



HAL
open science

Nutrition et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : aspects physiopathologiques Nutrition and inflammatory bowel diseases: Pathophysiological aspects

Djésia Arnone, Marie Boudaud, Bénédicte Caron, Nina Touly, Laurent Peyrin-Biroulet

► To cite this version:

Djésia Arnone, Marie Boudaud, Bénédicte Caron, Nina Touly, Laurent Peyrin-Biroulet. Nutrition et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : aspects physiopathologiques Nutrition and inflammatory bowel diseases: Pathophysiological aspects. Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine, A paraître, 10.1016/j.banm.2024.07.008 . hal-04662775

HAL Id: hal-04662775

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-04662775>

Submitted on 26 Jul 2024

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



ELSEVIER

Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



REVUE GÉNÉRALE

Nutrition et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : aspects physiopathologiques[☆]

Nutrition and inflammatory bowel diseases: Pathophysiological aspects

Djésia Arnone (PharmD, PhD)^{a,b,*}, Marie Boudaud (PhD)^{a,b},
Bénédicte Caron (MD, PhD)^{a,b,c}, Nina Touly (MSc)^{a,d},
Laurent Peyrin-Biroulet (MD, PhD)^{a,b,c,d}

^a Institut Hospitalo-Universitaire (IHU) INFINY, Nancy, France

^b Nutrition, Génétique et Exposition aux Risques Environnementaux (NGERE), Inserm U1256, Université de Lorraine, Nancy, France

^c Département de gastro-entérologie, CHRU de Nancy, Nancy, France

^d Délégation à la recherche clinique et à l'innovation (DRCI), Plateforme d'investigation clinique MICI, CHRU de Nancy, France

Reçu le 7 février 2024 ; accepté le 3 juillet 2024

MOTS CLÉS

État nutritionnel ;
Maladies inflammatoires intestinales ;
Inflammation ;
Régime alimentaire ;
Maladies Inflammatoires Chroniques de l'Intestin ;
MICI ;
Maladie de Crohn ;
Rectocolite hémorragique

Résumé Les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) regroupent la maladie de Crohn et la rectocolite hémorragique. La prévalence de ces pathologies ne cesse d'augmenter dans les pays occidentaux où l'alimentation s'est industrialisée à mesure que les pays s'enrichissent. En effet, la consommation d'aliments ultra-transformés (riches en graisses et en sucres, mais pauvres en fibres et en acides gras essentiels) ne cesse d'augmenter dans ces pays et est associé à l'augmentation de la prévalence de pathologies chroniques. La nutrition est un facteur environnemental important impliqué dans la physiopathologie des MICI par le biais de mécanismes biologiques encore mal compris. L'objectif de cette revue est de résumer de façon non exhaustive l'influence des facteurs alimentaires sur le développement mais aussi l'évolution des MICI, l'impact de ces pathologies sur l'état nutritionnel des patients et le potentiel thérapeutique de la nutrition dans la prise en charge de ces pathologies.

© 2024 Publié par Elsevier Masson SAS au nom de l'Académie nationale de médecine.

[☆] Séance du 13/02/2024.

* Auteur correspondant. Laboratoire NGERE, IHU INFINY, 9, avenue de la Forêt-de-Haye, 54500 Vandœuvre-Lès-Nancy, France.
Adresse e-mail : djesia.arnone@univ-lorraine.fr (D. Arnone).

<https://doi.org/10.1016/j.banm.2024.07.008>

0001-4079/© 2024 Publié par Elsevier Masson SAS au nom de l'Académie nationale de médecine.

Pour citer cet article : D. Arnone, M. Boudaud, B. Caron et al., Nutrition et maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : aspects physiopathologiques, Bull Acad Natl Med, <https://doi.org/10.1016/j.banm.2024.07.008>

KEYWORDS

Nutritional status;
Nutritional
physiological
phenomena;
Inflammatory bowel
diseases;
Inflammation;
Diet

Summary. – Chronic inflammatory bowel diseases (IBD) include Crohn’s disease and ulcerative colitis. The prevalence of these diseases is rising in Western countries, where diets have become increasingly industrialized as countries have become wealthier. Indeed, the consumption of ultra-processed foods (rich in fats and sugars, but low in fibers and essential fatty acids) is steadily increasing in these countries and is associated with the rising prevalence of chronic pathologies. Nutrition is an important environmental factor implicated in the pathophysiology of IBD through biological mechanisms that are still poorly understood. The aim of this review is to summarize, in a non-exhaustive way, the influence of dietary factors on the development and evolution of IBD, the impact of these pathologies on the nutritional status of patients, and the therapeutic potential of nutrition in the management of these pathologies.

© 2024 Published by Elsevier Masson SAS on behalf of l’Académie nationale de médecine.

Introduction

Les maladies inflammatoires chroniques de l’intestin (MICI) regroupent la maladie de Crohn (MC) et la rectocolite hémorragique (RCH). Bien qu’elles affectent le tractus gastro-intestinal, le rôle de l’alimentation dans l’évolution de la maladie est souvent sous-estimé [1]. Ce sont des pathologies multifactorielles résultant de l’interaction de facteurs génétiques, microbiens et environnementaux [2]. Le microbiote intestinal est apparu plus récemment comme étant un élément fondamental dans la pathophysiologie des MICI et l’étude de son rôle dans ces maladies est actuellement un enjeu majeur [3]. Divers facteurs environnementaux identifiés modulent le risque d’apparition d’une MICI ou son évolution en dérégulant l’équilibre entre le microbiote et l’hôte, conduisant à l’activation excessive et incontrôlée du système immunitaire chez les individus prédisposés [2]. Il paraît évident que l’alimentation soit au premier plan parmi les nombreux facteurs impliqués dans leur physiopathologie. L’importance de la nutrition dans l’étiopathogénie des MICI [4,5] est appuyée par l’augmentation rapide de leur incidence au cours des deux dernières décennies dans les pays occidentaux [6,7]. En effet, les MICI sont des maladies des pays riches, développés et fortement industrialisés [8]. Avant le développement industriel de l’agriculture et de l’élevage, les choix alimentaires des Hommes étaient limités à des produits peu transformés. En considérant non seulement les qualités nutritives et les types d’aliments disponibles, ainsi que leur quantité consommée, il est évident que l’alimentation s’est industrialisée à mesure que les pays se sont occidentalisés [9]. Les aliments ultra-transformés occupent intensivement les rayons des supermarchés du monde entier depuis la deuxième moitié du XX^e siècle, coïncidant avec une augmentation de l’incidence des maladies inflammatoires chroniques, telles que le syndrome métabolique mais aussi les MICI [10]. Ces observations ont encouragé de nombreuses études dans le but d’évaluer l’importance de la nutrition dans l’étiopathogénie des MICI [6,7]. D’autre part, les patients atteints de MICI considèrent que leur régime alimentaire est important pour contrôler leurs symptômes et demandent souvent à leur médecin des conseils supplémentaires à ce sujet : la plupart de ces patients pensent qu’ils sont intolérants à certains aliments et une majorité de patient (jusqu’à 90 % durant les poussées) modifient leur comportement alimentaire en excluant certains aliments

par eux-mêmes et sans accompagnement par un professionnel de santé [11–13]. Pourtant les données scientifiques ne permettent pas de recommander un régime spécifique « MICI ». L’objectif de cette revue est de résumer de façon non exhaustive l’influence de la nutrition dans les MICI et la prise en charge alimentaire des patients.

