

FODMAP – cause fréquente de douleurs abdominales d'étiologie indéterminée

Nouvelle évidence de l'efficacité d'un régime pauvre en FODMAP dans le syndrome du côlon irritable

Martin Wilhelmi^{a,b}, Mathias Dolder^b, Radu Tutuian^c

Quintessence

- Le syndrome du côlon irritable (SCI) et une malabsorption des hydrates de carbone sont les deux diagnostics les plus fréquemment posés chez les patients souffrant de problèmes gastro-intestinaux. Ses options thérapeutiques sont limitées.
- Le niveau d'évidence de l'efficacité d'un régime pauvre en FODMAP est de plus en plus élevé chez les patients SCI, dont les trois quarts constatent une nette atténuation de leurs symptômes.
- Une élimination complète des aliments contenant des FODMAP fait plus souvent disparaître les symptômes que la diminution d'un composant isolé (par ex. lactose, fructose).
- Après avoir posé le diagnostic de SCI, une malabsorption du lactose ou du fructose peut être confirmée ou exclue avec un test respiratoire. Ensuite de quoi, il sera possible de suivre un régime sans FODMAP pendant 6 semaines, puis de faire un essai d'exposition à chacun de ces composants.
- Il y a également des arguments en faveur de l'efficacité du régime sans FODMAP dans d'autres pathologies gastro-intestinales, comme les maladies intestinales inflammatoires chroniques (IBD). Il faut bien savoir que le régime sans FODMAP est conçu non pas pour les personnes n'ayant aucun problème intestinal, mais bien pour les patients réagissant par des problèmes abdominaux à la prise de composants FODMAP.

Introduction

Les troubles gastro-intestinaux chroniques, dont douleurs abdominales, nausée, météorisme, alternance diarrhée-constipation, sont un motif de consultation très fréquent chez le médecin de famille et le gastro-entérologue. Les causes de ces troubles sont souvent une malabsorption d'hydrates de carbone et/ou un syndrome du côlon irritable [1]. En plus de l'anamnèse très fouillée, et compte tenu surtout des signaux d'alarme (sang dans les selles, diarrhée sévère, fièvre, perte de poids non intentionnelle, baisse de forme, anamnèse familiale de pa-

thologies intestinales inflammatoires ou de malignomes gastro-intestinaux, etc.) et d'un examen clinique (y c. toucher rectal et examen gynécologique), des examens de laboratoire (calprotectine dans les selles, etc.) font partie du diagnostic de base. Si tous les résultats sont négatifs, en plus d'un test d'intolérance au lactose et au fructose et de la recherche d'une contamination bactérienne de l'intestin grêle (par test respiratoire à l'H₂-CH₄), il s'agit de discuter d'un examen d'imagerie (échographie, endoscopie). Les options thérapeutiques sont limitées. Avec la souffrance souvent grande de ces patients, il nous faut de toute urgence de nouvelles options basées sur des preuves. Le régime sans FODMAP peut ici être une nouvelle option de traitement.

Aperçu du syndrome du côlon irritable

Le syndrome du côlon irritable (SCI) ou *irritable bowel syndrome* (IBS) est un tableau clinique très fréquent, se manifestant par douleurs abdominales, alternance diarrhée-constipation, ballonnements et parfois exonération impérieuse. Une estimation veut que le SCI soit le motif de 25 à 50% des consultations ambulatoires d'un cabinet de gastroentérologie. Les critères dits de Rome (Rome I, II et III) ont été établis récemment pour le diagnostic du SCI et sa classification dans différents sous-types. Les recommandations S3 de la *Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten* (DGVS) en donnent une définition plus simple pour la pratique [2]. Il y a un SCI si les 3 critères ci-dessous sont remplis:

1. Il y a des problèmes chroniques – c.-à-d. datant de plus de 3 mois (par ex. douleurs abdominales, ballonnements) –, qu'aussi bien le patient que son médecin attribuent à l'intestin, et généralement accompagnés d'anomalies défécatoires.
2. Ces troubles doivent motiver le patient à demander de l'aide et/ou à s'en faire du souci, et être suffisamment marqués pour amputer notablement sa qualité de vie.
3. A condition qu'il n'y ait aucune anomalie caractéristique d'autres tableaux cliniques, qui soient probablement responsables de ces symptômes.

