

Syndrome de l'intestin irritable : régimes et thérapies complémentaires ?

Irritable bowel syndrome : diet and complementary medicine therapies ?

A. Gerkens

Service de Gastroentérologie et d'Hépatologie, Hôpital Erasme

RESUME

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est une pathologie fonctionnelle intestinale fréquente et invalidante, aux mécanismes intriqués. Son approche thérapeutique est par conséquent complexe. Les traitements classiques, prescrits seuls ou en association à la lumière de la symptomatologie dominante, consistent en antispasmodiques, fibres, laxatifs, anti-diarrhéiques et psychotropes. D'autres thérapies pharmacologiques émergentes, comme les agents prokinétiques, prosécrétoires ou sérotoninergiques, les modulateurs d'acides biliaires et les antibiotiques ont été plus récemment évaluées dans le cadre d'études cliniques. Les mesures diététiques proposées peuvent inclure un régime pauvre en hydrates de carbone à chaîne courte faiblement réabsorbés (FODMAPs) et en gluten. L'évaluation d'une allergie alimentaire peut également être proposée dans un sous-groupe de patients. Les médecines complémentaires et alternatives, généralement peu coûteuses et dépourvues d'effets secondaires, semblent être appréciées par bon nombre de patients. Les probiotiques présentent une action sur la modulation du microbiote ; leur mode de prescription nécessite cependant encore d'être précisé. L'huile de menthe poivrée possède un effet analgésique viscéral établi.

L'hypnothérapie, quant à elle, représente une approche originale, globale et efficace. Enfin, l'écoute, la réassurance et l'éducation du patient, menant à une relation thérapeutique solide, représentent la toile de fond indispensable à l'efficacité de tout remède ou régime.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 430-5

ABSTRACT

Irritable bowel syndrome (IBS) is a frequent and invalidating functional bowel disorder with entangled mechanisms. Its therapeutic approach is therefore complex. Classical therapies, prescribed alone or in combination in light of the predominant symptom, consist of antispasmodics, fibers, laxatives, antidiarrheals, and psychotropic agents. Other emerging pharmacological therapies, such as prokinetics, prosecretory or serotonergic agents, bile acid modulators and antibiotics have been recently studied in clinical trials.

Dietary measures can include reduction of short-chain poorly absorbed carbohydrates (FODMAPs) and gluten restriction. Assessment of food allergy can be proposed in a subgroup of IBS patients. Complementary and alternative medicine therapies, that are generally low cost and safe, appear to be appreciated by patients. Probiotics have demonstrated action on the gut microbiote modulation, and may be helpful in a subset of patients. Peppermint oil has an established visceral analgesic effect. Hypnotherapy represents an original, global and effective approach. Finally, education, reassurance and listening to the patient, leading to a solid therapeutic relationship, represents an essential backdrop of remedy or diet effectiveness.

Rev Med Brux 2012 ; 33 : 430-5

Key words : irritable bowel syndrome, therapeutic approach, diet, complementary and alternative medicine

INTRODUCTION

Le syndrome de l'intestin irritable (SII) est un désordre intestinal chronique fonctionnel, défini selon les critères de Rome III, par des douleurs ou un inconfort abdominal (distension abdominale, ballonnements et/ou flatulences), associé à des modifications des habitudes de transit (diarrhée et/ou constipation)¹ en l'absence d'anomalie biochimique ou structurelle identifiable². Différents sous-types sont décrits : SII de type diarrhée (SII-D), constipation (SII-C), mixte (SII-M) et inclassable (SII-I), le passage de l'un à l'autre au cours du temps étant très fréquent.

Le SII est la pathologie digestive la plus fréquente, atteignant jusque 10 à 20 % de la population mondiale, avec une prévalence plus marquée chez la femme jeune. L'impact du SII en termes de qualité de vie, de productivité au travail et d'utilisation des ressources de santé est considérable.

ELEMENTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les mécanismes de survenue du SII incluent des troubles de la motilité intestinale, une hypersensibilité viscérale, des perturbations psychosociales, une dérégulation de la transmission des stimuli au niveau de l'axe intestin-cerveau, une micro-inflammation liée à des séquelles post-infectieuses, une dysbiose, un rôle potentiel de l'alimentation et une prédisposition génétique.

