

LES INTOLERANCES ALIMENTAIRES CHEZ L'ADULTE: GLUTEN, LACTOSE, FODMAPs

Dr B PROST, HGE
DESC Allergologie avril 2019

PLAN

GLUTEN

- ▶ La maladie coeliaque
- ▶ L'hypersensibilité au gluten
- ▶ Le gluten, effet de mode ?

PRODUITS LAITIERS

- ▶ L'intolérance au lactose
- ▶ Les produits laitiers, controverses actuelles

FODMAPs



Nous n'approfondirons pas dans ce cours

- ▶ L'allergie aux protéines du blé
- ▶ L'allergie aux protéines du lait
- ▶ Les maladies métaboliques
- ▶ Intolérances pharmacologiques



PRE TEST: Vrai ou Faux ?

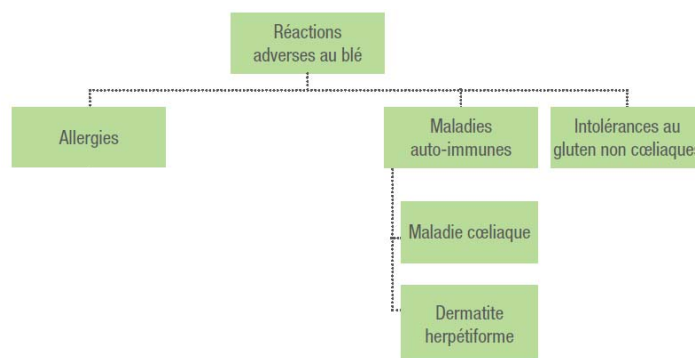
1. La consommation de gluten a augmenté dans les 100 dernières années
2. Les FODMAPs sont des glucides malabsorbés au niveau du grêle
3. 20 % des maladies coeliaques sont diagnostiquées après 60 ans
4. 30 % des coeliaques sont en surpoids aux EU
5. HLA DQ2 DQ8 a une VPN de 100% pour la maladie coeliaque
6. L'augmentation des LIE sur les biopsies duodénales confirme l'hypersensibilité au gluten
7. La baisse de l'activité de la lactase est génétiquement déterminée
8. La baisse de l'activité de la lactase est influencée par la poursuite de la consommation de lait à l'âge adulte
9. En France, la prévalence des hypolactasiques est estimée à 60% des adultes
10. Le lactose fait partie des FODMAPs



BLE et GLUTEN



Les réactions pathologiques au blé



D'après Le Gluten Etat des lieux Novembre 2016 FFAS



L'allergie alimentaire au blé

- ▶ Réactions allergiques aux protéines des céréales : ingestion, inhalation, contact
- ▶ Ex: allergie respiratoire professionnelle (« asthme du boulanger »): ATIs
- ▶ **Prévalence de l'AAB**: 0,5 à 9% des enfants européens et 0,5 à 3% des adultes (*Sapone A, BMC Med, 2012*)
- ▶ Une **vingtaine de protéines différentes** peuvent être impliquées:
 - protéines de la fraction albumine/globuline (A/G): LPT, ATIs... : 90% des enfants AAB ont des IgE anti A/G
 - protéines du gluten: réponses IgE dépendantes. Allergènes principaux chez l'adulte

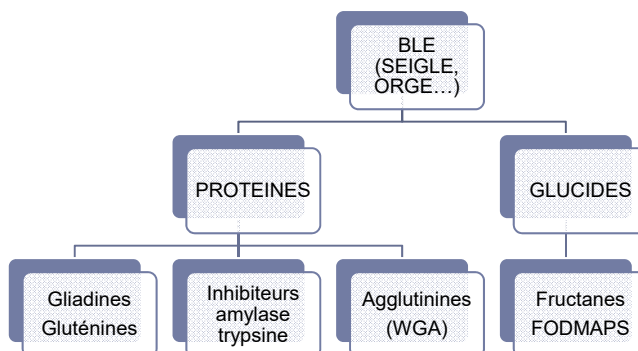


L'allergie alimentaire au blé

- ▶ **Diagnostic:**
 - Tests cutanés: prick test, patch test à réaliser avec des ingrédients natifs (farine de blé, gluten...)
 - Détection d'IgE spécifiques pour l'anaphylaxie à l'effort au blé
 - Test de réintroduction par voie orale en milieu hospitalier
- ▶ **Traitement:**
 - Régime d'éviction du blé et des protéines constitutives du gluten (seigle, orge, avoine)



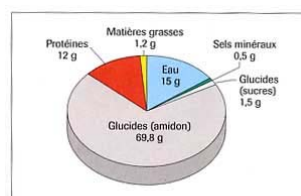
Les réactions pathologiques au blé, à quoi peuvent-elles être dues?



Le gluten



- ▶ Le blé : principale source de gluten de notre alimentation
- ▶ Différentes espèces du blé:
 - le blé tendre (froment): pain, biscuits...
 - l'épeautre; l'engrain (petit épeautre)
 - le blé dur: pâtes, semoule...
 - le blé khorasan (khamut)
- ▶ Le grain de blé:
 - enveloppe
 - germe
 - partie centrale: 82% amidon, 12% protéines (dont les prolamines: gliadines et gluténines)



a Composition moyenne de 100 g de farine de blé.



Le gluten

- ▶ Le gluten se forme par hydratation de la farine, à partir des prolamines
- ▶ Le gluten permet à la pâte de retenir les gaz produits par l'activité fermentaire et à en limiter la fuite au cours de la cuisson
- ▶ Propriétés visco-élastiques

| Composition du gluten | |
|---|-------|
| Protéines (gliadine , glutenine , albumine, globuline) | 77% |
| Amidon | 13,8% |
| Matières grasses | 2% |
| Fibres | 0,1% |
| Sel | 0,01% |



Bulles de CO₂ (issues de la fermentation de la pâte à pain) et grains d'amidon, emprisonnés dans le réseau de gluten



Le gluten

- ▶ Production industrielle de gluten vital pour renforcer la qualité boulangère des pains courants
- ▶ Utilisation dans l'industrie alimentaire: liant des sauces, homogénéisation des textures, cohésion des préparations à base de viandes ou charcuteries...
- ▶ Consommation habituelle en France: 10 à 15 g de gluten par jour.



Les céréales sources de gluten



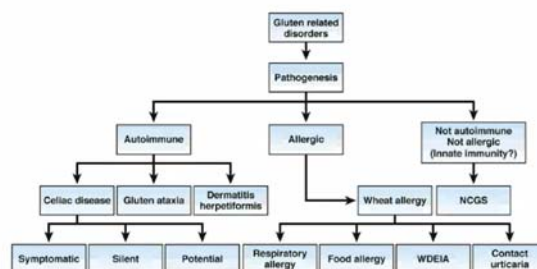
Le blé, l'orge et le seigle contiennent des prolamines génératrices de gluten

L'avoine contient très peu de prolamines et de structure différente, ce qui les rend plus facilement hydrolysables par les enzymes digestives

Les prolamines du **maïs, du riz et du sorgho** ne sont pas génératrices de gluten

Le sarrasin (« blé noir ») **et le quinoa** ne donnent pas de gluten

Classification des troubles liés au gluten



Fasano et al. Gastroenterology 2015

LA MALADIE COELIAQUE

(« INTOLÉRANCE AU GLUTEN »)

La maladie coeliaque

Entéropathie autoimmune secondaire à l'ingestion de gluten

Atrophie villositaire secondaire à une réponse immunitaire inappropriée de la muqueuse à la gliadine.

Maladie dysimmunitaire systémique initiée par la gliadine et les prolamines proches, survenant chez des sujets génétiquement prédisposés et caractérisée la combinaison variable de manifestations cliniques diverses, d'Ac spécifiques et d'une entéropathie chez des sujets de phénotype HLA DQ2 (90% des patients) ou DQ8 (5 à 10%).

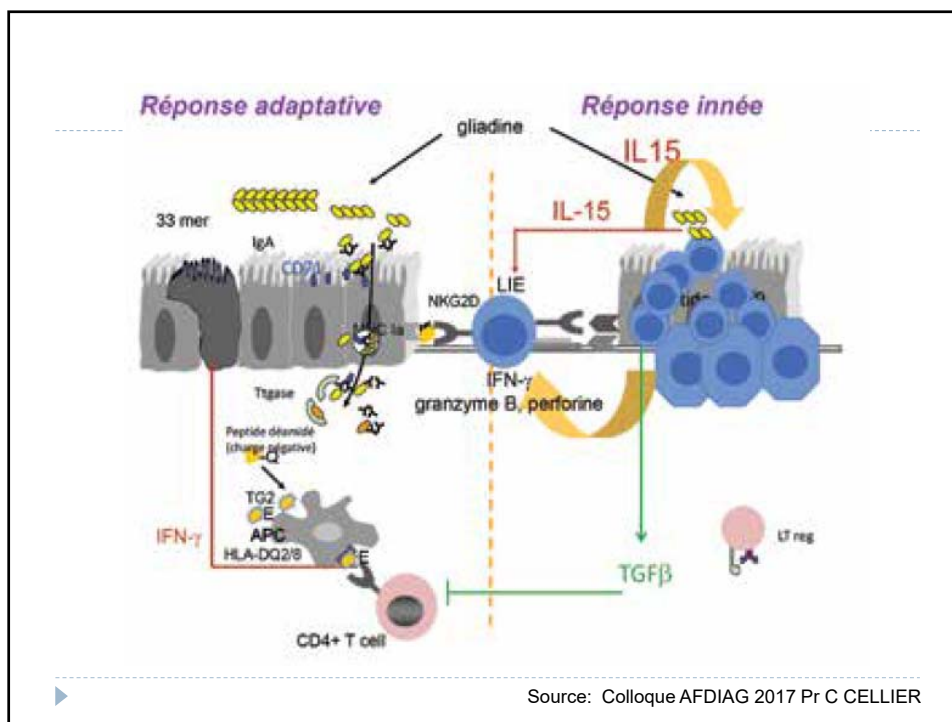
La maladie coeliaque



- ▶ Environ 1% de la population des pays occidentaux, prédominance féminine
- ▶ Maladie quasiment inconnue en Asie du SE et en Afrique noire
- ▶ Incidence augmente (on diagnostique mieux les formes atypiques mais pas que...)
- ▶ 3 à 6% si DT1, 10 à 20% chez apparentés aux 1er degré.
- ▶ Situations à risque augmenté de MC : DT1, déficit en IgA, T21, Turner, Williams, HAI et cholangiopathies AI, thyroïdite auto immune, apparentés 1er degré
- ▶ 20% des maladies coeliaques sont diagnostiquées après 60 ans
- ▶ 30% des coeliaques sont en surpoids aux EU
- ▶ Pathologie décrite en 1887 (S Gee), liée au blé en 1941 (W Dicke)
- ▶

Physiopathologie

- ▶ Gluten toxique que chez les sujets génétiquement prédisposés **HLA DQ2 ou DQ8** (30 à 40% de la population générale).
- ▶ 2 à 3% des HLA DQ2 ou DQ8 vont développer une MC.
- ▶ Peptides de la gliadine **relativement résistants aux capacités enzymatiques digestives**. Très riches en glutamine.
- ▶ Réponse adaptative avec Ly T CD4+ et réponse innée avec LIE



- ▶ Absorption de la gliadine par l'épithélium qui arrive dans le chorion au contact de la transglutaminase qui transforme par déamidation les glutamines chargées positivement en résidus glutaminiques chargés négativement.
- ▶ Liaison aux molécules HLA DQ2 ou DQ8 situées à la surface des cellules présentatrices d'Ag. Reconnaissance par les lymphocytes CD4+ intestinaux qui sont activés provoquant une synthèse de cytokines proinflammatoires (INF α , γ , TNF α , IL ...) qui induisent l'hyperplasie des cryptes et l'atrophie villositaire. Par ailleurs, production d'anticorps qui contribuent probablement aux manifestations extra intestinales.
- ▶ La production d'IL15 par les entérocytes et les cellules mononuclées du chorion dans la MC favorise l'accumulation de LIE toxiques : largage de molécules cytotoxiques et induction de l'apoptose et pouvant conduire aux complications comme les lymphomes.
- ▶ Expression accrue des récepteurs NK à la surface des LIE. Les LIE activés par l'IL15 peuvent à travers les récepteurs NK lyser les cellules épithéliales.

