

Hypersensibilités et intolérances alimentaires (autres que l'allergie et la maladie cœliaque)

Bouteloup C.¹

¹Service de Médecine Digestive et Hépatobiliaire, CHU Estaing, 1 place Lucie et Raymond Aubrac,
F-63003 Clermont-Ferrand Cedex 1

Correspondance : cbouteloup@chu-clermontferrand.fr

Résumé

De nombreux aliments ou composants alimentaires sont incriminés, à tort ou à raison, dans la survenue de symptômes digestifs, voire extradiigestifs. L'hypersensibilité au gluten est une « entité clinique au cours de laquelle l'ingestion de gluten entraîne des symptômes digestifs et/ou extradiigestifs et qui régressent sous régime sans gluten, après élimination diagnostique d'une allergie au blé et d'une maladie cœliaque ». Il n'existe pas de biomarqueurs diagnostiques. La réponse immune innée serait impliquée dans la physiopathologie. La prévalence est estimée entre 0,5 et 13%. Un régime sans gluten strict ne semble pas toujours obligatoire, le seuil de tolérance pouvant varier d'un individu à l'autre. L'intolérance au lactose est due à une activité nulle ou faible de la lactase (hypolactasie) dont la prévalence en France est estimée entre 10 et 30 %. Le lactose non hydrolysé (maldigestion) est métabolisé par la flore colique, avec production de gaz et effet osmotique responsables des symptômes digestifs qui caractérisent l'intolérance au lactose. Le diagnostic repose sur le test respiratoire à l'hydrogène. En raison des conséquences nutritionnelles potentiellement néfastes, le régime pauvre en lactose doit être réservé aux sujets malabsorbeurs intolérants. Un régime strict est rarement nécessaire. L'intolérance aux FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols) est décrite essentiellement dans le syndrome de l'intestin irritable (SII). Les FODMAPs malabsorbés ont un effet osmotique et sont rapidement fermentés par la flore colique. Un régime appauvri en FODMAPs a montré son efficacité sur les symptômes digestifs associés au SII. Dans les trois cas, la mise en place d'un régime restrictif nécessite un suivi diététique initial.

Mots-clés : Gluten, Intolérance au lactose, FODMAPs, Syndrome de l'intestin irritable, Malabsorption du fructose, Lactase.

Abstract : Hypersensitivity and intolerances

Many foods or food components are implicated, rightly or wrongly, in the occurrence of intestinal and/or extraintestinal symptoms. Non celiac gluten sensitivity is a "clinical entity induced by the ingestion of gluten leading to intestinal and/or extraintestinal symptoms that resolve once the gluten containing foodstuff is eliminated from the diet, and when celiac disease and wheat allergy have been ruled out. There is no diagnostic biomarker. The innate immune response is involved in the pathophysiology. The prevalence is estimated between 0.5 and 13%. A strict gluten-free diet does not always seem mandatory; the tolerance level may vary from one individual to another. Lactose intolerance is due to no or low lactase activity (hypolactasia) whose prevalence in France is estimated between 10 and 30%. The non-hydrolyzed lactose is metabolised by the colonic flora, with gas production and osmotic effect inducing intestinal symptoms that characterize lactose intolerance. Diagnosis is based on the hydrogen breath test. Because of the potentially adverse nutritional consequences, lactose free diet should be reserved for intolerant subjects. A strict diet is rarely necessary. FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols) intolerance is described primarily in the irritable bowel syndrome (IBS). The FODMAPs poorly absorbed have an osmotic effect and are rapidly

fermented by colonic flora. A low FODMAPs diet has shown efficacy on intestinal symptoms associated with IBS. In all three cases, the establishment of a restrictive diet requires an initial dietary monitoring.

Keywords: Gluten, Lactose intolerance, FODMAPs, Irritable bowel syndrome, Fructose malabsorption, Lactase

Introduction

En dehors des allergies alimentaires et de la maladie cœliaque (encore appelée intolérance au gluten), de nombreux aliments ou composants alimentaires sont incriminés, à tort ou à raison, dans la survenue de symptômes digestifs, voire extradiigestifs. On parle d'hypersensibilités et d'intolérances alimentaires. Dans cet article, seules sont traitées les entités pathologiques responsables d'une symptomatologie digestive, éventuellement associée à des signes extradiigestifs, et pour lesquelles il existe des données scientifiques : l'hypersensibilité au gluten, l'intolérance au lactose et l'intolérance aux FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols).

