Hypersensibilité au gluten/au blé non cœliaque : mode ou réalité ?

N. Caron

► To cite this version:

N. Caron. Hypersensibilité au gluten/au blé non cœliaque : mode ou réalité ?. Revue française d'allergologie, 2019, 59, pp.212 - 213. 10.1016/j.reval.2019.02.205 . hal-03486358

HAL Id: hal-03486358

<https://hal.science/hal-03486358>

Submitted on 20 Dec 2021

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.

Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial | 4.0 International License

Hypersensibilité au gluten / au blé non cœliaque : mode ou réalité ?

Non-coeliac gluten/wheat sensitivity: fashion or reality?

Dr Caron N. *

Praticien Hospitalier dans le service des urgences pédiatriques au CHU Estaing, Clermont-Ferrand, France.

Téléphone : 0473750651

Mail : ncaron@chu-clermontferrand.fr

Mots clés : Régime sans gluten, Maladie cœliaque, Hypersensibilité au gluten / au blé non cœliaque, Allergie au blé.

Keywords: Gluten-free diet, Coeliac disease, Non-coeliac gluten/wheat sensitivity, Wheat allergy.

1. Introduction :

L'hypersensibilité au gluten / au blé non cœliaque (HG(B)NC) a été décrite pour la première fois en 1978 par Ellis et Linaker. Elle est reconnue depuis 2012 comme une pathologie liée à la consommation de gluten, comme la maladie cœliaque et l'allergie au blé notamment.

Il n'existe actuellement aucun marqueur diagnostique spécifique, unanimement reconnu pour établir le diagnostic de manière formelle. L'HG(B)NC reste donc un diagnostic d'élimination. Selon les conférences d'experts, ce trouble se définit comme une « entité clinique au cours de laquelle l'ingestion de gluten entraîne des symptômes digestifs et/ou extradiigestifs et qui régressent sous régime sans gluten, après élimination d'une allergie au blé et d'une maladie cœliaque » (1,2).

2. La démarche diagnostique :

Les principaux symptômes, digestifs et extradiigestifs, identifiés (35 au total) par les experts internationaux sont : douleurs abdominales ; diarrhée ; ballonnement ; eczéma ; céphalées ; esprit embrouillé ; fatigue ; dépression ; anémie ; engourdissement des extrémités ; et arthralgies (1,2)... Ces manifestations surviennent quelques heures à quelques jours suivant l'ingestion du gluten.

La première étape consiste donc, une fois un tableau clinique évocateur identifié, à exclure les diagnostics d'allergie au blé et de maladie cœliaque. Ce bilan comprend notamment chez des sujets consommant du gluten :

- Allergie au blé : IgE spécifique du blé, prick test.
- Maladie cœliaque : IgA antitransglutaminase tissulaire, IgA antiendomysium, IgA totales, HLA DQ2/DQ8. Si au terme de ce premier bilan, le diagnostic de maladie cœliaque est toujours évoqué, des biopsies duodénales pratiquées lors d'une fibroscopie oesogastroduodénale peuvent être proposées afin d'écarter formellement ce diagnostic.

Une fois ces diagnostics éliminés, une épreuve d'éviction / réintroduction (deuxième étape), comme test thérapeutique, sera demandée avant de conclure à une HG(B)NC. Cependant, cette démarche diagnostique demeure difficile à pratiquer en routine.

3. L'épidémiologie :

En tenant compte de cette hétérogénéité clinique, de l'absence de biomarqueurs spécifiques, d'instauration du régime d'éviction sans avis médical, et d'une pathologie dont l'existence reste controversée, la prévalence de cette intolérance reste difficile à obtenir. Elle serait, selon les études, de 0,6 à 6% dans les pays développés (contre 1% pour la maladie

cœliaque) (3). Il n'existe pas de données disponibles concernant la prévalence en pédiatrie. Le sex ratio F/H serait compris entre 3/1 et 5,4/1. Il s'agirait plutôt d'adultes jeunes, dans la quatrième décennie.

4. Diagnostic difficile, scepticisme, effet mode :

Le diagnostic en pratique clinique est souvent incertain. Beaucoup de patients s'autoévaluent comme sensibles à la consommation de gluten et adoptent d'eux-mêmes ce régime d'éviction préalablement à une consultation médicale. Ils peuvent être réticents à la demande médicale de réintroduction du gluten dans leur régime. Un effet nocebo de la consommation de gluten et un effet placebo du régime d'éviction de ce dernier ne peuvent être écartés.

Par ailleurs, une étude récente où des gastroentérologues prescripteurs de régime sans gluten dans le cadre d'HG(B)NC étaient sondés montrait que 44% d'entre eux n'étaient pas capable de se mettre d'accord sur une définition uniforme de ce trouble (4).