Influence de l’alimentation dans les MICI

Les MICI sont des pathologies complexes, et la multiplicité des facteurs environnementaux impliqués dans leur étiologie rend d’autant plus difficile la mise en évidence de liens entre les nombreux facteurs alimentaires et la modulation du risque d’apparition ou d’évolution de ces maladies. La plupart des études d’association qui explorent les relations entre le régime alimentaire et l’évolution des MICI restent peu concluantes : par exemple alors que la consommation de viande transformée n’était pas prédictive du risque de rechute chez les patients atteints de RCH dans une étude prospective multicentrique [14], cette même association positive est retrouvée dans une autre étude [15]. De même, plusieurs études transversales et cas-témoins ont observé une consommation accrue de sucre chez les patients atteints de MC, bien que d’autres suggèrent que cela reflète un mode de vie « moderne » et n’est pas nécessairement causal [16]. Ceci reflète les imperfections de l’épidémiologie nutritionnelle qui ne prend pas en compte les facteurs liés à l’hôte : les facteurs alimentaires protecteurs ou déclencheurs agissent différemment selon les populations, très probablement en raison de l’influence du microbiote et de la génétique dans le développement des MICI [17].

Risque d’apparition des MICI

Les résultats d’études de cohortes prospectives suggèrent qu’un régime alimentaire basé sur les principes du régime méditerranéen (riche en fruits et légumes, fibres et poissons) est associé à un risque réduit d’apparition de MICI, en particulier de MC [18]. À l’inverse, les régimes occidentaux (riches en graisses saturées, sucres raffinés, protéines animales et pauvres en fibres et en acides gras essentiels) ont été associés à un risque accru de développement des MICI [19]. Parmi les différents composants étudiés, la consommation accrue d’aliments ultra-transformés a été associée au développement de MC [10,20,21]. Certaines études suggèrent que l’alimentation des jeunes adolescents pourrait

Tableau 1 Résumé des recommandations diététiques de l’IOIBD dans les maladies inflammatoires chroniques de l’intestin [16].

Aliments/groupes d'aliments	Lien démontré	Source	Recommandation & niveau de preuve
Fruits & légumes	+ MC ± RCH	Épidémiologie Études cliniques	Prudent d’augmenter les apports mais niveau de preuve faible
Sucres raffinés et/ou glucides	±	Épidémiologie	Preuves insuffisantes pour recommander des changements spécifiques
Gluten	–	Épidémiologie Modèles animaux	Associé à iléite chez la souris mais niveau de preuve insuffisant pour recommander une restriction
Viandes rouges/transformées	+ RCH – MC	Épidémiologie Modèles animaux	Prudent de réduire les apports dans la RCH, preuves insuffisantes MC
Volaille	?	Épidémiologie	Niveau de preuve insuffisant. Le blanc de poulet est recommandé dans les régimes d’exclusion Crohn car c’est une source de protéines pauvres en graisses
Produits laitiers pasteurisés	?	Épidémiologie Modèles animaux	Pas de consensus – Pourtant dans les modèles animaux comme chez l’Homme les matières grasses laitières et les produits laitiers transformés riches en maltodextrines et en émulsifiants ont démontré leur effet néfaste
Graisses	+ RCH ± MC	Études cliniques prospectives et observationnelles	Réduction conseillée des graisses saturées et acides gras trans dans la MC et la RCH Augmentation des apports conseillés en oméga 3 dans la RCH
Additifs alimentaires (maltodextrines, édulcorants) Émulsifiants E407 Carraghénanes	+	Épidémiologie Modèles animaux	Limiter l’exposition même si grande variabilité inter-individuelle donc niveau de preuve faible

IOIBD : International Organization For the Study of Inflammatory Bowel Disease ; MC : maladie de Crohn ; RCH : rectocolite hémorragique.

influencer le risque d’apparition d’une MICI à l’âge adulte [22]. Dans la plupart des méta-analyses entre le risque de MICI et la consommation de protéines, aucune relation significative n’est mise en évidence [23]. Finalement, il semble que plus que le type de nutriments consommé c’est surtout la typologie alimentaire qui est associé au risque de survenue d’une MICI : ainsi, le risque augmente lors d’une consommation accrue en sucre associée à une consommation faible de légumes et légumineuses tandis que ce risque n’augmente pas chez les personnes qui malgré une consommation élevée en boissons sucrées et confiseries, consomment également une quantité suffisante de fruits et légumes [24].

Risque sur l’évolution des MICI (sévérité)

Il est surprenant d’observer que peu de données sont disponibles concernant l’évolution de la maladie selon l’alimentation. En effet, aussi bien les recommandations diététiques de l’IOIBD que de l’ESPEN ou même la Haute Autorité de santé s’accordent sur le fait qu’il n’existe pas de « régime MICI » recommandé durant la phase active de la maladie [16,25,26]. Les études sur les régimes alimentaires durant les MICI s’intéressent principalement à la nutrition entérale ou à des régimes dits « élémentaires ». Ces études d’association n’ont pas permis d’établir de lien solide entre

des aliments ou groupe d’aliments (Tableau 1) et la sévérité de la maladie. Ainsi, nous détaillerons au chapitre suivant par groupe de macronutriments les effets de chacun sur la MC et la RCH.

Nutriments

Lipides

L’apport total en graisses est associé à la MC active dans certaines études, mais pas dans toutes [27,28]. Les études sur les préparations nutritionnelles entérales dans la MC ne montrent pas de variation de l’efficacité en fonction de la teneur totale en graisses [29]. Concernant les graisses saturées, seul un apport élevé en acide myristique (un acide gras saturé présent dans l’huile de coco, l’huile de palme et les produits laitiers) était indépendamment associé à un risque accru de poussée dans un délai d’un an, dans une étude portant sur 412 patients atteints de RCH en rémission [14].

Les acides gras trans sont des acides gras insaturés naturellement présents dans les produits laitiers et la viande, et auraient des effets délétères sur la santé bien que les données chez l’Homme manquent [16]. Une étude cas-témoins comparant des patients atteints de RCH à des témoins sains a montré qu’une consommation plus élevée de graisses totales et de graisses trans était associée à un risque accru de RCH

[30]. De même, dans une cohorte prospective, un apport plus élevé à long terme en graisses trans tend à augmenter l'incidence de RCH [31].

