniprésentes chez les patients avec le SII.

a. Contre les douleurs abdominales

Les antispasmodiques représentent le traitement de première intention pour soulager les douleurs abdominales des patients. (48)

Il existe différents types d'antispasmodiques. On a des médicaments **antispasmodiques musculotropes** (voir Tableau VIII) qui agissent sur les cellules musculaires lisses de l'intestin, et aident ainsi à diminuer les douleurs abdominales. (127)

Tableau VIII : Antispasmodiques musculotropes disponibles en vente libre (109)

Molécules	Produits disponibles à la vente
Phloroglucinol	Spasfon®, Spasfon-Lyoc® ou Phloroglucinol conseil®
Trimébutine	Débricalm®, Trimébutine conseil®
Alvérine + siméticone	Dolospasmyl® et Météospasmyl®

D'autres sont également disponibles, mais uniquement sur ordonnance : le pinavérium (Dicetel®) et la mébévérine (Duspatalin®).

On a également des **antispasmodiques anticholinergiques** qui agissent par antagonisme des effets muscariniques de l'acétylcholine, ayant ainsi une action antispasmodique au niveau des fibres musculaires lisses du tube digestif, des voies biliaires et urinaires. Le seul antispasmodique anticholinergique disponible par voie orale, est le Librax®, les autres sont sous forme injectable. Il est composé de clidinium (antispasmodique anticholinergique) et de chlordiazépoxide (benzodiazépine anxiolytique et myorelaxante). (127)

Cependant, ces antispasmodiques entrainent des effets secondaires comme des troubles de la vision, une bouche sèche et des étourdissements. De plus, ils peuvent entrainer une constipation. Il vaut donc mieux être prudents chez les patients avec le SII-C. (112)

En cas de ballonnements associés, il vaut mieux privilégier l'association d'un antispasmodique et de siméticone ou de charbon, permettant de limiter la formation de gaz : MétéoSpasmyl®, DoloSpasmyl® (alvérine + siméticone), Météoxane® (phloroglucinol + siméticone). (109)

Il y a également des **pansements intestinaux** (Bedelix® ou Actapulgite®…) qui exercent un effet protecteur sur la muqueuse intestinale et adsorbent les gaz et toxines. Ils peuvent être utilisés en complément ou comme alternatives aux antispasmodiques. (109)

En effet, la montmorillonite beidellitique (Bedelix®) a été étudiée par l'intermédiaire d'un essai randomisé chez 524 patients atteints de SII. Le Bedelix® a été efficace dans un sous-groupe de patients avec le SII-C, notamment en diminuant les douleurs abdominales et en améliorant le confort digestif de façon significative par rapport au placebo. Dans les deux autres sous-groupes (un avec des patients atteints de SII-D et l'autre de SII-A), il y a eu également une amélioration des symptômes mais de façon moins importante. (128)

Des études faites sur différents antispasmodiques dans le cas du SII, montrent que certains antispasmodiques diminuent mieux la douleur abdominale que d'autres, c'est le cas notamment de la trimébutine et du pinavérium. (112)

b. En cas de constipation

En cas de constipation, on peut utiliser des **laxatifs osmotiques doux**. Ces laxatifs hydratent les selles et les ramollissent en faisant un appel d'eau dans l'intestin. (129) On a comme laxatifs osmotiques : le lactulose (Duphalac®), le lactilol (Importal®), le macrogol et polyéthylène glycol (Forlax® et Transipeg®), le movicol (Movicol®) et le sorbitol (Sorbitol®). (127)

On a aussi des **laxatifs de lest**, qui ont des fibres hydrosolubles (psyllium, sterculia ou ispaghul…). Ces laxatifs modifient la consistance des selles et les rendent plus volumineuses, ce qui facilite leur excrétion. (129) Comme spécialités, il y a : Parapsyllium®, Psylia®… Cependant, il est important de bien boire avec ces traitements, afin de limiter la survenue de ballonnements. (109)

Il existe également des **laxatifs lubrifiants** (Lansoyl®, Lubentyl®) qui facilitent l'excrétion des selles grâce à des corps gras (paraffine liquide). (129) Cependant, leur utilisation sur le long terme altère l'absorption des vitamines liposolubles (A, D, E et K). Il est également important de les prendre au moins 2 heures avant d'aller se coucher, afin d'éviter la survenue de pneumopathies lipidiques. (130) On peut les associer à d'autres laxatifs (de lest, osmotiques ou stimulants). (129)

Les **laxatifs stimulants** (Bisacodyl, Idéolaxyl®…) doivent être utilisés en dernière intention car sur le long terme, ils peuvent nuire à la motilité intestinale en augmentant la motricité de l'intestin. (129)

Ainsi, il faut privilégier les laxatifs osmotiques et de lest dans le traitement du SII car ce sont les mieux tolérés et qu'ils n'entrainent pas de dépendance, contrairement aux laxatifs stimulants.

c. En cas de diarrhées

En cas de diarrhées, le lopéramide (Imodiumcaps®, Imodiumlingual®…) ou le racécadotril (Tiorfast®) peuvent être utilisés. Pour le lopéramide, il ne faut pas dépasser six prises par jour, et quatre prises pour le racécadotril. (109)

Le **lopéramide** est un agoniste opioïde des récepteurs de type µ qui ralentit le transit intestinal. Le lopéramide permet également de diminuer le volume fécal. (112) Cependant, il ne permet pas de soulager les douleurs abdominales, il faut donc généralement l'associer à un antispasmodique.

Le **racécadotril** est un inhibiteur de l'enképhalinase intestinale (peptidase qui inhibe les enképhalines). Il évite donc la dégradation des enképhalines et permet ainsi leur action au niveau des récepteurs opioïdes delta : la réabsorption d'eau et d'électrolytes est ainsi favorisée. Ce mécanisme explique l'activité antisécrétoire du racécadotril. (127)

Les **pansements intestinaux**, type diosmectite ou attapulgite (Smectalia®, Actapulgite®) améliorent la consistance des selles et diminue leurs volumes, en ayant en même temps, un effet bénéfique sur les douleurs abdominales. Cependant, il faut les prendre à une distance de 2 heures des repas et des autres médicaments car ils empêchent la bonne absorption des autres médicaments. (109)

Il est important également de bien s'hydrater lors d'une diarrhée afin d'éviter le phénomène de déshydratation. De même, comme nous l'avons vu précédemment, il faut privilégier des aliments pauvres en fibres.

d. Les médicaments agissant sur la flore intestinale

Précédemment, on a remarqué que dans le SII, on a généralement une modification de la flore intestinale entrainant des effets indésirables (ballonnements, diarrhées, constipation), on peut donc utiliser comme traitement, des antibiotiques qui vont influer sur cette flore et donc sur les symptômes du SII.

A savoir que les **antibiotiques** qui ne sont pas ou peu absorbés par la paroi intestinale sont intéressants dans le traitement de la colonisation bactérienne. C'est le cas de la rifaximine. Des études ont montré que l'utilisation de la rifaximine, qui en plus d'être un antibiotique non absorbé, est aussi à large spectre (agit sur de nombreuses bactéries), est utilisé dans le traitement des diarrhées aiguës, mais permet aussi de diminuer les symptômes du SII. En effet, après un traitement de 15 jours (550mg 3 fois par jour), le pourcentage de personnes ressentant une diminution des symptômes est plus important

pour les personnes sous rifaximine que pour celles avec le placebo, et jusqu'à 3 mois après le traitement. (110)

La rifaximine est un dérivé hémi-synthétique antibactérien de la rifamycine qui agit en se liant à la sous-unité β de l'ARN polymérase bactérienne, ce qui engendre une inhibition de la synthèse de l'ARN bactérien. Elle agit sur un grand nombre de bactéries : sur les aérobies à Gram positif et Gram négatif et les anaérobies.(131)

D'autres antibiotiques peuvent être utilisés, c'est le cas de la tétracycline, de l'association de l'amoxicilline et de l'acide clavulanique, du métronidazole et des fluoroquinolones (comme la norfloxacine). Cependant, ces derniers sont absorbés par la paroi intestinale et peuvent engendrer des effets indésirables systémiques. C'est pour cette raison que l'on privilégie la rifaximine. (131)

La néomycine a été l'un des premiers antibiotiques à être utilisé, en effet dans un essai randomisé en double aveugle avec 111 patients, on a démontré que la néomycine présentait une amélioration de près de 50% des symptômes du SII par rapport aux patients avec le placebo. Cependant, malgré une efficacité de la néomycine, on ne privilégie pas cet antibiotique, car se posent les problèmes de l'antibiorésistance et des effets indésirables systémiques. (131)