Diagnostic

▶ LES ANTICORPS

Ac anti gliadine de type IgA et IgG ne sont plus recommandés : manque de Sp et Se

Ac anti gliadine déamidée

IgA anti endomysium : bonnes Sp et Se mais couteux (2ème intention)

Ac anti TG2 (IgA) : Se 85 à 98%; Sp 94 à 98% **à faire en 1ère intention**

Attention si déficit en IgA (< 0.2g/l), faire alors IgG anti TG2 et IgG anti EMA + biopsies

Si Ac négatifs et tableau évocateur : HLA et biopsies: il existe des MC séronégatives



LES BIOPSIES DUODENALES

Toujours biopsies avant RSG : 4 à 6 prélèvements du bulbe et D2 (discutable en pédiatrie si TG2 très positifs et EMA + et HLA OK)

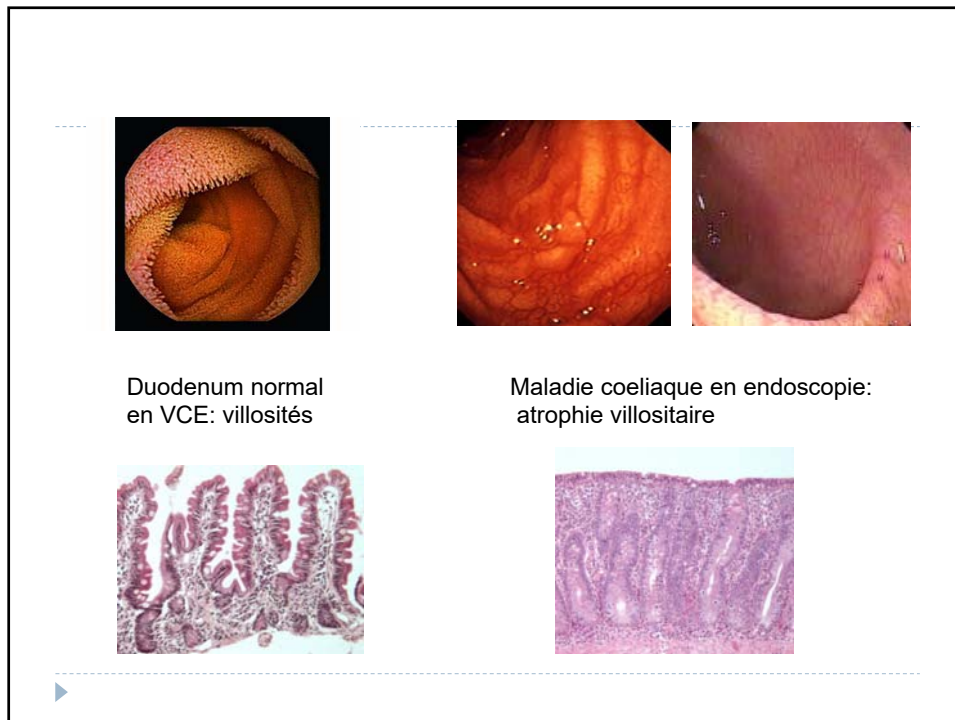
Augmentation des Ly intra épithéliaux (> 25 ou 40%) + **hyperplasie des cryptes +**

atrophie villositaire totale (70%) ou sub totale (30%) + 30-40% des MC séronégative si AV partielle ; 5 à 10 % si AV totale

Aspect endoscopique normal : 1/3 des cas

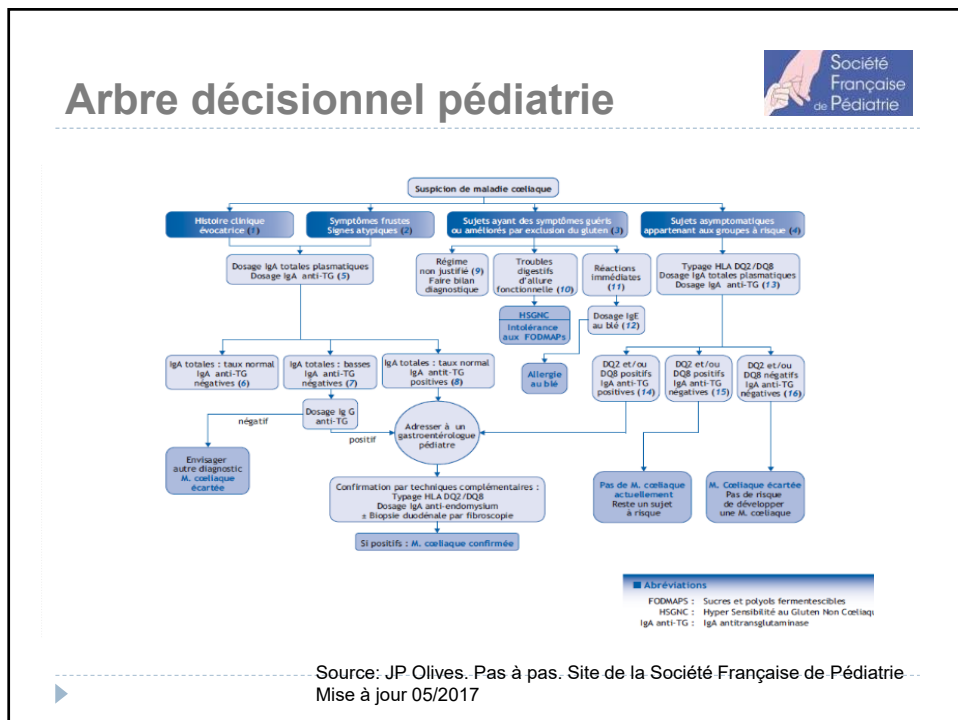
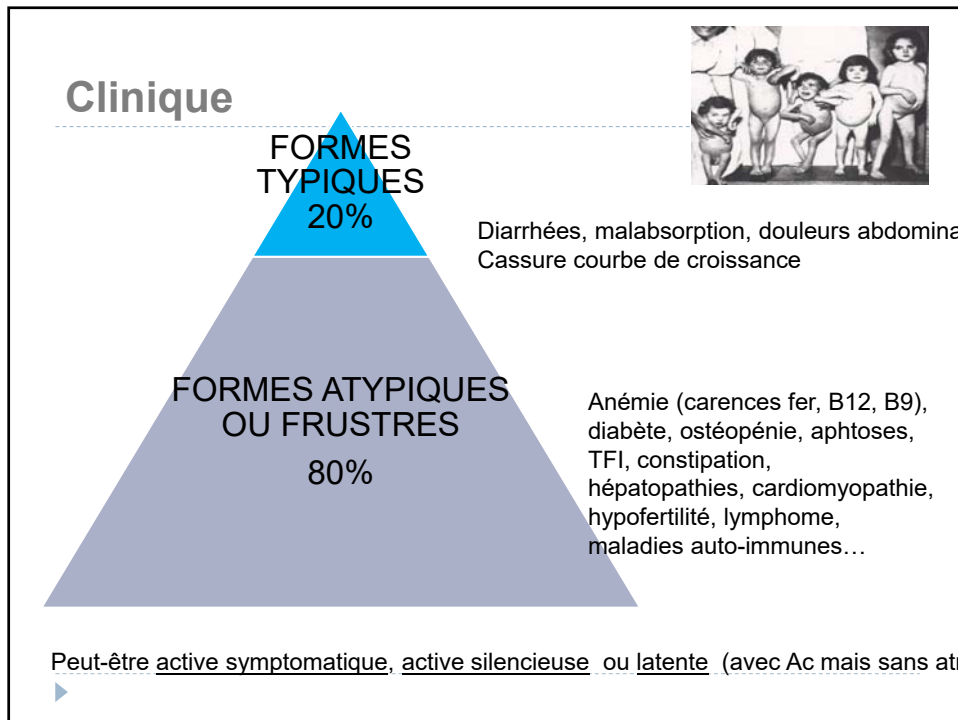
▶ Attention si RSG avant biopsies !





Diagnostic de la maladie coeliaque

- ▶ **Biopsies intestinales:**
 augmentation des LIE > 40%
 hyperplasie des cryptes
 atrophie villositaire totale ou partielle
- ▶ **Anticorps anti transglutaminase + (remboursement SS)**
- ▶ **Amélioration clinique et biologique au régime sans gluten**
- ▶ **HLA DQ2 DQ8: VPN 100%**



Complications

► Chez l'adulte:

Carences en fer, folates, B12 (20-40%), zinc...

Déminéralisation osseuse

Augmentation du risque de survenue d'autres maladies autoimmunes et de lymphomes non hodgkiniens

Lymphomes T jéjunal (origine LIE): 10 à 20 % de survie à 3 ans (rare)

Sprues réfractaires: AV résistante RSG strict

Continuité MC, sprue réfractaire, lymphome

Adénocarcinome du grêle (foie, colon ?)

Augmentation de la mortalité si RSG non suivi

Augmentation mortalité si MC non diagnostiquée ???



Traitement



Régime sans gluten strict, à ne commencer qu'après diagnostic médical !

Eviction blé, seigle et orge

Avoine autorisé chez le coeliaque sous réserve de l'absence de contamination par des céréales interdites (champs, outils...)

Pas d'arrêt à l'adolescence

PEC 45 euros mensuel remboursé par la SS

Erreurs fréquentes en raison de la difficulté à suivre ce régime

Observance < 50% !

Rôle diététicien +++

► Association de patients



Prévention

Introduction du gluten **entre 4 et 12 mois**

Pas d'influence connue du type de gluten

Eviter les grandes quantités dans les premiers mois de son introduction

Position de l'European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, 2016

Vaccin anti rotavirus ?

Allaitement non protecteur

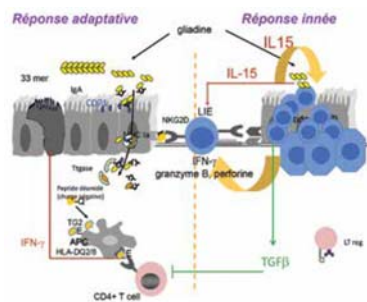


Pistes de traitement

Modification du blé :
traitement des farines
pour éliminer les
peptides toxiques

Bloquer le passage des
peptides toxiques en
stabilisant les jonctions
intercellulaires et en
diminuant la perméabilité
intestinale

Larazotide acetate: essai +



Favoriser la digestion
du gluten en ajoutant
des enzymes digestives
aux céréales:
Latiglutinaase: essai -

Inhiber l'activation
et l'expansion des ILC
dans la sprue réfractaire
en bloquant IL15

Empêcher la fixation des
peptides toxiques au HLA
DQ2 DQ8 (inhibition de la
TG, antagonistes des
peptides immunogènes)

Vaccinothérapie
Phase 1



L'HYPERSENSIBILITÉ AU GLUTEN OU SENSIBILITÉ AU GLUTEN NON COELIAQUE (SGNC)



L'hypersensibilité au gluten

Symptômes intestinaux et/ou extra intestinaux associés à l'ingestion d'aliments contenant du gluten chez des patients non coeliaques et non allergiques au blé, avec amélioration des symptômes par un régime sans gluten.

