

De l'hypersensibilité alimentaire à la candidose

L'évaluation biologique exhaustive de l'inflammation digestive

Dr Olivier Stien,
Petite-Forêt

EN RÉSUMÉ

■ L'intolérance alimentaire correspond à une rupture d'équilibre de la tolérance immunitaire au niveau de l'intestin grêle suite à une réaction inflammatoire vis-à-vis de protéines alimentaires non reconnues (*gliadine de blé transformé, caséine de lait glyquée par la conservation UHT*)

À l'état pathologique, il existe un passage exagéré de protéines alimentaires, on parle alors de **perméabilité intestinale** [1], laissant passer des déchets bactériens et alimentaires à travers les jonctions distendues entre les entérocytes.

Il s'ensuit une réaction immunitaire avec production d'anti-

corps spécifiques de l'inflammation : les IgG.

On parle alors d'**intolérances** ou **hypersensibilités alimentaires**. Elles n'ont rien en commun avec la maladie cœliaque, maladie auto-immune que l'on dépiste notamment par le dosage des IgA anti-transglutaminase, anti-gliadine ou anti-endomysium.

Ce ne sont en aucun cas des allergies alimentaires immédiates qui mettent en jeu les IgE. Le dépistage de ces allergies se fait par le test Trophatop ou le DHS-CLA Trophallergènes.

Le caractère inflammatoire de ces hypersensibilités

a été récemment confirmé par une étude américaine [2] : *la consommation de gluten de blé déclenche chez tout le monde, la production de l'interleukine-10 spécifique de conflit immunitaire dans l'intestin et donc de perméabilité intestinale.*

Les protéines du blé induisent la sur-activation d'une chimio-cytokine pro-inflammatoire (CXCL10) chez les globules blancs (*cellules mononucléées*) de patients sensibles au gluten [3].

Une équipe de Toronto [4] confirme l'impact inflammatoire du gluten du blé chez les personnes ne souffrant pas de maladie cœliaque et ne portant pas non plus les antigènes prédisposant à cette maladie (DQ2 et DQ8) : *une augmentation des apports en gluten est associée à une élévation des concentrations en alpha2-macroglobuline, marqueur de l'inflammation et de la libération de cytokines.*

Ces hypersensibilités alimentaires occasionnent des symptômes digestifs (colite, diarrhée ou constipation) mais le plus souvent des signes cliniques atypiques comme les migraines, les aphtes, la fatigue chronique, l'acné, l'insomnie, l'anxiété, la dépression, l'hyperactivité, l'autisme, les douleurs musculaires ou articulaires, les infections à répétition, l'obésité et le diabète mais aussi l'endométriase dont les poussées inflam-

matoires douloureuses lors des règles sont nettement améliorées par l'éviction du gluten.

Certaines de ces pathologies dites « fonctionnelles » peuvent dans certains cas évoluer jusqu'aux maladies auto-immunes comme la *fibromyalgie*, la *polyarthrite rhumatoïde*, la *rectocolite hémorragique*, la *maladie de Crohn*, la *sclérose en plaques*, la *thyroïdite* etc. Ces hypersensibilités alimentaires peuvent également au fil du temps, faire le lit des allergies vraies, immédiates de type I (*rhinite, conjonctivite, asthme*).

Une rhinite allergique qui persiste malgré le traitement médical est souvent liée à une inflammation digestive sous-jacente (*l'allergie aux acariens est soulagée quand on arrête les fruits de mer !*). Les hypersensibilités alimentaires les plus fréquemment rencontrées concernent *le gluten de blé, les laits animaux, le blanc d'œuf, l'amande, la levure de boulanger, l'ananas et la banane.*

Les causes de cette perméabilité intestinale accrue sont multiples :

- La culture moderne des céréales avec ses multiples croisements.
- Le blé moderne contient 2 à 4 fois plus de gluten que

dans les années 50, pour permettre une plus grande maniabilité dans les pétrins industriels.

- Le blé actuel contient le génome de trois espèces dont seulement une appartenait à une variété de blé. Il est porteur de 42 chromosomes [5], alors que le blé originel, l'engrain sauvage ou petit épeautre actuel en contient 14. De plus 5 % du nouveau génome est inconnu... voilà pourquoi les ingénieurs agronomes l'appelle « frankenblé » [11]
- Les aliments génétiquement modifiés modifient le caractère des bactéries utiles de l'intestin (Héritage ; Netherwood et Al. 2004)
- Les facteurs d'agression de la muqueuse digestive : pesticides de culture et de stockage en silos, antibiotiques utilisés comme facteurs de croissance dans l'élevage, etc.
- Les cuissons à haute température (glycation), la stérilisation UHT
- Le défaut de mastication (les enzymes salivaires n'ont pas le temps d'agir)
- Le stress chronique qui perturbe les peptides régulateurs de la perméabilité
- Les inhibiteurs de pompe à protons (IPP) : MOPRAL®, INEXIUM®, etc.) prescrits dans le reflux gastrique. La per-

méabilité intestinale étant à l'origine de ce reflux, le traitement symptomatique par les IPP fait rentrer le patient dans un cercle vicieux chronique.