Récemment, il y a eu un intérêt pour la rifaximine, dans les cas de retraitement. En effet, ce qui est intéressant avec cet antibiotique, est qu'il n'y a pas de notion de résistance bactérienne, donc on peut le réutiliser si nécessaire. C'est une chose qui n'est pas possible avec la néomycine, car suivant une étude, 75% des sujets répondant à la néomycine ont échoué à répondre au second traitement de néomycine. (131)

Ainsi, on peut donc utiliser des antibiotiques dans le traitement des symptômes du SII, en privilégiant un antibiotique non résorbable, avec une spécificité intestinale, un profil de résistance bactérienne faible, peu d'effets indésirables et un large spectre, comme la rifaximine. (131)

e. Les antidépresseurs

Cette classe de médicaments peut être utilisée dans le SII, pas uniquement pour sa composante thymique mais surtout pour son effet analgésique viscéral, par l'intermédiaire d'une action centrale. C'est notamment le cas des **antidépresseurs tricycliques** (voir Tableau IX). En effet, des études ont montré que 30% des malades ont vu une amélioration de leurs symptômes : la probabilité d'une amélioration de la douleur abdominale est deux à quatre fois supérieure à celle observée sous placebo. (48)

Tableau IX : Antidépresseurs tricycliques ayant l'AMM dans les douleurs neuropathiques (127)

DCI	Spécialités
Amitriptylline	LAROXYL®
Clomipramine	ANAFRANIL®
Imipramine	TOFRANIL®

L'imipramine est à privilégier chez les patients présentant une diarrhée prédominante, car elle permet de ralentir le transit intestinal. L'amitriptylline, quant à elle, est à utiliser en cas de douleurs abdominales intenses. (132)

De même, des **antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine** (ISRS) peuvent être utilisés, car comme nous l'avons vu précédemment, la sérotonine joue un rôle dans l'apparition des douleurs abdominales. Ces médicaments sont mieux tolérés que les antidépresseurs tricycliques. Cependant, les études faites avec les ISRS (tels que la fluoxétine ou paroxétine) semblent montrer que leurs effets sur le SII sont limités. (48) En effet, les résultats obtenus avec les ISRS sont moins convaincants qu'avec les antidépresseurs tricycliques.

Chez les patients ayant une pensée obsessionnelle sur les symptômes du SII, il semblerait que les ISRS aient une efficacité. Cela suggère que l'utilisation d'un ISRS à faible dose peut être intéressante dans le traitement précoce du SII. (133) De même, ils accélèrent le transit, on peut donc les utiliser dans le cas du SII-C. (132)

f. Les agonistes et les antagonistes des récepteurs à la sérotonine

Comme nous l'avons montré dans la partie précédente, la sérotonine est impliquée dans le SII. En effet, après avoir été libérée par les cellules entérochromaffines, elle a des effets vasculaires, péristaltiques, sécrétoires et nociceptifs. Quatre de ces récepteurs ont été étudiés au niveau du tube digestif : 5-HT1, 5-HT2, 5-HT3 et 5-HT4. (134)

Les **antagonistes des récepteurs 5-HT3** inhibent la motricité digestive. Ils sont donc proposés dans le cas d'un SII-D. On a notamment, l'alosétron, le cilansétron et le ramosétron. A l'inverse, on a des stimulateurs ou agonistes des récepteurs 5-HT4 : le tégasérod et le prucalopride qui sont indiqués dans le cas d'un SII-C. (134)

Tout d'abord, l'alosétron a démontré son efficacité dans le SII-D, en inhibant les récepteurs 5-HT3 excitateurs au niveau des voies neuronales ascendantes et descendantes impliquées dans le péristaltisme intestinal, ce qui permet un ralentissement du transit. (135)

Une étude a été faite chez des patients atteints de SII, avec un groupe recevant un placebo, un autre de l'alosétron à une dose de 0,25mg deux fois par jour et un autre une dose de 4mg d'alosétron deux fois par jour. Les résultats de cette étude sont que l'alosétron augmente la compliance du côlon à la distension et améliore ainsi les symptômes de SII. (136) Malgré l'efficacité de ce médicament, il a été retiré du marché pour des raisons de sécurité (colites ischémiques et constipation sévère) en 2000. (135)

Le cilansétron peut également être utilisé, car dans une étude faite sur 700 patients atteints de SII-D, avec une dose de 2mg trois fois par jour pendant une période de six mois, il a été démontré une efficacité sur les symptômes du SII en comparaison au placebo sans effets secondaires importants. (128) Cependant, lui aussi se retrouve aujourd'hui retiré du marché pour les mêmes raisons de sécurité que l'alosétron. (137)

Dans une étude récente, il a été démontré que le ramosétron a bien une efficacité contre les symptômes du SII-D. (132) Ce dernier est toujours en étude aujourd'hui.

De même, les **agonistes partiels du récepteur 5-HT4**, que sont le tégasérod et le prucalopride sont intéressants dans le traitement du SII. En effet, on a remarqué que les récepteurs 5-HT4 étaient impliqués dans la sensibilité viscérale. (135) Cependant, le tégasérod a été retiré du marché en 2007, en raison d'un risque trop important de troubles cardiovasculaires. (132)

Le prucalopride, quant à lui, permet de réduire l'inconfort intestinal, les ballonnements et les troubles du transit, notamment dans la constipation, en accélérant le transit. (132) En effet, une étude a démontré son efficacité, notamment sur l'accélération du transit. Dans cette étude, 23,6% des patients ayant reçu 2mg de prucalopride contre seulement 11,3% des patients du groupe placebo, atteignaient au moins trois selles par semaine. De même, ce médicament a peu d'effets secondaires, sauf des céphalées, des nausées, des douleurs abdominales et des diarrhées. De même, la recherche d'éventuels troubles cardiaques s'avère pour le moment négative. (138)

Enfin, un autre médicament est récemment apparu, le piboserod, un **antagoniste des récepteurs 5-HT4** qui est actuellement en cours de développement dans le traitement du SII-D. (135)

Ainsi, on peut voir que dans cette classe de médicaments, peu d'entre eux sont encore sur le marché aujourd'hui. Des études complémentaires sont nécessaires afin de développer d'autres médicaments ayant peu d'effets secondaires et pouvant ainsi être utilisé dans le SII.

Dans cette partie, nous avons vu l'ensemble des médicaments qui peuvent être proposés afin de traiter les symptômes du SII. Cependant, il existe des traitements non médicamenteux qui sont de plus en plus proposés à l'heure actuelle et qui sont également efficaces. C'est notamment le cas de l'activité physique modérée, des thérapies corps-esprit

et de l'aromathérapie et la phytothérapie. C'est ce que nous allons voir dans la prochaine partie.

VI. Prise en charge non médicamenteuse et non alimentaire

1. Activité physique

L'activité physique est à ajouter au régime alimentaire, car elle est bénéfique pour la santé en général et possède en plus des effets positifs sur les symptômes du SII. De plus, plusieurs études ont permis de mettre en évidence que l'activité physique modérée permet de réduire les symptômes du SII en diminuant l'émission de gaz, les ballonnements et la constipation. (139)

Cependant, il faut faire attention car une activité physique intense peut aggraver les symptômes du SII. Par exemple, la marche à pied, permet d'accélérer le transit et donc est plutôt avantageux chez les patients SII-C. Néanmoins, la course à pied peut agir comme un facteur de stress sur les intestins et avoir des effets négatifs sur le SII. (32)

Il a aussi été démontré que le yoga améliore les symptômes du SII. En effet, une étude faite chez des adolescents atteints du SII, qui ont pratiqué le yoga pendant quatre semaines a montré qu'ils étaient moins anxieux et présentaient moins de symptômes gastro-intestinaux. (140)

Ainsi, il faut conseiller aux patients ayant une faible activité physique, de l'augmenter, tout en tenant compte de ses besoins et de sa situation. En effet, il est recommandé que les patients fassent de la marche, du vélo, du yoga ou de la natation, pendant au moins 30 minutes par jour, et ceci au moins 5 jours par semaine. (32)

Cependant, il existe aujourd'hui d'autres approches permettant de diminuer les symptômes du SII, c'est notamment le cas des thérapies corps-esprit que nous allons voir maintenant.

