

Syndrome de l'intestin irritable: physiopathologie et prise en charge complémentaire

Dr FANNY SALAMIN^a, Dr NIELS GOBIN^a, Dr JEAN-MICHEL CEREDA^b et Dr GUILLAUME BONNAUD^b

Rev Med Suisse 2022; 18: 763-8 | DOI : 10.53738/REVMED.2022.18.778.763

Depuis une dizaine d'années, plusieurs mécanismes physiopathologiques impliqués dans le syndrome de l'intestin irritable sont mis en avant. Ils permettent de répondre à certaines interrogations, mais à l'heure actuelle les propositions thérapeutiques qui en ressortent sont régulièrement peu satisfaisantes. Le contrôle des symptômes reste difficile au long cours et très souvent incomplet. Cet article propose une revue des mécanismes impliqués dans cette pathologie complexe, dont découleront des prises en charge complémentaires au traitement dit «classique».

Irritable bowel syndrome: physiopathology and complementary management

For the last ten years, several physiopathological mechanisms implicated in the irritable bowel syndrome have been highlighted. These mechanisms answer to some interrogations, but nowadays therapeutic options tend to be unsatisfying. The control of the symptoms is difficult on a long run and very often incomplete. This article proposes a review of the mechanisms implicated in this complex pathology, from which arise complementary management to the «classical» treatment.

INTRODUCTION

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est un trouble digestif fonctionnel. Son diagnostic est clinique, basé sur les critères de Rome, dont la quatrième version (tableau 1) a été publiée en 2016. Une compréhension des mécanismes neuronaux, psychiques et digestifs se profile. Loin d'être des entités indépendantes, ces facteurs interagissent, rendant cette pathologie multifactorielle et complexe, d'où l'importance de considérer des approches thérapeutiques multimodales.

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES IMPLIQUÉS

Des facteurs intestinaux interdépendants (figure 1)

Dysbiose

Le système digestif est colonisé par une flore commensale importante qui participe notamment à la digestion en équilibrant le pH luminal, en synthétisant des vitamines et métabolites ainsi qu'en contribuant au métabolisme des cellules entériques.²

Une dysbiose est un déséquilibre de la flore bactérienne avec une diminution de la diversité bactérienne et un déséquilibre entre les différentes souches, entraînant une perturbation des fonctions physiologiques. Ce déséquilibre peut survenir suite à:³

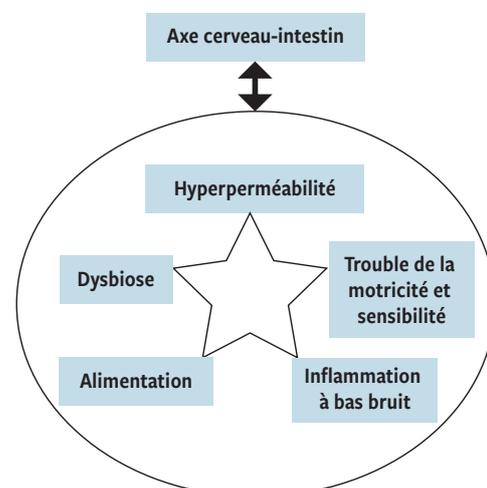
- Un régime alimentaire occidental (alimentation trop riche en graisses et pauvre en fibres, alimentation raffinée).
- Un recours fréquent aux antibiotiques.
- Une gastroentérite (10% des cas de SII).
- Une exposition aux polluants atmosphériques dont le tabagisme, aux pesticides et au stress chronique, qui le favorisent.

TABLEAU 1 Critères diagnostiques selon Rome IV et sous-types¹

Bristol: échelle de Bristol, définissant la consistance des selles; SII: syndrome de l'intestin irritable; SII-C: SII avec prédominance de constipation; SII-D: SII avec prédominance de diarrhée; SII-M: SII mixte.