Enfin, les acides gras insaturés notamment les acides linoléique (oméga-3) et linoléique (oméga-6) ont été très largement étudiées dans l'inflammation aussi bien chez l'Homme que chez l'animal (Tableau 1) [16]. La nutrition entérale complétée par de l'acide oléique (un acide gras mono-insaturé) ou de l'acide linoléique a révélé des taux de rémission plus élevés dans la MC avec l'acide linoléique, bien qu'aucun des deux acides gras ne soit aussi efficace que les stéroïdes pour la rémission clinique [32]. Une diminution non significative de l'activité de la RCH a été rapportée chez les patients qui consommaient 600 mg de saumon de l'Atlantique (riche en oméga-3) par semaine pendant 8 semaines [33]. Dans une autre étude, un apport alimentaire plus élevé en oméga-3 était associé à un risque accru de rechute de RCH, alors que le total des apports en acides gras insaturés sans supplémentation étaient protecteurs [34]. Enfin, d'autres méta-analyses et revues systématiques portant sur la supplémentation en oméga 3 ne montrent aucun bénéfice dans la RCH [35,36] comme dans la MC [35,37].

Glucides

Dans la cohorte European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC), les consommateurs de niveaux élevés de sucre et de boissons gazeuses présentaient un risque plus élevé de RCH s'ils consommaient peu de légumes (Tableau 1) [24]. De plus, dans des études rétrospectives, les patients atteints de MC ont rapporté une augmentation de leur consommation de monosaccharides avant de se sentir malade [38,39]. Une étude randomisée, contrôlée et multicentrique, incluant 352 patients atteints de MC, a comparé des régimes alimentaires riches soit en glucides sous leur forme raffinée, soit en glucides sous leur forme naturelle non raffinée, sans trouver de différence significative dans l'aggravation de l'activité clinique de la maladie [40]. Dans une étude randomisée, contrôlée et multicentrique, incluant 134 patients atteints de MC en rémission [41] à qui il a été demandé soit de suivre un régime pauvre en glucides (< 84 g par jour ; principalement sous une forme riche en fibres) soit de suivre un régime alimentaire habituel, l'analyse en intention de traiter n'a montré aucune différence significative par rapport au groupe témoin pour la prévention des rechutes après 1 an, bien que les patients semblent avoir un bénéfice symptomatique pendant la durée de leur adhésion au régime. Une étude non contrôlée du régime alimentaire spécifique en glucides qui exclut le saccharose, le fructose et d'autres sucres raffinés a démontré une réduction des symptômes et de l'inflammation des muqueuses intestinales, évaluée par endoscopie par capsule chez les enfants atteints de MC [42]. Il n'y a aucune preuve d'un rôle des glucides à chaîne courte lentement absorbés et non digestibles (collectivement appelés FODMAP pour *fermentescibles oligosaccharides disaccharides monosaccharides and polyols*) pour moduler l'activité inflammatoire dans les MICI [43]. La diminution de l'apport en FODMAPs chez les patients atteints d'une MICI symptomatique mais quiescente a été associée à une amélioration des symptômes gastro-intestinaux dans une étude non contrôlée [44]

par rapport à ceux suivant un régime placebo sans modification de l'état inflammatoire, suggérant que ces patients souffraient d'un syndrome du côlon irritable concomitant [43,45,46]. Des résultats similaires ont été rapportés dans une étude croisée sur l'alimentation [47].

Protéines animales

De nombreuses études rapportent une association entre la consommation de viande rouge et l'incidence de la RCH mais peu sont statistiquement significative. Dans une cohorte prospective française [48] un apport élevé en protéines animale était associé à un risque accru de MICI (MC et RCH). La consommation de viande rouge a également été associée à un risque multiplié par 5 de rechute chez les patients atteints de RCH dans une étude prospective [15], mais pas dans une étude récente, associant des patients RCH et MC [49]. Un essai clinique prospectif comparant des niveaux élevés et faibles de consommation de viande rouge ou de viande transformée n'a montré aucune différence sur le taux de rechute chez des adultes atteints de MC [50]. En revanche, des essais cliniques impliquant une consommation quotidienne de poulet ou de 2 œufs/jour pendant 12 semaines ont été associés à des taux élevés de rémission de MC actifs, suggérant que ces produits peuvent être consommés sans danger avec modération en tant que source de protéines dans la MC [51–53].

Conséquences des MICI sur l'état nutritionnel

Puisque les MICI touchent l'appareil digestif, dont la fonction primaire est la digestion des aliments, la dénutrition est reconnue depuis longtemps comme un problème majeur [54]. Il est important de noter que l'état nutritionnel des patients MICI est à la fois une cause et une conséquence de l'inflammation. La dénutrition peut survenir aussi bien dans la RCH que dans la MC, mais elle constitue un problème plus important dans la MC qui peut affecter n'importe quelle partie du tractus gastro-intestinal et notamment l'intestin grêle où la majorité des nutriments sont absorbés. Au contraire, la RCH se limite au côlon et n'a ainsi que peu d'effets directs de malabsorption [25]. La dénutrition concerne 20 à 75 % des malades, provoquant des carences parfois très importantes [55] : une étude rapporte ainsi que jusqu'à 42 % des patients atteints de MICI sont diagnostiqués souffrants de sarcopénie (diminution progressive et généralisée de la masse musculaire et de la fonction musculaire) [21]. Elle est caractérisée par un bilan énergétique et/ou protéique négatif ; peut être liée à un déficit d'apport isolé, une augmentation des dépenses ou des pertes énergétiques et/ou protéiques, ou à un déficit d'apport associé à une augmentation des dépenses ou des pertes énergétiques et/ou protéiques [56]. Dans les MICI, on observe une diminution des ingesta et des anomalies métaboliques liées à l'inflammation, ce qui provoque anorexie, nausées, douleurs abdominales, d'une part, et augmentation de la dépense énergétique, d'autre part [57]. En conséquence, elle aggrave le pronostic : augmente les risques d'hospitalisation, de complications (chirurgie non programmée, troubles thromboemboliques) et dégrade fortement la qualité de vie des patients [58]. C'est pourquoi, la Société européenne de nutrition clinique et de métabo-

lisme (ESPEN) recommande de dépister la dénutrition chez les patients MICI dès le diagnostic mais aussi régulièrement lors du suivi de la maladie [25]. Lors des poussées, en particulier pour les patients qui répondent mal au traitement, ou lorsque qu'ils doivent subir une intervention chirurgicale il est primordial d'évaluer l'état nutritionnel [25]. Les patients souffrant également d'obésité, qui représentent aujourd'hui jusqu'à 20 % des patients MICI [59], doivent également faire l'objet d'une surveillance importante car ils sont exposés à un risque accru de dénutrition et peuvent présenter des déficits cachés de masse maigre masqués lors de l'évaluation de la composition corporelle [60].