- Le sport intensif et prolongé, notamment le marathon, qui provoque une ischémie du grêle durant l'effort. Le muscle sollicité longtemps puise dans les réserves de glutamine de l'entérocyte d'où souffrance cellulaire et perturbations des jonctions inter-entérocytaires avec production d'une enzyme pro-inflammatoire: la Zonuline [6]. La reperfusion intestinale après l'effort entraîne une forte production de radicaux libres. La diarrhée post-effort est alors classique.

Par les évictions alimentaires ciblées, les sportifs de haut niveau se sont ainsi libérés de cet état inflammatoire chronique qui occasionnait les blessures à répétition et la baisse des performances (Novak Djokovic, Andy Murray, Jo-Wilfried Tsonga sont de beaux exemples !)

Le diagnostic biologique de perméabilité intestinale

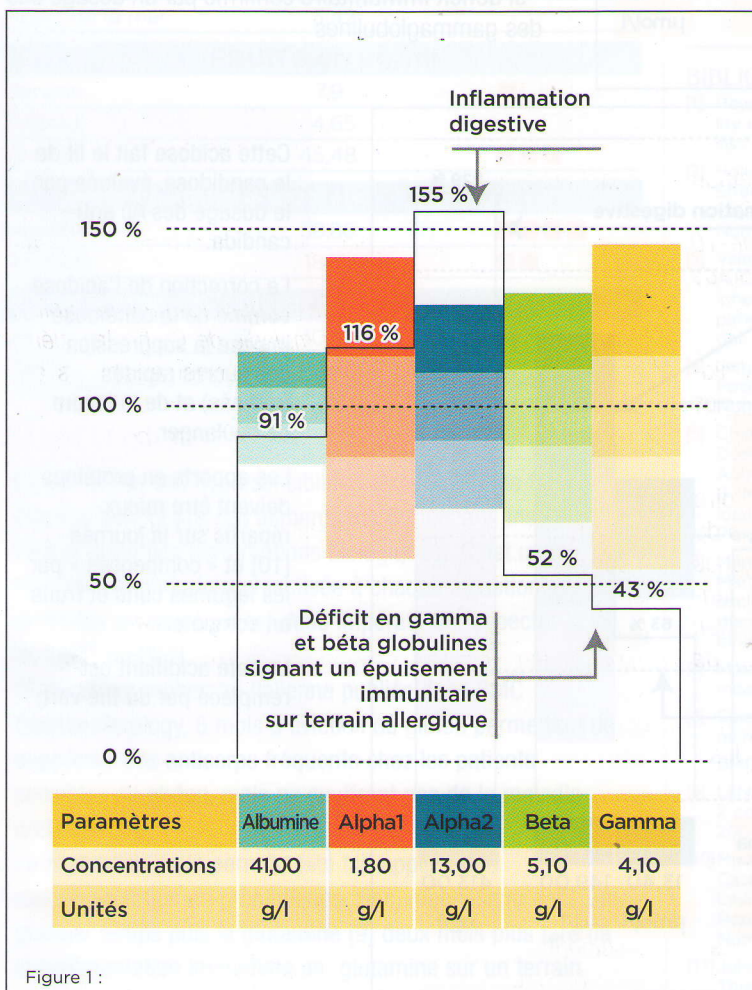
L'évaluation classique de la perméabilité fait appel à plusieurs méthodes :