Sous-type	Selles défaites (Bristol 6-7) (% du temps)	Selles dures (Bristol 1-2) (% du temps)	Prévalence ³³
SII-D	> 25%	< 25%	31,5%
SII-C	< 25%	> 25%	29,3%
SII-M	> 25%	> 25%	26,4%
SII non spécifié	Absence de critères suffisants pour entrer dans les sous-types ci-dessus		11,9%

FIG 1 Mécanismes et interactions



^aService de médecine interne générale, Centre hospitalier du Valais romand, Hôpital du Valais, Hôpital de Sion, 1951 Sion, ^bService de gastroentérologie, Clinique de Valère, 1950 Sion fansalamin@gmail.com | niels.gobin@hopitalvs.ch | jmcereda@icloud.com dr.gbonnaud@gmail.com

- Une modification du pH, par exemple, par les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP).^{4,5}
- Certaines maladies sont associées à des dysbioses sans lien de cause à effet démontré (obésité, stéatohépatite non alcoolique (NASH: Non-Alcoholic Steatohepatitis), diabète, maladies inflammatoires de l'intestin, etc.).

Ce déséquilibre entraîne, par exemple, une majoration de la production de gaz (hydrogène, méthane et sulfites).⁷ Dans le SII, l'analyse du microbiote fécal montre une diminution de la proportion de bactéries métabolisant le lactate et consommant l'hydrogène.⁸ Une production de gaz augmentée induit une distension des anses intestinales, un inconfort et des douleurs.

La dysbiose entraîne aussi une malabsorption des sels biliaires. Une diminution de la quantité de bifidobactéries et de *Clostridium leptum*, qui possèdent une hydrolase métabolisant les sels biliaires et rendant leur absorption possible, provoque des diarrhées par absorption incomplète des sels biliaires au niveau de l'intestin grêle.⁷ Ce mécanisme serait impliqué chez 17 à 35% des SII avec prédominance de diarrhée (SII-D).

Trouble de la motricité et de la sensibilité intestinale

Le microbiote influence le relargage de neurotransmetteurs via les métabolites produits (par exemple, les acides gras à chaînes courtes (AGCC)) et donc agit sur l'interaction et la coordination entre les neurones entériques et la musculature lisse, nécessaires à la genèse d'une motilité intestinale efficace.⁸ Une diminution de la production de ces acides gras va donc altérer la motricité digestive.

La sérotonine est un neurotransmetteur important au niveau digestif, régulant notamment les mouvements segmentaires intestinaux et la sécrétion épithéliale. Dans le SII, on suspecte que les voies de signalisation sérotoninergiques soient altérées.⁹ Les traitements ciblant la transmission sérotoninergique (antidépresseurs ISRS (inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine) dans les SII avec prédominance de constipation (SII-C)) ont d'ailleurs une certaine efficacité. Différentes études suggèrent que dans le SII-D, la recapture de la sérotonine serait diminuée, et que dans le SII-C, c'est le relargage de la sérotonine qui serait altéré.⁸

Certaines bactéries (*Lactobacillus reuteri*, *Faecalibacterium prausnitzii*) ont démontré un effet antinociceptif. Un appauvrissement de la quantité des *Faecalibacterium prausnitzii* intraluminaux chez les animaux présentant un SII contribue à l'hypermotilité viscérale.^{5,9}

Hyperperméabilité intestinale

La muqueuse intestinale ne permet normalement qu'une absorption des nutriments par voie transcellulaire, grâce aux jonctions serrées et adhérentes intercellulaires formant une cohésion épithéliale imperméable. Dans le SII, ces jonctions seraient affaiblies, en raison d'une diminution de l'expression des protéines de jonction,⁸ et permettraient un accès aux structures sous-épithéliales et aux cellules immunitaires. Le passage d'antigènes (microbiens, de particules alimentaires «mal» digérées et donc antigéniques, toxines...) déclenche une réponse immunitaire et induit une inflammation de faible intensité, entretenant à son tour une hyperperméabilité intestinale via les cytokines et les cellules pro-inflammatoires.