2. Les thérapies corps esprit

Parmi ces thérapies, les plus adaptées et les mieux acceptées par les patients atteints de SII sont la thérapie cognitivo-comportementale et l'hypnothérapie. (51) Mais il existe d'autres thérapies, telles que la relaxation et l'acupuncture, qui sont également utilisées dans le traitement du SII.

a. La thérapie cognitive comportementale

La thérapie cognitive comportementale (TCC) est le traitement le plus étudié à l'heure actuelle pour le SII : elle est donc utilisée en première intention. Ce traitement du SII s'appuie sur 3 composantes : tout d'abord, une psychoéducation concernant la réponse au stress et sa relation avec l'apparition des symptômes gastro-intestinaux. Ensuite, il s'agit de

faire un résumé des réponses cognitives et comportementales aux symptômes et/ou à la peur des symptômes, et enfin la troisième composante est d'apprendre à modifier ces réponses pour réduire la détresse liée au SII ainsi que la réactivité physique au stress. Cependant, il n'existe pas de protocole standardisé pour le traitement du SII, et différentes études ont appliqué ce traitement, généralement en 6 à 12 séances de thérapie, même si le nombre optimal de séances pour le SII n'est encore pas connu. La plupart des recherches ont évalué le traitement du SII par TCC avec un traitement individuel en face-à-face, mais la TCC peut également se faire en groupe ou par l'intermédiaire de téléconsultations. Néanmoins, un protocole individuel doit être envisagé en priorité chez les patients peu motivés vis-à-vis des changements, et/ou des exercices d'autosurveillance. (141)

Dans des essais contrôlés randomisés, la TCC pour le SII s'est révélée efficace par rapport au groupe témoin. (142)

Des analyses récentes ont démontré que la TCC est efficace dans le traitement des symptômes intestinaux, ainsi que dans l'amélioration de la qualité de vie et de la souffrance psychologique des patients. De plus, ces effets persistent au-delà du traitement par TCC et continuent sur le long terme. De même, de nouvelles formes de TCC sont pour le moment en cours de développement afin de cibler directement les symptômes du SII et les comportements liés à la maladie, chez les patients avec un SII sans trouble psychologique associé. (141)

b. L'hypnothérapie

Il existe également l'hypnothérapie dirigée sur l'intestin qui est une variante de l'hypnose médicale qui se concentre sur la santé intestinale. Ce traitement se fait généralement en 7 à 12 séances hebdomadaires pendant lesquelles les patients apprennent d'abord à atteindre et à approfondir un état hypnotique, puis ils sont conduits à des suggestions hypnotiques plus précises à l'aide d'une série d'images scénarisées, toujours centrées sur l'intestin. Par la suite, les patients peuvent pratiquer chez eux, à l'aide d'enregistrement audio et peuvent suivre leur progrès grâce à des formulaires d'autosurveillance. (141)

Cependant, le mécanisme d'action de l'hypnothérapie n'est pas complètement compris. Elle possède des effets directs sur la fonction intestinale, la sensibilité viscérale et les facteurs psychologiques (anxiété et dépression). Des études reposant sur l'imagerie, supposent que l'hypnothérapie peut agir au niveau du cortex cingulaire antérieure, ce qui permet de diminuer la douleur. En effet, cette région du cerveau peut être hyperactive chez certains patients atteints de SII. (141)

Cette forme d'hypnothérapie s'est révélée particulièrement efficace chez les patients avec le SII. Il existe deux protocoles d'hypnothérapie standardisés pour le SII : le *Manchester*

Approach et le *North Carolina Protocol*. Ces deux protocoles sont dirigés sur l'intestin et scénarisés, ils se font sur une période de 8 à 12 semaines avec 7 à 10 séances. (141)

En 1984, une étude d'évaluation de l'hypnothérapie dans le SII, a révélé qu'elle était plus efficace que le traitement témoin pour diminuer les douleurs abdominales, les ballonnements, le dysfonctionnement intestinal et améliorer la qualité de vie. (143)

Puis, ces résultats ont été confirmés par d'autres études, qui ont aussi démontré que l'hypnothérapie a des effets sur le long terme. En effet, 83% des répondants ont conservé leurs avantages de traitement pendant 1 à 5 ans après l'arrêt du traitement. (144)

c. La relaxation

La relaxation permet de ressentir un mieux-être et de diminuer le stress, qui est un facteur favorisant les troubles gastro-intestinaux. (145)

Il existe des thérapies de relaxation qui permettent aux patients de soulager leurs symptômes. En effet, la thérapie basée sur la pleine conscience (comme la MBCT : *Mindfulness Based Cognitive Therapy*) est une thérapie qui s'appuie sur la méditation et la relaxation afin de favoriser la prise de conscience et l'acceptation du moment présent. Cette thérapie nécessite que les personnes s'habituent à observer les détails de leur environnement sans porter de jugement. Il existe un certain nombre de variantes de MBCT, la majorité s'appuient sur la réduction du stress basée sur la pleine conscience (MBSR : *Mindfulness Based Stress Reduction*) de Jon Kabat-Zinn afin d'affronter une maladie chronique. (141)

La MBCT permet dans le SII, de diminuer l'hypersensibilité viscérale et d'améliorer la qualité de vie. En 2011, une étude a mis en évidence une diminution de 38,2% de la gravité des symptômes du SII, avec une amélioration de la qualité de vie. (146)

Toutefois, les preuves que la MBCT est efficace sur le SII sont moins importantes que celles de la TCC et de l'hypnothérapie. (141)

d. L'acupuncture

L'acupuncture a aussi révélé une efficacité chez les patients, notamment en diminuant le taux de cortisol sanguin. (51) De plus, l'acupuncture permettrait de diminuer les douleurs, notamment les douleurs abdominales et les ballonnements. En effet, même si on ne sait pas encore aujourd'hui comment fonctionne ce traitement, on suppose que les aiguilles stimulent des signaux électromagnétiques dans le corps. Par la suite, ces signaux libèrent des produits chimiques permettant l'analgésie ou poussent les systèmes de guérison naturels du corps vers l'action. (147)

Cependant, les études faites concernant cette méthode ne permettent pas d'évaluer l'efficacité de l'acupuncture dans le traitement du SII. (145)

Nous venons de voir l'ensemble des approches corps-esprit qui peuvent être utilisées chez les patients atteints de SII. Cependant, nous pouvons également utiliser l'aromathérapie et la phytothérapie afin de soulager les symptômes du SII, c'est ce que nous allons voir maintenant.

3. L'aromathérapie et la phytothérapie

La menthe poivrée est connue comme étant antispasmodique, on peut donc l'utiliser pour calmer les contractions des muscles du côlon. En effet, l'huile essentielle de menthe poivrée peut être utilisée, car le composant majoritaire, la menthacarine en bloquant les canaux calciques, entraine une relaxation des fibres musculaires lisses intestinales, et donc calme les spasmes intestinaux. En effet, l'administration d'huile essentielle de menthe poivrée trois fois par jour à la dose de 187mg, diminuait les douleurs abdominales des patients atteints de SII à la huitième semaine de traitement, par comparaison au groupe placebo (43% contre 22%). De plus, cette huile essentielle est plutôt bien tolérée, mis à part quelques brûlures d'estomac que l'on peut atténuer en ne prenant pas l'huile essentielle pure. Le problème est que l'on ne connait pas la posologie optimale pour le traitement du SII. (148) De plus, la prise de cette huile essentielle est contre-indiquée en cas de calculs biliaires, car elle stimule la production de la bile et peut favoriser la survenue d'une crise. De même, elle interagit avec certains médicaments, et notamment les inhibiteurs calciques, ainsi il faut faire attention chez les personnes prenant ce type de médicaments. (149)

D'autres plantes antispasmodiques existent, c'est notamment le cas du carvi, de la coriandre, du cumin, du fenouil et de la mélisse. Cependant, le carvi et la coriandre sont à éviter car, comme nous l'avons vu précédemment, ce sont des aliments irritants pour l'intestin. (149)

L'anéthol, un des composants majeurs du fenouil, a un effet myorelaxant sur les muscles lisses intestinaux. Dans une étude sur des patients atteints de SII, le fenouil a réduit les douleurs abdominales par l'intermédiaire de son mécanisme d'action. (150) On peut le retrouver sous forme d'huile essentielle ou de fruits séchés (tels quels ou en poudre). Cependant, il est contre-indiqué en cas d'allergie aux plantes de la famille des astéracées, mais également chez les femmes ayant des antécédents de cancer hormonodépendant (cancer du sein, des ovaires ou de l'utérus) du fait de ces composants œstrogéniques. De plus, le fenouil interagit avec les médicaments photosensibilisants car il amplifie la réaction de la peau à l'exposition des rayons UV. La posologie chez l'adulte et l'enfant de plus de 12 ans est au maximum de 5 à 7 grammes de fruits séchés par jour. (151)

Le gingembre peut être utilisé car il a notamment des propriétés antalgiques. Cependant, dans un essai randomisé en double aveugle, les effets du gingembre sur les symptômes du SII à raison d'1 ou 2 grammes de gingembre par jour pendant 28 jours ont été comparés avec ceux d'un groupe placebo. Le gingembre ne s'est pas révélé plus efficace que le

placebo. Dans une autre étude, il a été démontré que le gingembre associé au ginseng et au poivre japonais, améliore les douleurs abdominales mais qu'il n'y a aucune action sur la fréquence des selles. (152) Ainsi, on ne peut pas conclure quant à l'efficacité du gingembre dans le SII.