Les **troubles de la motilité intestinale** sont mis en évidence dans de nombreux travaux. L'indice de motilité colique postprandial, mesuré par manométrie colique, est plus ample et prolongé chez les sujets SII³. Ces sujets ont également des troubles marqués de propulsion des gaz intestinaux⁴.

L'**hypersensibilité viscérale** est objectivée par un seuil d'inconfort abaissé chez les patients SII par rapport aux sujets sains, pour un même volume de distension au barostat du recto-sigmoïde⁵, ou après perfusion de gaz dans l'intestin⁶.

Les **perturbations psychosociales** sont fréquemment liées à des antécédents de négligence, de séparation, de violence domestique et d'abus sexuels. " Les stressseurs " chroniques sévères sont prédisposés à l'apparition de symptômes intestinaux fonctionnels⁷.

Certains troubles de la personnalité sont fréquemment associés au syndrome de l'intestin irritable, comme l'anxio-dépression, l'hystérie, la somatisation, les troubles paniques, les états de stress post-traumatique, l'hypochondrie, voire la schizophrénie⁸.

La dérégulation de la transmission des stimuli au niveau de l'**axe intestin-cerveau**, survenant au niveau des voies ascendantes et descendantes, est liée à une dérégulation de la modulation du signal nociceptif.

Une **gastroentérite infectieuse** peut entraîner des troubles fonctionnels intestinaux dans près d'un tiers des cas endéans les 3 mois, avec persistance d'un état de micro-inflammation résiduelle de la muqueuse colique démontré par une augmentation du contingent de lymphocytes intra-épithéliaux ainsi que des cellules entéro-chromaffines⁹. Certains facteurs prédictifs de survenue du SII post-infectieux ont été établis, comme le sexe féminin, un événement stressant ou une diarrhée prolongée.

Des **modifications de composition de la flore colique et grêlique** entre SII et sujets contrôles sont observées. D'un point de vue quantitatif, la pullulation bactérienne au niveau grêle, de prévalence plus élevée chez les SII, entraîne une production accrue de gaz (par exemple le méthane chez les SII-C), une inflammation intestinale et des troubles moteurs grêliques¹⁰. L'analyse qualitative de la flore fécale a permis de mettre en évidence des flores bactériennes différentes d'une part par rapport aux sujets sains, et d'autre part d'un sous-groupe de SII à l'autre¹¹.

Le **rôle de l'alimentation** dans la survenue du SII pourrait s'expliquer par des déficits enzymatiques intervenant dans le métabolisme du fructose, du lactose et des polyols¹², des éventuelles intolérances alimentaires, liées à une perméabilité accrue aux antigènes¹³ ou des facteurs psychologiques.

De nombreux rapports dans la littérature ont montré que le SII est associé à des **génotypes** prédisposant à une production augmentée de cytokines pro-inflammatoires, une fonction altérée des récepteurs pour les neurotransmetteurs, ou une modification de la neurotransmission par la sérotonine^{14,15}.

L'interaction de ces différents facteurs étiologiques est responsable de la complexité et de l'hétérogénéité des symptômes du SII.

L'évolution naturelle du SII est cependant bénigne avec une guérison spontanée observée dans 70 % des cas à 5 ans¹⁶ et un risque d'évolution vers le cancer colorectal superposable à celui de la population générale.

APPROCHE THERAPEUTIQUE DU SII

Celle-ci tente de cibler les symptômes perçus comme les plus gênants par le patient, avec des chevauchements dans les traitements proposés pour les différents sous-groupes¹⁷.

Thérapies conventionnelles actuelles et émergentes

Les thérapies citées sont accompagnées de leur niveau de preuve, selon l'*American College of Gastroenterology*, allant du grade de recommandation 1A (recommandation forte, évidence de haute qualité) au grade de recommandation 2C (recommandation faible, évidence de faible ou très faible qualité)¹⁸.