Inflammation de faible intensité persistante

Après une gastroentérite infectieuse, environ 10% des patients développent un SII. Les facteurs de risque sont le sexe féminin, une infection parasitaire ou bactérienne sévère et des facteurs psychologiques (anxiété, dépression ou somatisation) présents lors de l'épisode infectieux.¹⁰ L'infection déclenche une inflammation locale et, malgré l'éradication de l'agent infectieux, le système ne réduit pas l'activation immunitaire initiale maintenant ainsi un état pro-inflammatoire de bas grade.⁹

Les protéines du blé (gluten, inhibiteurs de l' α -1 amylase-trypsine) sont des antigènes pouvant induire les symptômes du SII, via une digestion incomplète du blé par les bactéries de l'intestin grêle (favorisée par un pH gastrique augmenté et la dysbiose), relâchant ainsi des épitopes antigéniques. Du fait de l'hyperperméabilité, ils accèdent à la muqueuse et induisent une activation immunitaire, qui conduit à un recrutement éosinophilique et à une activation mastocytaire, suivie d'une réponse systémique et d'une augmentation de la perméabilité intestinale.¹¹

Alimentation

Les intolérances et les allergies alimentaires vraies à IgE et non médiées par les IgE sont un diagnostic différentiel du SII. L'alimentation a un impact sur les mécanismes précédemment évoqués (dysbiose, hyperperméabilité intestinale, inflammation de faible intensité),¹² notamment les aliments transformés ou riches en graisses animales. Elle est également un déclencheur de symptômes.

Deux groupes d'aliments déclencheurs ressortent dans la littérature: le blé et les FODMAP (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols):

- Concernant le blé, des données récentes suggèrent qu'il s'agit plutôt d'une mauvaise digestion des fructanes, un oligosaccharide, ou d'une hypersensibilité aux inhibiteurs de la trypsine-amylase que d'une intolérance au gluten.¹³
- Les FODMAP sont des hydrates de carbone non digestibles, contenant 1 à 10 sucres, présents dans divers aliments (fruits, légumes, certaines céréales, miel, produits laitiers, édulcorants). Ils entraînent un effet osmotique sur l'intestin grêle ainsi qu'une fermentation intraluminaire au niveau colique, induisant une distension et la production de gaz.⁸ Ils stimulent la sécrétion et la motilité intestinales et accélèrent la vitesse de transit.¹⁴

D'autres aliments ont aussi été identifiés comme déclencheurs de symptômes: graisses, café, fibres, lactose, fructose, alcool et boissons gazeuses. Souvent un seul de ces éléments ne provoque pas de gêne, mais la quantité et la combinaison des apports au cours d'un même repas seront problématiques. Le comportement alimentaire doit également être discuté, car une alimentation riche en graisses et en sucres, prise de manière compensatoire à des émotions, tendra à augmenter les symptômes digestifs.

Facteurs centraux

Axe intestin-cerveau

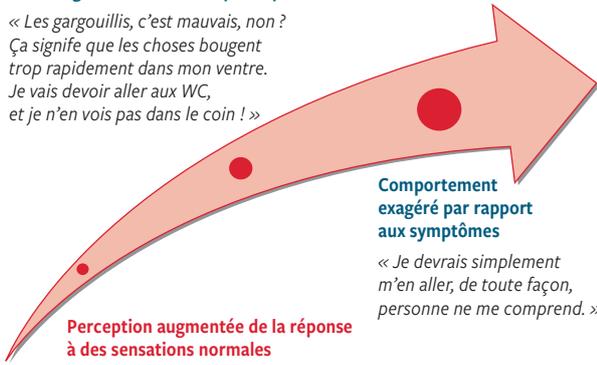
Les signaux afférents viscéraux sont intégrés et modulés par des circuits émotionnels et corticaux cérébraux. L'information est ensuite retransmise vers la moelle épinière, où elle est

modulée. Une dysfonction d'un de ces systèmes permettrait à des stimuli physiologiques d'être perçus comme douloureux ou désagréables, engendrant une hypersensibilité viscérale, une hypervigilance et un catastrophisme (figure 2).¹⁵

FIG 2 Anxiété gastro-intestinale spécifique: quand le normal devient une menace

Anxiété gastro-intestinale spécifique

« Les gargouillis, c'est mauvais, non ?
Ça signifie que les choses bougent trop rapidement dans mon ventre.
Je vais devoir aller aux WC,
et je n'en vois pas dans le coin ! »



Perception augmentée de la réponse à des sensations normales

« Oh oh, quel est ce gargouillement dans mon estomac ? »
(le patient a faim, n'a pas mangé car il sortait avec des amis)

Comportement exagéré par rapport aux symptômes

« Je devrais simplement m'en aller, de toute façon, personne ne me comprend. »

(Adaptée de réf. 17).