Une étude a été faite chez des patients avec des symptômes légers ou modérés du SII. Dans un groupe, on a donné une combinaison de curcumine et d'huile essentielle de fenouil, et dans l'autre, un placebo. La curcumine est le principal constituant actif du *Curcuma longa*, utilisé notamment contre les douleurs abdominales et les ballonnements, il a des propriétés anti-inflammatoires et de diminution de l'hypersensibilité viscérale. Les résultats de cette étude montrent un soulagement des symptômes chez ces patients ayant reçu la combinaison, et en particulier une diminution des douleurs abdominales. Le pourcentage de patients ayant moins de symptômes est significativement plus élevé chez les patients avec la combinaison de curcumine et d'huile essentielle de fenouil par rapport au groupe placebo. La conclusion de cette étude est une amélioration des symptômes et donc de la qualité de vie des patients pendant 30 jours. (153)

D'autres études ont été faites sur l'Aloe Vera et l'Asafœtida en prise orale. (154) *Ferula asafœtida* est une plante herbacée sauvage poussant dans les montagnes d'Afghanistan, et son latex est utilisée comme une épice de cuisine mais aussi comme un remède dans les troubles intestinaux. En effet, des études ont permis de mettre en évidence un effet relaxant de l'Asafœtida sur les muscles lisses gastro-intestinaux. Cette plante aurait un effet bloquant sur les voies excitatrices cholinergiques et histaminiques et/ou un effet imitant l'action du système inhibiteur GABAergique. (155)

L'Aloe Vera est une plante vivace avec des épaisses feuilles dont la pulpe centrale est constituée de grandes cellules avec des parois minces contenant un gel fin et transparent. (156)

Ainsi, ces deux plantes diminuent bien les symptômes abdominaux du SII. Cependant, ces études ont été faites sur le court terme, donc il n'y a pour le moment, pas de recul sur les effets à long terme. (154) Cependant, une autre étude faite uniquement sur l'Aloe Vera montre qu'il n'y a aucun bénéfice chez les patients prenant de l'Aloe Vera en comparaison au placebo. (152) Ainsi, il est difficile aujourd'hui d'affirmer un bénéfice à la prise d'Aloe Vera dans le cas du SII, d'autres études sont nécessaires.

L'huile essentielle d'anis réduit également les symptômes du SII, en effet dans une étude, il a été mis en évidence que chez environ 75% des patients atteints de SII, après un traitement de 4 semaines, on observait une amélioration de la qualité de vie de ces patients. (154)

Dans cette dernière partie, nous avons vu l'ensemble des traitements non médicamenteux qui peuvent être proposés dans le cas du SII. Certains paraissent plus

efficaces que d'autres, mais cela dépend généralement du patient. Il reste nécessaire de trouver le bon traitement, adapté à chaque patient. Ce sont des traitements qui sont de plus en plus utilisés aujourd'hui et pour lesquels, on fait de plus en plus d'études afin de démontrer leur efficacité.

VII. Conclusion

Comme nous l'avons vu dans cette thèse, le SII est une pathologie qui reste aujourd'hui difficile à diagnostiquer de façon précise, à cause de la difficulté du diagnostic et des facteurs physiopathologiques multiples pouvant être mis en cause, comme des troubles de la perméabilité, de la motricité ou de la flore intestinales. Il y a aussi des symptômes très variés d'un patient à l'autre, ce qui complexifie son diagnostic. Cependant, il s'agit d'une pathologie aujourd'hui de plus en plus connue, et qui est donc reconnue par les patients et le milieu médical.

De même, les traitements existants à l'heure actuelle ne permettent pas de guérir du SII, ils ne peuvent qu'atténuer les symptômes. Certains traitements modifiant la flore intestinale, notamment les probiotiques, les antibiotiques ou encore des modifications de l'alimentation ont démontré leur efficacité dans ce syndrome. Ainsi, à la suite de cette efficacité, une autre approche se développe en ce moment, il s'agit de la transplantation fécale encore à l'étude mais qui paraît être efficace.

Les approches non médicamenteuses sont en cours de développement, notamment l'hypnothérapie, ou l'acupuncture, mais également la relaxation. Ces dernières étant de plus en plus utilisées par les patients, elles font aussi l'objet de nombreuses études.

La modification de l'alimentation, avec la diminution ou la suppression de certains aliments, permet, en effet, comme nous l'avons vu dans cette thèse, une nette diminution des symptômes associés au SII. On peut donc dire, qu'il s'agit pour le moment, du traitement de première intention et l'un des plus efficaces.

La compréhension de la physiopathologie, et les recherches de traitements contre le SII sont encore en pleine voie d'expansion. Ils évoluent constamment, que ce soit concernant les mécanismes physiopathologiques sous-jacents, ou que ce soit la reconnaissance des cibles pharmacologiques, ce qui entraine une évolution des stratégies thérapeutiques. Ainsi, il faut s'attendre dans les années à venir, au développement d'un bon nombre de médicaments qui seront toujours de plus en plus efficaces sur ce syndrome, et peut être finirons-nous par trouver le médicament qui soignerait tous les patients !

Pour finir, l'éducation thérapeutique est très importante dans le cas du SII, tout d'abord, car il s'agit d'une pathologie relativement peu connue des patients, et qu'il est nécessaire, afin d'améliorer leur propre qualité de vie, que les patients comprennent leur pathologie et qu'ils sachent comment la gérer au quotidien, notamment concernant l'alimentation, les médicaments ou la gestion du stress.

Bibliographie et Webographie

1. Association des Patients Souffrant du Syndrome de l'Intestin Irritable [Internet]. APSSII. [cité 16 sept 2020]. Disponible sur: http://www.apssii.org/

2. Reconnaître le syndrome de l'intestin irritable [Internet]. [cité 27 juin 2019]. Disponible sur: https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/syndrome-intestin-irritable/reconnaitre-syndrome-intestin-irritable

3. Brulûre de l'intestin - Syndrôme de l'intestin irritable - Causes [Internet]. [cité 7 févr 2019]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=syndrome_intestin_irritable_pm

4. SGI. Syndrome de l'intestin irritable (SII) [Internet]. Société gastro-intestinale | www.mauxdeventre.org. [cité 3 mars 2019]. Disponible sur: https://www.badgut.org/centre-information/sujets-de-a-a-z/syndrome-de-lintestin-irritable/?lang=fr

5. Heaton KW, Radvan J, Cripps H, Mountford RA, Braddon FE, Hughes AO. Defecation frequency and timing, and stool form in the general population: a prospective study. Gut. juin 1992;33(6):818-24.

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

7. Mathieu N. Comorbidités somatiques dans le Syndrome de l'Intestin Irritable : fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique et cystite interstitielle/syndrome de la vessie douloureuse. Gastroentérologie Clinique et Biologique. 1 févr 2009;33:S17-25.

8. Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est une maladie chronique qui empoisonne la vie des malades. Parlons-en ! • Le Quotidien du Patient [Internet]. Le Quotidien du Patient. 2018 [cité 28 mai 2019]. Disponible sur: https://le-quotidien-du-patient.fr/article/demain/medecine/maladies-chroniques/2018/02/20/le-sii-est-une-maladie-chronique-et-taboue-qui-empoisonne-la-vie-de-tous-ceux-qui-en-sont-atteints-parlons-en/

9. Les symptômes et complications du syndrome du côlon irritable - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 18 juin 2019]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/maladies/estomac-intestins/syndrome-colon-irritable.html

10. Les causes du syndrome du côlon irritable - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 18 juin 2019]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/maladies/estomac-intestins/syndrome-colon-irritable.html

11. Choung RS, Murray JA. The Role for Food Allergies in the Pathogenesis of Irritable Bowel Syndrome: Understanding Mechanisms of Intestinal Mucosal Responses against Food Antigens. Gastroenterology. 27 mai 2019;

12. digestion-glucides-1.pdf [Internet]. [cité 5 juin 2019]. Disponible sur: https://www.cultures-sucre.com/content/uploads/2012/09/digestion-glucides-1.pdf

13. Ancellin R, Saul C, Thomann C, Coipel M. Coordination scientifique et rédactionnelle. :167.

14. Diabète et alimentation : les fondamentaux [Internet]. [cité 18 juin 2019]. Disponible sur: https://www.ameli.fr/assure/sante/themes/equilibre-alimentaire/diabete-alimentation-fondamentaux

15. FAO [Internet]. [cité 18 juin 2019]. Disponible sur: http://www.fao.org/3/x0081f/X0081F08.htm

16. Raffinose, Stachyose, Verbascose Characteristics, Side effects [Internet]. Nutrients Review. 2015 [cité 11 sept 2019]. Disponible sur: http://www.nutrientsreview.com/carbs/soluble-fiber-raffinose-stachyose-verbascose.html

17. Les glucides, c'est quoi ? [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2013 [cité 11 sept 2019]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/PalmaresNutriments/Fiche.aspx?doc=glucides

18. Sucres dans l'alimentation | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 29 sept 2019]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/sucres-dans-l%E2%80%99alimentation

19. Böhmer CJM, Tuynman HARE. The clinical relevance of lactose malabsorption in irritable bowel syndrome. European Journal of Gastroenterology & Hepatology. oct 1996;8(10):1013–1016.

20. Staudacher HM, Lomer MCE, Anderson JL, Barrett JS, Muir JG, Irving PM, et al. Fermentable Carbohydrate Restriction Reduces Luminal Bifidobacteria and Gastrointestinal Symptoms in Patients with Irritable Bowel Syndrome. J Nutr. 1 août 2012;142(8):1510-8.

21. Nutrition : la définition des lipides [Internet]. Medisite. [cité 20 juin 2019]. Disponible sur: https://www.medisite.fr/conseils-nutritionnels-nutrition-la-definition-des-lipides.3637733.72.html

22. Les acides gras saturés, insaturés et trans - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 10 sept 2019]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/nutrition/corps-aliments/lipides-energie.html

23. Les lipides | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 20 juin 2019]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-lipides

24. Les acides gras trans | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 12 févr 2020]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-acides-gras-trans

25. Marcil V, Peretti N, Delvin E, Levy E. Les processus digestifs et absorptifs des lipides alimentaires. /data/revues/03998320/00280012/1257/ [Internet]. 29 févr 2008 [cité 29 sept 2019]; Disponible sur: https://www.em-consulte.com/en/article/99837

26. La digestion des lipides, qu'est-ce que c'est ? [Internet]. Diabète & Nutrition. [cité 29 juin 2020]. Disponible sur: https://diabetnutrition.ch/les-macronutriments/les-lipides/les-lipides/la-digestion-des-lipides/

27. Lipides : tout sur le métabolisme lipidique [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2014 [cité 20 juin 2019]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/PalmaresNutriments/Fiche.aspx?doc=lipides

28. Les acides gras oméga 3 | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 29 sept 2019]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-acides-gras-om%C3%A9ga-3

29. Oméga-6 : à prendre ou à laisser ? [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2014 [cité 29 sept 2019]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Dossiers/DossierComplexe.aspx?doc=omega-6-a-prendre-ou-a-laisser-omega-6-dans-quels-aliments-les-trouver-

30. Acides gras monoinsaturés ou Oméga-9 [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2011 [cité 29 sept 2019]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/PalmaresNutriments/Fiche.aspx?doc=acides_gras_monoinsatures_nu

31. Sabaté J-M. Régimes et syndrome de l'intestin irritable. :8.

32. Cozma-Petruţ A, Loghin F, Miere D, Dumitraşcu DL. Diet in irritable bowel syndrome: What to recommend, not what to forbid to patients! World J Gastroenterol. 7 juin 2017;23(21):3771-83.

33. Le rôle des fibres alimentaires [Internet]. Ayurveda Revolution. 2016 [cité 28 sept 2019]. Disponible sur: http://www.ayurvedarevolution.com/fibres-alimentaires-roles-sources/

34. Comment réguler son taux de cholestérol ? [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2013 [cité 30 sept 2019]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Dossiers/DossierComplexe.aspx?doc=baisser-taux-cholesterol-les-fibres-solubles

35. Fibres [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2014 [cité 10 juill 2020]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/PalmaresNutriments/Fiche.aspx?doc=fibres

36. L'Ispaghul [Internet]. Arkopharma. [cité 10 juill 2020]. Disponible sur: https://www.arkopharma.com/fr-FR/lispaghul

37. Psyllium (ispaghul) - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 10 juill 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/psyllium-ispaghul-plantago.html

38. Capili B, Anastasi JK, Chang M. Addressing the Role of Food in Irritable Bowel Syndrome Symptom Management. J Nurse Pract. mai 2016;12(5):324-9.

39. Les protéines | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. [cité 27 juin 2019]. Disponible sur: https://www.anses.fr/fr/content/les-prot%C3%A9ines

40. 8 acides aminés essentiels - Acides aminés essentiels à l'alimentation | Nutri Pro [Internet]. [cité 28 sept 2019]. Disponible sur: https://www.nutripro.nestle.fr/dossier/nutrition-generale/vie-quotidienne-et-equilibre-alimentaire/les-nutriments/les-proteines-et-acides-amines#

41. Pierre-Lecocq karine. Digestion, fonctions et catabolisme des protéines et des acides aminés [Internet]. CERIN. [cité 27 juin 2019]. Disponible sur: https://www.cerin.org/actualites/digestion-fonctions-et-catabolisme-des-proteines-et-des-acides-amines/

42. Le pouvoir des protéines [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2013 [cité 3 sept 2020]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Dossiers/DossierComplexe.aspx?doc=pouvoir-proteines-dans-quels-aliments-trouver-des-proteines-

43. Dale HF, Jensen C, Hausken T, Hatlebakk JG, Brønstad I, Valeur J, et al. Effects of a Cod Protein Hydrolysate Supplement on Symptoms, Gut Integrity Markers and Fecal Fermentation in Patients with Irritable Bowel Syndrome. Nutrients [Internet]. 17 juill 2019 [cité 1 mars 2020];11(7). Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6682970/

44. 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. Gut. 2019;68(6):996-1002.

45. Le rôle de l'intestin grêle dans la digestion - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 1 juill 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/nutrition/corps-aliments/digestion-aliments.html

46. Syndrome de l'intestin irritable : de la physiopathologie au traitement [Internet]. FMC-HGE. 2013 [cité 1 juill 2020]. Disponible sur: https://www.fmcgastro.org/postu-main/postu-2013-paris/textes-postu-2013-paris/syndrome-de-lintestin-irritable-de-la-physiopathologie-au-traitement/

47. Troubles de la motricité intestinale et hypersensibilité viscérale dans le syndrome de l'intestin irritable | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cité 13 févr 2020]. Disponible sur: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0399832009715234?token=B8AD76E07F1E1DCC063B4472C90AB7F4042A68AF5A3E3433E9B22886A3551DC0CA4AF107F53301ABFB003B8CA811F998

48. Ducrotté P. Physiopathologie et traitement des troubles fonctionnels intestinaux. EMC - Hépato-Gastroenterologie. 1 oct 2005;2(4):400-12.

49. Ducrotté P. Microbiota and irritable bowel syndrome. Gastroentérologie Clinique et Biologique. sept 2010;34:S52-6.

50. John Libbey Eurotext - Hépato-Gastro & Oncologie Digestive - Physiopathologie du syndrome de l'intestin irritable : rôles de l'inflammation et de la sérotonine [Internet]. [cité 22 févr 2020]. Disponible sur: https://www.jle.com/fr/revues/hpg/e-docs/physiopathologie_du_syndrome_de_lintestin_irritable_roles_de_linflammation_et_de_la_serotonine_260882/breve.phtml

51. Saha L. Irritable bowel syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment, and evidence-based medicine. World J Gastroenterol. 14 juin 2014;20(22):6759-73.

52. Makker J, Chilimuri S, Bella JN. Genetic epidemiology of irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol. 28 oct 2015;21(40):11353-61.

53. Microbiote intestinal (flore intestinale) [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cité 27 juin 2019]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/microbiote-intestinal-flore-intestinale

54. Flore microbienne intestinale [Internet]. [cité 2 juill 2020]. Disponible sur: https://books.google.com/books/about/Flore_microbienne_intestinale.html?hl=fr&id=QYE7X102DEIC

55. Raskov H, Burcharth J, Pommergaard H-C, Rosenberg J. Irritable bowel syndrome, the microbiota and the gut-brain axis. Gut Microbes. 29 juill 2016;7(5):365-83.

56. Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie ed. Les fondamentaux de la pathologie digestive : enseignement intégré, appareil digestif. Elsevier Masson; 2014.

57. Gasbarrini A, Lauritano EC, Garcovich M, Sparano L, Gasbarrini G. New insights into the pathophysiology of IBS: intestinal microflora, gas production and gut motility. :8.

58. Flore et syndrome de l'intestin irritable | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cité 13 févr 2020]. Disponible sur: https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0399832010700087?token=ECCB6FC84A3F6EA567A1B65CDD1E953391536870E363D932324BF89B9D67BA7AAD21C776F45B461708B73F7CFE4055CC

59. Menard S. Qu'est ce que la perméabilité intestinale? In: 55 Journées d'Etudes de l'AFDN [Internet]. Bordeaux, France: Association Française des Diététiciens Nutritionnistes (AFDN). FRA.; 2017 [cité 17 juill 2020]. p. np. Disponible sur: https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01603212

60. Bueno L. Mécanismes régulateurs de la perméabilité des jonctions serrées épithéliales du tube digestif. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 1 avr 2010;45(2):72-7.

61. Piche T. Anomalies pariétales et de la flore au cours du syndrome de l'intestin irritable. Gastroentérologie Clinique et Biologique. 1 févr 2009;33:S40-7.

62. Marshall JK, Thabane M, Garg AX, Clark W, Meddings J, Collins SM. Intestinal permeability in patients with irritable bowel syndrome after a waterborne outbreak of acute gastroenteritis in Walkerton, Ontario. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2004;20(11-12):1317-22.

63. Vers un soulagement pour le syndrome de l'intestin irritable [Internet]. Inserm - La science pour la santé. [cité 13 févr 2019]. Disponible sur: https://www.inserm.fr/actualites-et-evenements/actualites/vers-soulagement-pour-syndrome-intestin-irritable

64. González-Castro AM, Martínez C, Salvo-Romero E, Fortea M, Pardo-Camacho C, Pérez-Berezo T, et al. Mucosal pathobiology and molecular signature of epithelial barrier dysfunction in the small intestine in irritable bowel syndrome. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2017;32(1):53-63.

65. Coffin B, Lémann M, Jian R. Sensibilité viscérale digestive. Med Sci (Paris). 1994;10(11):1107.

66. Barbara G, Wang B, Stanghellini V, Giorgio R de, Cremon C, Nardo GD, et al. Mast Cell-Dependent Excitation of Visceral-Nociceptive Sensory Neurons in Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterology. 1 janv 2007;132(1):26-37.

67. Barbara G, Giorgio RD, Stanghellini V, Cremon C, Salvioli B, Corinaldesi R. New pathophysiological mechanisms in irritable bowel syndrome. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2004;20(s2):1-9.

68. Brzozowski B, Mazur-Bialy A, Pajdo R, Kwiecien S, Bilski J, Zwolinska-Wcislo M, et al. Mechanisms by which Stress Affects the Experimental and Clinical Inflammatory Bowel Disease (IBD): Role of Brain-Gut Axis. Curr Neuropharmacol. nov 2016;14(8):892-900.

69. Fukudo S, Nomura T, Hongo M. Impact of corticotropin-releasing hormone on gastrointestinal motility and adrenocorticotropic hormone in normal controls and patients with irritable bowel syndrome. Gut. juin 1998;42(6):845-9.

70. Larauche M, Mulak A, Taché Y. Stress-Related Alterations of Visceral Sensation: Animal Models for Irritable Bowel Syndrome Study. J Neurogastroenterol Motil. juill 2011;17(3):213-34.

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

72. Esmaillzadeh A, Keshteli AH, Hajishafiee M, Feizi A, Feinle-Bisset C, Adibi P. Consumption of spicy foods and the prevalence of irritable bowel syndrome. World Journal of Gastroenterology : WJG. 14 oct 2013;19(38):6465.

73. Whorwell PJ, McCallum M, Creed FH, Roberts CT. Non-colonic features of irritable bowel syndrome. Gut. janv 1986;27(1):37-40.

74. Waehrens R, Ohlsson H, Sundquist J, Sundquist K, Zöller B. Risque de syndrome du côlon irritable chez les parents au premier degré, au deuxième degré et au troisième degré des personnes touchées: une étude familiale nationale en Suède. Intestin. 2015; 64 : 215-221.

75. Sirri L, Grandi S, Tossani E. Smoking in Irritable Bowel Syndrome: A Systematic Review. J Dual Diagn. sept 2017;13(3):184-200.

76. Lallès J-P. Effets à long terme de la nutrition et de l'environnement précoces sur la physiologie intestinale. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 1 sept 2013;48(4):191-200.

77. Syndrome de l'intestin irritable : différenciez les bonnes fibres ! [Internet]. E-Santé. [cité 7 mars 2020]. Disponible sur: https://www.e-sante.fr/syndrome-intestin-irritable-differenciez-bonnes-fibres/actualite/1023

78. Régime pour intestin irritable ou SII [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2011 [cité 7 mars 2020]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Dietes/Fiche.aspx?doc=syndrome_intestin_irritable_diete

79. Syndrome du côlon irritable : Que manger pour réduire l'inconfort ? [Internet]. Pharmacien Giphar. [cité 2 juill 2020]. Disponible sur: https://www.pharmaciengiphar.com/maladies/appareil-digestif/digestion-et-transit/syndrome-colon-irritable-regime-alimentaire

80. Narbonne PM. Alimentation végétale et intestin irritable : la diète FODMAP à la rescousse! :6.

81. FODMAP-Le-regime-pauvre-en-FODMAP-dans-traitement-colopathie-fonctionnelle-2014.pdf [Internet]. [cité 28 juill 2020]. Disponible sur: http://www.drpaulwiesel.ch/cms/images/articles-medicaux/FODMAP-Le-regime-pauvre-en-FODMAP-dans-traitement-colopathie-fonctionnelle-2014.pdf

82. Régime pour intestin irritable ou SII [Internet]. [cité 6 nov 2018]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Dietes/Fiche.aspx?doc=syndrome_intestin_irritable_diete

83. Jouët P, Morel N. Régime pauvre en FODMAPS, ce que doivent savoir les nutritionnistes. Nutrition Clinique et Métabolisme. 1 sept 2019;33(3):199-204.

84. Bourlioux P, Braesco V, Mater DDG. Yaourts et autres laits fermentés. Cahiers de Nutrition et de Diététique. 1 déc 2011;46(6):305-14.

85. Mission scientifique de Syndifrais. Yaourts, laits fermentés. Lait. 1997;77(3):321-58.

86. Les aliments fermentés : de l'or pour le syndrome de l'intestin irritable • Le Quotidien du Patient [Internet]. Le Quotidien du Patient. 2018 [cité 9 mars 2020]. Disponible sur: https://le-quotidien-du-patient.fr/article/demain/recherche/etudes-et-experimentations/2018/11/08/aliments-fermentes-syndrome-intestin-irritable/

87. Dainese R, Patouraux S, Saint Paul MC, Vivinus MH, Hébuterne X, Piche T. CO.30 L'hypersensibilité alimentaire influence la sévérité des symptômes et la micro-inflammation colique au cours du syndrome de l'intestin irritable. Gastroentérologie Clinique et Biologique. 1 mars 2009;33(3, Supplement 1):A15.

88. Kimchi, bienfaits et recette facile pour faire le vôtre à la maison ! • Bouddhisme Université [Internet]. Bouddhisme Université. 2019 [cité 6 juill 2020]. Disponible sur: http://bouddhisme-universite.org/kimchi-bienfaits-et-recette-facile-pour-faire-le-votre-a-la-maison/

89. Zabat M, Sano WH, Cabral DJ, Wurster JI, Belenky P. The impact of vegan production on the kimchi microbiome. Food Microbiol. sept 2018;74:171-8.

90. Patra JK, Das G, Paramithiotis S, Shin H-S. Kimchi and Other Widely Consumed Traditional Fermented Foods of Korea: A Review. Front Microbiol [Internet]. 28 sept 2016 [cité 30 juill 2020];7. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5039233/

91. Kéfir et kimchi : les aliments fermentés bons pour les pathologies digestives ! • Le Quotidien du Patient [Internet]. Le Quotidien du Patient. 2018 [cité 13 nov 2018]. Disponible sur: https://le-quotidien-du-patient.fr/article/reportage/2018/07/06/kefir-et-kimchi-2-recettes-aliments-fermentes-bons-pour-les-pathologies-digestives/

92. Turan İ, Dedeli Ö, Bor S, İlter T. Effects of a kefir supplement on symptoms, colonic transit, and bowel satisfaction score in patients with chronic constipation: a pilot study. Turk J Gastroenterol. déc 2014;25(6):650-6.