L'incidence du syndrome du côlon irritable est comparable d'un pays à l'autre, malgré différents modes de vie, et se situe entre 5 et 20%. Le SCI est plus fréquent

^a Gastroenterologie, Gastropraxis Bülach

^b Gastroenterologie, Praxis Central Zürich

^c Gastroenterologie, Inselspital Bern und SRO Langenthal



Martin Wilhelmi

Les auteurs n'ont déclaré aucune relation financière ni personnelle en relation avec leur article.

«FODMAP» est l'acronyme anglophone d'oligo-, di-, monosaccharides et polyols fermentables, qui forment un groupe indépendant d'hydrates de carbone à courtes chaînes et d'alcools sucrés (polyols). Ce groupe comprend fructose, lactose, fructo et galacto-oligosaccharides (fructanes et galactanes) et polyols (par ex. sorbitol, mannitol, xylitol et maltitol).

chez les femmes (surtout <50 ans). Du fait que vu leurs symptômes discrets, de nombreux patients ne consultent pas de médecin, le chiffre officiel est probablement plus élevé. Il est souvent associé à d'autres maladies fonctionnelles gastro-intestinales ou non digestives (notamment dyspepsie fonctionnelle, fibromyalgie, syndrome de fatigue chronique, migraine). Jusqu'à 50% des patients présentent des signes d'un trouble du comportement alimentaire.

Physiopathologie du syndrome du côlon irritable

La physiopathologie du syndrome du côlon irritable n'est pas entièrement élucidée. Elle comporte très probablement des mécanismes centraux et périphériques. Une altération (sensibilisation/interruption) de l'axe dit cerveau-intestin provoque des modifications de la motilité et de la sécrétion gastro-intestinales, et une hypersensibilité viscérale.

Jouent en outre probablement un rôle des facteurs génétiques, des infections et altérations du microbiote intestinal, des inflammations et intolérances alimentaires, par dysfonction de la barrière intestinale et augmentation de sa perméabilité. Les coûts directs et indirects de cette maladie sont considérables. Du fait que la qualité de vie de ces patients est souvent très amputée, et qu'il n'existe aucun biomarqueur évident ni traitement curatif, un grand nombre de patients subissent de nombreux examens et traitements, souvent onéreux.

Options thérapeutiques du syndrome du côlon irritable

Les options thérapeutiques sont fonction de la gravité des symptômes et du stress psychosocial du patient. Au stade initial, les explications sur cette maladie, la garantie de son évolution bénigne et des recommandations de modifications du mode de vie sont les plus importantes étapes thérapeutiques. Dans une seconde phase, en fonction de la nature de ses symptômes et de sa constitution psychologique, ce sont des thérapies pharmacologiques qui pourront lui être recommandées. Antidiarrhéiques, spasmolytiques, laxatifs, antidépresseurs tricycliques (analgésiques viscéraux) et thérapies comportementales peuvent atténuer les symptômes des patients SCI. En raison de la pathogenèse multifactorielle de cette maladie, il est cependant improbable que les médicaments n'agissant que sur un seul récepteur ou pathomécanisme aient un effet thérapeutique supérieur à celui d'un placebo. Il n'existe actuellement aucun traitement médicamenteux doté d'un niveau de preuve suffisant.

Des articles détaillés sur le syndrome du côlon irritable ont été publiés dans cette revue en 2001 et 2012 [3].

Options thérapeutiques – Régime

En plus des options thérapeutiques médicamenteuses et psychothérapeutiques, l'alimentation joue un grand rôle. Jusqu'à 70% des patients souffrant d'un syndrome

du côlon irritable signalent une aggravation de leurs symptômes après avoir consommé, surtout certains aliments tels que le lait et les produits laitiers, blé, oignons, haricots, épices, chou, etc. Tous ces aliments contiennent des oligo-, di-, monosaccharides et polyols fermentables (FODMAP). Ces FODMAP sont des sucres ubiquitaires, osmotiquement actifs, mal résorbables, avec effet laxatif et flatulent.