L'anxiété altère le système de modulation descendant¹⁶ et des antécédents de traumatisme psychologique ou un stress chronique engendrent des circuits d'amplification centraux de la douleur. Cela peut expliquer l'aggravation des symptômes durant les périodes de stress et d'anxiété. Le traitement et l'évaluation de l'information sensorielle, en particulier les stimuli négatifs, ont des composantes cognitives, motivationnelles et émotionnelles. L'appréhension douloureuse, la contrôlabilité de la douleur, l'état d'esprit et l'attention portée modifient donc la perception négative d'un stimulus nociceptif.

Le système neuroendocrine périphérique et les modifications immunitaires via les cytokines influencent le système de régulation central et réagissent au stress. On suspecte également que le microbiote intestinal soit influencé par des facteurs psychologiques et, qu'à son tour, il influence les fonctions cérébrales, l'humeur et le comportement. De là est né le concept de l'«axe cerveau-intestin bidirectionnel».¹⁸

ÉVOLUTION DES TRAITEMENTS

Traitements actuels

Les traitements actuellement disponibles en Suisse, avec un niveau de preuve modéré à haut, sont décrits dans le **tableau 2**.

TABLEAU 2 Traitements disponibles en Suisse, avec un niveau de preuve modéré à haut

Prix de décembre 2020 selon www.compendium.ch^{2,16,19,20}

Interprétation du niveau de preuve: haut: la recherche à venir ne changera probablement pas la confiance en l'estimation de l'effet; modéré: la recherche à venir aura probablement un impact important sur la confiance en l'estimation de l'effet et pourrait changer l'estimation; bas: la recherche à venir aura très certainement un impact important sur la confiance en l'estimation de l'effet et changera probablement l'estimation.

SII: Syndrome de l'intestin irritable SII-C: SII avec prédominance de constipation; SII-D: SII avec prédominance de diarrhée; IRSN: inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline; ISRS: inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine; TA: tension artérielle.

Traitement	Type de patient	Cible d'action	Effets secondaires	Efficacité rapportée ²	Niveau de preuve	Exemple de traitement	Prix mensuel
Psyllium (Métamucil)	SII-C	Diminution de la production de gaz, ramollissement des selles	Diarrhées, ballonnements, flatulences	Efficace	Modéré	Débuter par 1 sachet/jour, puis augmenter progressivement à 3 sachets/jour	< 10,00 CHF
Huile de menthe poivrée	SII-C et SII-D	Antispasmodique, relaxation des muscles lisses	Pyrosis, céphalées	Efficace	Modéré	1 capsule 2 x/jour	33,00 CHF
Antidépresseur tricyclique (clomipramine, amitriptyline, trimipramine)	SII-D	Douleurs chroniques	Constipation, prise de poids, xérostomie, sédation, hypotension orthostatique	Efficace	Modéré	Amitriptyline: débuter par 25 mg 1 x/jour; si toléré, la dose peut être augmentée à 50 mg 1 x/jour	De 5,00 à 24,00 CHF selon la molécule et le dosage
Antidépresseur de type ISRS (citalopram, escitalopram, fluoxétine, paroxétine, sertraline)	SII-C	Troubles thymiques. Pas d'effet sur les douleurs	Diarrhées, nausées, nervosité, vertiges	Efficace	Modéré	Exemple: citalopram: débuter par 20 mg/jour, puis éventuellement augmenter à 40 mg/jour	De 16,00 à 100,00 CHF selon la molécule et le dosage
Antidépresseur de type IRSN (venlafaxine, duloxétine)	SII-C et SII-D avec douleur	Douleurs, agit sur la composante anxieuse (duloxétine)	Nausées, sudations, augmentation de la TA	Efficace	Modéré	Exemple: duloxétine: débuter par 30 mg/jour, puis augmenter à 60 mg/jour	De 23,00 à 36,00 CHF selon la molécule et le dosage
Linaclootide (Constella)	SII-C	Constipation, symptômes globaux et abdominaux	Diarrhées, douleurs abdominales, céphalées	Efficace	Haut	290 µg 1 x/jour, 30 min avant un repas	60,00 CHF
Chélateurs des sels biliaires (colestyramine (Quantalan))	SII-D	Diarrhées induites par les sels biliaires	Ballonnements, douleurs abdominales, nausées, vomissements	Efficace	Peu d'études randomisées et contrôlées	Débuter par 1 sachet de 4 g le soir, puis augmenter selon la réponse clinique	20,00 CHF