1. Hypersensibilité au gluten

1.1 Définition

Des cas de réaction au gluten pour lesquels ni les mécanismes allergiques ni les mécanismes auto-immuns ne sont impliqués, sont actuellement dénommés « sensibilité au gluten non cœliaque » (non celiac gluten sensitivity - NCGS) ou « sensibilité au gluten » (gluten sensitivity- GS) (Sapone, 2012 ; Fasano, 2015) ou encore « hypersensibilité au gluten » (HSG). La définition de l'HSG a fait l'objet de trois conférences de consensus depuis 2010 (Sapone, 2012 ; Catassi, 2013 ; Ludvigsson, 2013) : « Entité clinique au cours de laquelle l'ingestion de gluten entraîne des symptômes digestifs et/ou extradiigestifs et qui régressent sous régime sans gluten, après élimination diagnostique d'une allergie au blé et d'une maladie cœliaque ». Cette définition a cependant des limites dans la mesure où il existe encore à l'heure actuelle des incertitudes sur le ou les tableaux cliniques associés à cette pathologie et surtout une absence de biomarqueurs diagnostiques.

Depuis 2010, les publications émanant de groupes indépendants (essentiellement d'Italie, de Nouvelle-Zélande, d'Australie et des Etats-Unis) se sont multipliées, essayant de décrire la présentation clinique, l'épidémiologie et la pathogénèse de cette entité pathologique (Catassi, 2013 ; Sapone, 2011).

1.2 Clinique

Les symptômes de l'HSG se produisent habituellement dans les heures ou jours qui suivent l'ingestion de céréales ou produits contenant du gluten et disparaissent rapidement lorsque le gluten est éliminé de l'alimentation. L'HSG induit le plus souvent une association de symptômes digestifs et extra-digestifs (Fasano, 2015). Des symptômes digestifs identiques à ceux du syndrome de l'intestin irritable (SII) tels que douleurs abdominales, gaz, ballonnement, transit irrégulier sont fréquemment décrits. De ce fait, il est difficile de distinguer l'HSG d'un SII induit par d'autres causes et notamment d'autres aliments. Le diagnostic différentiel est facilité pour les patients qui décrivent aussi des symptômes extra-digestifs tels qu'eczéma et/ou éruption cutanée, maux de tête ou migraines, sensation d'esprit embrumé, de léthargie, fatigue chronique, dépression, anémie, engourdissement au niveau des jambes, des bras ou des doigts ou encore des douleurs articulaires et musculaires, ces différents symptômes pouvant être présents dans 10 à 40% des cas (Sapone, 2011 ; Sapone, 2012 ; Fasano, 2015).

Les enfants avec HSG ont principalement des symptômes digestifs tels que douleurs abdominales et diarrhée chronique sans perte de poids. Ils ont plus rarement des signes extradiigestifs tels que fatigue et troubles de l'attention (Francavilla, 2014).

Au moment où ils consultent un spécialiste, beaucoup de patients avec HSG ont déjà fait seuls la relation entre les aliments contenant du gluten et leur symptomatologie (Fasano, 2015). Par ailleurs, de nombreux patients ont déjà commencé le régime sans gluten (RSG) avant de consulter parfois depuis plusieurs mois rendant difficile la démarche diagnostique et notamment l'élimination d'une maladie coéliquaue (MC) et ce d'autant plus que très souvent, compte tenu du bénéfice ressenti avec le RSG, ils ne veulent pas faire de réintroduction-test du gluten.

1.3 Prévalence

La prévalence de l'HSG, au sein de la population générale, est actuellement difficile à déterminer pour plusieurs raisons : beaucoup de personnes concernées procèdent à un auto-diagnostic et débutent un RSG sans avis médical ou consultation préalable (Fasano, 2015); le diagnostic reste incertain en l'absence de biomarqueurs reconnus (Molina-Infante, 2015) ; les études disponibles sont de qualité médiocre avec une définition de l'HSG qui varie largement d'un auteur à l'autre (Catassi, 2013) et une recherche parfois insuffisante des diagnostics alternatifs que sont la MC et l'allergie au blé (Molina-Infante, 2015).

Les rares études disponibles rapportent une prévalence de l'HSG extrêmement variable, de 0,5% à 13%, pouvant être le reflet de différence au sein des populations cibles recrutées (population générale ou individus non coéliquaues sous régime d'éviction au gluten) (Sapone, 2012 ; Fasano, 2015 ; Molina-Infante, 2015). L'évaluation de la fréquence de l'HSG à partir des cohortes de SII, bien que probablement non fiable également, permet d'estimer une prévalence globale de 3 à 8%, largement supérieure à celle de la MC (Green, 2007).

1.4 Physiopathologie

A partir des études actuelles, plusieurs auteurs suggèrent que l'HSG a une pathogénie distincte de celle la MC et de l'allergie au blé avec l'implication non pas d'une réponse immune adaptative mais d'une réponse immune innée (Sapone, 2011 ; Sapone, 2012 ; Fasano, 2015). Cependant, beaucoup d'inconnues demeurent car, en l'absence de critère diagnostique spécifique, il est difficile d'étudier la physiopathologie. Il a été décrit des anomalies du nombre de lymphocytes intraépithéliaux de la muqueuse duodénale, ainsi qu'une augmentation de la perméabilité muqueuse exposée à la gliadine avec une réponse très proche de celle observée dans une MC active et supérieure à celle de contrôles (Sapone, 2012 ; Catassi, 2013).