Les mécanismes par lesquels des aliments peuvent provoquer des symptômes de côlon irritable sont un réflexe gastrocolique excessif, un influx plus important d'eau dans le grêle avec des nutriments osmotiquement actifs (par ex. sucres non résorbables), de même qu'une fermentation bactérienne de polysaccharides et polyols à chaînes courtes difficilement résorbables dans le côlon. Seule une infime proportion de patients SCI souffre d'une véritable intolérance ou allergie alimentaire.

Les régimes par élimination sont controversés dans le traitement du SCI. Dans une analyse sur les allergies et intolérances alimentaires, la proportion de bon résultat d'un régime par élimination structuré a oscillé entre 15 et 71%. Les recommandations de différentes sociétés de discipline sur le bénéfice des régimes par élimination dans le syndrome du côlon irritable sont tout aussi discordantes.

FODMAP

En fonction de leur stade de polymérisation, les hydrates de carbone peuvent être subdivisés en mono- et disaccharides (sucres), oligosaccharides et polysaccharides. Un groupe peut être décrit comme «fermentable», car ils sont fermentés dans le côlon en raison de l'absence ou de la diminution de concentration d'enzymes hydrolysants (par ex. carence en lactase) ou – comme dans le cas des monosaccharides – par leur résorption incomplète dans le grêle. Tous les FODMAP ont 3 caractéristiques en commun:

1. Mauvaise résorption dans le grêle

La mauvaise résorption dans le grêle résulte soit d'une faible capacité de transport à travers l'épithélium (fructose), soit d'une baisse d'activité des hydrolases dans les villosités de l'intestin grêle (lactose), soit de l'absence d'hydrolases spécifiques (fructanes, galactanes), soit enfin de la présence de molécules trop grosses pour pouvoir diffuser (polyols).

2. Molécules petites, donc osmotiquement actives

Cet effet se voit par exemple pour un FODMAP synthétique, le lactulose, qui a un effet laxatif en augmentant le liquide du contenu luminal et la motilité intestinale.

3. Fermentation rapide par bactéries

La rapidité de la fermentation des hydrates de carbone par les bactéries dépend de la longueur de leurs chaînes: les oligo- et disaccharides (sucre de cuisine = saccharose, sucre de lait = lactose) sont fermentés très rapidement, comparativement aux polysaccharides tels que par ex. les substances de lest hydrosolubles.

Les saccharides non résorbés ont un effet osmotique, ils adsorbent de l'eau dans l'iléon et le côlon. Dans le côlon, ils sont en outre métabolisés par les bactéries en acides gras à chaînes courtes, en méthane, dioxyde de carbone et hydrogène. Cette fermentation produit des gaz, la flatulence et – par augmentation de la pression sur la paroi intestinale – des douleurs abdominales.

Il y a de bonnes preuves que les FODMAP déclenchent des symptômes abdominaux. Le meilleur exemple est leur manifestation pendant les tests de provocation au lactose, fructose, sorbitol ou aux fructo-oligosaccharides. Le rôle du lactose et des polyoles est très bien connu de la pratique clinique (intolérance au lactose, «diarrhée au chewing-gum» contenant du sorbitol, etc.). Bien que les ballonnements et flatulences soient des symptômes connus après consommation de lentilles et haricots par exemple, il est moins connu qu'en plus de l'amidon, ce sont surtout les galactanes qui en sont responsables. Des effets additifs sont également bien décrits après consommation de fructose plus sorbitol ou de lactose plus fructanes. Les différents constituants des FODMAP sont caractérisés plus en détail ci-dessous.

Fructanes

Les fructanes sont une très importante source d'hydrates de carbone fermentables. Ce sont des polymères de fructose, linéaires ou ramifiés, comprenant l'inuline (plus de 100 molécules de fructose), les oligofructoses et fructo-oligosaccharides (par ex. comme substitués de graisses ou compléments nutritionnels prébiotiques dans l'industrie alimentaire). Ils constituent des réserves naturelles d'hydrates de carbone pour certaines plantes, par ex. blé, oignon, ail et artichaut. Ils servent en outre à améliorer la texture et comme renforçateurs de goût de plats précuisinés. En raison de l'absence d'enzymes dans le tractus gastro-intestinal humain pour les ponts glycosidiques du bêta-2-1-fructosyl-fructose, ces substances ne sont que très peu digérées dans l'intestin grêle.