Vers des thérapies diversifiées

Probiotiques

Les probiotiques sont des micro-organismes ingérés vivants. Ils ne s'implantent pas de manière prolongée dans la lumière intestinale au sein du microbiote. Les souches les plus souvent étudiées sont *Lactobacillus plantarum*² et les bifidobactéries.²⁰ La littérature actuelle n'a pas arrêté de souche, de dose ni de durée de traitement, mais une souche unique, à haute dose (> 10¹⁰) et à court terme (< 8 semaines), semble être un bon choix.²¹ De manière générale, un traitement probiotique est supérieur au placebo dans tout type de SII, comme le montrent différentes études (tableau 3).^{22,23}

Prébiotiques et postbiotiques (AGCC)

Les prébiotiques sont des substances alimentaires qui favorisent la croissance ou l'activité intestinale de certains probiotiques et du microbiote. Chez certains patients, on note une diminution de bactéries, comme *Bifidobacterium*, produisant du butyrate et autres AGCC. Le butyrate est un métabolite essentiel du côlon, source d'énergie préférée des colonocytes, qui contribue au maintien de la barrière intestinale et a des effets immunomodulateurs et anti-inflammatoires. Quelques études ont montré un effet bénéfique d'une substi-

tution en butyrate sur les symptômes et la qualité de vie dans le SII, surtout le SII-D.²¹ La consommation de prébiotiques, comme le psyllium, permet également d'augmenter les bifidobactéries et les bactéries produisant du butyrate. Le psyllium, fibre soluble, a démontré une efficacité significative par rapport au placebo dans tous sous-types de SII confondus.^{25,26} Le mécanisme est incertain, mais on note une augmentation de la production de butyrate et un potentiel effet anti-inflammatoire sur la muqueuse colique.²⁶

Glutamine

La glutamine est la source d'énergie majeure pour les cellules épithéliales du tractus digestif. Zhou et coll.²⁷ ont observé une amélioration du score de sévérité global, du nombre de selles par jour et de leur consistance sous supplémentation de glutamine dans le SII-D postinfectieux.

Régimes d'éviction

Les régimes d'éviction des FODMAP peuvent être efficaces à court terme, mais moins à long terme, les preuves étant inconsistantes et la qualité des études faible.¹⁵ Ils sont très sélectifs, difficiles à tenir à long terme, peu compatibles avec une vie sociale, et beaucoup d'aliments contenant des FODMAP sont des prébiotiques importants, nécessaires au

TABLEAU 3 Prises en charge complémentaires

FODMAP: Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols; IBS-SSS: Irritable Bowel Syndrome Severity Scoring System; RCT: étude randomisée et contrôlée; SII: syndrome de l'intestin irritable; SII-D: SII avec prédominance de diarrhée.