La reconnaissance de cette pathologie liée à la consommation du gluten amène à redéfinir les frontières avec des troubles fonctionnels intestinaux tels que le syndrome de l'intestin irritable (SII) où l'on observe une similitude sur les symptômes digestifs présentés, l'absence de marqueurs biologiques ou histologiques et une tendance à l'amélioration sous traitement diététique (régime sans FODMAPS).

Le diagnostic est aussi difficile tenant compte du fait que l'industrie du sans gluten est en pleine voie d'expansion avec une augmentation des ventes de produits sans gluten pour approcher la barre des 2 milliards de dollars à l'horizon 2020.

5. La physiopathologie :

La physiopathologie de l'HG(B)NC est encore loin d'être élucidée. De fait, le rôle principal joué par le gluten est encore sujet à controverse. Les principales hypothèses font état d'un trouble multifactoriel où l'événement initial serait une réponse immunitaire innée (plutôt qu'adaptative) en lien avec la consommation de gluten (5). Une dysbiose intestinale secondaire à la consommation de gluten (6) pourrait influencer l'orientation vers cette réponse immunitaire innée médiée par les TLR. De même que dans la maladie cœliaque, cette réponse pourrait survenir chez des personnes prédisposées génétiquement (HLA DR4 et DR2) (5). Le rôle d'autres agents (protéines ou sucres) issus du blé est aussi discuté dans la physiopathologie de l'HG(B)NC : ATIs (wheat amylase trypsin inhibitors), WGA (wheat germ agglutinin), FODMAPS (fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyols)...

6. Conclusion :

Ainsi, le réel enjeux des études à venir reste une définition universelle du diagnostic de l'HG(B)NC où toute la communauté médicale serait unanime et enlèverait tout scepticisme face à cette pathologie émergente. Cette définition serait plus évidente si des marqueurs histologiques ou biologiques étaient mis en évidence ce qui faciliterait la démarche diagnostique et le suivi des individus souffrant d'HG(B)NC. Cela permettrait par ailleurs de distinguer cette pathologie d'autres troubles fonctionnels intestinaux tels que le SII.

Enfin, il reste à déterminer si l'HG(B)NC est un trouble transitoire ou s'il est nécessaire, comme dans la maladie cœliaque de proposer un régime sans gluten à vie. Ce régime est en effet contraignant, coûteux, et conséquent (sur le plan sociopsychologique). D'autres voies thérapeutiques sont en cours d'exploration comme l'utilisation d'enzyme pour favoriser la protéolyse gastrique du gluten, la consommation d'autres espèces de blé moins toxiques...

Conflit d'intérêt : aucun

Références bibliographiques :

- (1) **Sapone A**, Bai JC, Ciacci C, Dolinsek J, Green PH, Hadjivassiliou M, Kaukinen K, Rostami K, Sanders DS, Schumann M, Ullrich R, Villalta D, Volta U, Catassi C, Fasano A. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Med* 2012; **10**: 13 [PMID: 22313950 DOI: 10.1186/1741-7015-10-13].
- (2) **Catassi C**, Elli L, Bonaz B, et al. Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS): The Salerno Experts' Criteria. *Nutrients*. 2015;7(6):4966-77. Published 2015 Jun 18. doi:10.3390/nu7064966.
- (3) **Igbinedion SO**, Ansari J, Vasikaran A, Gavins FN, Jordan P, Boktor M, Alexander JS. Non-celiac gluten sensitivity: All wheat attack is not celiac. *World J Gastroenterol* 2017; 23(40): 7201-7210 Available from: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v23/i40/7201.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v23.i40.7201>.
- (4) **Branchi F**, Ferretti F, Norsa L, Roncoroni L, Conte D, Bardella MT, Elli L. Management of Nonceliac Gluten Sensitivity by Gastroenterology Specialists: Data from an Italian Survey. *Biomed Res Int* 2015; 2015: 530136 [PMID: 26665005 DOI: 10.1155/2015/530136].
- (5) **Sapone A**, Lammers KM, Casolaro V, Cammarota M, Giuliano MT, De Rosa M, Stefanile R, Mazzarella G, Tolone C, Russo MI, et al. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. *BMC Med*. 2011, 9, doi:10.1186/1741-7015-9-23.
- (6) **Uhde M**, Ajamian M, Caio G, De Giorgio R, Indart A, Green PH, Verna EC, Volta U, Alaedini A. Intestinal cell damage and systemic immune activation in individuals reporting sensitivity to wheat in the absence of coeliac disease. *Gut* 2016; **65**: 1930-1937 [PMID: 27459152 DOI: 10.1136/gutjnl-2016-311964]