Galacto-oligosaccharides / galactanes

Les galacto-oligosaccharides se composent d'un monomère galactose et d'une unité glucose terminale. Ils se trouvent surtout dans les légumineuses, graminées, semences et produits laitiers, et produisent ballonnements et flatulences. Les galactanes sont présents notamment dans les plats indiens (curry) et mexicains (chili, haricots). L'humain n'a pas d'enzyme (α -galactosidase) pour digérer les galactanes, ce qui fait qu'ils subissent eux aussi une fermentation dans le côlon.

Polyoles (sorbitol, mannitol, xylitol, maltitol, etc.)

Les polyoles sont des alcools polyvalents, linéaires ou cycliques. Ils s'utilisent principalement dans les substituts de sucre, comme le sorbitol et le mannitol. Le sorbitol se trouve également dans les aliments riches en fructose libre (pomme, pêche), et le mannitol dans les champignons. Mais les polyoles se trouvent surtout dans les chewing-gums et bonbons comme édulcorants artificiels («sans sucre») et les additifs alimentaires

(substances «E»). L'effet osmotique, et du même fait laxatif des polyoles est connu comme «diarrhée au chewing-gum». Leur résorption est passive, elle s'effectue surtout dans le grêle proximal.

Disaccharides et monosaccharides – lactose et fructose

Chez certaines personnes, le lactose et le fructose ne sont pas entièrement résorbés et provoquent ainsi une fermentation dans le côlon. Leurs effets sur le tractus gastro-intestinal sont connus depuis des années, et des études d'exposition en double aveugle étayent ces observations historiques: 25 à 50 grammes de fructose en solution ont déclenché des symptômes chez des sujets sains [4] et des patients SCI [5]. L'exposition à 20 à 50 grammes de lactose a déclenché des symptômes chez des patients souffrant de malabsorption du lactose.

Malabsorption du fructose et du lactose

Le fructose est un monosaccharide, que contiennent surtout les fruits et produits fruitiers. Après l'adjonction d'édulcorants dans l'industrie alimentaire, la consommation de fructose a décuplé entre 1970 et 1990 [6].

Le fructose est capté par les transporteurs du glucose GLUT5 et GLUT2 des entérocytes du grêle. Si le GLUT5 n'est pas entièrement fonctionnel ou s'il est saturé (= malabsorption primitive du fructose), le fructose n'est pas résorbé et parvient dans le gros intestin, où il subit une fermentation avec toute sa symptomatologie clinique, dont météorisme, diarrhée et/ou douleurs abdominales. Il peut y avoir une malabsorption secondaire du fructose dans certaines pathologies du grêle (par ex. cœliac). L'expression intolérance au fructose ne devrait donc être utilisée que pour le déficit héréditaire en fructose-1-phosphate-aldolase chez les enfants.

En plus des symptômes digestifs, la malabsorption du fructose peut également déclencher des symptômes neuropsychologiques (notamment dépression) [6]. Une malabsorption du fructose symptomatique peut être diagnostiquée par un test respiratoire de l' H_2 pathologique et par l'apparition de symptômes après exposition au fructose (dose test 25 à 50 grammes). Si malgré les problèmes abdominaux typiques, le test respiratoire ne montre pas d'ascension de l' H_2 , il faut effectuer un test complémentaire du méthane.

Après l'absorption de glucose, le transporteur GLUT2 est rapidement incorporé dans la membrane apicale des entérocytes, ce qui augmente la résorption du glucose, du galactose et du fructose. Cela explique qu'un sucre tel que le saccharose (disaccharide de fructose et de glucose) est souvent bien toléré. C'est pourquoi il est recommandé de viser un quotient glucose:saccharose de 1:1 lors de la consommation de sucre. Il ne faut pas viser une élimination complète du fructose, ce qui dérèglerait encore plus vers le bas le transporteur GLUT5.

Lactose et intolérance au lactose

Le lactose est un disaccharide, composé de galactose et de glucose. La scission en molécules de glucose et galactose résorbables se fait par hydrolyse par l'enzyme lactase, localisée dans la bordure en brosse du grêle. La distinction doit être faite entre hypolactasie congénitale

ou alactasie, déficience en lactase primitive (en fonction de l'âge, perte fonctionnelle progressive de la lactase) et hypolactasie secondaire ou acquise, telle qu'elle peut se présenter brièvement après infections gastro-intestinales, dans les pathologies intestinales inflammatoires chroniques (maladie de Crohn), ou dans l'atrophie villositaire de l'entéropathie au gluten (cœliaquie).