Dans le cas des MICI, la dénutrition est secondaire à l'inflammation chronique. Celle-ci se traduit par l'infiltration de cellules immunitaires, la production de cytokines pro-inflammatoires (TNF, IL-6 et IL-1 principalement) et d'hormones dont la leptine, anorexigène [21]. Ce processus inflammatoire énergivore entraîne une perte d'appétit, une perte de poids supplémentaire et une fonte musculaire, contribuant à une dénutrition protéinoénergétique (un déséquilibre entre l'apport protéinoénergétique et les besoins) [21]. Ainsi, bien que les besoins énergétiques des patients souffrants de MICI soient pour la plupart similaires à ceux de la population générale (30 à 35 kcal/kg/j selon l'ESPEN [25]), il est primordial dans les situations particulières (hypermétabolisme, inflammation aiguë) de déterminer les besoins énergétiques individuels [25]. En effet, la dépense énergétique de repos est augmentée, en particulier durant les poussées de RCH [61]. Chez les enfants, la dépense énergétique de repos semble généralement plus faible que chez les adultes, et ne semble pas influencée par l'activité de la maladie [62].

En conséquence, des carences en micronutriments sont observées chez plus de la moitié des patients atteints de MICI : les plus fréquentes concernent le fer, le calcium et les vitamines B1, B6, B9, B12, D et K mais aussi le zinc ou le sélénium [63]. Elles sont plus fréquentes dans la MC que dans la RCH, en raison de la localisation de l'inflammation, et plus fréquentes durant les poussées de la maladie que dans les périodes de rémission [21]. Les carences sont associées à une évolution prolongée et compliquée de la maladie (morbidity accrue, complications postopératoires, séjours hospitaliers plus longs, coûts plus élevés...) [21,25]. C'est pourquoi l'ESPEN recommande fortement que tous les patients MICI fassent l'objet de contrôles réguliers pour détecter les carences en micronutriments, y compris pendant les phases de rémission afin de corriger, de manière appropriée, les déficits spécifiques sans pour autant complémente systématiquement [25].

La carence en fer est la cause la plus fréquente d'anémie, complication extra-intestinale la plus fréquente dans les MICI [64] ; pourtant son impact dans la population MICI est souvent sous-estimé et l'absence de prise en charge est fréquente tant que l'anémie n'est pas cliniquement évidente [64]. Elle peut être causée par des hémorragies intestinales ou une absorption insuffisante (zones inflammatoires localisées dans le duodénum et le jéjunum). L'inflammation chronique de l'intestin a un impact sur l'absorption, le transport et le stockage du fer [21,55,64]. Les recommandations récentes (2023) de l'ESPEN conseillent une supplémentation en fer chez tous les patients atteints de MICI, quel que soit leur âge, en cas d'anémie ferriprive [25].

La prévalence de la carence en vitamine B12 chez les patients atteints de MICI varie entre 6 et 38 % en raison des différentes méthodes de diagnostic utilisées [65]. Chez les patients asymptomatiques, elle est définie par un taux de cobalamine sérique < 148 pmol/L (200 ng/L) et un taux élevé d'homocystéine ou d'acide méthylmalonique dans le sérum mais ces seuls taux sériques ne permettent pas d'établir un diagnostic définitif de carence [66]. Dans le duodénum, la cobalamine alimentaire se lie au facteur intrinsèque, synthétisé par les cellules pariétales, pour être absorbée dans l'iléon terminal [67]. Ainsi, le principal facteur de risque de carence est une résection iléale de plus de 30 cm [67,68].

Il existe plusieurs causes de carence en vitamine B9 (folates) dans les MICI : un apport insuffisant, une malabsorption, une utilisation excessive des folates par l'organisme due à une inflammation des muqueuses [68] et certains médicaments. En particulier, le méthotrexate [69], par un mécanisme d'inhibition de la dihydrofolate réductase (enzyme qui catalyse la réduction de l'acide dihydrofolique en acide tétrahydrofolique) ainsi que la sulfasalazine, provoquant une malabsorption des folates, conduisent tous deux à une carence en folate [70]. Ainsi, une étude rapporte que 28 % des patients MICI en Europe souffrent de carence en folates [67]. Cette dernière se manifeste par des glossites, stomatites voire une anémie macrocytaire et est également associée à une augmentation du risque de cancer colorectal chez les patients MICI [21]. Les directives ECCO (Organisation européenne de la maladie de Crohn et de la colite) et European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) sur la prise en charge de la MC pédiatrique conseillent l'administration orale de folates chez les patients sous méthotrexate [71]. Ces groupes d'experts recommande la même pratique chez les adultes.

S'il est relativement facile de déterminer cliniquement une carence en macronutriments, une carence en micronutriments n'est pas toujours évidente cliniquement et nécessite généralement des tests en laboratoire. C'est le cas de la vitamine D : le niveau sérique de 25-hydroxyvitamine D (25(OH) D) est le meilleur marqueur du statut en vitamine D d'un individu (un taux inférieur à 20 ng/mL indiquant une carence ; un taux entre 21 et 29 ng/mL une insuffisance et les niveaux normaux se situant entre 30 et 100 ng/mL) [72]. Plusieurs études rapportent une carence dans la population générale (30 à 47 % selon la zone géographique considérée [73]) et la prévalence est plus élevée encore chez les patients à risque dont font partie les patients atteints de MICI (62 à 71 % des patients en Europe [21]). Chez ces derniers, le risque de carence est lié à l'inflammation intestinale provoquant une malabsorption des nutriments, l'apport restreint, une malabsorption des acides biliaires, une exposition réduite au soleil ou les traitements immunosuppresseurs (thiopurines) [74]. Reconnue depuis longtemps comme un régulateur majeur du métabolisme du calcium et du phosphore, et donc comme un acteur clé du maintien de la santé osseuse, la carence a principalement des conséquences osseuses chez les patients MICI [72,74]. Cependant, plusieurs travaux récents ont mis en évidence le rôle de la vitamine D dans d'autres processus physiologiques tels que la régulation immunitaire ou encore le développement de cancers [72]. Ainsi, selon les recommandations de l'ESPEN,

l'adulte et l'enfant atteint de MICI présentant une maladie active, sous traitement par corticostéroïdes ou soupçonnés d'hypovitaminose D, doivent faire l'objet d'une surveillance du statut sérique en 25(OH)D et, si nécessaire, une supplémentation en calcium/vitamine D doit être prescrite pour prévenir une faible densité minérale osseuse (ostéopénie et ostéoporose doivent parallèlement être prises en charge conformément aux directives sur l'ostéoporose) [25].