1.5 Diagnostic

Malgré la présence de symptômes pouvant mimer ceux d'une MC, et leur disparition sous RSG, les patients avec HSG n'ont pas d'anomalies histologiques correspondant à une entéropathie lorsqu'ils consomment du gluten (Hollon, 2015). De plus, l'HSG n'est pas associée à une augmentation des anticorps anti-transglutaminase ni anti-endomysium mais plusieurs études ont montré une plus grande fréquence d'IgG anti-gliadine native par rapport à la population générale (Sapone, 2011 ; Wahnschaffe, 2007 ; Volta, 2012). Certaines études ont retrouvé une prévalence plus élevée de l'haplotype DQ2 ou DQ8 (présent chez plus de 99% des malades coéliquaues) que dans la population générale, pouvant atteindre 44% (Molina-Infante, 2015). Actuellement, en l'absence de biomarqueurs fiables, le diagnostic d'HSG non coéliquaue reste un diagnostic d'exclusion. En pratique clinique, il est en fait essentiel d'exclure en premier lieu une allergie aux protéines de blé ou une MC, sur la base de résultats cliniques, biologiques et histologiques. Récemment, un groupe d'experts internationaux réunis à Salerne en Italie a établi un consensus concernant la meilleure démarche diagnostique pour l'HSG

comportant notamment une évaluation de l'effet de la réintroduction du gluten en double aveugle contre placebo (Catassi, 2015).

1.6 Gluten et syndrome de l'intestin irritable

Dans le cadre d'un SII, le rôle du gluten dans la survenue de symptômes chez certains patients a été évoqué sur la base des données de quelques études cliniques (Biesiekierski, 2011a). Cette hypothèse est cependant remise en question par d'autres études qui attribuent aux FODMAPs (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharide, Monosaccharide And Polyols) (cf. infra), et notamment aux fructanes également présents dans les céréales contenant du gluten, les symptômes abdominaux de l'HSG, et ces études concluent que l'HSG ne serait pas une entité clinique propre mais plutôt un sous-groupe de SII (Shepherd, 2008 ; Biesiekierski, 2013a).

Ainsi, il est actuellement difficile de conclure sur le rôle des FODMAPs plutôt que du gluten mais certains éléments plaident contre : les céréales, consommées en quantité normale, sont des sources relativement mineures de FODMAPs dans l'alimentation quotidienne comparées aux légumes, fruits et légumineuses ; les FODMAPs, responsables d'une intolérance alimentaire et non d'une sensibilité alimentaire, ne doivent pas *a priori* provoquer des symptômes extradiGESTIFS.

1.7 Le rôle du gluten

Un des points, les plus discutés et les plus controversés, concerne le rôle du gluten dans la responsabilité de l'HSG. Il y a de plus en plus de preuves que d'autres protéines présentes uniquement dans les céréales contenant du gluten peuvent induire une réponse immune innée conduisant à un tableau d'HSG. Les inhibiteurs amylase-trypsine du blé (ATIs), les agglutinines du blé (WGA wheat germ agglutinin) sont ainsi de possibles candidats (Biesiekierski, 2013b ; Fasano, 2015). Aussi, certains auteurs proposent-ils le terme plus adapté « d'hypersensibilité au blé » plutôt que « d'hypersensibilité au gluten », en gardant à l'esprit que d'autres céréales contenant du gluten (seigle, orge) peuvent aussi être responsables (Fasano, 2015).

1.8 Le régime sans gluten

Le RSG, qui consiste à supprimer tous les aliments contenant du blé, du seigle ou de l'orge, entraîne une disparition ou au minimum, une nette amélioration de la symptomatologie. En pratique, un RSG strict à vie, comme pour la maladie cœliaque, ne semble pas toujours indispensable. Ainsi certains patients, après un RSG strict de quelques mois, parviennent à réintroduire de petites quantités de gluten, chaque patient déterminant son seuil de tolérance maximale (données personnelles).

2. Intolérance au lactose

Physiologiquement, le lactose est un disaccharide hydrolysé dans l'intestin grêle en glucose et galactose par une enzyme, la lactase – phlorizine hydrolase. L'absence ou l'activité réduite de la lactase (hypolactasie) est responsable d'une maldigestion du lactose qui transite alors jusqu'au côlon où il est métabolisé par la flore intestinale. L'intolérance au lactose correspond aux symptômes digestifs liés à ce métabolisme colique. Ainsi, un intolérant au lactose est nécessairement hypolactasique et malabsorbeur ; par contre, un individu hypolactasique n'a pas nécessairement une malabsorption et une intolérance.

2.1 Physiopathologie du déficit en lactase

La lactase – phlorizine hydrolase est présente au pôle apical des entérocytes de la bordure en brosse de l'intestin grêle, surtout au niveau du jéjunum.