DrSchär
Institute

1^{er} cas décrit en 1978

Conférences de consensus avec experts internationaux en 2011(Londres), 2012 (Munich), 2014 (Salerno), 2016 (Lana)

Questions:

gluten en cause? (sensibilité au blé plus que sensibilité au gluten?)

▶ véritable pathologie? (symptômes proches du SII)

Prévalence de la SGNC

- ▶ Données récentes et écueils dans la détection
 - ▶ Prévalence inconnue en raison de l'absence de biomarqueurs spécifiques, mais possiblement un peu plus fréquent que la MC: 0,5 à 6% ?
 - ▶ Beaucoup de patients se mettent au RSG sans consultation médicale
 - ▶ MC séronégatives?
 - ▶ Plutôt les femmes (5:1) et les jeunes adultes (svt début dans la quatrième décennie)
-
- ▶ Dans les études: critères diagnostiques ?
-
- ▶ Symptômes qui apparaissent après l'absorption (médiane 3 jours) et disparaissent avec le RSG



Gastroenterol Hepatol (N Y), 2014 Mar;10(3):164-74.

Irritable bowel syndrome: the role of food in pathogenesis and management.

Haves PA¹, Fraher MH¹, Quigley EM¹.

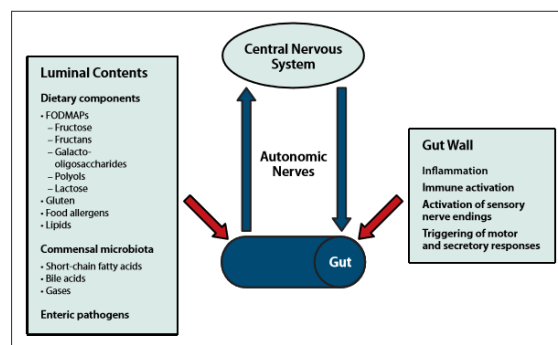


Figure. Potential interactions between diet and the host in irritable bowel syndrome. Input from the central nervous system, mediated by the autonomic nerves (and/or hormonally), may influence gut function and lead to an exaggerated response to food ingestion. Stress may exaggerate these effects, which may be further exacerbated by gut hypersensitivity. Food allergens may generate immune/inflammatory responses. Several food components or their metabolites may directly or indirectly impact symptoms. Interactions between the commensal microbiota and food may lead to the generation of short-chain fatty acids, bile acids, and gases that cause symptoms. Changes in the microbiota, whether gross with the introduction of pathogens or more subtle, will lead to inflammatory responses or immune activation in the gut wall and trigger sensory, motor, and secretory responses.

FODMAPs, fermentable oligo-, di-, and monosaccharides and polyols.



J Hum Nutr Diet. 2014 Apr;27 Suppl 2:36-47. doi: 10.1111/jhn.12114. Epub 2013 May 9.

A dietary survey of patients with irritable bowel syndrome.

Hayes P¹, Corish C, O'Mahony E, Quigley EM.

Table 3 Foods and major food groups reduced or eliminated in irritable bowel syndrome and healthy comparative groups

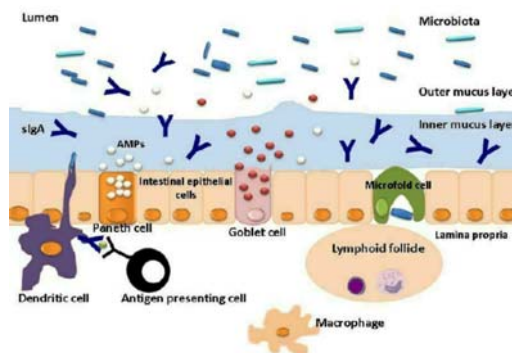
| | IBS patients, n (%) | Healthy group, n (%) | P* |
|-----------------------------------|---------------------|----------------------|--------|
| Milk/milk products ¹ | | | |
| All milk products | 13 (9.6) | 3 (2.7) | NS |
| Fruit | | | |
| All fruit | 10 (7.4) | 1 (0.9) | <0.05 |
| Two fruits | 2 (1.5) | 0 (0) | NS |
| Vegetables | | | |
| All vegetables | 7 (5.2) | 0 (0) | <0.05 |
| Two vegetables | 11 (8.2) | 2 (1.8) | NS |
| Three vegetables | 3 (2.2) | 0 (0) | NS |
| Four vegetables | 2 (1.5) | 0 (0) | NS |
| Animal protein foods ² | | | |
| All meat | 3 (2.2) | 0 (0) | NS |
| Red meat | 3 (2.2) | 1 (0.9) | NS |
| Carbohydrates | | | |
| All carbohydrates | 3 (4.5) | 4 (3.6) | NS |
| Bread or wheat | 45 (33.3) | 10 (9) | <0.001 |
| Potatoes | 0 (0) | 0 (0) | <0.05 |
| Unspecified foods | 8 (5.9) | 0 (0) | <0.01 |

Table 5 Reasons for changing diet in irritable bowel syndrome patients compared to the healthy comparative group

| | IBS patients | Healthy group | P* |
|--------------------------|--------------|---------------|-------|
| Own experiences | 110 (92) | 49 (96) | NS |
| Friend | 11 (9.2) | 1 (1.9) | NS |
| Doctor | 20 (16.8) | 10 (19.6) | NS |
| Dietitian | 14 (11.8) | 0 (0) | <0.01 |
| Alternative practitioner | 22 (18.4) | 1 (1.9) | <0.01 |
| Nutritionist | 4 (3.4) | 0 (0) | |
| Kinesiologist | 3 (2.5) | 0 (0) | |
| Homeopath | 3 (2.5) | 0 (0) | |
| Herbalist | 2 (1.7) | 0 (0) | |
| Other | 3 (2.5) | 0 (0) | |
| Allergy test | 11 (9.2) | 3 (5.7) | NS |



Rappels sur la barrière et la perméabilité intestinale



- Barrières:
- Microbiote
 - Péristaltisme
 - Couche de mucus
 - Monocouche de C épithéliales
 - Système immunitaire intestinal

Tractus GI: 1^{er} organe lymphoïde de l'organisme
60 à 70% des cellules immunitaires



C caliciformes :
Sécrétion du mucus

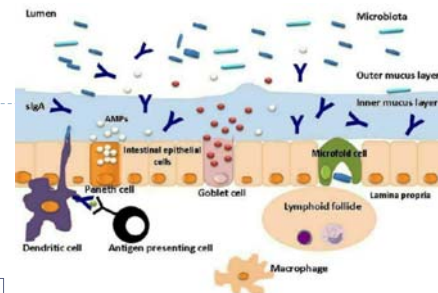
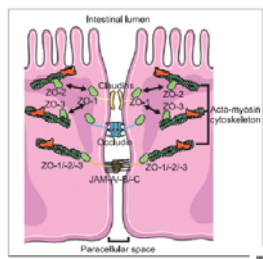
C de Paneth:
Synthèse des défensines

C M: microfold cell, plaques de Peyer:
Expression des TLR: induction de tolérance

C dendritiques:
Récepteurs aux AG, sécrétion d'acide rétinoïque,
production de cytokines par les Ly T

Jonctions serrées entre les cellules
épithéliales
Perméabilité physiologique finement
régulée

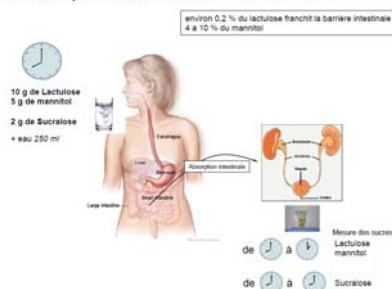
▶ Occludin, claudin, ZO 1

Mesure de la perméabilité intestinale

▶ In vivo

Mesure de la perméabilité intestinale in vivo chez l'homme



- ▶ In vitro: mesure de la résistance trans épithéliale (TER)
- ▶ Ex vivo: chambre d'Ussing
- ▶ Dosage de la zonuline ?

Physiopathologie: encore mal connue

- ▶ Chez le sujet sain, l'absorption de gluten entraîne une augmentation immédiate et transitoire de la perméabilité intestinale (les fragments non digests de gliadine se fixent sur les récepteurs chemokine CXCR3, entraînant une libération de zonuline (modulateur des jonctions intercellulaires)(Lammers KM; *Gastroentology*, 2008)
- ▶ Pour la majorité des individus, cela n'a aucune conséquence. Mais chez certains individus prédisposés, le système immunologique reconnaît le gluten comme pathogène: MC
- ▶ **Pas de consensus sur l'augmentation de la PI dans la SGNC** (Sapone A 2011, Hollon J 2015; Uhde 2016) ? : tests LA/MA; dosage de zonuline, augmentation de marqueurs de lésions intestinales...

BMC Med. 2011 Mar 6;9(23):66. doi: 10.1186/1745-7115-9-23

Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity.

Sapone A¹, Lammers KM, Casolino V, Cammarota M, Giuliano MT, De Rosa M, Stefanio B, Mazzarella G, Tolone C, Russo M, Esposito P, Ferraraccio F, Carlini M, Rieder G, Di Magenta L, Fasano A

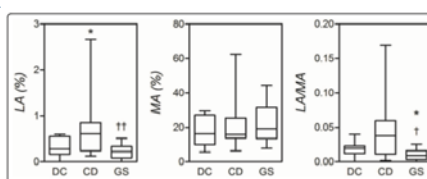


Figure 1 Reduced intestinal permeability in gluten sensitive (GS) patients. Small intestinal permeability was probed by measuring the urinary cumulative 3-hour amount of lactulose (LA) (percentage of ingested), mannitol (MA) and the LA-to-MA ratio as described in [see Methods]. Boxes represent the median and interquartile ranges, and whiskers represent the range of independent observations in 13 GS patients, 11 celiac disease (CD) patients, and 14 dyspeptic controls (DC) [see intestinal permeability section of the text, pages 9-16]. * $P < 0.05$ relative to DC and † $P < 0.05$ relative to CD (Mann-Whitney U-test).

Effect of Gliadin on Permeability of Intestinal Biopsy Explants from Celiac Disease Patients and Patients with Non-Celiac Gluten Sensitivity

Justin Hollon, Elaine Leonard Puppa, Bruce Greenwald, Eric Goldberg, Anthony Guerriero, Alessio Fasano
Nutrients. 2015 Mar, 7(3): 1565–1576. Published online 2015 Feb 27. doi: 10.3390/nu7031565

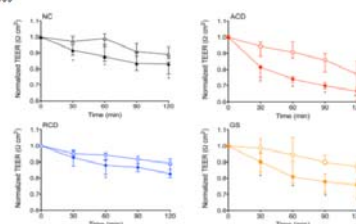


Figure 1. Normalized transepithelial electrical resistance (TEER) changes in human

Les hypothèses: on ne sait pas !!!

