

RÉGIMES ALIMENTAIRES DANS L'ALLERGIE ALIMENTAIRE ET LES PSEUDO-ALLERGIES ALIMENTAIRES: RÉALITÉS, ERREURS, IGNORANCES, ET MYTHES

Denise-Anne MONERET-VAUTRIN

Université Nancy 1 Faculté de Médecine

Professeur émérite de la Faculté de Médecine (Université de NANCY-I), Membre de l'Académie Nationale de Médecine, Chevalier de la Légion d'Honneur, Présidente du réseau Allergovigilance, Présidente d'honneur du CICBAA. Membre de l'Académie américaine d'allergologie, asthme et immunologie (AAAAI), du Collegium Internationale Allergologicum (CIA), de l'Académie Européenne d'allergologie et d'immunologie Clinique (EAACI), de la société anglaise d'Allergologie et d'Immunologie Clinique (BSACI), de la Société Française d'Allergologie (SFA).

■ **L'hypersensibilité alimentaire de mécanisme immunologique, représentée par la maladie coeliaque (ou intolérance au gluten) et l'allergie alimentaire, représente une partie signifiante de l'ensemble des réactions indésirables aux aliments [1,2].** L'allergie alimentaire est un problème universel. Elle afflige en France 3,4% de la population [3]. Les enfants sont 3,6 fois plus atteints que les adultes [1]. La conduite thérapeutique courante est l'éviction des aliments responsables, éviction dont la durée doit être limitée par la possibilité plus récente d'induire une tolérance et donc la guérison par des immunothérapies orales spécifiques [4]. Toutefois, le diagnostic doit écarter des allégations d'intolérance à certains aliments, comme des croyances non fondées. La conception qu'une hypersensibilité alimentaire est en cause dans un certain nombre d'affections: migraines, syndrome du colon irritable, fibromyalgie, autisme, polyarthrite rhumatoïde amène le public à adopter des régimes irrationnels variés.

Dans une première partie, cet exposé s'attachera à signaler les erreurs observées dans le comportement alimentaire de patients affligés d'allergies alimentaires. Dans une seconde partie, la réflexion portera sur les croyances associées à certaines maladies, les régimes qui en découlent, l'analyse de leurs résultats.

L'intolérance au gluten (maladie coeliaque) s'intègre dans le cadre de l'hypersensibilité alimentaire de mécanisme immunologique. Dès lors que le diagnostic est fondé sur des tests indiscutables (présence d'IgA anti-transglutaminase et lésions spécifiques de la muqueuse intestinale, son seul traitement est un régime strict sans gluten, bannissant le blé, le seigle, l'orge, et autorisant l'avoine, le maïs, le riz, le tef, le quinoa, le millet, le sarrasin et le sorgho [5]. Grâce à l'étiquetage obligatoire et à l'éducation des patients et familles, éducation dans laquelle des associations comme l'AFDIAG jouent un rôle notable, peu d'erreurs autres qu'une diminution de la compliance sont reconnues.

L'allergie au lait de vache est traitée par l'éviction des protéines du lait associée à des substituts qui sont des hydrolysats poussés de protéines de lait ou d'autres produits alternatifs [6].

Les erreurs observables dues à l'ignorance sont la substitution par des jus végétaux (amande, châtaigne, noisette etc.) induisant des carences nutritionnelles, ou l'essai de laits de chèvre ou de brebis, présentant une forte réactivité croisée avec le lait de vache et source de réactions allergiques pouvant être sévères, ou dans certains cas, le non retrait de viande de bœuf (croisant avec le lait).

Dans les autres allergies alimentaires, l'éviction d'autres types d'aliments est nécessairement adaptée aux profils de sensibilisation croisée étudiés par les tests allergologiques. Les régimes en découlant sont donc très individualisés, bien qu'une aide soit apportée par les régimes édités sur le site www.cicbaa.org [7]. Le cas du syndrome des allergies alimentaires multiples pose de difficiles problèmes, et le risque élevé de carences nutritionnelles motive une prise en charge par une diététicienne. Quel que soit le régime d'éviction souhaitable, il entraîne la nécessité d'une éducation des patients et familles à la lecture des étiquettes, impose parfois un coût financier particulier, et provoque une altération de la qualité de vie. Il est donc essentiel que des régimes particuliers ne soient pas proposés sans justification.