La prévalence de l'intolérance au lactose chez les patients souffrant de maladies intestinales inflammatoires chroniques se situe entre 18 et 82%, mais n'est pas supérieure à celle de la population générale. En Europe du Nord, 3 à 8% de la population seulement présentent une carence en lactase, alors que ce sont jusqu'à 98% en Afrique équatoriale et dans les plus grandes régions d'Asie. Dans un collectif majoritairement caucasien de patients souffrant de troubles abdominaux d'étiologie indéterminée, 35% avaient une malabsorption de lactose symptomatique. Présent à l'état naturel dans le lait des mammifères (vache, chèvre, etc.), le lactose est ajouté à de nombreux aliments tels que pain, pâtisseries et produits diététiques.

Si le lactose n'est ni scindé ni résorbé, il parvient dans le côlon, où il est fermenté par des bactéries – en plus de son effet osmotique. Tout comme le fructose, il peut alors produire des gaz et dilater la lumière intestinale, et déclencher ainsi des symptômes.

Après une dose de 40 à 50 grammes de lactose, il est possible de mesurer la production d'H₂ dans un test respiratoire. Un test génétique permet en outre de confirmer une carence en lactase primitive, ou de mesurer directement l'activité de la lactase dans une biopsie duodénale. Le test respiratoire est l'examen permettant de préciser si des symptômes cliniques se manifestent après l'absorption de lactose.

Polysaccharides

Tout comme avec des hydrates de carbone à chaînes courtes du groupe des FODMAP, quelques-uns à chaînes longues ne sont non plus pas digérés, parviennent dans le côlon et sont fermentés par la flore intestinale. En font par exemple partie des parois cellulaires végétales, des polysaccharides non-amidons (par ex. cellulose, hémicellulose, pectine, psyllium, etc.). Ces «substances de lest» sont toutefois fermentées beaucoup plus lentement et produisent moins de gaz dans le côlon que les hydrates de carbone du groupe des FODMAP. Ils sont donc autorisés dans un régime sans FODMAP.

De faibles quantités de protéines et de graisses parviennent dans le côlon de sources exogènes (aliments) ou endogènes (par ex. érythrocytes, cellules épithéliales desquamées). Leur effet sur la fermentation est toutefois encore largement inconnu.

Etudes

Les effets des hydrates de carbone à chaînes courtes fermentables sur la fonction du tractus gastro-intestinal font l'objet de recherches depuis plus de 30 ans. Dans un régime occidental typique, jusqu'à 40 grammes

d'hydrates de carbone non résorbés parviennent dans le côlon chaque jour [7]. Les effets positifs connus sont une augmentation du volume des selles, une meilleure résorption du calcium, une modulation des fonctions immunitaires et une stimulation sélective de certains microbiotes, comme les bifidobactéries. La fermentation de ces hydrates de carbone à chaînes courtes donne des acides gras également à chaînes courtes (acétate, propionate, butyrate) et des gaz (H₂, CO₂, CH₄). En plus de l'induction de la multiplication et de la fonction des microbiotes intestinaux, d'autres effets positifs de ces acides gras sont connus. Malgré ces caractéristiques, les hydrates de carbone à chaînes courtes peuvent provoquer des symptômes gastro-intestinaux non désirables, tels que douleurs, flatulences et diarrhées. Le pathomécanisme, tel qu'il a été documenté dans plusieurs études, est surtout la distension de la paroi intestinale par les gaz ou le liquide, à l'origine de douleurs, des ballonnements et une distension abdominale. Ce qui peut donner lieu à des altérations secondaires de la motilité. Ceci a été démontré dans des études contrôlées [4] et non contrôlées. Il y a en outre des arguments en faveur du fait que la prise de plusieurs hydrates de carbone fermentables a des effets additifs sur les symptômes [4].