Prise en charge nutritionnelle – Régimes spécifiques

Jusqu'à récemment, la prise en charge nutritionnelle des MICI était très limitée, faute de recommandations qui se limitaient à conserver une alimentation diversifiée et équilibrée [75]. L'accompagnement nutritionnel est pourtant capital dans les MICI pour corriger les carences existantes et limiter la progression de la pathologie [65]. En effet, on sait aujourd'hui que de nombreux nutriments ne sont pas seulement absorbés dans l'intestin mais ont aussi un effet sur l'intégrité intestinale : par exemple les régimes gras et sucrés favorisent la perméabilité intestinale [76] alors que la consommation d'antioxydants réduit le risque d'inflammation de la muqueuse [77]. Les thérapies diététiques basées sur l'exclusion de certains aliments et leur remplacement par des régimes spécifiques peuvent induire une rémission de la MC [16]. De même, dans la MC, l'alimentation entérale à débit continu et la nutrition parentérale exclusive ont une efficacité démontrée en traitement des poussées, en particulier chez l'enfant, et aident à corriger la dénutrition associée à la maladie [78]. Dans la RCH, un régime d'épargne intestinale (restriction des fruits et légumes) est parfois transitoirement mis en place lors des poussées les plus marquées [79]. En 2020, l'Organisation internationale pour l'étude des MICI (IOIBD) a formé un groupe de travail chargé de formuler des recommandations à l'intention des médecins, des diététiciens et des patients, sur la base des meilleures données disponibles [16]. Ainsi, ce consensus a permis d'établir une liste d'aliments pour lesquels il est plus prudent de réduire ou au contraire de favoriser leur consommation selon la maladie concernée (c.-à-d. MC ou RCH) [16]. Cependant, le niveau de preuve concernant certain type d'aliments et/ou régime alimentaire reste encore à être déterminé précisément, et les prochaines années seront décisives en termes de recherche médicale sur le sujet.

La nutrition entérale exclusive au cours de la MC est le traitement de premier choix, en particulier chez l'enfant : plusieurs études ont démontré qu'elle était aussi efficace comme traitement d'induction, même chez l'adulte, qu'une corticothérapie systémique (sans les effets secondaires associés) [29], et certaines études confirment qu'elle promeut une cicatrisation de la muqueuse [80]. Paradoxalement, ce traitement nutritionnel repose sur l'utilisation de mélanges nutritifs industriels et son efficacité est la même, qu'il soit administré per os ou par sonde nasogastrique [17,81]. La nutrition parentérale en revanche n'est plus recommandée dans le traitement des MICI [76] en dehors de situations très particulières (fistules hautes à haut débit, occlusions chroniques) en raison du risque important de complications (infection, thrombose, complication hépa-

tique, etc.) [13,21]. Elle est utilisée généralement chez les patients avant une chirurgie pour améliorer les états nutritionnels sévères [21] et doit rester la plus courte possible du fait de la complexité de cette prise en charge (le suivi de longue durée < 3 mois devant être réalisé par un centre expert agréé) [82].

Plusieurs types de régimes ont montré leur efficacité dans l'amélioration des symptômes des MICI et la qualité de vie des patients. Cependant, aucun de ces régimes n'a démontré de manière reproductible l'amélioration des biomarqueurs sanguins, intestinaux ou endoscopiques de la maladie [17]. Parmi les thérapies diététiques proposées pour la gestion des MICI, le régime méditerranéen et le régime à base de glucides spécifiques n'ont pas réussi à améliorer les biomarqueurs de la maladie chez les patients atteints de MC active dans un récent essai contrôlé randomisé [83].

Le régime pauvre en FODMAPs indiqué dans les syndromes de l'intestin irritable peut dans certains cas de MICI améliorer les symptômes de la maladie mais n'est pas à conseiller au long terme [44]. Le régime sans résidu consiste à réduire les fibres insolubles durant les poussées inflammatoire sévère pour améliorer les symptômes avant de réintroduire les fruits et légumes de manière progressive et en adaptant les textures [75]. Uniquement temporaire, ce régime n'est pas équilibré mais a longtemps été le seul proposé aux patients et il est important de préciser qu'il ne soulage que les symptômes et ne traite en aucun cas l'inflammation mucoale [17]. Levine et al. ont proposé un régime d'exclusion pour la MC, le Crohn's Disease Exclusion Diet [51], en complément de la nutrition entérale (assurant la moitié des besoins énergétiques). Ce régime repose sur l'exclusion de tout aliment ultra-transformé et la consommation de quelques aliments supposés prévenir l'inflammation (œuf, poissons maigres, blanc de poulet riz blanc, quelques fruits) mais des études randomisées de plus grande ampleur sont nécessaires pour confirmer son efficacité [51]. Quant au régime sans gluten, souvent testé par les patients, aucun argument ne permet sa recommandation aujourd'hui dans les MICI [84,85]. Enfin, malgré des résultats intéressants chez l'animal ou dans d'autres pathologies [86], les preuves sont également insuffisantes concernant le jeûne intermittent [87].

Conclusion

La gestion de l'alimentation dans les pathologies complexes implique de mieux connaître l'empreinte génétique, microbienne et environnementale des individus. Ceci a suscité un grand intérêt dans les maladies cardiométaboliques, mais des tentatives similaires dans les MICI viennent à peine d'être entreprises [16,25] ; la seule exception concerne l'utilisation de la nutrition entérale exclusive dans les MICI. Pourtant la majorité des patients MICI modifient « naturellement » leur alimentation [11–13]. Les consensus d'experts de l'ESPEN, ECCO ou encore de l'Organisation internationale pour l'étude des MICI (IOIBD) insistent sur le fait que les exclusions alimentaires uniquement basées sur les expériences individuelles augmentent le risque, déjà important, de carences et de dénutrition [16,25]. Dans l'ensemble, et en particulier au cours des 10 dernières années, nous avons beaucoup progressé dans notre compréhension de la

manière dont l'alimentation peut influencer le risque de développer et l'évolution des MICI [17]. Malgré un consensus de l'IOIBD (Tableau 1) et de l'ESPEN qui recommandent d'augmenter la consommation de fruits et légumes pour les patients atteints de MC, et d'oméga 3 (huile et poissons) pour les patients atteints de RCH [16], les preuves sont encore insuffisantes pour de nombreux groupes d'aliments (sucres raffinés, céréales et gluten, produits laitiers, etc.) [16,25]. Ainsi, l'alimentation doit être considérée à la fois comme un facteur environnemental majeur de la physiopathologie des MICI mais aussi comme un potentiel levier en termes de prise en charge thérapeutique. Il est aussi urgent de mobiliser la communauté scientifique au vu des faibles données disponibles, alors même que la question de l'alimentation dans des maladies aussi complexes que les MICI est soulevée depuis de nombreuses années. La principale limite des études actuelles repose essentiellement sur les méthodes d'évaluation des apports alimentaires individuels : les méthodologies les plus fréquemment utilisées en recherche restent les questionnaires de fréquence de consommation, le rappel des 24 heures et dans de plus rare cas l'enquête alimentaire par entretien [88]. Cependant, depuis quelques années, la recherche en nutrition connaît un essor important et il est probable que les nouveaux outils (applications mobiles, questionnaire en lignes) permettent une recherche de meilleure qualité ce qui permettra de traduire ces données en matière de nutrition dans la gestion courante des MICI et les transférer du laboratoire au chevet du patient [17].