Mécanisme	Cible thérapeutique	Agent thérapeutique	Études	Résultats significatifs	Autres
Hyperperméabilité chez SII-D postinfectieux	Jonctions intercellulaires	Glutamine	Zhou et coll. ²⁷ (RCT vs placebo; 54 vs 52 patients)	Diminution > 50 points de l'IBS-SSS sur 8 semaines chez 79,6% des patients; amélioration de la quantité et de la qualité des selles; normalisation de la perméabilité intestinale	5 g 3 x/jour pendant 8 semaines
Inflammation à bas bruit	Blé (gluten et inhibiteur de la trypsine-amylose)	Éviction du blé	Talley ¹²	Gluten: pas d'efficacité; inhibiteurs de la trypsine-amylose: probablement efficace ³⁴	
	Postbiotique	Butyrate	Borycka-Kiciak et coll. ²²	Amélioration des SII-D et de la qualité de vie	300 mg-1 g/jour
Dysbiose	Microbiote intestinal	<i>Bifidobacterium infantis</i> 35 624 10 ⁹ CFU	Whorwell et coll. ²³ (RCT vs placebo vs autre dosage; 362 patients)	Réduction des douleurs abdominales, des ballonnements, amélioration de l'évacuation incomplète et du passage des gaz à 4 semaines	
		<i>Lactobacillus plantarum</i> 299v 10 ⁹ CFU (tous SII confondus)	Ducrotté et coll. ²⁴ RCT en double aveugle (108 vs 106 patients)	Réduction de l'intensité et de la fréquence des symptômes à 4 semaines	Efficacité à long terme?
		Prébiotique: Psyllium	Camilleri ²⁶	Réduction du score IBS-SSS à 12 semaines	
Troubles de la motricité et de la sensibilité	Dysbiose	Probiotiques	Bhattarai ⁶	<i>Lactobacillus reuteri</i> : effet antinociceptif?	
Altérations centrales	Stress, circuits d'amplification centraux de la douleur, anxiété	Hypnose	Miller et coll. ³⁰ (audit de 1000 patients, 12 sessions d'hypnothérapie sur 12 semaines)	Réduction du score IBS-SSS de 50 points chez 76% des participants; amélioration de la qualité de vie, de la dépression et de l'anxiété	
		Techniques de gestion du stress	Shah et coll. ³¹ Méta-analyse (1639 patients traités et 1395 contrôles)	Efficacité de toutes les techniques mentionnées	
		Méditation de pleine conscience	Ljótsson et coll. ³²	Réduction des symptômes de 41%	
Fermentation et appel osmotique	FODMAP	Régime d'éviction personnalisé	Bellini et coll. ¹⁵	Efficace à court terme	Doit être personnalisé et encadré

microbiote intestinal. Ce régime doit être encadré par une diététicienne spécialisée pour éviter toute carence ou détresse psychologique et permettre une meilleure adhérence. Il devrait être conduit sur 4 à 8 semaines, suivi d'une phase de réintroduction progressive, puis par une personnalisation du régime,¹⁵ permettant d'éviter les aliments les plus sensibilisants.

Une alimentation équilibrée, source d'un équilibre nutritionnel, doit être privilégiée et les aliments transformés évités. Une étude randomisée comparant un régime pauvre en FODMAP à une alimentation qualifiée de «saine et équilibrée» n'a pas démontré la supériorité du régime pauvre en FODMAP.²⁸ Si le patient ne l'a pas déjà fait, il peut tenter l'éviction du lactose ou des fibres insolubles, certains sujets y étant sensibles.²⁹ Les études n'ont pas montré une efficacité significative des régimes ciblés sans gluten.

Hypnose focalisée sur l'intestin

L'hypnose est un état de conscience particulier qui augmente la réceptivité à la suggestion de changements thérapeutiques psychologiques et physiologiques. Elle permet d'atténuer les réactions végétatives, d'avoir une meilleure réponse cognitive et physique aux symptômes et de moduler la perception cérébrale de la douleur. Un audit sur 1000 patients ayant suivi 12 sessions individuelles d'hypnothérapie dirigées sur l'intestin réparties sur 12 semaines a montré une amélioration du score de sévérité chez 76% des participants ainsi que de la qualité de vie, de la dépression et de l'anxiété. Les femmes de moins de 50 ans avec un profil anxieux ont le mieux répondu au traitement.³⁰

Thérapies axées sur la relation corps-esprit

La méta-analyse de Shah et coll.³¹ compare différentes techniques de thérapies «mind-body», telles que la méditation de pleine conscience, la relaxation, le yoga, les techniques d'autorelaxation, la relaxation progressive, un entraînement général à la gestion du stress, l'hypnothérapie, le biofeedback, la psychoéducation, la psychothérapie psychodynamique et la thérapie cognitivo-comportementale. Les auteurs concluent à une efficacité significative des différentes techniques sur la sévérité des symptômes pour tous les types de SII, sans supériorité d'une technique particulière. Le nombre de sessions n'a pas d'influence, suggérant que des expositions courtes peuvent être suffisantes pour un effet maximal.³²

CONCLUSION

Il n'existe actuellement pas de moyen simple pour déterminer quel est le mécanisme prédominant chez un patient, mais des explications relatives aux dysfonctionnements de l'axe intestin-cerveau permettent de mieux appréhender la maladie.