Rôle de l'immunité innée dans la SGNC ?
augmentation des LIE, augmentation expression des TLR2, dans la muqueuse,
« Stress épithélial »? Altération de la perméabilité intestinale?

Rôle de l'immunité adaptative?
augmentation sécrétion INF γ dans la muqueuse
Mais pas d'anticorps anti transglutaminase

Rôle des ATIs? Des études ont montré que les ATIs induisent une réponse immunitaire. ATIS présents dans le gluten commercial et résistent à la digestion enzymatique. On ne sait pas purifier le gluten des ATIs ou autres protéines!

Le problème ne se situerait non pas dans le grêle
mais dans le colon: dysbiose responsable d'une
diminution de sécrétion du butyrate...

Dysbiose induite par une sensibilité aux ATIs...

▶ Allergie au blé non IgE médiée? ...

| | Maladie coeliaque | SGNC |
|--|--|---------------------------------------|
| Période entre exposition et apparition des symptômes | Qq semaines à qq années | Qq heures à qq jours |
| Physiopathologie | Auto immune | Inexpliquée |
| HLA | DQ2DQ8 | Non retrouvé |
| Ac | + | - |
| Entéropathie | Typique | Absence, parfois augmentation des LIE |
| Symptômes | Intestinaux et extra-intestinaux | Intestinaux et extra-intestinaux |
| Complications | Maladies associés Malabsorption Ostéoporose Kc, lymphomes | Non connues |

Symptômes de la SGNC

- ▶ Douleurs abdominales 68%
- ▶ Eczema, éruptions cutanées 40%
- ▶ Asthénie 33%
- ▶ Migraines 35%
- ▶ Confusion mentale 34%
- ▶ Diarrhée 33%
- ▶ Ballonnements abdominaux 25%
- ▶ Dépression 22%
- ▶ Anémie 20%
- ▶ Constipation 20%
- ▶ Troubles de l'équilibre 20%
- ▶ Engourdissement, douleurs dans les membres 20%
- ▶ Epigastralgies, nausées, vomissements 15%
- ▶ Glossite 10%
- ▶ Borborygmes 10%

Sapone A. *BMJ Medicine* 2012

[Am J Gastroenterol](#), 2011 Mar;106(3):500-14; quiz 515. doi: 10.1038/ajg.2010.487. Epub 2011 Jan 11.

Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial.

Biesiekierski JR¹, Newnham ED, Irving PM, Barrett JS, Haines M, Doecke JD, Shepherd SJ, Muir JG, Gibson PR.

OBJECTIVES: Despite increased prescription of a gluten-free diet for gastrointestinal symptoms in individuals who do not have celiac disease, there is minimal evidence that suggests that gluten is a trigger. The aims of this study were to determine whether gluten ingestion can induce symptoms in non-celiac individuals and to examine the mechanism.

METHODS: A double-blind, randomized, placebo-controlled rechallenge trial was undertaken in patients with irritable bowel syndrome in whom celiac disease was excluded and who were symptomatically controlled on a gluten-free diet. Participants received either gluten or placebo in the form of two bread slices plus one muffin per day with a gluten-free diet for up to 6 weeks. Symptoms were evaluated using a visual analog scale and markers of intestinal inflammation, injury, and immune activation were monitored.

RESULTS: A total of 34 patients (aged 29-59 years, 4 men) completed the study as per protocol. Overall, 56% had human leukocyte antigen (HLA)-DQ2 and/or HLA-DQ8. Adherence to diet and supplements was very high. Of 19 patients (68%) in the gluten group, 13 reported that symptoms were not adequately controlled compared with 6 of 15 (40%) on placebo ($P=0.0001$; generalized estimating equation). On a visual analog scale, patients were significantly worse with gluten within 1 week for overall symptoms ($P=0.047$), pain ($P=0.016$), bloating ($P=0.031$), satisfaction with stool consistency ($P=0.024$), and tiredness ($P=0.001$). Anti-gliadin antibodies were not induced. There were no significant changes in fecal lactoferrin, levels of celiac antibodies, highly sensitive C-reactive protein, or intestinal permeability. There were no differences in any end point in individuals with or without DQ2/DQ8.

CONCLUSIONS: "Non-celiac gluten intolerance" may exist, but no clues to the mechanism were elucidated.

Diagnostic

- ▶ Patient qui décrit des symptômes GI et /ou extra GI déclenchés par l'absorption de gluten et qui disparaissent avec le RSG
- ▶ Eliminer une maladie coeliaque +++, une allergie au blé

Conférence de consensus de Salerne, 2014

- ▶ Etape 1: éliminer une maladie coeliaque, une allergie au blé
- ▶ Etape 2: RSG contrôlé 6 semaines
- ▶ Etape 3: si répondeur, test de réintroduction en cross over avec placebo en double insu (8g, une semaine)
- ▶ But: éliminer effet Nocebo, très fréquent
- ▶ Mais attention à l'interprétation !

Très difficile à faire en pratique quotidienne !

Test d'éviction d'au moins une semaine avec description des symptômes peut être proposé

Fasano et al. Gastroenterology 2015



Clin Gastroenterol Hepatol. 2017 Mar;15(3):339-348. doi: 10.1016/j.cgh.2016.08.007. Epub 2016 Aug 12.

Suspected Nonceliac Gluten Sensitivity Confirmed in Few Patients After Gluten Challenge in Double-Blind, Placebo-Controlled Trials.

Molina-Infante J¹, Carroccio A².


Author information

Abstract

A double-blind, placebo-controlled, gluten challenge has been proposed to confirm a diagnosis of nonceliac gluten sensitivity (NCGS) in patients without celiac disease who respond to a gluten-free diet. To determine the accuracy of this approach, we analyzed data from 10 double-blind, placebo-controlled, gluten-challenge trials, comprising 1312 adults. The studies varied in the duration of the challenge (range, 1 d to 6 wk), daily doses for the gluten challenge (range, 2-52 g; 3 studies administered <8 g/d), and composition of the placebo (gluten-free products, xylitol, whey protein, rice, or corn starch containing fermentable carbohydrates). Most of the studies found gluten challenge to significantly increase symptom scores compared with placebo. However, only 38 of 231 NCGS patients (16%) showed gluten-specific symptoms. Furthermore, 40% of these subjects had a nocebo response (similar or increased symptoms in response to placebo). These findings reveal heterogeneity and potential methodology flaws among studies of gluten challenge, cast doubt on gluten as the culprit food component in most patients with presumptive NCGS, and highlight the importance of the nocebo effect in these types of studies.



Traitement

- ▶ Exclusion totale ou partielle ?
 - ▶ Digestibilité différente selon type de gluten (vital, natif), variété de blé, pétrissage, fermentation, cuisson...
 - ▶ Certains ont suggéré que la SGNC serait une pathologie transitoire
 - ▶ Il serait possible de réintroduire le gluten au bout de 12 à 24 mois
 - ▶ Certains patients avec des symptômes importants nécessitent un RSG à vie.
- 
- ▶ **Pour le clinicien:**
 - ▶ état nutritionnel
 - ▶ conséquences psychosociales (éliminer TCA)
 - ▶ efficacité du RSG sur symptômes, ne pas passer à côté d'une pathologie grave



Nombreuses questions en suspens !

Protéines en cause: gluten ? ATIs ? FODMAPs, LPS, WGA, exorphines, autres?

Validité des populations choisies dans les études: MC, MC séronégatives ? Jusqu'à 20% des patients inclus dans les études pourraient être des MC non diagnostiquées (*Molina Infante J; Aliment Pharmacol Ther ; 2015*). Réintroduction en double aveugle?

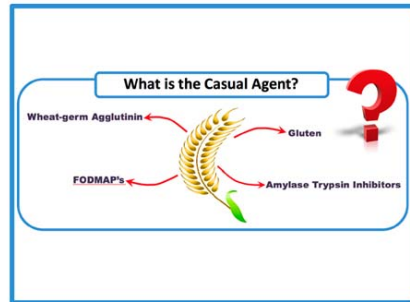
Lien avec le SII (sous groupe)? avec les allergies? avec la fibromyalgie, la PR, les troubles neuropsychiques?

Physiopathologie ? In vitro ≠ in vivo; définition des populations, comparaison avec populations témoins (SII ?)

Evolution, complications?

A SUIVRE...



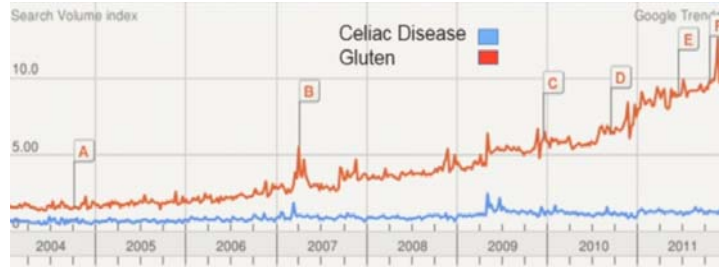


Conférence consensus 2016
Catassi C Nutrients 2017

Le gluten, effet de mode?

- ▶ Médias, internet
- ▶ Librairies
- ▶ Médecines alternatives
- ▶ Industrie agroalimentaire





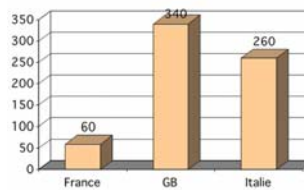
Le nombre de personnes qui se disent sensibles au gluten ne cesse d'augmenter (jusqu'à 10 % des Américains et des Australiens).



Ventes en Milliards de \$ (USA)