En cas d'allergie alimentaire, des régimes anormalement restrictifs, irrationnels, résultent de facteurs psychologiques (angoisse, perturbations de la relation mère-enfant, dégoûts de l'enfant, absence d'explications suffisantes de l'allergologue lors de la prescription de reprise de l'aliment...) [8,9]. Une erreur courante du public est de croire que les aliments dits "biologiques" sont dénués de risque allergique. Il convient d'expliquer que l'allergie alimentaire s'adresse aux protéines de l'aliment naturel, et non aux pesticides.

➔ RÉGIMES ALIMENTAIRES DANS L'ALLERGIE ALIMENTAIRE ET LES PSEUDO-ALLERGIES ALIMENTAIRES: RÉALITÉS, ERREURS, IGNORANCES, ET MYTHES

■ Denise-Anne MONERET-VAUTRIN - Université Nancy 1 Faculté de Médecine

L'intolérance aux colorants chimiques et aux conservateurs comme le benzoate de sodium n'est pas une "allergie" et ne paraît responsable du syndrome de l'hyperréactivité avec déficit de l'attention que dans un nombre limité de cas, liés à une consommation excessive, qui paraît le fait des pays anglo-saxons, et plus exactement le fait de niveaux socio-économiques défavorisés avec abus de "junk food". L'idée répandue de la fréquence de "l'allergie" aux additifs alimentaires est fautive [11]. Les cas vérifiés par des tests de provocation orale en double aveugle sont très rares. Ce sujet continue à faire l'objet de vifs débats depuis la première étude au Royaume-Uni qui a conduit l'Union Européenne à l'étiquetage obligatoire de certains colorants azoïques, avec pour conséquence une nette diminution d'utilisation par les industries alimentaires [12,13].

Il faut souligner les erreurs de diagnostic, liées à une fausse interprétation de l'existence d'anticorps IgG spécifiques [14]. Ces anticorps font partie de la réponse physiologique de tolérance aux antigènes alimentaires, dont le taux est modulé par la consommation quantitative de l'aliment. Ils sont donc présents, à des taux variables, chez tous les sujets. Leur détection fait l'objet de dérives commerciales à l'extrême limite de l'escroquerie, s'aggravant par les directives de régimes restrictifs qui en découlent. Des carences nutritionnelles diverses sont la conséquence de tels régimes. Ce type de tests contribue à ancrer certains sujets dans une névrose alimentaire [8].

Ni le syndrome du colon irritable, ni les migraines, ni la fibromyalgie ne sont tributaires d'une hypersensibilité alimentaire.

Le type d'alimentation peut moduler la fréquence et l'intensité des douleurs d'origine colique et des migraines: on note le risque irritant de la cellulose peu digestible (grosses fibres) sur la muqueuse colique du syndrome du colon irritable, celui de consommation excessive d'aliments riches en tyramine chez certains migraineux.

L'éventualité d'une hypersensibilité alimentaire dans la polyarthrite rhumatoïde et l'autisme est communément soutenue dans le grand public. Peu d'études sont dévolues à ce sujet.

Polyarthrite rhumatoïde (PR)

Le rôle aggravant du lait de vache (la caséine est nommément incriminée), et du gluten est allégué par certains patients atteints de PR, affection auto-immune. 27% de patients PR interrogés incriminent le lait, les viandes et le gluten dans l'exacerbation de leur maladie, pourcentage non différent de celui de l'ensemble d'une population interrogée [14]....