93. Le beurre, une matière grasse qui possède néanmoins certains bienfaits [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2011 [cité 30 juill 2020]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/EncyclopedieAliments/Fiche.aspx?doc=beurre_nu

94. Foti N. Fabrication de laits fermentés de type yogourt à base de babeurre. 2018 [cité 25 août 2020]; Disponible sur: https://corpus.ulaval.ca/jspui/handle/20.500.11794/32636

95. Le lait de beurre et ses probiotiques bienfaisants pour la santé [Internet]. Santé Pratique. 2019 [cité 6 juill 2020]. Disponible sur: https://www.santepratique.fr/lait-de-beurre-bienfaisants-sante

96. Roussel M. Les miracles du soja: manger un peu de soja tous les jours éloigne les maladies pour toujours. Alpen Editions s.a.m.; 2005. 100 p.

97. Van der Brempt X. Surf, méduses et allergie au natto (soja fermenté) : une nouvelle saga ? Revue Française d'Allergologie. 1 sept 2019;59(5):398-403.

98. Cao Z-H, Green-Johnson JM, Buckley ND, Lin Q-Y. Bioactivity of soy-based fermented foods: A review. Biotechnology Advances. 1 janv 2019;37(1):223-38.

99. Gallot C. La kombucha, le jus de chaussette allié de la flore intestinale [Internet]. Slate.fr. 2018 [cité 6 juill 2020]. Disponible sur: http://www.slate.fr/story/170166/kombucha-boisson-the-fermente-nutrition-sante

100. Leal JM, Suárez LV, Jayabalan R, Oros JH, Escalante-Aburto A. A review on health benefits of kombucha nutritional compounds and metabolites. CyTA - Journal of Food [Internet]. 12 févr 2018 [cité 6 juill 2020]; Disponible sur: https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/19476337.2017.1410499

101. Définition du gluten – A.L.I.G. [Internet]. [cité 25 août 2020]. Disponible sur: https://www.alig.lu/vivre-sans-gluten/definition-du-gluten/

102. Nutritionniste Paris Syndrome du côlon irritable Diététicien à Paris 16 | Dr Corinne Chicheportiche-Ayache Médecin - Tél. 01 43 70 50 43 [Internet]. [cité 31 juill 2020]. Disponible sur: https://dr-chicheportiche-ayache-nutrition.fr/content/nutrition-colopathie-fonctionnelle-paris-16

103. Aliments à éviter pour intestin irritable - Observatoire des aliments [Internet]. [cité 6 nov 2018]. Disponible sur: https://observatoire-des-aliments.fr/sante/aliments-a-eviter-intestin-irritable

104. ALN_Fich_alim_Int_BD-1.pdf [Internet]. [cité 2 juill 2020]. Disponible sur: https://www.gastroenterologue-poitiers.fr/wp-content/uploads/ALN_Fich_alim_Int_BD-1.pdf

105. Régime FODMAP pour le syndrome de l'intestin irritable [Internet]. [cité 6 nov 2018]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Nutrition/Dietes/Fiche.aspx?doc=diete-fodmap

106. Chogle A, Mintjens S, Saps M. Pediatric IBS: An Overview on Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. Pediatr Ann. 1 avr 2014;43(4):e76-82.

107. fructose-intolerance-dr-paul-wiesel.pdf [Internet]. [cité 31 août 2020]. Disponible sur: http://www.drpaulwiesel.ch/cms/images/fiches-maladies/fructose-intolerance-dr-paul-wiesel.pdf

108. Teneur des aliments en sorbitol [Internet]. Nahrungsmittelintoleranzen (Food Intolerance Diagnostics). [cité 27 août 2020]. Disponible sur: https://foodintolerances.org/fr/teneur-des-aliments-en-sorbitol/

109. Le moniteur des pharmacies : les indispensables du conseil Printemps-Eté Article « J'ai constamment mal au ventre ». 26 mai 2018;(cahier 2 n°3227):16.

110. Coffin B. Syndrome de l'intestin irritable: traitements conventionnels et alternatifs. In: Lévy P, éditeur. Post'U FMC-HGE [Internet]. Paris: Springer Paris; 2011 [cité 27 juill 2020]. p. 85-94. Disponible sur: http://link.springer.com/10.1007/978-2-8178-0237-4_10

111. ALFLOREX® - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 27 juill 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/vidal/produits-id14564-ALFLOREX.html

112. Wall GC, Bryant GA, Bottenberg MM, Maki ED, Miesner AR. Irritable bowel syndrome: A concise review of current treatment concepts. World J Gastroenterol. 21 juill 2014;20(27):8796-806.

113. ImoFlora Bifido : augmente le nombre de bactéries bonnes et naturelles | Guide Santé, conseils Santé Pharmaclic [Internet]. [cité 27 août 2020]. Disponible sur: http://www.pharmaclic.be/guidesante/sante-et-bien-etre/complements-alimentaires/imoflora-bifido-augmente-le-nombre-de-bacteries-bonnes-naturelles/

114. Arkobiotics® Supraflor (Gélules) [Internet]. Arkopharma. [cité 3 août 2020]. Disponible sur: https://www.arkopharma.com/fr-FR/arkobiotics-supraflor-gelules

115. ERGYPHILUS Confort - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 27 juill 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/vidal/produits-id14477n7-ERGYPHILUS-Confort.html

116. SMEBIOCTA® CONFORT - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 3 août 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/vidal/produits-id14603-SMEBIOCTA-CONFORT.html

117. PHYSIONORM® Daily - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 3 août 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/vidal/produits-id14558n2-PHYSIONORM-Daily.html

118. LACTIBIANE RÉFÉRENCE - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 3 août 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/vidal/produits-id11006-LACTIBIANE-REFERENCE.html

119. Le moniteur des pharmacies article « Gelsectan en cas d'intestin irritable ». 22 févr 2020;(cahier 1 n°3309).

120. fiche-pratique-xyloglucane.pdf [Internet]. [cité 20 août 2020]. Disponible sur: https://www.lemoniteurdespharmacies.fr/img/landing-page/therabel/pdf/fiche-pratique-xyloglucane.pdf

121. Immunosuppression : la FDA met en garde contre l'utilisation de certains compléments alimentaires [Internet]. VIDAL. [cité 20 août 2020]. Disponible sur: https://www.vidal.fr/actualites/14621/immunosuppression_la_fda_met_en_garde_contre_l_utilisation_de_certains_complements_alimentaires/

122. Netgen. Probiotiques : efficacité et dangerosité [Internet]. Revue Médicale Suisse. [cité 20 août 2020]. Disponible sur: https://www.revmed.ch/RMS/2007/RMS-129/32635

123. probiotics-and-prebiotics-french-2017.pdf [Internet]. [cité 20 août 2020]. Disponible sur: https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/probiotics-and-prebiotics-french-2017.pdf

124. De Souza Oliveira RP, Rodrigues Florence AC, Perego P, De Oliveira MN, Converti A. Use of lactulose as prebiotic and its influence on the growth, acidification profile and viable counts of different probiotics in fermented skim milk. International Journal of Food Microbiology. 31 janv 2011;145(1):22-7.

125. Inuline et Chicorée [Internet]. https://www.passeportsante.net/. 2011 [cité 20 août 2020]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Solutions/PlantesSupplements/Fiche.aspx?doc=chicoree_ps

126. Bazin T. Microbiote et syndrome de l'intestin irritable : que faut-il savoir ? Perspectives thérapeutiques. Colon Rectum [Internet]. 2020 [cité 20 août 2020]; Disponible sur: https://cer.revuesonline.com/articles/lvcer/abs/first/lvcer_2020_sprcolo000895/lvcer_2020_sprcolo000895.html

127. Vital Durand et Le Jeunne. Dorosz 2019 : Guide pratique des médicaments. Maloine.

128. Traitement du syndrome de l'intestin irritable [Internet]. FMC-HGE. 2005 [cité 31 août 2020]. Disponible sur: https://www.fmcgastro.org/postu-main/archives/postu-2005-paris/traitement-du-syndrome-de-l%e2%80%99intestin-irritable/

129. Les traitements de la constipation chez l'adulte - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 15 juill 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/maladies/estomac-intestins/constipation-adulte.html

130. *Médicaments de la constipation [Internet]. [cité 4 oct 2020]. Disponible sur: https://pharmacomedicale.org/medicaments/par-specialites/item/medicaments-de-la-constipation

131. Basseri RJ, Weitsman S, Barlow GM, Pimentel M. Antibiotics for the Treatment of Irritable Bowel Syndrome. Gastroenterol Hepatol (N Y). juill 2011;7(7):455-93.