100 millions d'américains consomment des produits sans gluten par an

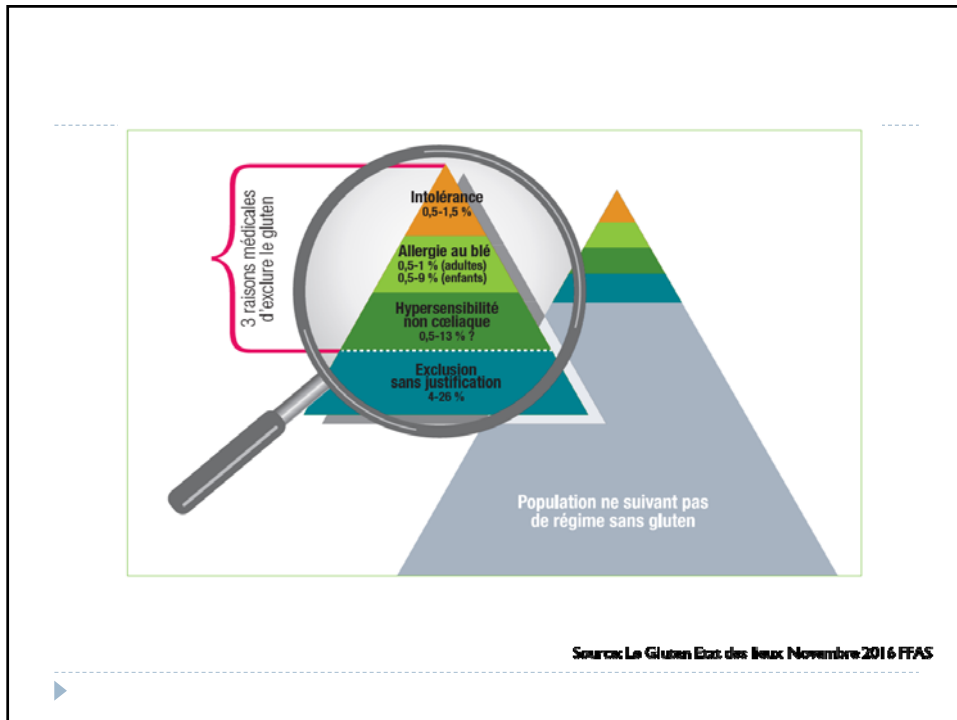
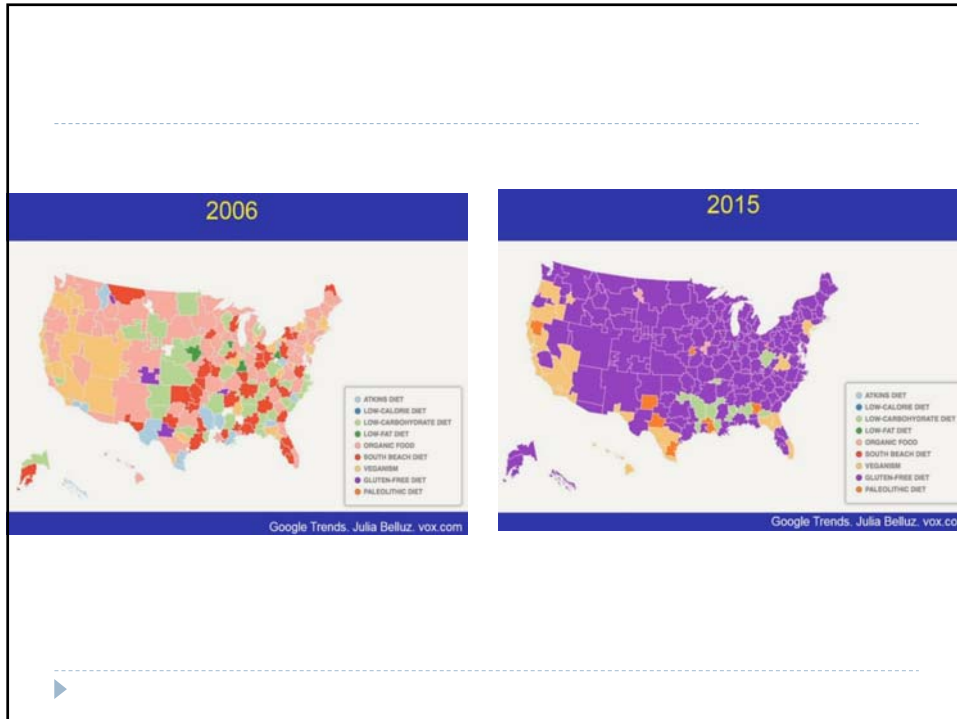
Rien qu'en France, les ventes de ces produits en grande surface sont en pleine croissance: +29 % en 2012, +32 % en 2013 et +42 % en 2014, selon la société d'études de marché Iri France.



Chiffres 2013 (Etude Nutrmarket Novembre 2014)

Business en millions d'euros du RSG en Europe



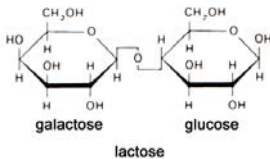


PRODUITS LAITIERS et LACTOSE



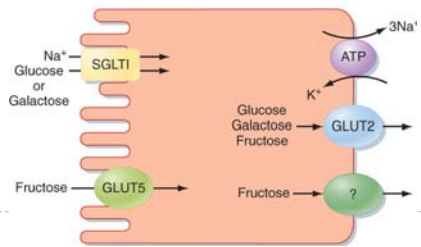
- 90% d'eau
10% de matière sèche:
- lipides
 - protéines: caséine ...
 - glucides: lactose...
 - vitamines A, B2, B12, C,
- D
- OE: Ca, Ph, K, Na, Mg





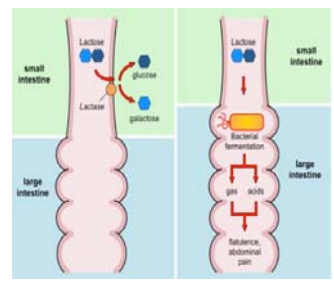
galactose glucose
lactose

- ▶ Lactose: principal sucre du lait
- ▶ La lactase (β -galactosidase):
 - bordure en brosse des entérocytes (surtout jejunum)
 - hydrolyse le lactose en glucose et galactose, absorbés préférentiellement au niveau iléal.
 - activité max à la naissance



L'intolérance au lactose

- ▶ En l'absence de lactase ou en cas d'activité partielle: arrivée du lactose dans le colon et métabolisme par les bactéries du microbiote: génération d' AGCC, d'H₂ (hydrogène), de CH₄ (méthane) et de CO₂.
- ▶ Conséquences:
 - Diarrhée par charge osmotique (lactose, AGCC)
 - Fermentation colique: flatulences, météorisme, douleur, diarrhée, constipation
 - Augmentation des métabolites dans le sang: céphalées, nausées, myalgies... ???
- ▶ Tous les patients présentant un déficit en lactase ne sont pas symptomatiques. Lien avec TFI ?

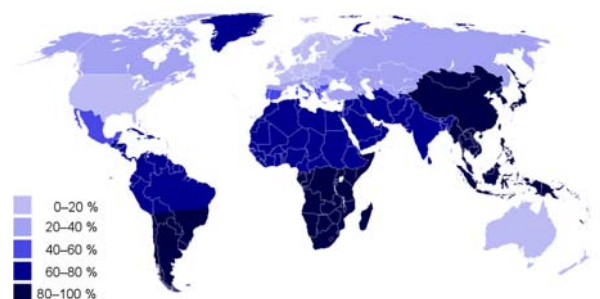


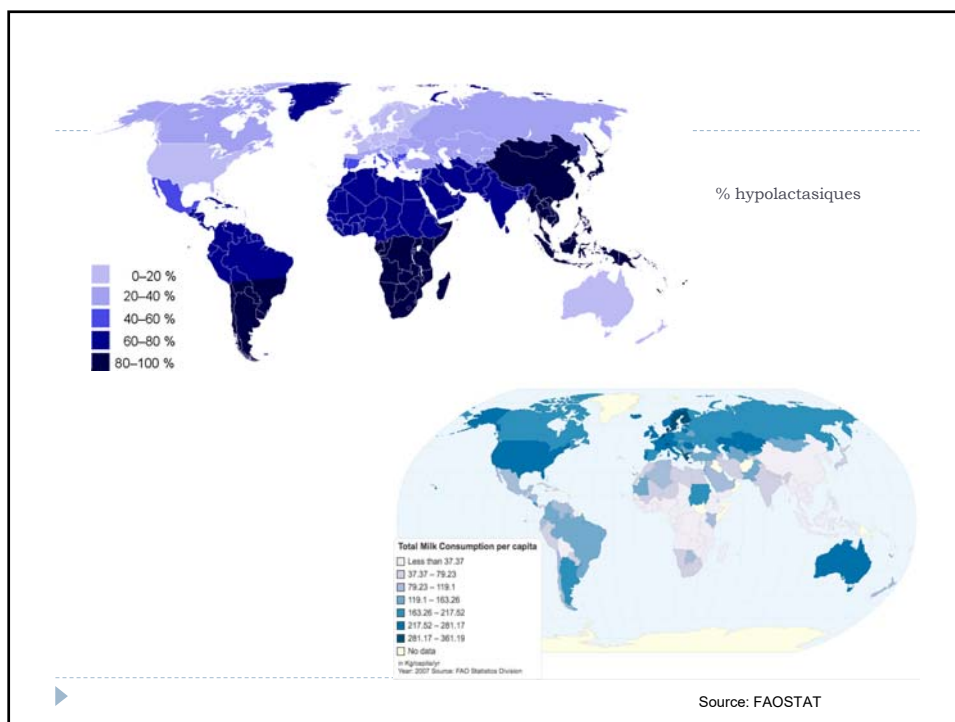
Déficit en lactase

- ▶ **Congénital:** rarissime, Finlande, transmission autosomique récessive
- ▶ **Acquis secondaire à une affection** endommageant la bordure en brosse: maladie coeliaque, Crohn, GEA à rotavirus, radiothérapie, chirurgie...Réversible si guérison de la muqueuse
- ▶ **Primaire acquise:** 70 à 75% de la population mondiale. Diminution de l'activité de la lactase après le sevrage maternel. Diminution génétiquement déterminée.



- ▶ 70-75%: «lactase non persistants »: Afrique, Asie, Europe du Sud
- ▶ 25-30% « lactase persistants »: Europe du Nord et nord- américains caucasiens
- ▶ France: 10 à 30% d'hypolactasiques





► L'intolérance au lactose dépend:

- expression de la lactase (symptômes si < 50%)
- dose de lactose ingérée (>12g)
- association à d'autres aliments
- microbiote
- temps de transit
- sensibilité digestive
- pullulation bactérienne

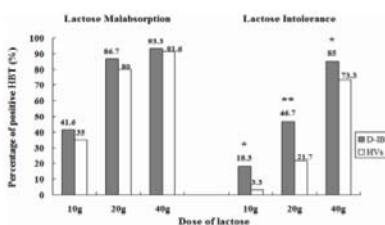
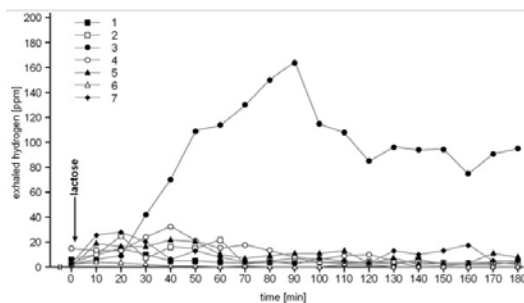
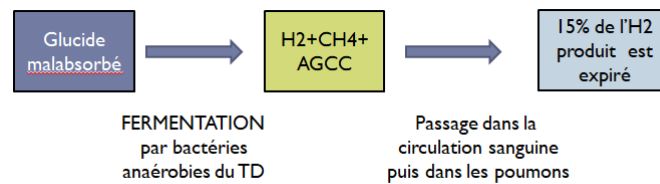


Figure 3. Prevalence of lactose malabsorption (LM) and lactose intolerance (LI) in patients with diarrhea predominant irritable bowel syndrome (IBS-D) and controls at 10-, 20-, and 40-g lactose hydrogen breath test (HBTs). * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$ [31].

Tests diagnostiques

- ▶ Dosage activité lactase sur biopsies jéjunales: invasif
- ▶ Test de tolérance au lactose par mesure de la glycémie (faibles Se Sp)
- ▶ Analyse génétique du polymorphisme du promoteur du gène codant pour la lactase
- ▶ **Test respiratoire à l'hydrogène (et/ou méthane) après ingestion de lactose, couplé au recueil des symptômes**



Test réalisé à jeun, avec recueil de l'air expiré avant puis toutes les 15 à 30 minutes après ingestion de 25 (ou 50g) de lactose pendant 4 heures, couplé au recueil des symptômes (délai)

Faux + : pullulation
Faux - : bactéries non productrices d'H₂, ATB, préparation colique



Am J Gastroenterol. 2017 May;112(5):775-784. doi: 10.1038/ajg.2017.46. Epub 2017 Mar 21.

Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus.

Rezaie A¹, Buresi M², Lembo A³, Lin H⁴, McCallum R⁵, Rao S⁶, Schmulson M⁷, Valdovinos M⁸, Zakko S⁹, Pimentel M¹.

Study Highlights

WHAT IS CURRENT KNOWLEDGE

- ✓ Breath testing represents an important, simple and safe test to diagnose carbohydrate maldigestion syndromes and small intestinal bacterial overgrowth (SIBO).
- ✓ There is significant heterogeneity in test performance/preparation, the indications for breath testing and the interpretation of results.

WHAT IS NEW HERE

- ✓ Consensus doses for lactulose, glucose, fructose and lactose breath tests are 10, 75, 25 and 25g, respectively.
- ✓ Breath testing is useful in the diagnosis of carbohydrate maldigestion, methane-associated constipation but not in the assessment of oro-cecal transit.
- ✓ For glucose or lactulose breath tests for SIBO, a ≥ 20 p.p.m. rise in hydrogen by 90 min is considered positive.
- ✓ Methane levels ≥ 10 p.p.m. are considered methane-positive.
- ✓ For assessment of carbohydrate maldigestion, a rise in hydrogen of ≥ 20 p.p.m. above baseline during breath testing is considered positive.



| Aliments | Portions usuelles | Quantité de lactose / portion |
|---------------------------------|-------------------|-------------------------------|
| Lait entier, drink, écrémé | 2 dl | 10 g |
| Babeurre (petit lait) | 2 dl | 10 g |
| Lait de brebis | 2 dl | 9 g |
| Lait de chèvre | 2 dl | 8 g |
| Yogourt | 180 g | 6 g |
| Fromage blanc | 200 g | 6 g |
| Entremets (flan, clafoutis,...) | 125 g | 6 g |
| Crème glacée | 70 g | 5 g |
| Chocolat au lait | 20 g | 2 g |
| Fromage à tartiner | 60 g | 2 g |
| Fromage à pâte molle | 40g | < 0.1 g |
| Fromage de chèvre | 40 g | < 0.1 g |
| Fromage de brebis | 40 g | < 0.1 g |
| Fromage à pâte dure | 30 g | traces |
| *Beurre | 10 g | traces |
| *Margarine (s/beurre) | 10 g | traces |
| *Crème entière | 25 g | 1 g |



Traitement

▶ Exclusion ou réduction du lactose

Régime d'éviction pendant 2 à 4 semaines afin d'évaluer la réponse symptomatique puis essai de **réintégration graduelle** (forte variabilité individuelle)

- ▶ Suivi **diététique** souhaitable: éviter les carences (calcium, phosphore, vit B2, D), connaître les produits, étiquettes
- ▶ Association à d'autres aliments, à des lipides...
- ▶ Supplémentation en **Ca+**, en aliments enrichis en Ca+: eaux minérales riches en Ca+, fromages à pâtes dures, ...
- ▶ Donner de la **vit D**
- ▶ Laites et yaourts dé lactosés contenant du calcium
- ▶ Gélules de lactase
- ▶ Attention: bien évaluer l'efficacité du régime. **Pas de régime inutile !**.....



Les produits laitiers, controverses actuelles



PNNS: 3 à 2 produits laitiers /j

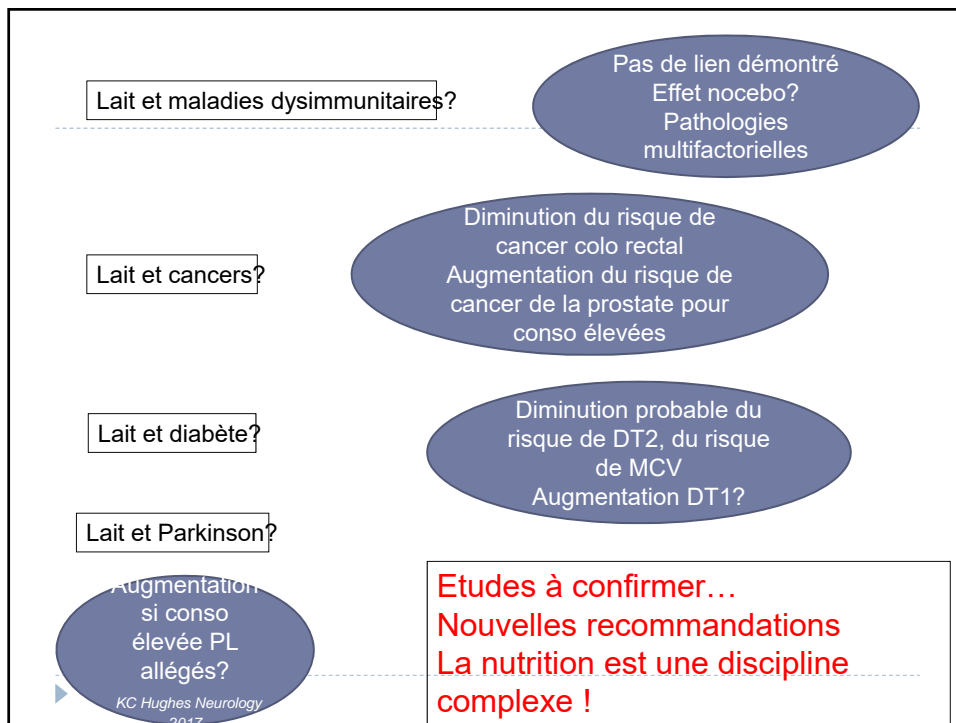
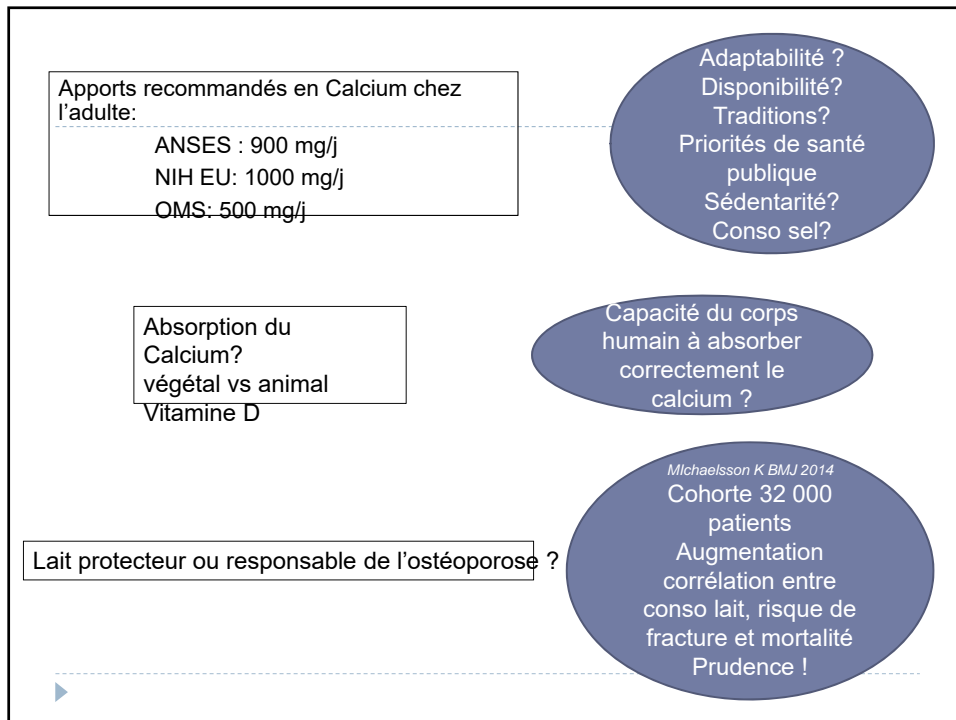
Emergence d'un courant anti-lai




En Fr, industrie laitière: 250 000 emplois


Consommation diminue en Fr, augmente dans les PVD

Nombreuses controverses, place des lobbies ...






Actualisation des repères du PNNS : révision des repères de consommations alimentaires


































PNNS 2018-2022




➔

LES REPERTOIRES ALIMENTAIRES POUR LES ANS, TROIS JOURS

| | | |
|---|---|---|
| Produits laitiers |  | Au moins 1 litre par jour |
| Œufs |  | Une unité équivalente par jour |
| Viandes, volailles, poissons |  | Au moins 1 fois par semaine |
| Produits céréaliers |  | Au minimum tous les jours, au moins 2 fois par semaine les produits céréaliers riches en fibres (pain complet, pâtes complètes, riz complet...) |
| Produits végétaux |  | Cinq fois par jour |
| Produits à base de soja |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de noix |  | 2 fois par semaine (soit 1 portion par jour) |
| Produits à base de fruits |  | Limiter la consommation |
| Produits à base de légumes |  | Limiter la consommation |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |
| Produits à base de produits laitiers |  | Limiter la consommation de produits riches en protéines et en acides gras saturés |