Le déficit en lactase peut être d'origine primaire acquise, se développant avec l'âge (Sahi, 1994) : l'activité de la lactase, maximale à la naissance, diminue progressivement après le sevrage maternel chez la plupart des mammifères et chez 70-75 % de la population humaine mondiale (Afrique, Amérique du sud, Asie, Europe du Sud, pourtour méditerranéen) (sujets « lactase non-persistants ») (Flatz, 1987). Cette baisse de l'activité enzymatique, génétiquement déterminée et non influencée par la poursuite ou non de la consommation de lait, se transmet héréditairement sur un mode récessif non lié au sexe. Les 25-30 % restants (européens du Nord, nord-Américains caucasiens) conservent une forte activité lactasique à l'âge adulte (sujets « lactase-persistants ») (Sahi, 1994). En France, la prévalence de sujets hypolactasiques est estimée entre 10 et 30 % (Cloarec, 1991).

Le déficit en lactase peut aussi être d'origine primaire congénitale, rarissime, de transmission autosomique récessive et, dans ce cas, irréversible. Enfin, il peut aussi être secondaire à une affection endommageant la bordure en brosse de la muqueuse du grêle (maladie coéliqua, infection à giardia, gastroentérites sévères à rotavirus) et, dans ce cas, il est transitoire et réversible avec la guérison de la muqueuse (Vesa, 2000).

2.2 Symptomatologie clinique liée au déficit en lactase

Les symptômes cliniques sont générés, d'une part, par la présence du lactose non hydrolysé dans la lumière intestinale qui, par effet osmotique, provoque un transfert d'eau de la muqueuse vers la lumière intestinale avec une accélération du transit intestinal et, d'autre part, par sa métabolisation par la flore bactérienne colique générant différents composés comme les acides gras à chaîne courte, qui ont également une action osmotique importante, et différents gaz tels que l'hydrogène (H_2), le méthane (CH_4) et le dioxyde de carbone (CO_2) (Bond, 1980).

Les symptômes cliniques surviennent 30 minutes à 2h après l'ingestion de lactose : certains sont retrouvés systématiquement tels que douleur abdominale, météorisme, flatulence, borborygmes, et d'autres sont plus inconstants : diarrhée (70%), nausées et vomissements (78%), céphalée, constipation.

La relation entre la perception subjective de l'intolérance au lactose et la réalité de la malabsorption n'est pas encore complètement élucidée et semble inclure d'autres facteurs que la malabsorption (Suarez, 1995 ; Casellas, 2010). Différents facteurs semblent impliqués, en particulier chez les patients atteints de SII (Malagelada, 1995 ; Di Stefano, 2007) : hypersensibilité viscérale, accélération du transit intestinal, anxiété... (Tomba, 2012). Par ailleurs, des facteurs liés au lactose lui-même interviennent : le lactose semble être mieux toléré s'il est ingéré en même temps que d'autres aliments, comme au cours d'un repas (vidange gastrique plus lente) ou s'il est pris sous forme de yaourt ou fromage (activité lactasique exogène) plutôt que de lait (Levitt, 2013).

2.3 Diagnostic

Le test respiratoire à l'hydrogène (H_2) (*breath test*) est le test de référence pour le diagnostic de la malabsorption du lactose en pratique clinique (Sciarretta, 1984). La fermentation du lactose non hydrolysé par les bactéries anaérobies coliques produit du H_2 qui, après passage dans la circulation sanguine, est expiré dans une proportion de l'ordre de 15 %. Le test est effectué le matin à jeun. L'air expiré est recueilli avant, puis toutes les 30 minutes après ingestion de lactose (25-50 g dilué dans 250-500 ml d'eau), pendant une durée de 4 heures (Gasbarrini, 2009). Le test respiratoire est considéré comme positif si la quantité d'hydrogène expirée est supérieure ou égale à 20 parties par million (ppm)

par rapport aux valeurs de base. Des faux négatifs peuvent se rencontrer en cas de prise récente d'antibiotiques ou de préparation pour coloscopie, ou encore chez les rares sujets non producteurs d'hydrogène ; pour ces cas, la mesure concomitante du méthane (CH₄) expiré est proposée (Gasbarrini, 2009).

2.4 Traitement

Le traitement repose sur la diminution des apports alimentaires en lactose et donc la réduction de consommation des produits laitiers. En raison des conséquences nutritionnelles potentiellement néfastes liées à la réduction des apports en calcium, protéines, phosphore et en vitamines (B2, D), il doit être réservé aux seuls sujets malabsorbeurs intolérants dans le but de minimiser l'incidence et l'intensité des symptômes (Lomer, 2008).

En cas d'hypolactasie secondaire, un régime d'éviction complète du lactose est indiqué jusqu'à la guérison complète de la pathologie sous-jacente responsable des lésions de la muqueuse du grêle.