132. Radovanovic-Dinic B, Tesic-Rajkovic S, Grgov S, Petrovic G, Zivkovic V. Irritable bowel syndrome - from etiopathogenesis to therapy. Biomedical Papers. 27 mars 2018;162(1):1-9.

133. Kato O, Misawa H. Treatment of Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome With Paroxetine. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2005;7(4):202.

134. Ducrotté P. Syndrome de l'intestin irritable: options thérapeutiques actuelles. La Presse Médicale. 1 nov 2007;36(11, Part 2):1619-26.

135. De Ponti F, Tonini M. Irritable Bowel Syndrome. Drugs. 1 mars 2001;61(3):317-32.

136. Delvaux M, Louvel D, Mamet JP, Campos-Oriola R, Frexinos J. Effect of alosetron on responses to colonic distension in patients with irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther. sept 1998;12(9):849-55.

137. Masson E. Syndrome de l'intestin irritable : options thérapeutiques actuelles [Internet]. EM-Consulte. [cité 28 sept 2020]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/article/134224/article/syndrome-de l-intestin-irritable-options-therapeut

138. 053-055-infoComp-0715.pdf [Internet]. [cité 31 août 2020]. Disponible sur: http://fmoq-mdq.s3.amazonaws.com/2015/07/053-055-infoComp-0715.pdf

139. Johannesson E, Ringström G, Abrahamsson H, Sadik R. Intervention to increase physical activity in irritable bowel syndrome shows long-term positive effects. World J Gastroenterol. 14 janv 2015;21(2):600-8.

140. Kuttner L, Chambers CT, Hardial J, Israel DM, Jacobson K, Evans K. A randomized trial of yoga for adolescents with irritable bowel syndrome. Pain Res Manag. 2006;11(4):217-24.

141. Ballou S, Keefer L. Psychological Interventions for Irritable Bowel Syndrome and Inflammatory Bowel Diseases. Clin Transl Gastroenterol. janv 2017;8(1):e214.

142. Drossman DA, Toner BB, Whitehead WE, Diamant NE, Dalton CB, Duncan S, et al. Cognitive-behavioral therapy versus education and desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders 1 1This study was registered with ClinicalTrials.gov (trial registry no. NCT00006157). Gastroenterology. 1 juill 2003;125(1):19-31.

143. Whorwell PJ, Prior A, Faragher EB. Essai contrôlé d'hypnothérapie dans le traitement du syndrome de l'intestin irritable réfractaire sévère . Lancet Lond Engl 1984; 2 : 1232–1234.

144. Gonsalkorale WM, Miller V, Afzal A et al. Avantages à long terme de l'hypnothérapie pour le syndrome du côlon irritable . Gut 2003; 52 : 1623–1629.

145. Hagège H. Les traitements alternatifs dans le syndrome de l'intestin irritable. Gastroentérologie Clinique et Biologique. 1 févr 2009;33:S79-83.

146. Gaylord SA, Palsson OS, Garland EL et al. L'entraînement à la pleine conscience réduit la gravité du syndrome du côlon irritable chez la femme: résultats d'un essai contrôlé randomisé . Am J Gastroenterol 2011; 106 : 1678-1688.

147. Alternative Treatments for Irritable Bowel Syndrome (IBS) [Internet]. WebMD. [cité 16 juill 2020]. Disponible sur: https://www.webmd.com/ibs/alternative-therapies

148. Médicaments pour traiter le syndrome de l'intestin irritable - ProQuest [Internet]. [cité 28 juill 2020]. Disponible sur: https://search.proquest.com/openview/9dad590c568825b47b19b4da15915b9d/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2035946

149. Menthe poivrée - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 21 août 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/menthe-poivree-mentha-piperita.html

150. Portincasa P, Bonfrate L, Bari O de, Lembo A, Ballou S. Irritable bowel syndrome and diet. Gastroenterology Report. févr 2017;5(1):11.

151. Fenouil - EurekaSanté par VIDAL [Internet]. EurekaSanté. [cité 21 août 2020]. Disponible sur: https://eurekasante.vidal.fr/parapharmacie/phytotherapie-plantes/fenouil-foeniculum-vulgare.html

152. Fifi AC, Axelrod CH, Chakraborty P, Saps M. Herbs and Spices in the Treatment of Functional Gastrointestinal Disorders: A Review of Clinical Trials. Nutrients [Internet]. 9 nov 2018 [cité 17 août 2020];10(11). Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6266883/

153. Portincasa P, Bonfrate L, Scribano M, Kohn A, Caporaso N, Festi D, et al. Curcumin and Fennel Essential Oil Improve Symptoms and Quality of Life in Patients with Irritable Bowel Syndrome. 1. 1 juin 2016;25(2):151-7.

154. Hawrelak JA, Wohlmuth H, Pattinson M, Myers SP, Goldenberg JZ, Harnett J, et al. Western herbal medicines in the treatment of irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. Complementary Therapies in Medicine. 1 janv 2020;48:102233.

155. Mala KN, Thomas J, Syam DS, Maliakel B, Krishnakumar IM. Safety and Efficacy of Ferula asafoetida in Functional Dyspepsia: A Randomized, Double-Blinded, Placebo-Controlled Study. Evid Based Complement Alternat Med [Internet]. 26 août 2018 [cité 14 sept 2020];2018. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6129344/

156. Hutchings HA, Wareham K, Baxter JN, Atherton P, Kingham JGC, Duane P, et al. A Randomised, Cross-Over, Placebo-Controlled Study of Aloe vera in Patients with Irritable Bowel Syndrome: Effects on Patient Quality of Life. ISRN Gastroenterol [Internet]. 2011 [cité 14 sept 2020];2011. Disponible sur: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3168391/

Résumé

Le SII est une pathologie qui est de plus en plus reconnue et de plus en plus présente dans notre société actuelle. Malgré des difficultés de diagnostic et de prise en charge, de nouvelles approches et de nouveaux traitements permettent d'améliorer la qualité de vie des personnes vivant avec ce syndrome. Il s'agit d'une pathologie multifactorielle, pour laquelle il est difficile de définir des causes. En effet, un certain nombre de facteurs entrent en ligne de compte, notamment des facteurs physiologiques, comme des troubles de la motricité, de la perméabilité, ou de la flore intestinales. De plus, d'autres facteurs peuvent jouer un rôle dans la survenue de ce syndrome, notamment des causes psychologiques et hormonales (comme le stress et les hormones sexuelles), mais également l'environnement, avec l'alimentation ou les perturbateurs endocriniens.

Le traitement de première intention, l'alimentation, est particulièrement facile à mettre en place, lorsque l'on sait quels aliments favorisent les symptômes, ou lesquels permettent d'éviter les diarrhées ou la constipation. De plus, des médicaments ainsi que des approches non médicamenteuses peuvent s'ajouter à cette modification de l'alimentation, afin d'améliorer de façon plus importante la qualité de vie des patients, notamment la relaxation ou l'hypnothérapie qui permettent d'agir sur le stress.

Mots clefs : Syndrome de l'intestin irritable, Alimentation, Flore Intestinale, Médication, Probiotiques.

Abstract

IBS is a pathology that is more and more recognized and more and more present in our current society. Despite of the difficulties of diagnosis and management, new approaches and new treatments can improve the quality of life of people living with this syndrome. It's a multifactorial pathology, for which it's difficult to define the causes. Indeed, a number of factors come into play, including physiological factors, such as disorders of motor skills, permeability or intestinal flora. In addition, other factors may play a role in the onset of this syndrome, including psychological and hormonal causes (such as stress and sex hormones), but also the environment, along with diet or endocrine disruptors.

First line treatment, diet, is particularly easy to implement, when you know which foods promote symptoms, or which ones prevent diarrhea or constipation. In addition, medications and non-medicinal approaches may be added to this dietary change, in order to improve patient quality of life more significantly, including relaxation or hypnotherapy, which act on stress.

SERMENT DE GALIEN

En présence des Maitres de la Faculté, je fais le serment :

D'honorer ceux qui m'ont instruite dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle aux principes qui m'ont été enseignés et d'actualiser mes connaissances,

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de Déontologie, de l'honneur, de la probité et du désintéressement,

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers la personne humaine et sa dignité,

De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession,

De faire preuve de loyauté et de solidarité envers mes collègues pharmaciens,

De coopérer avec les autres professionnels de santé.

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.