FODMAPS

LOW FODMAP GROCERY LIST



Les FODMAPs

- ▶ Fermentable
- ▶ Oligo
- ▶ Di
- ▶ Mono
saccharides
- ▶ And
- ▶ Polyols

Glucides à chaîne courtes peu ou pas absorbés et fermentescibles

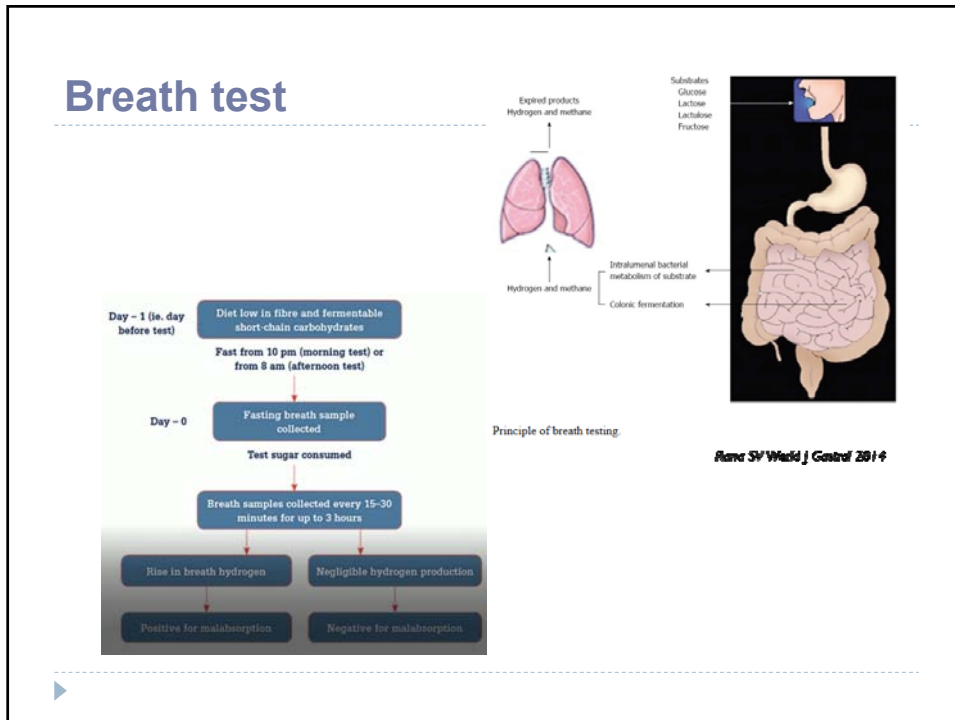
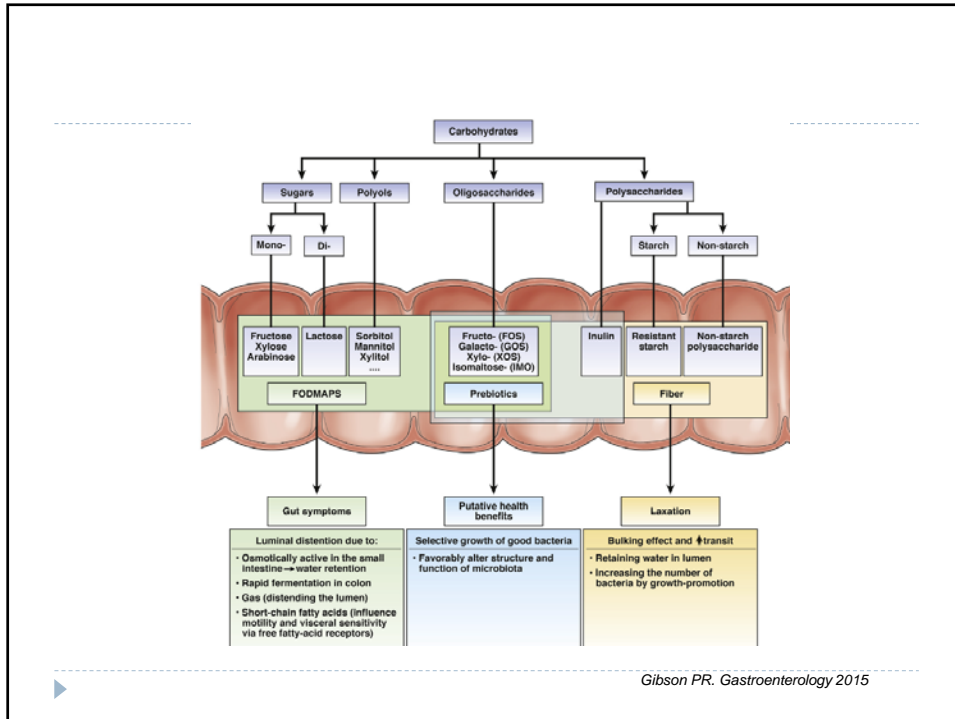


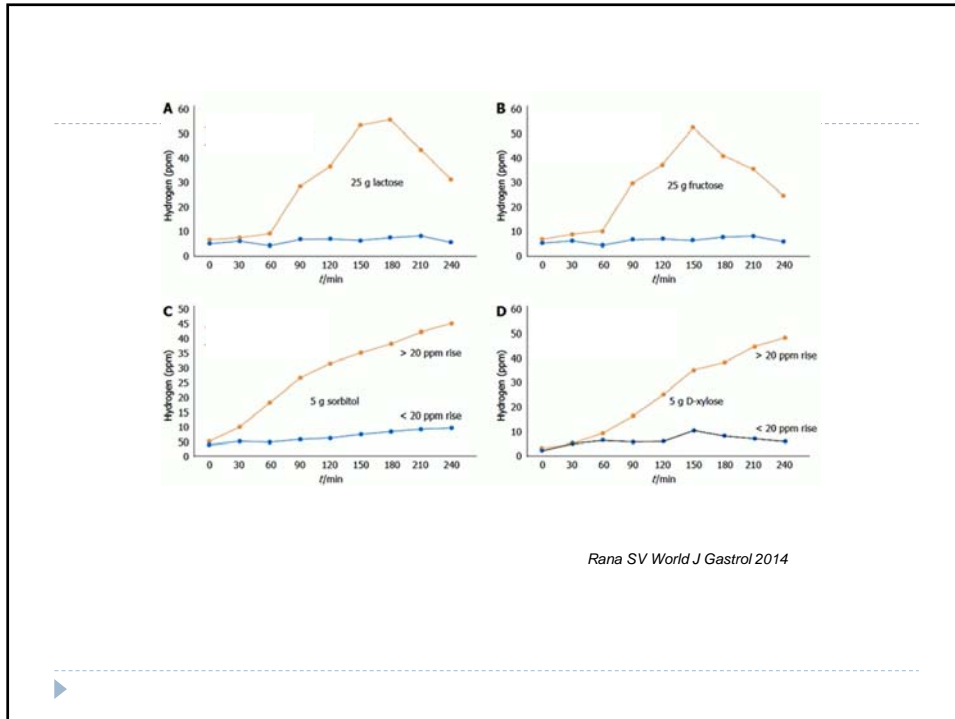
| Type de FODMAP | | Sources alimentaires les plus riches |
|------------------|--|---|
| Oligosaccharides | Fructo-oligosaccharides (FOS) (fructanes) | Blé, seigle, oignons, ail, artichauts |
| Oligosaccharides | Galacto-oligosaccharides (GOS)(galactanes) | Légumineuses |
| Disaccharides | Lactose | Lait |
| Monosaccharides | Fructose | Miel, pommes, poires, melon, mangue, sodas |
| Polyols | Sorbitol | Pommes, poires, fruits à noyau, menthes et gomme sans sucre |
| Polyols | Mannitol | Champignons, chou-fleur, menthes et gomme sans sucre |

GOS, FOS: absorption max: 15%

Polyols: absorption : environ 30% avec forte variabilité individuelle



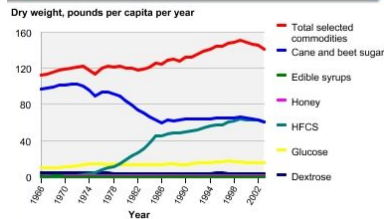




Les sources de FODMAPs

LE FRUCTOSE

U.S. per capita food consumption
Sugar and sweeteners (individual)



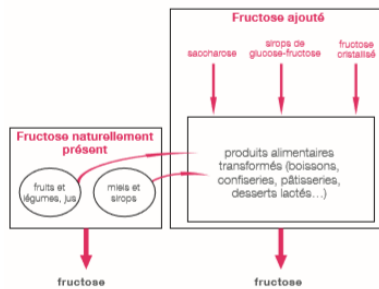
HFCS stands for high fructose corn syrup. Calculated from unrounded data.

Aux USA, consommation moyenne quotidienne de 55 à 100 g de fructose

En France: 42 g/j environ (jus de fruits, cola,

pommes, confiture de fraise, miel)

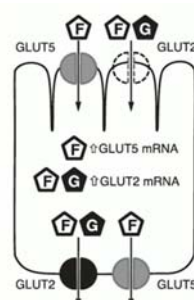
Figure 1 : Les sources alimentaires de fructose



Source FFAS 2014

► L'absorption du fructose est liée:

- la dose (difficile si supérieure à 25g)
- la dilution
- la co-ingestion avec du glucose diminue la malabsorption du fructose



Am J Gastroenterol, 2014 Jan;109(1):110-9. doi: 10.1038/ajg.2013.386. Epub 2013 Nov 19.

Differential effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI.

Murray K¹, Wilkinson-Smith V², Hoad C¹, Costigan C¹, Cox E¹, Lam C², Marciani L², Gowland P¹, Spiller RC².

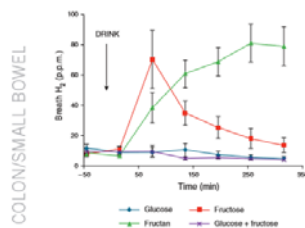


Figure 1. Breath hydrogen (H₂) concentrations throughout the study day for the 13 H₂ producers after drinking each of the four drinks: glucose, fructose, fructan, and glucose + fructose mix. The time of drinking (t=0 min) is highlighted in the chart. Values are mean concentration (p.p.m.)±s.e.m.

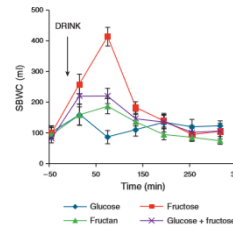


Figure 2. Small bowel water content (SBWC) throughout the study day for 16 volunteers after drinking each of the four drinks: glucose, fructose, fructan, and glucose + fructose mix. The time of drinking (t=0 min) is highlighted in the chart. Values are mean volume (ml)±s.e.m.

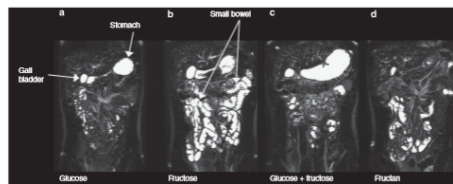


Figure 3. A representative example of coronal images of the small bowel from a single volunteer at 75 min after drinking each of the test drinks: (a) glucose, (b) fructose, (c) glucose + fructose, and (d) fructan. The stomach and gall bladder are also visualized in these images.



LE SORBITOL



Sources: - poires, pêches, prunes, pruneaux, jus de pomme
 - édulcorants ! (chewing gums, aliments allégés, médicaments...)

Effet dose:

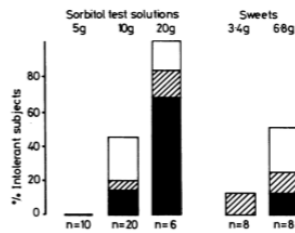


Fig. 2 Percentage of intolerant subjects after ingestion of 5, 10, and 20 g sorbitol in 250 ml water and two and four sweets containing 3-4 and 6-8 g sorbitol, respectively. Black bars: subjects with bloating, cramps and diarrhoea; shadowed bars: subjects with bloating and cramps; white bars: subjects with only bloating.

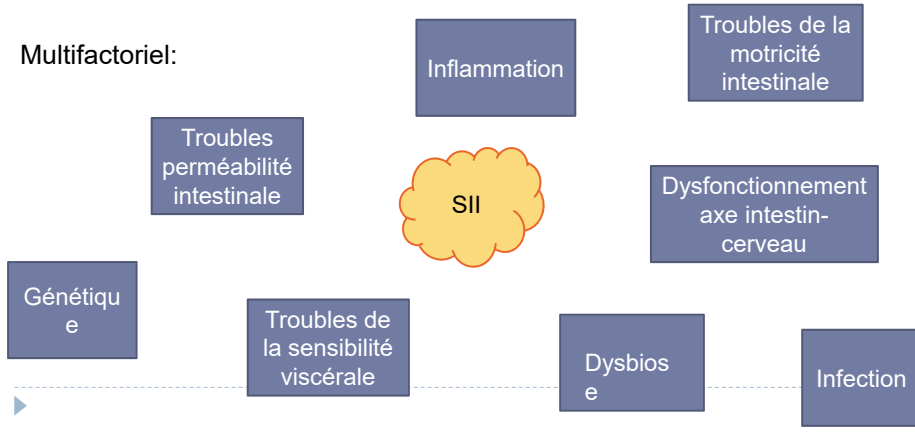
Corazza GR, Gut 1998

Le Syndrome de l'Intestin Irritable

Groupe de symptômes comprenant douleurs abdominales et troubles du transit sans organicité retrouvée

7 à 20% de la population

Multifactoriel:



Classification de Rome IV

Douleur abdominale chronique

au moins **1 jour par semaine** dans les 3 derniers mois
associée avec au moins 2 des points suivants:

1. en relation avec la défécation
2. Associé avec une modification

De la fréquence des selles

De l'aspect (apparence) des selles

Sous type SII : transit prédominant:

SII-C, SII-D, SII Mixte, SII non classé

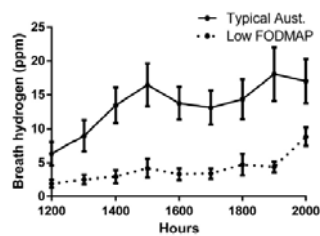
Lacy et al. Gastroenterology 2016;150:1393–1407

Evaluation d'un régime pauvre en FODMAPs dans le SII

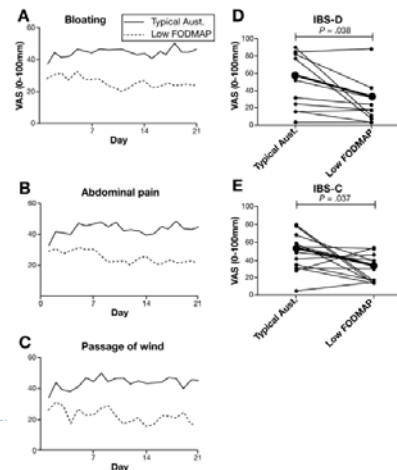
Essai randomisé, contrôlé, en simple aveugle, en cross over

30 patients avec SII et 8 patients contrôles

Positif sur les différents symptômes



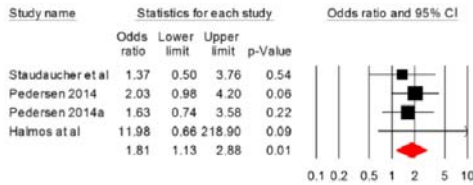
Halmos EP Gastroenterology 2014



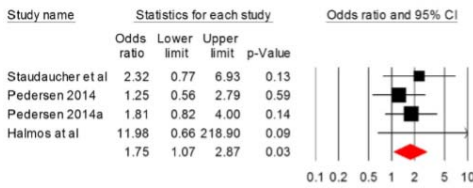
Eur J Nutr. 2016 Apr;55(3):897-906. doi: 10.1007/s00394-015-0922-1. Epub 2015 May 17.

Does a diet low in FODMAPs reduce symptoms associated with functional gastrointestinal disorders? A comprehensive systematic review and meta-analysis.

Marsh A¹, Eslick EM¹, Eslick GD².



Douleurs abdominales



Ballonnements

Méta analyse:
Amélioration des douleurs abdominales et des ballonnements sous régime pauvre en FODMAPs



Gastroenterology. 2015 Nov;149(6):1399-1407.e2. doi: 10.1053/j.gastro.2015.07.054. Epub 2015 Aug 5.

Diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: a randomized controlled trial.

Böhn L¹, Störsrud S¹, Lillebo T², Collin L³, Lindfors P⁴, Törnblom H¹, Simrén M⁵.

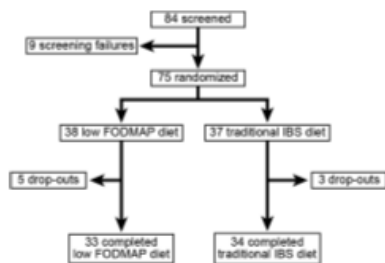


Figure 2. Flow chart demonstrating the number of patients in the different phases of the study, for details see text.

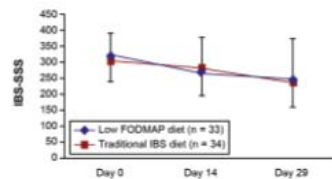


Figure 3. IBS symptom severity (mean ± SD) in patients who completed the intervention. IBS symptom severity measured by IBS-SSS was reduced in both groups at the end of the intervention period (day 29) compared with baseline ($P < .001$ in both groups), whereas at day 14, the reduction in the IBS-SSS reached statistical significance in the low-FODMAP group ($P = .002$), with a trend in the same direction in the traditional IBS diet group ($P = .051$). No differences between the groups were detected.

Le régime allégé en FODMAPs ne ferait pas mieux que les conseils diététiques habituels dans le SII

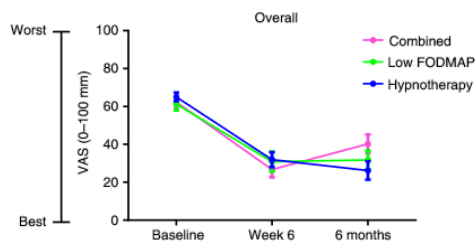


Aliment Pharmacol Ther, 2016 Sep;44(5):447-59. doi: 10.1111/apt.13706. Epub 2016 Jul 11.

Randomised clinical trial: the efficacy of gut-directed hypnotherapy is similar to that of the low FODMAP diet for the treatment of irritable bowel syndrome.

Peters SL¹, Yao CK¹, Philpott H¹, Yelland GW¹, Muir JG¹, Gibson PR¹.

75 patients
Comparison
régime pauvre en FODMAPs
et hypnothérapie (1 h/sem)



Conclusions

Durable effects of gut-directed hypnotherapy are similar to those of the low FODMAP diet for relief of gastrointestinal symptoms. Hypnotherapy has superior efficacy to the diet on psychological indices. No additive effects were observed.

Am J Gastroenterol, 2018 Sep;113(9):1290-1300. doi: 10.1038/s41395-018-0195-4. Epub 2018 Jul 26.

A Systematic Review and Meta-Analysis Evaluating the Efficacy of a Gluten-Free Diet and a Low FODMAPs Diet in Treating Symptoms of Irritable Bowel Syndrome.

Dionne J¹, Ford AC^{1,2}, Yuan Y¹, Chey WD¹, Lacy BE¹, Saito YA¹, Quinlev EMM¹, Moayyedi P^{1,3}.

© Author information

Abstract

OBJECTIVE: Dietary triggers such as gluten and highly fermentable oligo-, di- and monosaccharides and polyols (FODMAP)-containing foods have been associated with worsening irritable bowel syndrome (IBS) symptoms. However, the true impact of dietary restriction on IBS symptoms has remained unclear. The aim of this study was to conduct a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials (RCTs) examining the efficacy of exclusion diets (we focused on low FODMAP and gluten-free diets (GFD)) in IBS.

METHODS: We conducted a search of the literature using the electronic databases MEDLINE (1946 to November 2017), EMBASE (1974 to November 2017), Cochrane Central Register of Controlled Trials (November 2017), and Cochrane Database of Systematic Reviews (2005 to November, 2017) for RCTs of exclusion diets in IBS. Two independent reviewers screened citations and a third reviewer resolved disagreement. Two independent reviewers performed eligibility assessment and data abstraction. For inclusion, RCTs that evaluated an exclusion diet versus an alternative or usual diet and assessed improvement in either global IBS symptoms or abdominal pain were required. Data were synthesized as relative risk of symptoms remaining using a random effects model. Quality of evidence was assessed using GRADE methodology.

RESULTS: A total of 1726 citations were identified. After full-text screening a total of nine studies were eligible for the systematic review. There were two RCTs of a GFD, involving 111 participants. Both selected patients who responded to a GFD and then randomized them to continue the diet or have the diet "spiked" with gluten. A GFD was associated with reduced global symptoms compared with a control diet (RR = 0.42; 95% CI 0.11 to 1.55; $I^2 = 68\%$), although this was not statistically significant. There were seven RCTs comparing a low FODMAP diet with various control interventions in 397 participants. A low FODMAP diet was associated with reduced global symptoms compared with control interventions (RR = 0.69; 95% CI 0.54 to 0.88; $I^2 = 25\%$). The three RCTs that compared low FODMAP diet with rigorous control diets had the least heterogeneity between studies, but also the least magnitude of effect. The overall quality of the data was "very low" according to GRADE criteria.

CONCLUSIONS: There is insufficient evidence to recommend a GFD to reduce IBS symptoms. There is very low quality evidence that a low FODMAP diet is effective in reducing symptoms in IBS patients.

PMID: 30048155 DOI: 10.1038/s41395-018-0195-4

Les risques d'un régime pauvre en FODMAPs

Régime très strict, restrictif: 12% de suivi permanent
 Attention retentissement vie sociale
 Troubles du comportement alimentaire

Risques de carences en fibres, vitamines, minéraux, calcium, protéines...

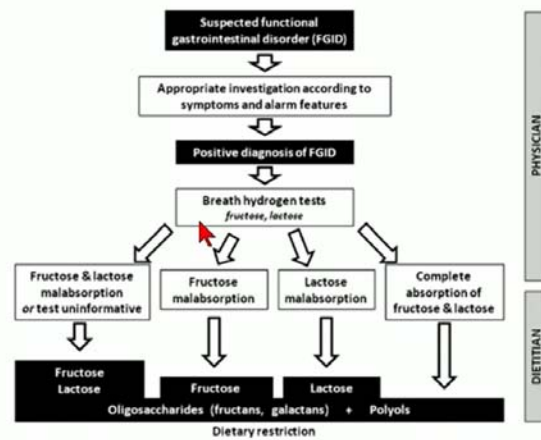
Modification du microbiote
 Action prébiotique des FODMAPs

Gibson PR Gastroenterol Hepatol 2017

J Gastroenterol Hepatol. 2010 Feb;25(2):252-8. doi: 10.1111/j.1440-1746.2009.06149.x.

Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach.

Gibson PR¹, Shepherd SJ.



En pratique

Tests respiratoires si possible, faire la part des choses entre les différents FODMAPs

Eliminer au maximum les FODMAPS pendant 3 à 4 semaines, juger l'effet symptomatique puis les réintroduire progressivement pour déterminer la dose tolérable pour le patient

Rôle des diététiciennes +++

Attention aux carences (calcium, fibres, modification microbiote)



Post TEST

1. La consommation de gluten a augmenté dans les 100 dernières années **V**
2. Les FODMAPs sont des glucides malabsorbés au niveau du grêle **V**
3. 20 % des maladies coeliaques sont diagnostiquées après 60 ans **V**
4. 30 % des coeliaques sont en surpoids aux EU **V**
5. HLA DQ2 DQ8 a une VPN de 100% pour la maladie coeliaque **V**
6. L'augmentation des LIE sur les biopsies duodénales confirme l'hypersensibilité au gluten **F**
7. La baisse de l'activité de la lactase est génétiquement déterminée **V**
8. La baisse de l'activité de la lactase est influencée par la poursuite de la consommation de lait à l'âge adulte **F**
9. En France, la prévalence des hypolactasiques est estimée à 60% des adultes **F**
10. Le lactose fait partie des FODMAPs **V**



Pour en savoir plus

Lebwohl B. Celiac disease. Lancet 2018

Leonard MD. Celiac disease and nonceliac gluten sensitivity, a review. JAMA 2017

Fasano A. Non celiac gluten and wheat sensitivity. Gastroenterology 2015

Gibson PR. Non-ceeliac gluten sensitivity. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2017

Dainese-Pichon R. Malabsorption et intolérance au lactose chez l'adulte, Nutrition clinique et métabolisme. 2014

Deng Y. Lactose intolerance in adults: biological mechanism and dietary management. Nutrients 2015.

Réseau National Alimentation Cancer Recherche (réseau NACRe):

<https://www6.inra.fr/nacre/>

Hayes P. Irritable bowel syndrome: the role of food in pathogenesis and management.

Gastroenterol Hepatol (N Y). 2014

Hill P. Controversies and Recent Developments of the Low-FODMAP Diet.

Gastroenterol Hepatol (N Y). 2017

Merci de votre attention