Une restriction des FODMAP chez les patients souffrant d'un syndrome du côlon irritable (SCI) a tout d'abord été étudiée dans une étude rétrospective, qui a pu montrer une atténuation des symptômes chez 74% des patients sur une durée de 2 à 40 mois [8]. Une étude randomisée, en double aveugle et contrôlée contre placebo a suivi, chez des patients SCI ayant répondu à un régime par élimination, qui s'est intéressée à la réintroduction du fructose et des fructanes, isolément ou ensemble. Le régime avec fructose a déclenché chez pratiquement tous les participants des symptômes dont l'intensité a été dose-dépendante, et plus marquée sous association fructose et fructanes [9]. Ensuite de quoi, une nouvelle étude randomisée, en double aveugle et contrôlée contre placebo, a été effectuée chez des patients SCI avec réexposition au fructose et aux fructanes, isolément ou en association. 4 patients sur 5 ont présenté des symptômes, contre 1 sur 5 dans le groupe placebo (glucose). Ces études ont été à l'origine de l'introduction du traitement pauvre en FODMAP chez les patients SCI.

Bien que le régime avec restriction de FODMAP soit déjà souvent pratiqué, il n'existe qu'une seule étude en aveugle, randomisée et contrôlée, avec 15 patients SCI sur 2 jours. Peu d'études ont inclus un groupe témoin sain. Cette lacune en matière d'évidence a été comblée cette année, à notre avis: l'étude randomisée, contrôlée et en *crossover* de Halmos, et al. [11] a incorporé 30 patients souffrant d'un SCI (diagnostiqué selon les critères Rome III) et 8 témoins sains. Ces patients ont ensuite été randomisés soit pour régime pauvre en FODMAP (<0,5 grammes), soit pour alimentation standard australienne pendant 21 jours. Ensuite de quoi est venue une phase de *washout* de 21 jours, puis un changement des groupes dans l'autre bras (*crossover*). Différentes échelles ont été utilisées pour les symptômes, de même que poids et teneur en eau des selles, et exonérations

(échelle des selles de King). Tous les aliments ont été préparés par cette étude, les patients ont été mis en aveugle. Les patients SCI ont eu significativement moins de symptômes sous régime pauvre en FODMAP et leurs selles ont été plus consistantes.

Régime pauvre en FODMAP en pratique

Après avoir posé le diagnostic SCI, il s'agit d'abord d'évaluer si le patient est prêt à changer son mode d'alimentation. Si tel n'est pas le cas, il est possible de lui proposer des traitements pharmacologiques et psychothérapeutiques. Si tel est bien le cas par contre, il faut si possible effectuer un test respiratoire de l'H₂ pour exclure ou confirmer une intolérance au fructose et/ou lactose. Si ce test est négatif, ces hydrates de carbone peuvent rester dans l'alimentation. Ensuite de quoi, un transfert à un conseil diététique bien formé peut s'avérer indiqué. Il est recommandé que le patient tienne un agenda de sa nourriture et de ses troubles. Selon le résultat du test respiratoire, il est alors possible de commencer un régime pauvre en FODMAP, avec ou sans élimination de lactose/fructose, avec formation du patient, sur 6 à 8 semaines. Le conseil diététique doit être personnalisé, avec discussion sur les situations délicates telles que repas au restaurant ou chez des amis. Des règles diététiques spéciales comprennent la suppression d'aliments à teneur élevée en galactanes, fructanes et polyoles. De nombreux aliments (pomme, pastèque, fruits à noyau, fruits secs) contiennent plusieurs groupes de FODMAP et doivent être évités (tab. 1 [↔](#)). D'autres aliments, comme les champignons, ne contiennent il est vrai pas de fructose, mais peuvent déclencher des troubles en raison de leur teneur élevée en mannitol. En présence d'une malabsorption de lactose et/ou fructose, les aliments contenant du lactose ou beaucoup de fructose libre doivent être évités, ou il faut favoriser la consommation en parallèle de fructose et de glucose. Le sucre de raisin (glucose pur) peut être utilisé pour ce faire. Les aliments dits «sans sucre» surtout (produits