En cas d'hypolactasie primaire, un régime d'éviction doit être introduit pendant 2 à 4 semaines afin d'évaluer la réponse symptomatique : en cas d'amélioration, une réintroduction graduelle du lactose devra être essayée et encouragée afin d'évaluer la tolérance individuelle et d'éviter d'inutiles restrictions. Un suivi diététique est recommandé afin d'assurer un apport nutritionnel adéquat, en particulier calcique ; la consommation de boissons végétales enrichies en calcium et d'eaux minérales riches en calcium sera conseillée ; une éventuelle supplémentation médicamenteuse en calcium peut être indiquée (Tamm, 1994). L'utilisation des aliments délacosés (hydrolyse préalable) ou l'ingestion concomitante de lactase peuvent être essayées chez l'intolérant avec un seuil de sensibilité très bas.

3. Intolérance aux FODMAPS

Les FODMAPs ou Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols sont des glucides à chaîne courte, peu absorbés, fermentescibles, présents dans différentes catégories d'aliments, qui peuvent générer des symptômes digestifs, en particulier chez les patients atteints de SII. Ces sucres sont de plus en plus présents dans l'alimentation occidentale, notamment avec l'ajout d'inuline ou de fructo-oligosaccharides (FOS) dans les produits industriels pour leurs effets supposés bénéfiques, la consommation de sirop de maïs riche en fructose, les édulcorants.

3.1 Catégories de FODMAPs

Les FODMAPs incluent (Gibson, 2005 ; Biesiekierski, 2011b) :

- Des polymères de fructose linéaires ou ramifiés avec les fructanes (FOS et inulines) présents dans les céréales contenant du gluten, oignon, ail, échalote, navet, asperge, artichaut, choux, topinambour, poireau ... et les galacto-oligosaccharides (GOS) (raffinose, stachyose) présents notamment dans les légumineuses (lentilles, haricots secs, pois chiches...) et oléagineux (noix, noisettes, soja...) ;
- Le lactose (disaccharide) : lait et produits laitiers ;
- Le fructose (monosaccharide) : miel, pommes, poires, sirop de maïs riche en fructose, sirop de glucose-fructose, artichaut, asperge, fruits secs... ; il s'agit de fructose en excès par rapport au glucose ; ainsi le saccharose qui est une association équimolaire de fructose et glucose n'est pas un FODMAPs.
- Les polyols avec sorbitol, mannitol, maltitol, xylitol, érythritol, isomalt, lactitol : édulcorants, fruits à noyau, pommes, poires, champignons...

Les FODMAPs ont de nombreux effets bénéfiques reconnus (Gibson, 2004 ; Biesiekierski, 2011b) : stimulation de la croissance et/ou de l'activité des bactéries coliques bénéfiques (bifidobactéries et

lactobacillus), maintien de la barrière muqueuse, augmentation de l'absorption du calcium, accélération du transit, stimulation de l'immunité digestive, diminution des risques de cancer colique, diminution de la glycémie et de la cholestérolémie....

3.2 FODMAPs et syndrome de l'intestin irritable

Le SII est le trouble fonctionnel intestinal le plus fréquent. Sa prévalence se situe entre 7 et 15% dans la population générale (Tuck, 2014). Il se caractérise par une douleur abdominale chronique (plus de 6 mois), associée à des troubles du transit (constipation, diarr  e ou alternance des deux) se majorant lors des poussées douloureuses (Ducrott  , 2013). De 60% à 90% des patients souffrant d'un SII pensent que les aliments sont la cause de leurs symptômes (Simren, 2001 ; Brandt, 2009 ; Hayes, 2014).

Plusieurs essais cliniques croisés, randomisés ou non, en simple ou double aveugle, *versus* placebo (glucose) ou comparant un niveau faible et un niveau normal ou haut de FODMAPs, ont montré le rôle des FODMAPs dans l'induction des symptômes, notamment l'inconfort abdominal et le ballonnement, avec un effet négatif beaucoup plus marqué en cas d'association de différents FODMAPs (Shepherd, 2008 ; Ong, 2010 ; Staudacher, 2011 ; Staudacher, 2012 ; Halmos, 2014).

3.3 Mécanismes physiopathologiques

L'effet symptomatique des FODMAPs peut s'expliquer par leur malabsorption et leur devenir dans le tube digestif. La malabsorption des FODMAPs peut être due à divers mécanismes : absence d'enzymes intraluminales capables d'hydrolyser les liaisons glycosidiques des fructanes et des GOS, absence ou faible activité des enzymes de la bordure en brosse pour le lactose, ou faible capacité des transporteurs de la bordure en brosse pour le fructose (GLUT 5, GLUT2) (Gibson, 2007 ; Jones, 2011 ; Tuck, 2014). Les FODMAPs malabsorb  s provoquent par effet osmotique un afflux d'eau dans la lumière intestinale alors que leur fermentation rapide est à l'origine de la production de gaz (CO_2 , H_2 et/ou CH_4), plus nette en cas de dysbiose intestinale comme c'est le cas dans le SII. Ces deux phénomènes concourent à provoquer une distension intestinale responsable d'une sensation de ballonnement, de flatulences, de troubles douloureux de la motricité, surtout lorsqu'il existe une hypersensibilité viscérale caractéristique du SII (Figure 1) (Barett, 2010 ; Ong, 2010 ; Tuck, 2014).