Une autre protéine de lait, la sérum albumine bovine (SAB) a été incriminée dans une autre affection auto-immune, le diabète insulino-dépendant, par le biais d'une immunisation contre l'épitope ABBOS (peptide 152-168). Le mimétisme moléculaire avec un auto-antigène, protéine p-69 de surface des cellules beta rendrait compte de l'initiation du processus auto-immun destructif des cellules beta. [15]. Récemment, la glomérulonéphrite membraneuse de l'enfant est mise en relation avec un taux élevé de SAB plasmatique, sa présence au niveau de la membrane glomérulaire, et une immunisation (IgG spécifiques contre la séquence 147-161) [16]. Une étude dans la PR identifie un taux élevé d'anticorps anti-SAB dans le tiers des sérums de PR. Les auteurs font observer que la séquence 141-157 présente des homologues avec C1q et avec le collagène de type I [17]. Toutefois rien ne prouve que la SAB puisse être considéré comme inducteur d'arthrite chez l'humain (cette hypothèse a été alléguée dans des modèles expérimentaux de souris, déjà anciens). Il est inversement possible que la fixation d'IgG sur la SAB témoigne d'IgG contre des protéines autologues, reconnaissant l'épitope homologue sur la SAB...

Chez 11% de sujets avec PR, l'instillation locale, intra-rectale, de caséine ou de gluten entraîne une production accrue par la muqueuse rectale de myéloperoxydase et de NO, comparativement à des valeurs contrôles. Cependant, les anomalies ne sont pas corrélées aux doléances cliniques... Les IgG et IgA contre ces protéines sont identiques aux taux des contrôles... [14].

La PR bénéficierait-elle de régimes alimentaires particuliers? Une étude comparant un régime végétarien strict (sans lait et sans viande) et sans gluten à un régime équilibré a semblé au bout d'un an entraîner une amélioration subjective significative. Si l'on observe aussi une diminution significative objective de la protéine C-réactive, la progression des lésions radiologiques n'est pas modifiée [18].

L'autisme

L'autisme a également fait l'objet de propositions de régimes sans gluten ni caséine. 8% d'enfants autistes vs 2% des contrôles sont signalés porteurs d'hypersensibilité alimentaire, aux dires des parents, mais non médicalement constatée [19]. Une particulière fréquence du syndrome du colon irritable a été alléguée. Une étude cas-contrôles très documentée n'observe pas de différence de la fréquence de dysfonctionnement intestinal chez ces enfants... [20].

S'il faut souligner l'absence de preuves d'une hyper-

sensibilité alimentaire à ces protéines, on peut proposer alternativement des explications d'un effet partiel positif (limité à l'agitation...) obtenu par la réduction de consommation quantitative du pain, pâtes, et laitages. D'une part il est établi que les enfants autistes, difficiles à nourrir, consomment moins de légumes, fruits et crudités, ce qui déséquilibre leur régime en faveur des féculents [19]. D'autre part l'amidon de blé et le lactose entraînent une augmentation des fermentations intestinales, source de distension et consécutive-ment, de douleurs abdominales.

L'hypothèse d'un effet pharmacologique de peptides issus de la caséine et du gluten sur le système nerveux central, par trouble de la barrière hémopériée, mériterait peut-être des études approfondies, mais les bases scientifiques d'une telle assertion sont actuellement inexistantes. Les effets éventuellement positifs de l'éviction de gluten et de caséine analysés par l'étude Cochrane qui ne retient que deux travaux (sur 31 publications...) ne peuvent actuellement être validés [21].

Conclusions :

Quelques vérités scientifiques permettent de guider rationnellement des régimes alimentaires dans le cas des allergies alimentaires vraies.

Lorsqu'il n'existe pas de travaux formels dans des affections où l'hypersensibilité alimentaire est alléguée, le médecin dans le cadre de son assistance au patient tiendra compte des connaissances acquises sur les effets placebo et nocebo. La iatrogénéisation croissante de la société actuelle entraîne manifestement une dérive considérant l'aliment comme équivalent d'un remède. Cette tendance ne peut être que renforcée par les messages publicitaires des aliments "santé". Si certains sont considérés utiles à la santé ("health food products"), d'autres, a contrario, comme le lait ou le gluten, sont suspectés d'être toxiques. Dès lors s'installe l'effet nocebo dont il ne faut pas négliger la réalité des mécanismes neurochimiques [22]. Le comportement comme le discours du médecin doivent tenir compte de ces faits.