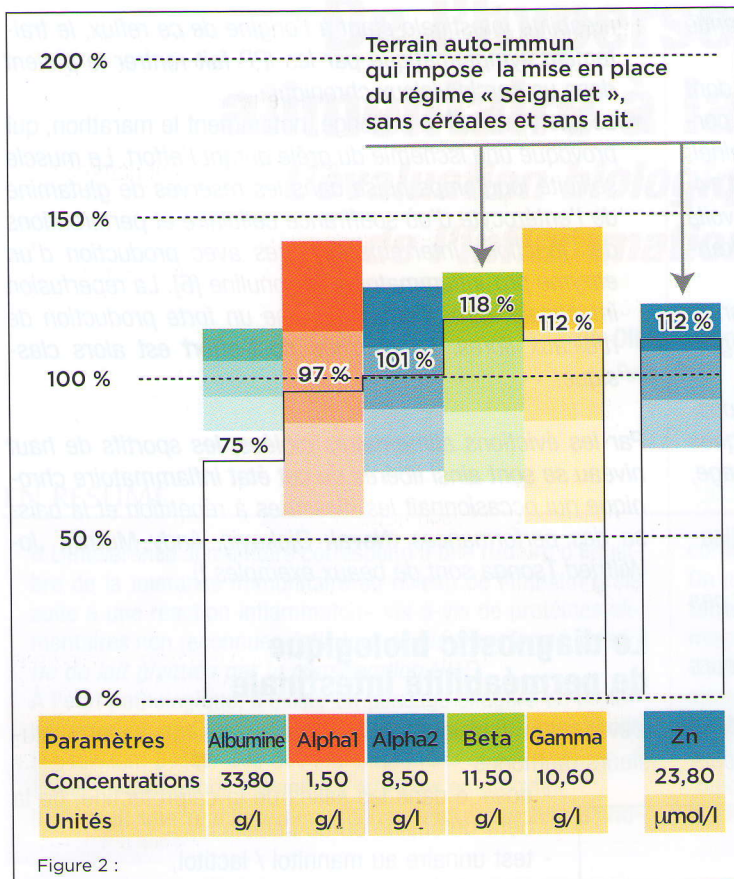
- dosage dans les selles de la calprotectine, de la bêta-défensine ou de l'élastase,
- test urinaire au mannitol / lactitol,
- rapport de $\alpha 1$ anti-trypsine dans le sang et les selles.

- L'inflammation digestive est confirmée plus simplement par le **taux élevé des alpha2macroglobulines** [4] dosées lors d'une électrophorèse des protéines, plus parlante sous forme de protidogramme (figure 1). L'inflammation digestive laisse suspecter une perméabilité intestinale.

- Le dosage du zinc plasmatique permet d'authentifier cette perméabilité (figure 2).
 - bas, il révèle la perméabilité [7],
 - haut, il laisse suspecter un terrain auto-immun souvent traduit par une élévation conjointe des bêta et gammaglobulines. Le zinc élevé correspond classiquement à l'activation des métalloprotéinases mises en jeu dans les pathologies auto-immunes notamment articulaires (PR, SPA).

- L'acidose est quantifiable également grâce au protidogramme (figure 3) : elle se révèle par une **albumine basse** (protéine spécifique de l'apport nutritionnel en Acides Aminés) et une hyperalpha1, caractéristique de l'inflammation aiguë volontiers tendino-musculaire ou vasculaire. Cette acidose est confirmée par un **taux élevé des CPK**, classiquement rencontré chez les sportifs.





• **La candidose est avant tout un signe de perméabilité intestinale.**

La correction de l'acidose accélère le retour à l'équilibre en l'espace de 3 à 6 mois.

• **La ferritine**, confirme l'inflammation digestive quand elle est élevée. Supérieure à 500 ng/ml, une hémochromatose doit, bien sûr, être recherchée.

• **Le dosage sanguin des IgG spécifiques alimentaires** confirme enfin cette perméabilité inflammatoire. Il n'est pratiqué que dans des laboratoires spécialisés.