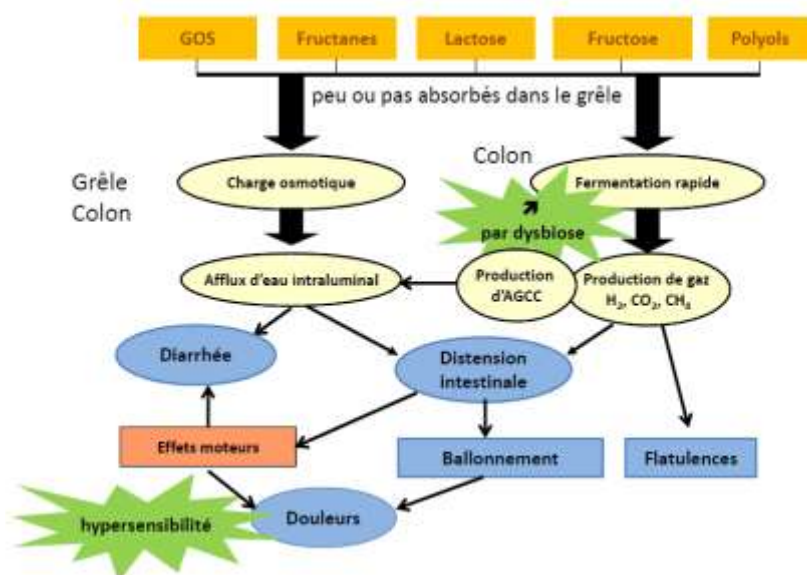


Figure 1 : mécanisme d'action des FODMAPs (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, monosaccharides And Polyols) ; effets digestifs dans le cadre du syndrome de l'intestin irritable avec dysbiose et hypersensibilité viscérale. AGCC : acide gras à chaîne courte

3.4 Diagnostic

Des tests respiratoires permettent de mesurer les taux d'hydrogène et de méthane (30% de la population) dans l'air expiré lors d'une épreuve de charge à certains sucres, essentiellement le lactose et le fructose et éventuellement le sorbitol (Gibson, 2007 ; Barrett, 2012). Il n'y a pas de réel consensus sur les modalités de réalisation et sur l'interprétation de ces tests (Gibson, 2007). Toutefois, ils permettent en pratique courante d'établir un diagnostic de malabsorption

3.5 Régime appauvri en FODMAPs

Le régime pauvre en FODMAPs s'avère efficace chez 68 à 76% des patients avec SII (Shepherd, 2006 ; Staudacher, 2011 ; Staudacher, 2012 ; de Roest, 2013 ; Halmos, 2014). Un résultat positif au test respiratoire au fructose a une bonne valeur prédictive positive pour l'efficacité du régime (Shepherd, 2014). L'autre élément important dans l'efficacité du régime est bien sûr l'observance du patient (Gibson, 2011) or il s'agit d'un régime difficile à respecter car excluant de nombreux aliments.

Le régime pauvre en FODMAPs peut être conduit de deux manières différentes. La première approche est de proposer un régime strict durant 4 à 6 semaines avec le concours d'un(e) diététicien(ne) formé(e), puis en fonction des résultats des tests respiratoires (lactose, fructose +/- sorbitol), une phase de réintroduction est démarrée avec les aliments potentiellement bien absorbés, puis la tolérance aux fructanes et GOS est testée, jusqu'au seuil maximal de tolérance du patient (Barrett, 2012 ; Gibson, 2013). La suppression de tous les FODMAPs est très difficile à mettre en œuvre et l'adhésion des patients à un régime d'exclusion est difficile à obtenir sur une longue période. Aussi, certaines équipes, notamment en France, ont développé une autre approche qui consiste à cibler les FODMAPs en fonction de l'interrogatoire alimentaire et/ou des résultats des tests respiratoires, en faisant supprimer ou diminuer les FODMAPs consommés en grande quantité ou donnant un test respiratoire positif. Là encore, le recours à un(e) diététicien(ne) connaissant le SII et les FODMAPs est particulièrement important.

Le régime pauvre en FODMAPs n'est pas sans inconvénient : outre le retentissement sur la vie sociale inhérent à tout régime restrictif, il est fréquemment noté chez les patients un ralentissement du transit par manque de fibres (Gibson, 2013) ; il peut provoquer des carences et des déséquilibres alimentaires (Barrett, 2012 ; Gibson, 2013) ; il entraîne des modifications quantitatives et qualitatives du microbiote avec une diminution du contenu global en bactéries, une augmentation de la diversité des bactéries ou une diminution des *bifidobacteria spp* (Staudacher, 2012 ; Halmos, 2015). Les effets à long terme de ce régime ne sont pas connus. Aussi, les patients doivent-ils toujours être encouragés à essayer de réintroduire les FODMAPs dans leur alimentation à un niveau qu'ils tolèrent bien sur le plan symptomatique.