SII-C

Les **suppléments en fibres solubles** comme le psyllium (grade 2C), l'ispaghule et le méthylcellulose, disponibles en Belgique ou le polycarbophil calcium, non disponible en Belgique

Les **laxatifs osmotiques**, comme le polyéthylène glycol (grade 2C) ou le lactulose, disponibles en Belgique.

Les **agents prokinétiques**, comme le mosapride et le prucalopride (agonistes 5-HT₄), le pumosetrag, (agoniste partiel 5-HT₃) et l'itopride (antagoniste dopaminergique et inhibiteur de la cholinestérase), tous à l'étude dans cette indication.

Les **agents prosécrétoires**, comme le lubiprostone (activateur des canaux chlorures type 2, grade 1B) molécule approuvée aux Etats-Unis, le linaclotide et le plécanatide (agonistes de la guanylate cyclase-C), à l'étude dans cette indication.

Les **modulateurs d'acides biliaires**, analogues spécifiques d'acides biliaires (acide chénodéoxycholique ou CDCA) ou drogues modifiant la réabsorption d'acides biliaires (A3309), à l'étude dans cette indication.

SII-D

Les **antidiarrhéiques**, comme le loperamide (grade 2C), disponible en Belgique.

Les **agents sérotoninergiques** (agonistes 5-HT₃), comme l'alosétron (grade 2A/1B), prescrit aux Etats-Unis, et le ramosétron, approuvé pour usage au Japon.

Les **antibiotiques**, comme la rifaximine (antibiotique non absorbable dérivé de la rifamycine, grade 1B) bientôt disponible en Belgique dans cette indication.

Autres thérapies émergentes, comme les agonistes kappa-opioïdes (asimadoline), le charbon adsorbant oral (AST-120), les antagonistes CRF (pexacerfont, GW 876008), les inhibiteurs de sécrétion chlorure (crofelemer) et les inhibiteurs de la tryptophane hydroxylase-1 (LX1031).

Douleur et inconfort abdominal

Les **antispasmodiques** (grade 2C) incluant diverses classes de médicaments : antimuscariniques, relaxants du muscle lisse, anticholinergiques, dérivés ammonium tertiaires et quaternaires aux propriétés anti-calciques (hyoscyamine, bromure de cimetropium, citrate d'alvérine, mébévérine, bromure de pinaverium, bromure d'otilonium, trimébutine, etc.), dont plusieurs d'entre elles sont disponibles en Belgique.

Les **agents psychotropes** (grade 1B), comme

les antidépresseurs tricycliques (TCAs : amitriptyline, imipramine), les inhibiteurs sélectifs de recapture de la sérotonine (SSRIs) et les inhibiteurs de recapture de la sérotonine-noradrénaline (SNRIs : duloxétine, venlafaxine), tous disponibles en Belgique.

Régimes

La plupart des patients SII s'interrogent sur le rôle de leur régime dans la survenue des symptômes, tentant bien souvent de modifier voire de réduire leurs apports alimentaires.

FODMPAS

Une approche innovante dans la diminution des symptômes gastro-intestinaux fonctionnels a récemment été développée et consiste en la restriction globale des hydrates de carbone à chaîne courte et des sucres alcools (polyols) : le régime pauvre en FODMAP (Fermentable Oligo- Di- and Mono-saccharides And Polyols (tableau)). Ils comprennent le fructose, le lactose, les fructo- et galacto-oligosaccharides (fructanes et galactanes), et les polyols (comme le sorbitol, mannitol, xylitol et maltitol), ceux-ci ayant potentiellement trois fonctions communes : faiblement résorbés dans l'intestin grêle, petites molécules osmotiquement actives, et rapidement fermentés par les bactéries. Initialement développé dans un centre australien¹⁹, il apparaît, dans de nombreuses études bien conduites, être plus efficace qu'un régime standard dans le contrôle des symptômes de type ballonnement, distension abdominale douloureuse et flatulences²⁰.