diététiques ou light), pauvres en calories il est vrai, contiennent passablement de substituts de sucre (polyoles) et doivent être évités. La réponse doit être examinée après 6 semaines. Si le résultat est bon, et en fonction de la tolérance, il est possible de réintroduire les FODMAP l'un après l'autre. En l'absence de toute amélioration, la phase de restriction doit être prolongée, et/ou il s'agit de discuter d'autres facteurs alimentaires (par ex. gluten, alcool, etc.) (fig. 1 [📺](#)). A long terme, une certaine prudence est de rigueur, pour qu'il n'y ait pas de symptômes de carence sous un régime trop strict. Du fait que le concept des FODMAP n'élimine cependant aucun groupe alimentaire dans son ensemble, nous pouvons partir du principe qu'un apport nutritionnel suffisant est garanti [12]. Chez les patients souffrant de maladies intestinales inflammatoires chroniques également, il est possible d'essayer d'atténuer leurs symptômes de la même manière. Il s'agit alors d'être particulièrement attentif aux éventuels symptômes de carence (vitamine B₁₂, calcium, vitamine D).

Discussion

Il y a depuis quelques années de plus en plus de preuves de l'efficacité d'un régime pauvre en FODMAP pour les patients souffrant d'un syndrome du côlon irritable (SCI). Mais c'est surtout l'étude de Halmos, et al. [11] qui a pu démontrer en 2014 une claire efficacité de ce régime, avec un bon niveau d'évidence. Nous savons déjà que certains FODMAP (fructose, lactose, galactanes) peuvent provoquer des troubles chez des personnes saines, et surtout chez les patients souffrant de côlon irritable. Il y a de même toujours plus d'arguments en faveur du fait que le régime FODMAP est plus efficace que l'élimination de l'un ou l'autre des aliments contenant des FODMAP (par ex. lactose, fructose), en raison des de leurs effets additifs. En Grande-Bretagne, ce régime figure donc déjà dans les recommandations de traitement du SCI [13]. En Suisse, il n'y a encore aucune recommandation claire à ce propos, mais l'option

Tableau 1

Liste des aliments riches et pauvres en FODMAP.

FODMAP	Type	A éviter (riches en FODMAP)	Alternatives (pauvres en FODMAP)
Fermentables Oligosaccharides	Galactanes Fructanes	Pastèque, kaki, pois, haricots, lentilles, artichaut, asperge, betterave rouge, chou-fleur, brocoli, chou, poireau, fenouil, ail, oignon, blé et seigle	Germes, céleri, maïs, aubergine, haricots verts, salade, ciboulette, tomate, produits sans gluten
Disaccharides	Lactose	Lait et produits laitiers (yoghourt, fromage, quark, fromage frais), crème glacée	Produits sans lactose Glace à l'eau, brie, camembert
Monosaccharides	Fructose	Pomme, poire, mangue, pêche, goyave, pastèque, fruits en boîte, fruits secs, miel, produits diététiques et light	Banane, raisin de table, kiwi, agrumes, framboise, mûre, fraise, myrtille
And (et) Polyoles	Polyoles Substituts de sucre	Avocat, chou-fleur, champignons, pomme, fruits à noyaux, fruits secs, pastèque E420 (sorbit), E421 (mannit), E953 (isomalt), E965 (maltit), E966 (lactit), E967 (xylyl), E968 (érythrit) Produits diététiques, light et précuisinés	