Références bibliographiques

- Barrett J.S., Gearry R.B., Muir J.G., Irving P.M., Rose R., Rosella O., et al., 2010. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment Pharmacol Ther* 31(8), 874-882.
- Barrett J.S., Gibson P.R., 2012. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? *Therap Adv Gastroenterol* 5(4), 261-268.
- Biesiekierski J.R., Newnham E.D., Irving P.M., Barrett J.S., Haines M., Doecke J.D., et al., 2011a. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *AmJ Gastroenterol* 106(3), 508-514.

- Biesiekierski J.R., Rosella O., Rose R., Liels K., Barrett J.S., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G., 2011b. Quantification of fructans, galacto-oligosaccharides and other short-chain carbohydrates in processed grains and cereals. *J Hum Nutr Diet* 24(2), 154-176.
- Biesiekierski J.R., Peters S.L., Newnham E.D., Rosella O., Muir J.G., Gibson P.R., 2013a. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology* 145(2), 320-328.
- Biesiekierski J.R., Muir J.G., Gibson P.R., 2013b. Is gluten a cause of gastrointestinal symptoms in people without celiac disease? *Curr Allergy Asthma Rep* 13(6), 631-638.
- Bond J.H., Currier B.E., Buchwald H., Levitt M.D., 1980. Colonic conservation of malabsorbed carbohydrate. *Gastroenterology* 7, 444-447.
- Brandt L.J., Chey W.D., Foxx-Orenstein A.E., Schiller L.R., Schoenfeld P.S., Spiegel B.M., Talley N.J., Quigley E.M., 2009. American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 104, Suppl 1:S1-S35.
- Casellas F., Aparici A., Casaus M., Rodríguez P., Malagelada J.R., 2010. Subjective perception of lactose intolerance does not always indicate lactose malabsorption. *Clin Gastroenterol Hepatol* 8, 581-586.
- Catassi C., Bai J.C., Bonaz B., Bouma G., Calabr   A., Carroccio A., et al., 2013. Nonceliac gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders. *Nutrients* 5, 3839-3853.
- Catassi C., Elli L., Bonaz B., Bouma G., Carroccio A., Castillejo G., et al., 2015. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria. *Nutrients* 7(6), 4966-4977.
- Cloarec D., Gouilloud S., Bornet F., Bruley des Varannes S., Bizais Y., Galmiche J.P., 1991. Lactase deficiency and lactose intolerance-related symptoms in adult healthy subjects from western France. *Gastroenterol Clin Biol* 15, 588-593.
- de Roest R.H., Dobbs B.R., Chapman B.A., Batman B., O'Brien L.A., Leeper J.A., Hebblethwaite C.R., Gearry R.B., 2013. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. *Int J Clin Pract* 67(9), 895-903.
- Di Stefano M., Miceli E., Mazzocchi S., Tana P., Moroni F., Corazza G.R., 2007. Visceral hypersensitivity and intolerance symptoms in lactose malabsorption. *Neurogastroenterol Motil* 19, 887-895.
- Ducrott   Ph., 2013. Physiopathologie des TFI et implications th  rapeutiques. Congrès JFHOD ; Post'U, Paris, pp189-196.
- Fasano A., Sapone A., Zevallos V., Schuppan D., 2015. Noncoeliac gluten and wheat sensitivity. *Gastroenterology* 148,1195-1204.
- Flatz G., 1987. Genetics of lactose digestion in humans. *Adv Hum Genet* 16, 1-77.
- Francavilla R, Cristofori F, Castellaneta S, Polloni C, Albano V, Dellatte S, et al., 2014. Clinical, serologic, and histologic features of gluten sensitivity in children. *J Pediatr* 164(3), 463-467.e1.
- Gasbarrini A., Corazza G.R., Gasbarrini G., Montalto M., Di Stefano M., Basile G., et al., 2009. Methodology and indications of H2-breath testing in gastrointestinal diseases: the Rome Consensus Conference. *Aliment Pharmacol Ther* 29 Suppl 1, 1-49.
- Gibson G.R., Probert H.M., Loo J.V., Rastall R.A., Roberfroid M.B., 2004. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics. *Nutr Res Rev* 17(2), 259-275.
- Gibson P.R., Shepherd S.J., 2005. Personal view: food for thought--western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther* 21(12), 1399-1409.
- Gibson P.R., Newnham E., Barrett J.S., Shepherd S.J., Muir J.G., 2007. Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Aliment Pharmacol Ther* 25(4), 349-363.
- Gibson P.R., 2011. Food intolerance in functional bowel disorders. *J Gastroenterol Hepatol* 26 Suppl 3, 128-131.
- Gibson P.R., Barrett J.S., Muir J.G., 2013. Functional bowel symptoms and diet. *Intern Med J* 43(10), 1067-1074.