Une prise en charge sur plusieurs axes est nécessaire, combinant des approches pharmacologiques «classiques» ponctuelles, des traitements micronutritionnels (prébiotiques), avec un suivi holistique éventuellement en collaboration avec d'autres professionnels de santé (nutritionnistes, psychothérapeutes, hypnothérapeutes...) ayant une expertise dans la prise en charge du SII.

Un style de vie sain, comprenant une réduction globale du stress, une activité physique régulière et une alimentation «saine», est la première étape à promouvoir. Selon son profil psychologique, son histoire de vie et l'histoire de sa maladie, la prise en charge du patient pourrait être affinée. Cette dernière doit être globale au vu de la multiplicité et de l'interconnexion des mécanismes, individualisée et surtout intégrative. Le développement de la compréhension du microbiote permettra peut-être d'individualiser la prise en charge selon le terrain microbien digestif de chaque patient.

Conflit d'intérêts : Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- Un mode de vie «sain» (activité physique régulière, diminution des facteurs de stress, alimentation équilibrée, éviction des aliments transformés) et une prise en charge holistique des patients sont fondamentaux
- L'adaptation de l'alimentation doit être encadrée par un spécialiste en diététique afin d'éviter des évictions excessives
- Le tabagisme et les inhibiteurs de la pompe à protons au long cours sont à éviter dans la mesure du possible en raison de leur rôle dans la dysbiose
- Le psyllium, la glutamine et le butyrate permettent d'agir sur les mécanismes sous-tendant le syndrome de l'intestin irritable (SII)
- L'hypnose, la méditation de pleine conscience et d'autres thérapies «corps-esprit» sont des outils validés pour le SII

1 Lacy B, Patel N. Rome Criteria and a Diagnostic Approach to Irritable Bowel Syndrome. *J Clin Med* 2017;6:99.
 2 **Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Irritable Bowel Syndrome. *N Engl J Med* 2017;376:2566-78.
 3 Rahmouni O, Dubuquoy L, Desreumaux P, Neut C. Microbiote intestinal et développement des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin. *Med Sci (Paris)* 2016;32:968-73.
 4 Bruno G, Zaccari P, Rocco G, et al. Proton Pump Inhibitors and Dysbiosis: Current Knowledge and Aspects to Be Clarified. *World J Gastroenterol* 2019;25:2706-19.
 5 Freedberg DE, Leibold B, Abrams JA. The Impact of Proton Pump Inhibitors on

the Human Gastrointestinal Microbiome. *Clin Lab Med* 2014;34:771-85.
 6 Bhattarai Y, Muniz Pedrego DA, Kashyap PC. Irritable Bowel Syndrome: a Gut Microbiota-Related Disorder? *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2017;312:G52-62.
 7 James SC, Fraser K, Young W, McNabb WC, Roy NC. Gut Microbial Metabolites and Biochemical Pathways Involved in Irritable Bowel Syndrome: Effects of Diet and Nutrition on the Microbiome. *J Nutr* 2020;150:1012-21.
 8 **Holtmann GJ, Ford AC, Talley NJ. Pathophysiology of Irritable Bowel Syndrome. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2016;1:133-46.
 9 *Hellström PM. Pathophysiology of

the Irritable Bowel Syndrome – Reflections of Today. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2019;40-1:101620.
 10 Miquel S, Martín R, Lashermes A, et al. Anti-Nociceptive Effect of Faecalibacterium Prausnitzii in Non-Inflammatory IBS-Like Models. *Sci Rep* 2016;6:19399.
 11 Klem F, Wadhwa A, Prokop LJ, et al. Prevalence, Risk Factors, and Outcomes of Irritable Bowel Syndrome After Infectious Enteritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology* 2017;152:1042-54.e1.
 12 Talley NJ. What Causes Functional Gastrointestinal Disorders? A Proposed Disease Model. *Am J Gastroenterol* 2020;115:41-8.
 13 Rajilić-Stojanović M, Jonkers DM,