Déclaration de liens d'intérêts

DA, MB, NT déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts. BC déclare avoir des liens Abbvie, Amgen, Celltrion, Ferring, Galapagos, Janssen, Lilly, Pfizer, Takeda. LPB déclare avoir des liens avec Merck, Abbvie, Janssen, Genentech, Ferring, Norgine, Tillots, Vifor, Shire, Therakos, Pharmacosmos, Pilège, BMS, UCB-Pharma, Hospira, Celltrion, Takeda, Biogaran, Beorhinger-Ingelheim, Lilly, Pfizer et HAC-Pharma.

Références

- [1] Bertani L, Ribaldone DG, Bellini M, Mumolo MG, Costa F. Inflammatory bowel diseases: is there a role for nutritional suggestions? *Nutrients* 2021;13(4):1387.
- [2] Kaplan GG, Ng SC. Understanding and preventing the global increase of inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* 2017;152(2):313–21 [e2].
- [3] Reimer RA. Establishing the role of diet in the microbiota – disease axis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2019;16(2):86–7.
- [4] Ananthakrishnan AN. Epidemiology and risk factors for IBD. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015;12(4):205–17.
- [5] Owczarek D, Rodacki T, Domagala-Rodacka R, Cibor D, Mach T. Diet and nutritional factors in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2016;22(3):895–905.
- [6] Torres J, Mehandru S, Colombel JF, Peyrin-Biroulet L. Crohn's disease. *Lancet* 2017;389(10080):1741–55.
- [7] Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF. Ulcerative colitis. *Lancet* 2017;389(10080):1756–70.
- [8] Kaplan GG. The global burden of IBD: from 2015 to 2025. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015;12(12):720–7.

- [9] Cordain L, Eaton SB, Sebastian A, Mann N, Lindeberg S, Watkins BA, et al. Origins and evolution of the Western diet: health implications for the 21st century. *Am J Clin Nutr* 2005;81(2):341–54.
- [10] Srouf B, Kordahi MC, Bonazzi E, Deschasaux-Tanguy M, Touvier M, Chassaing B. Ultra-processed foods and human health: from epidemiological evidence to mechanistic insights. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2022;7(12):1128–40.
- [11] Bonsack O, Caron B, Baumann C, Heba AC, Vieujean S, Arnone D, et al. Food avoidance and fasting in patients with inflammatory bowel disease: experience from the Nancy IBD nutrition clinic. *United Eur Gastroenterol J* 2023;11(4):361–70.
- [12] Godala M, Gaszyńska E, Durko Ł, Matecka-Wojcieszko E. Dietary behaviors and beliefs in patients with inflammatory bowel disease. *J Clin Med* 2023;12(10):3455.
- [13] Hebutterne X, Filippi J, Schneider SM. Nutrition in adult patients with inflammatory bowel disease. *Curr Drug Targets* 2014;15(11):1030–8.
- [14] Barnes EL, Nestor M, Onyewadume L, de Silva PS, Korzenik JR, DREAM Investigators. High dietary intake of specific fatty acids increases risk of flares in patients with ulcerative colitis in remission during treatment with aminosalicylates. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017;15(9):1390–6 [e1].
- [15] Jowett SL, Seal CJ, Pearce MS, Phillips E, Gregory W, Barton JR, et al. Influence of dietary factors on the clinical course of ulcerative colitis: a prospective cohort study. *Gut* 2004;53(10):1479–84.
- [16] Levine A, Rhodes JM, Lindsay JO, Abreu MT, Kamm MA, Gibson PR, et al. Dietary guidance from the International Organization for the study of inflammatory bowel diseases. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2020;18(6):1381–92.
- [17] Gkikas K, Svolos V, Hansen R, Russell RK, Gerasimidis K. Take-home messages from 20 years of progress in dietary therapy of inflammatory bowel disease. *Ann Nutr Metab* 2023;79(6):476–84, <http://dx.doi.org/10.1159/000535007>.
- [18] Milajerdi A, Ebrahimi-Daryani N, Dieleman LA, Larijani B, Esmailzadeh A. Association of dietary fiber, fruit, and vegetable consumption with risk of inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Adv Nutr* 2021;12(3):735–43.
- [19] Peters V, Bolte L, Schuttert EM, Andreu-Sánchez S, Dijkstra G, Weersma RK, et al. Western and carnivorous dietary patterns are associated with greater likelihood of IBD development in a large prospective population-based cohort. *J Crohns Colitis* 2022;16(6):931–9.
- [20] Narula N, Chang NH, Mohammad D, Wong ECL, Ananthakrishnan AN, Chan SSM, et al. Food processing and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023;21(10):2483–95 [e1].
- [21] Massironi S, Viganò C, Palermo A, Pirola L, Mulinacci G, Allocca M, et al. Inflammation and malnutrition in inflammatory bowel disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2023;8(6):579–90.
- [22] Ananthakrishnan AN, Khalili H, Song M, Higuchi LM, Richter JM, Nimptsch K, et al. High school diet and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 2015;21(10):2311–9, <http://dx.doi.org/10.1097/MIB.0000000000000501>.
- [23] Talebi S, Zeraattalab-Motlagh S, Rahimlou M, Naeini F, Ranjbar M, Talebi A, et al. The association between total protein, animal protein, and animal protein sources with risk of inflammatory bowel diseases: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Adv Nutr* 2023;14(4):752–61.
- [24] Racine A, Carbonnel F, Chan SSM, Hart AR, Bueno-de-Mesquita HB, Oldenburg B, et al. Dietary patterns and risk of inflammatory bowel disease in Europe: results from the EPIC Study. *Inflamm Bowel Dis* 2016;22(2):345–54.
- [25] Bischoff SC, Bager P, Escher J, Forbes A, Hébuterne X, Hvas CL, et al. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr* 2023;42(3):352–79.