Gluten

Certains patients présentent une diminution des symptômes de SII sous régime sans gluten. Cette intolérance au gluten " non-cœliaque " est bien mise en évidence dans l'étude de Biesiekierski²¹. Le gluten lui-même peut déclencher des symptômes intestinaux et de la fatigue chez des patients non atteints de la maladie cœliaque. Les mécanismes (distension abdominale induite par la fermentation, activation cholinergique, stimulation directe du système nerveux entérique par des molécules neuroactives ou indirecte par la libération de neurotransmetteurs) et la prévalence de cette entité doivent encore être étudiés. Une réduction, sans exclusion totale et définitive, de l'apport en gluten chez ces patients pourrait permettre d'en contrôler les troubles fonctionnels intestinaux²².

Allergies et hypersensibilité alimentaires

20 à 65 % des patients SII attribuent leurs symptômes à un substrat alimentaire qui active une réponse anormale. Une allergie alimentaire peut être associée au développement de symptômes dans un sous-groupe de patients ayant une histoire d'exacerbation des symptômes à l'ingestion d'aliments spécifiques ou d'atopie²³, les allergènes alimentaires les plus fréquemment incriminés étant le blanc d'œuf,

Tableau : Sources alimentaires de FODMAPs.

Fructose	Lactose	Oligosaccharides (fructanes et/ou galactanes)	Polyols
<p>Fruits : pommes, poires, pêches, mangues, melons, fruits en conserves</p> <p>Miel</p> <p>Edulcorants à base de fructose</p> <p>Sources importantes de fructose : sources de fruits concentrés, fruits secs, jus de fruits</p>	<p>Laits : vache, chèvre (y compris écrémé), crème glacée</p> <p>Yoghourts (y compris écrémé)</p> <p>Fromages frais (cottage cheese, ricotta)</p>	<p>Légumes : artichauts, asperges, betteraves, choux, brocolis, fenouil, oignons, échalotes, ail, poireaux</p> <p>Céréales : blé et seigle en grande quantité (pain, pâtes, couscous, crackers, biscuits)</p> <p>Légumineuses : pois chiches, lentilles, haricots rouges</p> <p>Fruits : melons, pêches blanches, rambutan (fruit exotique), kaki</p>	<p>Fruits : pommes, abricots, cerises, longon, lychee, poires, nectarines, pêches, prunes, melon</p> <p>Légumes : avocats, chou-fleur, champignons, pois mange-tout</p> <p>Edulcorants : sorbitol (420), mannitol (421), xylitol (967), maltitol (965), isomalt (953) et autres édulcorants en " -ol "</p>

les protéines du lait de vache, les poissons et crustacés, le froment, les arachides, les fruits à coques et le soja. Le diagnostic d'allergie alimentaire inclut une combinaison de tests (*prick test* cutanés, dosage sérologique des anticorps alimentaires spécifiques IgE et IgG4), qui peuvent être utiles pour isoler l'antigène causal. Des régimes d'exclusion basés sur ces tests ou des régimes hypoallergéniques empiriques avec réintroduction séquentielle peuvent être tentés chez ces patients, ainsi que l'administration, dans certains cas de cromoglycate disodique (DSCG). Cette approche est cependant fastidieuse. De plus, elle est associée à un faible taux de compliance, une mauvaise qualité de vie avec exacerbation d'un éventuel désordre anxieux concomitant et au développement de carences alimentaires. Ces raisons en limitent son utilisation dans la pratique clinique.

Une étude italienne montre que la sensibilité des IgE totales, mais aussi celle des IgE spécifiques pour le lait de vache ou la farine est mauvaise (18 et 44 % respectivement). La mesure en cytométrie de flux de la protéine CD 63 des polynucléaires basophiles activés *in vitro* par des allergènes alimentaires (lait de vache, blé, œufs, soja) est une technique prometteuse possédant une excellente sensibilité (86 %) et spécificité (88 %) pour diagnostiquer une allergie alimentaire, alors mise en évidence chez 20 % des patients SII testés²⁴, avec diminution de l'intensité des symptômes chez ces patients lors de l'exclusion des allergènes.