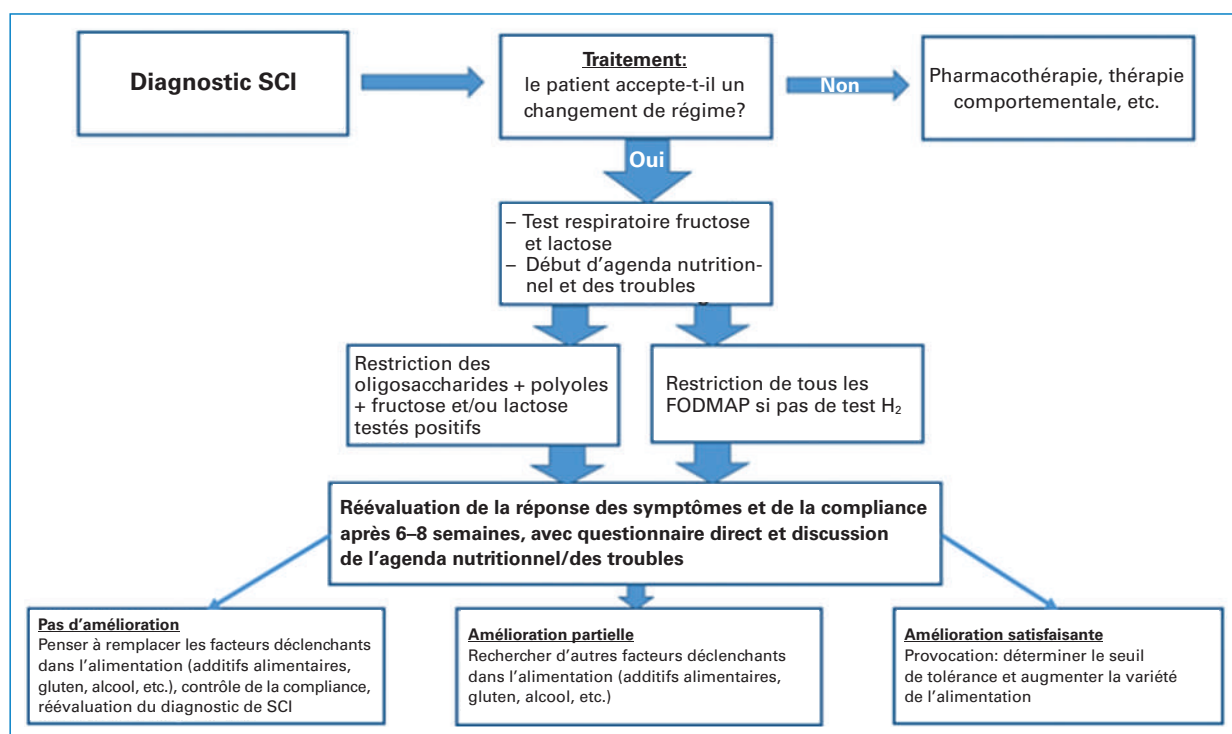


Figure 1

Attitude diététique thérapeutique de la méthode du régime FODMAP chez les patients souffrant de syndrome du côlon irritable (SCI) (adapté de Gibson/Sheperd 2012).

FODMAP est déjà souvent utilisée en pratique. Il y a en outre toujours plus d'arguments en faveur du fait que ce régime peut être efficace contre d'autres maladies gastro-intestinales, comme la maladie de Crohn ou la colite ulcéreuse, surtout en présence d'une hypersensibilité viscérale [14]. Une étroite collaboration entre médecins de premier recours, gastroentérologues et diététiciens est déterminante en la matière.

Correspondance:

Dr Martin Wilhelmi
FMH Gastroenterologie und Innere Medizin
Gastropraxis Bülach
Bahnhofstrasse 22
CH-8180 Bülach
[martin.wilhelmi\[at\]bluwin.ch](mailto:martin.wilhelmi[at]bluwin.ch)
www.swissgastroenterology.ch

Références

- Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, et al. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci.* 1993;38:1569–80.
- Layer, et al. *Z Gastroenterol.* 2011;49:237–93.
- Schaub N, Schaub, Reizdarmsyndrom Einblicke und Ausblicke 2012, *Schweiz Med Forum.* 2012;12:505–13.
- Kim Y, Park SC, Wolf BW & Hertzler SR. Combination of erythritol and fructose increases gastrointestinal symptoms in healthy adults. *Nutr Res.* 2011;31:836–41.
- Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG & Gibson PR. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008; 6:765–71.
- Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. *Am J Clin Nutr.* 2004;79:537–43.
- Ledochowski M, Widner B, Bair H, et al. Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. *Scand J Gastroenterol.* 2000;35:1048–52.
- Scott KP, Gratz SW, Sheridan PO, Flint HJ & Duncan SH. The influence of diet on the gut microbiota. *Pharmacol Res.* 2013;69:52–60.
- Shepherd SJ, Gibson PR. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc.* 2006;106:1631–9.
- Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG, et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008; 6:765–71.
- Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome *Gastroenterology.* 2014;146:67–75.
- Gibson PR, Shepherd SJ. Food Choice as a Key Management Strategy for Functional Gastrointestinal Symptoms. *Am J Gastroenterol.* 2012; 107:657–66.
- McKenzie YA, Alder A, Anderson W, Wills A, et al. British Dietetic Association evidence-based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *J Hum Nutr Diet.* 2012;25:260–74.
- Gearry RB, et al. Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease: a pilot study. *J Crohns Colitis.* 2009;3:8–14.