Salonen A, et al. Intestinal Microbiota and Diet in IBS: Causes, Consequences, or Epiphenomena? *Am J Gastroenterol* 2015;110:278-87.
 14 Skodje GI, Sarna VK, Minelle IH, et al. Fructan, Rather Than Gluten, Induces Symptoms in Patients With Self-Reported Non-Celiac Gluten Sensitivity. *Gastroenterology* 2018;154:529-39.e2.
 15 Bellini M, Tonarelli S, Nagy AG, et al. Low FODMAP Diet: Evidence, Doubts, and Hopes. *Nutrients* 2020;12:148.
 16 Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable Bowel Syndrome: A Clinical Review. *JAMA* 2015;313:949.
 17 Van Oudenhove L, Levy RL, Crowell MD, et al. Biopsychosocial Aspects of Functional Gastrointestinal

- Disorders: How Central and Environmental Processes Contribute to the Development and Expression of Functional Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology* 2016;150:1355-67.e2.
- 18 Elsenbruch S. Abdominal Pain in Irritable Bowel Syndrome: a Review of Putative Psychological, Neural and Neuro-Immune Mechanisms. *Brain Behav Immun* 2011;25:386-94.
- 19 Mottacki N, Simrén M, Bajor A. Review Article: Bile Acid Diarrhoea – Pathogenesis, Diagnosis and Management. *Aliment Pharmacol Ther* 2016;43:884-98.
- 20 Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, et al. American College of Gastroenterology Monograph on the Management of Irritable Bowel Syndrome and Chronic Idiopathic Constipation. *Am J Gastroenterol* 2014;109:S2-26.
- 21 Ford AC, Harris LA, Lacy BE, Quigley E, Moayyedi P. Systematic Review with Meta-Analysis: the Efficacy of Prebiotics, Probiotics, Synbiotics and Antibiotics in Irritable Bowel Syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2018;48:1044-60.
- 22 *Borycka-Kiciak K, Banasiewicz T, Rydzewska G. Butyric Acid – A Well-Known Molecule Revisited. *Prz Gastroenterol* 2017;2:83-9.
- 23 Whorwell PJ, Altringer L, Morel J, et al. Efficacy of an Encapsulated Probiotic Bifidobacterium infantis 35624 in Women with Irritable Bowel Syndrome. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1581-90.
- 24 Ducrotté P. Clinical Trial: Lactobacillus Plantarum 299v (DSM 9843) Improves Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *WJG* 2012;18:4012.
- 25 El-Salhy M, Ystad SO, Mazzawi T, Gundersen D. Dietary Fiber in Irritable Bowel Syndrome (Review). *Int J Mol Med* 2017;40:607-13.
- 26 **Camilleri M. Management Options for Irritable Bowel Syndrome. *Mayo Clin Proc* 2018;93:1858-72.
- 27 Zhou Q, Verne ML, Fields JZ, et al. Randomised Placebo-Controlled Trial of Dietary Glutamine Supplements for Postinfectious Irritable Bowel Syndrome. *Gut* 2019;68:996-1002.
- 28 Böhn L, Störsrud S, Liljebo T, et al. Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome as Well as Traditional Dietary Advice: A Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology* 2015;149:1399-407.e2.
- 29 Bijkerk CJ, Muris JWM, Knottnerus JA, Hoes AW, De Wit NJ. Systematic Review: the Role of Different Types of Fibre in the Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;19:245-51.
- 30 Miller V, Carruthers HR, Morris J, et al. Hypnotherapy for Irritable Bowel Syndrome: an Audit of One Thousand Adult Patients. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:844-55.
- 31 *Shah K, Ramos-Garcia M, Bhavsar J, Lehrer P. Mind-Body Treatments of Irritable Bowel Syndrome Symptoms: an Updated Meta-Analysis. *Behav Res Ther* 2020;128:103462.
- 32 Ljótsson B, Andréewitch S, Hedman E, et al. Exposure and Mindfulness Based Therapy for Irritable Bowel Syndrome – an Open Pilot Study. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2010;41:185-90.
- 33 Oka P, Parr H, Barberio B, et al. Global Prevalence of Irritable Bowel Syndrome According to Rome III or IV Criteria: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2020;5:908-17.
- 34 Zevallos VF, Raker V, Tenzer S, et al. Nutritional Wheat Amylase-Trypsin Inhibitors Promote Intestinal Inflammation via Activation of Myeloid Cells. *Gastroenterology* 2017;152:1100-13.e12.

* à lire

** à lire absolutement