Cette même équipe conclut plus récemment à l'intérêt potentiel du dosage fécal de la protéine éosinophile cationique (ECP) et de la tryptase dans la détermination du sous-groupe de patients SII présentant une hypersensibilité alimentaire aux protéines du lait de vache et du blé²⁵.

Thérapies complémentaires et alternative²⁶

Entre 35 et 50 % des patients atteints de troubles fonctionnels gastro-intestinaux se tournent vers les médecines complémentaires et alternatives (MCA), pour diverses raisons, entre autres leur coût, généralement bas, leur faible taux d'effets secondaires²⁷, ainsi que leur caractère naturel.

Probiotiques

Les probiotiques sont des microorganismes vivants qui, pris en quantité suffisante, confèrent un bénéfice pour la santé. Une dysbiose pourrait exister chez les patients SII. Les probiotiques, administrés en quantité suffisante pourraient modifier le microbiote intraluminal et agir via différents mécanismes, incluant une modulation de la fonction de la barrière muqueuse intestinale, du système immunitaire muqueux, de la sensation viscérale, de la fermentation, de la production de bactériocines ou de substances aux propriétés neurotransmettrices. De nombreuses études contrôlées randomisées ont évalué l'efficacité des probiotiques chez les patients SII, la plupart souffrant de sérieux défauts méthodologiques. Plusieurs méta-analyses concluent cependant à une certaine efficacité des probiotiques sur les symptômes comme le ballonnement, les flatulences et les douleurs abdominales. Reste à définir, par de larges études cliniques bien conçues, les patients cibles, la souche ou l'association de souches efficace, la dose et la durée du traitement²⁸.

Un algorithme de prise en charge, incluant régimes et probiotiques, est proposé par Mc Kenzie²⁹.

Phytothérapie

L'huile essentielle de menthe poivrée, extraite de la plante *Mentha piperita Linnaeus*, possède des propriétés antispasmodiques musculaires lisses, entraînant un effet analgésique viscéral, via une activité antagoniste des canaux calciques. Utilisée sous forme gastro-résistante³⁰, elle semble plus efficace que le placebo, et au moins tout aussi efficace que les antispasmodiques classiques. Elle est particulièrement indiquée dans le soulagement des spasmes douloureux et des ballonnements³¹.

Les **herbes chinoises traditionnelles** (formules standardisées ou associations) semblent plus efficaces que le placebo. La plupart des essais (> 90 %) sont réalisés en Chine ; ils incluent plus de 70 herbes différentes et sont généralement de qualité méthodologique médiocre³².

L'hypnothérapie³³ semble une alternative très prometteuse dans la prise en charge du SII, associant des mécanismes à la fois psychologiques (réduction de l'anxiété, de la dépression, et amélioration des fonctions cognitives), et physiologiques (influence sur la motilité, la sensibilité viscérale, la vidange gastrique et la réponse gastro-colique à l'infusion de lipides). L'efficacité de l'hypnose est objectivable sur le bien-être général, la distension abdominale, la douleur, et les habitudes défécatoires. Ces effets pourraient être liés à la modulation par l'hypnose de l'activité de certaines aires corticales comme le cortex cingulaire antérieur, apparemment plus réactif chez les sujets SII et responsable de la composante émotionnelle de la douleur³⁴. L'hypnothérapie pourrait également avoir un effet potentiel sur l'inflammation digestive. Son efficacité démontrée à long terme dans le SII réfractaire permettrait une diminution de l'utilisation des soins de santé et de leur coût³⁵. D'autres approches psychothérapeutiques, comme les thérapies cognitivo-comportementales et la pleine conscience (*mindfulness*) semblent également porteuses³⁶.

Acupuncture

Plusieurs essais contrôlés randomisés en double *insu* n'ont pas montré de différence significative entre " vraie " et " fausse " acupuncture. Cependant, un tiers des patients semblent en tirer un bénéfice substantiel comparativement au groupe contrôle, ces résultats étant probablement liés d'une part à des biais méthodologiques et d'autre part à l'interaction thérapeute " MCA " - patient³⁷.