- Green P.H., Cellier C., 2007. Celiac disease. *N Engl J Med* 357:1731-43.
- Halmos E.P., Power V.A., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G., 2014. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 146(1), 67-75.e5.
- Halmos E.P., Christophersen C.T., Bird A.R., Shepherd S.J., Gibson P.R., Muir J.G., 2015. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut* 64(1), 93-100.
- Hayes P., Corish C., O'Mahony E., Quigley E.M., 2014. A dietary survey of patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 27 Suppl 2, 36-47
- Hollon J., Puppa E.L., Greenwald B., Goldberg E., Guerrerio A., Fasano A., 2015. Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity. *Nutrients* 7(3), 1565-1576.
- Jones H.F., Butler R.N., Brooks D.A., 2011. Intestinal fructose transport and malabsorption in humans. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 300(2), G202-G206.
- Levitt M., Wilt T., Shaukat A., 2013. Clinical implications of lactose malabsorption versus lactose intolerance. *J Clin Gastroenterol* 47, 471-480.
- Lomer M.C., Parkes G.C., Sanderson J.D., 2008. Review article: lactose intolerance in clinical practice--myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther* 27, 93-103.
- Ludvigsson J.F., Leffler D.A., Bai J.C., Biagi F., Fasano A., Green P.H., et al., 2013. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut* 62(1), 43-52.
- Malagelada J.R., 1995. Lactose intolerance. *N Engl J Med*. 333, 53-54.
- Molina-Infante J., Santolaria S., Sanders D.S., Fernandez-Banares F., 2015. Systematic review: noncoeliac gluten sensitivity. *Aliment Pharmacol Ther* 41, 807-820.
- Ong D.K., Mitchell S.B., Barrett J.S., Shepherd S.J., Irving P.M., Biesiekierski J.R., Smith S., Gibson P.R., Muir J.G., 2010. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 25(8),1366-1373.
- Sahi T., 1994. Genetics and epidemiology of adult-type hypolactasia. *Scand J Gastroenterol* 29 (Suppl. 202), 7-20.
- Sapone A., Lammers K.M., Casolaro V., Cammarota M., Giuliano M.T., De Rosa M., et al., 2011. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. *BMC Med* 9, 23.
- Sapone A., Bai J.C., Ciacci C., Dolinsek J., Green P.H.R., Hadjivassiliou M., et al., 2012. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med*10,13.
- Sciarretta G., Giacobazzi G., Verri A., et al., 1984. Hydrogen breath test quantification and clinical correlation of lactose malabsorption in adult irritable bowel syndrome and ulcerative colitis. *Dig Dis Sci* 29, 1098-104.
- Shepherd S.J., Gibson P.R., 2006. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *J Am Diet Assoc* 106(10),1631-1639.
- Shepherd S.J., Parker F.C., Muir J.G., Gibson P.R., 2008. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol* 6(7), 765-771.
- Shepherd S.J., Halmos E., Glance S., 2014. The role of FODMAPs in irritable bowel syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 17(6), 605-609.
- Simrén M., Månsson A., Langkilde A.M., Svedlund J., Abrahamsson H., Bengtsson U., Björnsson E.S., 2001. Food-related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion* 63(2), 108-115.
- Staudacher H.M., Whelan K., Irving P.M., Lomer M.C., 2011. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 24(5), 487-495.

Staudacher H.M., Lomer M.C., Anderson J.L., Barrett J.S., Muir J.G., Irving P.M., et al., 2012. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr* 142(8), 1510-1518.

Suarez F.L., Savaiano D.A., Levitt M.D., 1995. A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. *N Engl J Med* 333,1-4.

Tamm A., 1994. Management of lactose intolerance. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 202, 55-63.

Tomba C., Baldassarri A., Coletta M., Cesana B.M., Basilisco G., 2012. Is the subjective perception of lactose intolerance influenced by the psychological profile? *Aliment Pharmacol Ther* 36, 660-669

Tuck C.J., Muir J.G., Barrett J.S., Gibson P.R., 2014. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: role in irritable bowel syndrome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 8(7), 819-834.

Vesa T.H., Marteau P., Korpela R., 2000. Lactose intolerance. *J Am Coll Nutr* 19, 165S-75S.

Volta U., Tovoli F., Cicola R., Parisi C., Fabbri A., Piscaglia M., et al., 2012. Serological tests in gluten sensitivity (nonceliac gluten intolerance). *J Clin Gastroenterol* 46(8), 680-685.

Wahnschaffe U., Schulzke J.D., Zeitz M., Ullrich R., 2007. Predictors of clinical response to gluten-free diet in patients diagnosed with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 5(7), 844-850.

Cet article est publié sous la licence Creative Commons (CC BY-NC-ND 3.0)



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>

Pour la citation et la reproduction de cet article, mentionner obligatoirement le titre de l'article, le nom de tous les auteurs, la mention de sa publication dans la revue « *Innovations Agronomiques* », la date de sa publication, et son URL ou son DOI)