- [26] Haute Autorité de santé (HAS). Guide ALD n° 24 – Maladie de Crohn [Internet]. Collège de la Haute Autorité de Santé; 2019. p. 23 [cité 11 juin 2019. Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-06/guide.medecin_crohn_web.pdf].
- [27] Tanaka M, Iwao Y, Sasaki S, Okamoto S, Ogata H, Hibi T, et al. Moderate dietary temperance effectively prevents relapse of Crohn disease: a prospective study of patients in remission. *Gastroenterol Nurs* 2007;30(3):202–10.
- [28] Guerreiro CS, Ferreira P, Tavares L, Santos PM, Neves M, Brito M, et al. Fatty acids, IL6, and TNFalpha polymorphisms: an example of nutrigenetics in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 2009;104(9):2241–9.
- [29] Narula N, Dhillon A, Zhang D, Sherlock ME, Tondeur M, Zachos M. Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;4(4):CD000542.
- [30] Rashvand S, Somi MH, Rashidkhani B, Hekmatdoost A. Dietary fatty acid intakes are related to the risk of ulcerative colitis: a case-control study. *Int J Colorectal Dis* 2015;30(9):1255–60.
- [31] Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, Higuchi LM, de Silva P, Fuchs CS, et al. Long-term intake of dietary fat and risk of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut* 2014;63(5):776–84.
- [32] Gassull MA, Fernández-Bañares F, Cabré E, Papo M, Giaffer MH, Sánchez-Lombrana JL, et al. Fat composition may be a clue to explain the primary therapeutic effect of enteral nutrition in Crohn's disease: results of a double blind randomised multicentre European trial. *Gut* 2002;51(2):164–8.
- [33] Grimstad T, Berge RK, Bohov P, Skorve J, Gøransson L, Omdal R, et al. Salmon diet in patients with active ulcerative colitis reduced the simple clinical colitis activity index and increased the anti-inflammatory fatty acid index – a pilot study. *Scand J Clin Lab Invest* 2011;71(1):68–73.
- [34] Uchiyama K, Nakamura M, Odahara S, Koido S, Katahira K, Shiraishi H, et al. N-3 polyunsaturated fatty acid diet therapy for patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2010;16(10):1696–707.
- [35] Turner D, Shah PS, Steinhart AH, Zlotkin S, Griffiths AM. Maintenance of remission in inflammatory bowel disease using omega-3 fatty acids (fish oil): a systematic review and meta-analyses. *Inflamm Bowel Dis* 2011;17(1):336–45.
- [36] Cabré E, Mañosa M, Gassull MA. Omega-3 fatty acids and inflammatory bowel diseases – a systematic review. *Br J Nutr* 2012;107(Suppl. 2):S240–52.
- [37] Feagan BG, Sandborn WJ, Mittmann U, Bar-Meir S, D'Haens G, Bradette M, et al. Omega-3 free fatty acids for the maintenance of remission in Crohn disease : the EPIC randomized controlled trials. *JAMA* 2008;299(14):1690–7.
- [38] Reif S, Klein I, Lubin F, Farbstein M, Hallak A, Gilat T. Pre-illness dietary factors in inflammatory bowel disease. *Gut* 1997;40(6):754–60.
- [39] Riordan A, Ruxton C, Hunter J. A review of associations between Crohn's disease and consumption of sugars. *Eur J Clin Nutr* 1998;52(4):229–38.
- [40] Ritchie JK, Wadsworth J, Lennard-Jones JE, Rogers E. Controlled multicentre therapeutic trial of an unrefined carbohydrate, fibre rich diet in Crohn's disease. *Br Med J Clin Res Ed* 1987;295(6597):517–20.
- [41] Lorenz-Meyer H, Bauer P, Nicolay C, Schulz B, Purrmann J, Fleig WE, et al. Omega-3 fatty acids and low carbohydrate diet for maintenance of remission in Crohn's disease. A randomized controlled multicenter trial. Study Group Members (German Crohn's Disease Study Group). *Scand J Gastroenterol* 1996;31(8):778–85.
- [42] Cohen SA, Gold BD, Oliva S, Lewis J, Stallworth A, Koch B, et al. Clinical and mucosal improvement with specific carbohydrate diet in pediatric Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2014;59(4):516–21.
- [43] Cox SR, Prince AC, Myers CE, Irving PM, Lindsay JO, Lomer MC, et al. Fermentable carbohydrates [FODMAPs] exacerbate functional gastrointestinal symptoms in patients with inflammatory bowel disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled, cross-over, re-challenge trial. *J Crohns Colitis* 2017;11(12):1420–9.
- [44] Gibson PR. Use of the low-FODMAP diet in inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol Hepatol* 2017;32(Suppl. 1):40–2.
- [45] Prince AC, Myers CE, Joyce T, Irving P, Lomer M, Whelan K. Fermentable carbohydrate restriction (Low FODMAP Diet) in clinical practice improves functional gastrointestinal symptoms in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis* 2016;22(5):1129–36.
- [46] Cox SR, Lindsay JO, Fromentin S, Stagg AJ, McCarthy NE, Galleron N, et al. Effects of low FODMAP diet on symptoms, fecal microbiome, and markers of inflammation in patients with quiescent inflammatory bowel disease in a randomized trial. *Gastroenterology* 2020;158(1):176–88 [e7].
- [47] Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR, Shepherd SJ, Muir JG, Gibson PR. Consistent prebiotic effect on gut microbiota with altered FODMAP intake in patients with Crohn's disease: a randomised, controlled cross-over trial of well-defined diets. *Clin Transl Gastroenterol* 2016;7(4):e164.
- [48] Jantchou P, Morois S, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC, Carbonnel F. Animal protein intake and risk of inflammatory bowel disease: the E3N prospective study. *Am J Gastroenterol* 2010;105(10):2195–201.
- [49] Opstelten JL, de Vries JHM, Wools A, Siersema PD, Oldenburg B, Witteman BJM. Dietary intake of patients with inflammatory bowel disease: a comparison with individuals from a general population and associations with relapse. *Clin Nutr* 2019;38(4):1892–8.
- [50] Albenberg LG, Wu GD. Diet and the intestinal microbiome: associations, functions, and implications for health and disease. *Gastroenterology* 2014;146(6):1564–72.
- [51] Levine A, Wine E, Assa A, Sigall Boneh R, Shaoul R, Kori M, et al. Crohn's disease exclusion diet plus partial enteral nutrition induces sustained remission in a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2019;157(2):440–50 [e8].
- [52] Sigall Boneh R, Sarbagili Shabat C, Yanai H, Chermesh I, Ben Avraham S, Boaz M, et al. Dietary therapy with the Crohn's disease exclusion diet is a successful strategy for induction of remission in children and adults failing biological therapy. *J Crohns Colitis* 2017;11(10):1205–12.
- [53] Sigall-Boneh R, Pfeffer-Gik T, Segal I, Zangen T, Boaz M, Levine A. Partial enteral nutrition with a Crohn's disease exclusion diet is effective for induction of remission in children and young adults with Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2014;20(8):1353–60.
- [54] Cederholm T, Barazzoni R, Austin P, Ballmer P, Biolo G, Bischoff SC, et al. ESPEN guidelines on definitions and terminology of clinical nutrition. *Clin Nutr* 2017;36(1):49–64.
- [55] Gold SL, Rabinowitz LG, Manning L, Keefer L, Rivera-Carrero W, Stanley S, et al. High prevalence of malnutrition and micronutrient deficiencies in patients with inflammatory bowel disease early in disease course. *Inflamm Bowel Dis* 2023;29(3):423–9.
- [56] Alexandre P. Diagnostic de la dénutrition de l'enfant et de l'adulte. *Recomm Bonne Prat HAS [Internet]; 2019 [Disponible sur : https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2019-11/reco277_argumentaire_rbp_denutrition_cd_2019_11_13_v0.pdf].*
- [57] Hebuterne X, Filippi J, Schneider SM. Nutrition in adult patients with inflammatory bowel disease. *Curr Drug Targets* 2014;15(11):1030–8.
- [58] Balestrieri P, Ribolsi M, Guarino MPL, Emerenziani S, Altomare A, Cicala M. Nutritional aspects