CONCLUSION

Le SII, trouble fonctionnel digestif fréquent et invalidant, présente une pathogénie complexe et des manifestations cliniques hétérogènes, ce qui en rend la prise en charge thérapeutique souvent délicate.

Les **thérapies traditionnelles** ciblent la modulation de la motilité et de la sensibilité viscérale, bon nombre de nouvelles thérapies étant actuellement en cours de développement, en regard à la meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques du SII.

Des **régimes** spécifiques pourraient apporter un soulagement chez certains patients, en particulier les régimes pauvres en gluten et en FODMAP, ainsi que l'évaluation de certaines allergies et/ou hypersensibilités alimentaires à l'aide de techniques novatrices.

Les **médecines complémentaires et alternatives** présentent une popularité rapidement croissante, certaines de ces approches méritent un intérêt particulier, comme l'utilisation de probiotiques, d'huile de menthe poivrée ou de techniques comme l'hypnose.

Pour conclure, **l'écoute, la réassurance et l'éducation** du patient souffrant du SII, mènent souvent à une relation thérapeutique solide, et représentent probablement " la toile de fond " indispensable à l'efficacité de toute forme de remède ou de régime. Cette approche peut être soutenue par des supports éducationnels, des associations de patients, ou encore l'accès à des sites Internet de référence.

BIBLIOGRAPHIE

1. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC : Fonctionnal bowel disorders. *Gastroenterology* 2006 ; 130 : 1480-91
2. Whitehead WE, Palsson OS, Feld AD *et al.* : Utility of red flag symptom exclusion in the diagnosis of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2006 ; 24 : 137-46
3. Rogers J, Henry MM, Misiewicz JJ : Increased segmental activity and intraluminal pressures in the sigmoid colon of patients with the irritable bowel syndrome. *Gut* 1989 ; 30 : 634-41
4. Serra J, Villoria A, Azpiroz F *et al.* : Impaired intestinal gas propulsion in manometrically proven dysmotility and in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2010 ; 22 : 401-6
5. Ritchie J : Pain from distention of the pelvic colon by inflating a balloon in the irritable colon syndrome. *Gut* 1973 ; 14 : 125-32
6. Lasser RB, Bond JH, Levitt MD : The role of intestinal gas in functional abdominal pain. *N Engl J Med* 1975 ; 293 : 524-6
7. Bennett EJ, Tennant CC, Piesse C *et al.* : Level of chronic life stress predicts clinical outcome in irritable bowel syndrome. *Gut* 1998 ; 43 : 256-61
8. Henningsen P, Herzog W : Irritable bowel syndrome and somatoform disorders. *J Psychosom Res* 2008 ; 64 : 625-9
9. Neal KR, Hebden J, Spiller R : Prevalence of gastrointestinal symptoms six months after bacterial gastroenteritis and risk factors for development of the irritable bowel syndrome : postal survey of patients. *BMJ* 1997 ; 314 : 779-82
10. Lin HC : Small intestinal bacterial overgrowth : a framework for understanding irritable bowel syndrome. *JAMA* 2004 ; 292 : 852-58
11. Kassinen A, Krogus-Kurikka L, Mäkituokko H *et al.* : The fecal microbiota of irritable bowel syndrome differs significantly from that of healthy subjects. *Gastroenterology* 2007 ; 133 : 24-33
12. 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
13. Lea R, Whorwell PJ : The role of food intolerance in irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 2005 ; 34 : 247-55
14. Bashashati M, Rezaei N, Andrews CN *et al.* : Cytokines and irritable bowel syndrome : where do we stand ? *Cytokine* 2012 ; 57 : 201-9
15. El-Salhy M, Gundersen D, Ostgaard H *et al.* : Low densities of serotonin and peptide YY cells in the colon of patients with irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 2012 ; 57 : 873-8
16. Olafsdottir LB, Gudjonsson H, Jonsdottir HH *et al.* : Natural history of functional gastrointestinal disorders : comparison of two longitudinal population-based studies. *Dig Liver Dis* 2012 ; 44 : 211-7