Références :

1. Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Morisset M. Les allergies alimentaires de l'enfant et de l'adulte. Ed.Masson, Paris.2006.
2. Brujinzeel-Koomen C, Ortolani C, Ass K et al. Adverse reaction to food. Allergy 1995; 50:623-635.
3. Kanny G, Moneret-Vautrin DA, Flabbee J, et al. Population study of food allergy in France. J Allergy Clin Immunol. 2001; 108: 133-40.
4. Moneret-Vautrin DA. Immunothérapie sublinguale et orale de l'allergie alimentaire: effets cliniques et signification des modifications immunologiques. Rev Fr Allergol 2011; 41:286-294.
5. Spaenij-Dekking L, Kooy-Winkelaar Y, Koning F. The Ethiopian cereal tef in celiac disease. N Engl J Med. 2005; 353: 1748-9.
6. Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H, et al. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. World Allergy Organization (WAO) Special Committee on Food Allergy. Pediatr Allergy Immunol. 2010;21 (Suppl.21):1-125.
7. <http://www.cicbaa.org>
8. Moneret-Vautrin DA, Morisset M, Sans O. Troubles des conduites alimentaires et allergies alimentaires. Rev Fr Allergol Immunol 2008;48:498-501.

8. Eigenmann PA, Caubert JC, Zamora SA. Continuing food avoidance diets after negative food challenges. Pediatr Allergy Immunol 2006; 17:601-605.

9. Noimark L, Cox HE. Nutritional problems related to food allergy in childhood. Pediatr Allergy Immunol 2008; 19:188-195.

10. Gupta RS, Springston EE, Smith B, et al. Food allergy knowledge, attitudes, and beliefs of parents with food-allergic children in the United States. Pediatr Allergy Immunol 2010; 21:927-934.

11. McCann D, Barrett A, Cooper A, et al. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blinded, placebo-controlled trial. Lancet. 2007;370:1560-7. Erratum in: Lancet. 2000; 370: 1542.

12. Kleinman RE, Brown RT, Cutter GR et al. A research model for investigation the effects of artificial food colorings on children with ADHD. Pediatrics 2011; 127:e1575-e1584.

13. Stape S O, Asero R, Ballmer-Weber BK et al Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force report. Allergy 2008; 63:793-6.

14. Liden M, Kristjansson G, Valtysdottir S, et al. Self-reported food intolerance and mucosal reactivity after rectal food protein challenge in patients with rheumatoid arthritis. Scand J Rheumatol 2010; 39: 292-298.

15. Karjalainen J, Martin JM, Knip M, Ilonen J, Robinson BH, Savilahti E, Akerblom HK, Dösch HM. A bovine albumin peptide as a possible trigger of insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1992;327:302-7. Erratum in: N Engl J Med 1992 Oct 22;327(17):1252.

16. Debiec H, Lefeu F, Kemper MJ, Niaudet P, Deschênes G, Remuzzi G, Ullinski T, Ronco P. Early-childhood membranous nephropathy due to cationic bovine serum albumin. N Engl J Med. 2011;364:2101-10. Erratum in: N Engl J Med. 2011 Aug 4; 365(5):477.

17. Pérez-Maceda B, López-Bote JP, Langa C, Bernabeu C. Antibodies to dietary antigens in rheumatoid arthritis-possible molecular mimicry mechanism. Clin Chim Acta. 1991 Dec 16;203(2-3):153-65.

18. Hafström I, Ringertz B, Spangberg A, et al. A vegan diet free of gluten improves the signs and symptoms of rheumatoid arthritis: the effects on arthritis correlate with a reduction in antibodies to food antigens. Rheumatology 2001; 40:1175-1179.

19. Edmond A, Emmett P, Steer C, et al. Feeding symptoms, dietary patterns and growth in young children with autism spectrum disorders. Pediatrics 2010; 126: e337-e342.

20. Black C, Kaye JA, Jick H. Relation of childhood gastrointestinal disorders to autism: nested case-control study using data from the UK General Practice Research Database. BMJ 2002; 325: 419-421.

21. Millward C, Ferriter M, Calver SJ, et al. Gluten and casein-free diets for autistic spectrum disorder. Cochrane Database Syst Rev. 2008; 2: CD003498. Review.

22. Lemoine P. L'effet nocebo. Ed Odile Jacob.