- in inflammatory bowel diseases. *Nutrients* [Internet] 2020;12(2) [cité 21 nov 2020. Disponible sur : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7071234/>].
- [59] Lomer MCE, Cahill O, Baschali A, Partha Sarathy P, Sarantidou M, Mantzaris GJ, et al. A multicentre study of nutrition risk assessment in adult patients with inflammatory bowel disease attending outpatient clinics. *Ann Nutr Metab* 2019;74(1):18–23.
- [60] Flores A, Burstein E, CIPHER DJ, Feagins LA. Obesity in inflammatory bowel disease: a marker of less severe disease. *Dig Dis Sci* 2015;60(8):2436–45.
- [61] Takaoka A, Sasaki M, Kurihara M, Iwakawa H, Inoue M, Bamba S, et al. Comparison of energy metabolism and nutritional status of hospitalized patients with Crohn's disease and those with ulcerative colitis. *J Clin Biochem Nutr* 2015;56(3):208–14.
- [62] Godin JP, Martin FP, Breton I, Schoepfer A, Nydegger A. Total and activity-induced energy expenditure measured during a year in children with inflammatory bowel disease in clinical remission remain lower than in healthy controls. *Clin Nutr* 2020;39(10):3147–52.
- [63] Weissshof R, Chermesh I. Micronutrient deficiencies in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2015;18(6):576–81.
- [64] Shah Y, Patel D, Khan N. Iron deficiency anemia in IBD: an overlooked comorbidity. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2021;15(7):771–81.
- [65] Schreiner P, Martinho-Grueber M, Studerus D, Vavricka SR, Tilg H, Biedermann L, et al. Nutrition in inflammatory bowel disease. *Digestion* 2020;101(Suppl. 1):120–35.
- [66] Abboud Leon C, Georges P, Zaeeter W. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med* 2013;368(21):2041.
- [67] Yakut M, Ustün Y, Kabaçam G, Soykan I. Serum vitamin B12 and folate status in patients with inflammatory bowel diseases. *Eur J Intern Med* 2010;21(4):320–3.
- [68] Pan Y, Liu Y, Guo H, Jabir MS, Liu X, Cui W, et al. Associations between folate and vitamin B12 levels and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Nutrients* 2017;9(4):382.
- [69] Hornung N, Ellingsen T, Stengaard-Pedersen K, Poulsen JH. Folate, homocysteine, and cobalamin status in patients with rheumatoid arthritis treated with methotrexate, and the effect of low dose folic acid supplement. *J Rheumatol* 2004;31(12):2374–81.
- [70] Halsted CH, Gandhi G, Tamura T. Sulfasalazine inhibits the absorption of folates in ulcerative colitis. *N Engl J Med* 1981;305(25):1513–7.
- [71] van Rheenen PF, Aloï M, Assa A, Bronsky J, Escher JC, Fagerberg UL, et al. The medical management of paediatric Crohn's disease: an ECCO-ESPGHAN guideline update. *J Crohns Colitis* 2020;jjaa161:jjaa161. <http://dx.doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjaa161>.
- [72] Mouli VP, Ananthakrishnan AN. Review article: vitamin D and inflammatory bowel diseases. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;39(2):125–36.
- [73] Vernia F, Valvano M, Longo S, Cesaro N, Viscido A, Latella G. Vitamin D in inflammatory bowel diseases. Mechanisms of Action and therapeutic implications. *Nutrients* 2022;14(2):269.
- [74] Fletcher J. Vitamin D deficiency in patients with inflammatory bowel disease. *Br J Nurs Mark Allen Publ* 2016;25(15):846–51.
- [75] Hébuterne X. Nutrition anti-inflammatoire et MICI : que dire à nos patients ? *Nutr Clin Metab* 2019;33(2):126–30.
- [76] Martínez-Medina M, Denizot J, Dreux N, Robin F, Billard E, Bonnet R, et al. Western diet induces dysbiosis with increased *E. coli* in CEABAC10 mice, alters host barrier function favouring AIEC colonisation. *Gut* 2014;63(1):116–24.
- [77] Pierre JF, Hinterleitner R, Bouziat R, Hubert NA, Leone V, Miyoshi J, et al. Dietary antioxidant micronutrients alter mucosal inflammatory risk in a murine model of genetic and microbial susceptibility. *J Nutr Biochem* 2018;54:95–104.
- [78] Wędrychowicz A, Zajac A, Tomasik P. Advances in nutritional therapy in inflammatory bowel diseases: review. *World J Gastroenterol* 2016;22(3):1045–66.
- [79] Haute Autorité de santé (HAS). Guide ALD n° 24 – Rectocolite hémorragique [Internet]. Collège de la Haute Autorité de Santé; 2008 [Disponible sur : https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2008-06/guide_medecin_rch_web.pdf].
- [80] Pigneur B, Lepage P, Mondot S, Schmitz J, Goulet O, Doré J, et al. Mucosal healing and bacterial composition in response to enteral nutrition vs. steroid-based induction therapy – a randomised prospective clinical trial in children with Crohn's disease. *J Crohns Colitis* 2019;13(7):846–55.
- [81] Rubio A, Pigneur B, Garnier-Lengliné H, Talbot C, Schmitz J, Canioni D, et al. The efficacy of exclusive nutritional therapy in paediatric Crohn's disease, comparing fractionated oral vs. continuous enteral feeding. *Aliment Pharmacol Ther* 2011;33(12):1332–9.
- [82] Vaconsin P. Labellisation des centres experts de nutrition parentérale à domicile : demandons pharmacien expert ! *J Pharm Clin* 2019;38(2):61–2.
- [83] Lewis JD, Sandler RS, Brotherton C, Brensinger C, Li H, Kappelman MD, et al. A randomized trial comparing the specific carbohydrate diet to a Mediterranean diet in adults with Crohn's disease. *Gastroenterology* 2021;161(3):837–52 [e9].
- [84] Herfarth HH, Martin CF, Sandler RS, Kappelman MD, Long MD. Prevalence of a gluten-free diet and improvement of clinical symptoms in patients with inflammatory bowel diseases. *Inflamm Bowel Dis* 2014;20(7):1194–7.
- [85] Lopes EW, Lebwohl B, Burke KE, Ivey KL, Ananthakrishnan AN, Lochhead P, et al. Dietary gluten intake is not associated with risk of inflammatory bowel disease in US adults without celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2022;20(2):303–13 [e6].
- [86] Kökten T, Hansmann F, Ndiaye NC, Heba AC, Quilliot D, Dreumont N, et al. Calorie restriction as a new treatment of inflammatory diseases. *Adv Nutr* 2021;12(4):1558–70. <http://dx.doi.org/10.1093/advances/nmaa179>.
- [87] de Cabo R, Mattson MP. Effects of intermittent fasting on health, aging, and disease. *N Engl J Med* 2019;381(26):2541–51.
- [88] Bucher Della Torre S, Carrard I, Farina E, Danuser B, Kruseman M. Development and evaluation of e-CA, an electronic mobile-based food record. *Nutrients* 2017;9(1):76.