17. Spiller R, Aziz Q, Creed F *et al.* : Guidelines on the irritable bowel syndrome : mechanisms and practical management. *Gut* 2007 ; 56 : 1770-98
 18. Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE *et al.* : An Evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009 ; 104 (Suppl 1) : S1-S35
 19. Gibson PR, Shepherd SJ : Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms : The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol* 2010 ; 25 : 252-8
 20. Staudacher HM, Whelan K, Irving PM, Lomer MCE : Comparaison of symptoms response following advice for a diet low in fermentable carbohydrate (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2011 ; 24 : 487-95
 21. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM *et al.* : Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease : a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2011 ; 106 : 508-14
 22. Sapone A, Bai JC, Ciacci C *et al.* : Spectrum of gluten related disorders : consensus on new nomenclature and classification. *BMC Medicine* 2012 ; 10 : 1-13
 23. Park MI, Camilleri M : Is there a role of food allergy in irritable bowel syndrome and functional dyspepsia ? A systematic review. *Neurogastroenterol Motil* 2006 ; 18 : 595-607
 24. Carroccio A, Brusca I, Mansueto P *et al.* : A cytologic assay for diagnosis of food hypersensitivity in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010 ; 8 : 254-60
 25. Carroccio A, Brusca I, Mansueto P *et al.* : Fecal assay detect hypersensitivity to cow's milk protein and gluten in adults with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011 ; 9 : 965-71
 26. Chey WD, Maneerattaporn M, Saad R : Pharmacologic and alternative medicine therapies for irritable bowel syndrome. *Gut Liver* 2011 ; 5 : 252-66
 27. Kong SC, Hurlstone DP, Pockock CY *et al.* : The Incidence of self-prescribed oral complementary and alternative medicine use by patients with gastrointestinal disease. *J Clin Gastroenterol* 2005 ; 39 : 138-41
 28. Lee BJ, Back YT : Irritable bowel syndrome, gut microbiota and probiotics. *J Neurogastroenterol Motil* 2011 ; 17 : 252-66
 29. Mc Kenzie, Adler A, Anderson W *et al.* : British Dietetic Association evidence-based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *J Hum Nutr Diet* 2012 : 1-15
 30. Liu JH, Chen GH, Yeh HZ : Enteric-coated peppermint-oil capsules in the treatment of IBS : a prospective randomized trial. *J Gastroenterol Hepatol* 1997 ; 32 : 767-8
 31. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM *et al.* : Effect of fibre, antispasmodics and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome : systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008 ; 337 : a2313
 32. Liu JP, Yang M, Liu YX, Wei ML, Grimsgaard S : Herbal medicines for treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 ; 1 : CD004116.
 33. Miller V, Whorwell PJ : Hypnotherapy for functional gastrointestinal disorders : a review. *Int J Clin Experiment Hypnosis* 2009 ; 57 : 279-92
 34. Mertz H, Morgan V, Tanner G *et al.* : Regional cerebral activation in irritable bowel syndrome and control subjects with painfull and non painfull rectal distension. *Gastroenterology* 2000 ; 118 : 842-8
 35. Lindfors P, Unge P, Nyhlin H *et al.* : Long term effects of hypnotherapy in refractory irritable bowel syndrome. *Scand J Gastroenterol* 2012 ; 47 : 413-20
 36. Ljotsson B, Andreevitch S, Hedman E, Ruck C, Andersson G, Lindfors N : Exposure and mindfulness based therapy for irritable bowel syndrome-an open pilote study. *J Behav Ther Exp Psychiat* 2010 ; 41 : 185-90
 37. Lembo AJ, Conboy L, Kelley JM *et al.* : A treatment trial of acupuncture in IBS patients. *Am J Gastroenterol* 2009 ; 104 : 1489-97
- Site Internet pertinent : www.apssii.org

Correspondance et tirés à part :

A. GERKENS
 Hôpital Erasme
 Service de Gastroentérologie et d'Hépatologie
 Route de Lennik 808
 1070 Bruxelles
 E-mail : consult@arianegerkens.com

Travail reçu le 1^{er} mai 2012 ; accepté dans sa version définitive le 3 août 2012.