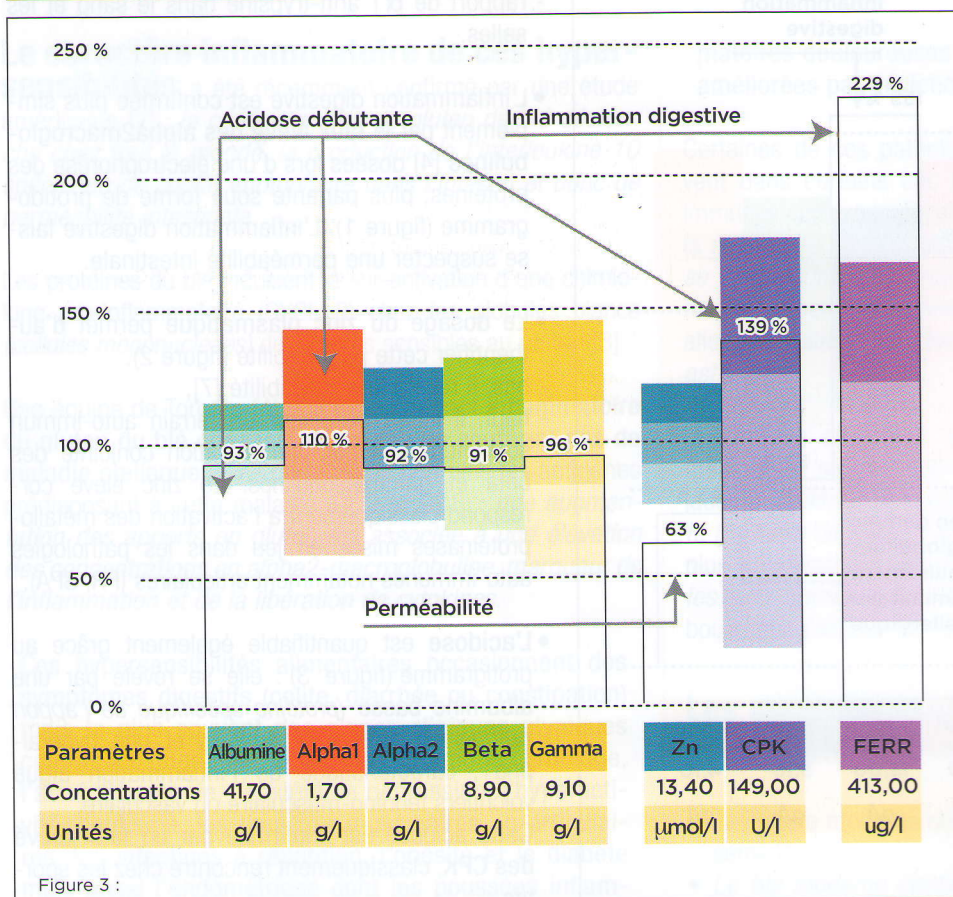
Le dosage de 20 allergènes est non remboursé SS : 79 €

Un dosage supérieur à 20 μg / ml correspond à une hypersensibilité élevée.

Ce test IgG alimentaires peut revenir non réactif dans deux circonstances :

- **si auto-immunité.** En effet, l'organisme lâche sa première ligne de défense IgG pour laisser la place aux immuns-complexes. Le protidogramme (bêta-gamma élevées) et le Zinc élevé permettront de confirmer cette auto-immunité.

- **si déficit immunitaire** confirmé par un dosage bas des gammaglobulines



Cette acidose fait le lit de la candidose, évaluée par le dosage des Ac anti-candida.

La correction de l'acidose comme de la candidose impose la suppression des sucres rapides (raffinés) et de la levure de boulanger.

Les apports en protéines doivent être mieux répartis sur la journée [10] et « compensés » par les légumes cuits et fruits en compote.

Le café acidifiant est remplacé par du thé vert.

PRODUITS LAITIERS en µg/ml		
Lait de vache	118,23	■■■■
Fromage de brebis	71,96	■■■■
Lait de chèvre	62,76	■■■■
ŒUFS en µg/ml		
Œufs de poule	16,56	■■■■
LEVURES en µg/ml		
Levure de boulangerie	8,21	■■■■
PRODUITS SUCRANTS en µg/ml		
Mélange de miel	7,2	■■■■
FECULENTS en µg/ml		
Gluten	15,3	■■■■
Riz	4,62	■■■■
LÉGUMES en µg/ml		
Soja jaune	41,4	■■■■
Haricot vert/petit pois	34,00	■■■■
Poivron	6,65	■■■■
Tomate	57,96	■■■■
Carotte	14,63	■■■■
VIANDES en µg/ml		
Poulet	5,63	■■■■
PRODUITS DE LA PÊCHE en µg/ml		
Fruits de la mer	3,42	■■■■
FRUITS en µg/ml		
Banane	7,9	■■■■
Ananas	4,65	■■■■
Orange	45,48	■■■■
SEMENCES ET NOIX en µg/ml		
Noisette	58,86	■■■■
Amande	18,12	■■■■
CONDIMENTS en µg/ml		
Ail	10,48	■■■■
Vanille	2,88	■■■■

CONCLUSION

La correction des hypersensibilités alimentaires se fait par éviction temporaire des aliments (de 6 mois à 2 ans selon l'importance des perturbations biologiques). C'est une réaction inflammatoire, réactivée à chaque ingestion des protéines en cause ; il est donc impératif de respecter la loi du TOUT ou RIEN.

D'après une recherche italienne publiée dans BMC Gastroenterology, 6 mois d'éviction du gluten permettent de supprimer des anticorps fréquents chez les patients sensibles au gluten, mais ne souffrant pas de la maladie cœliaque [8].

La réparation de la perméabilité fait appel à une supplémentation en probiotiques, zinc, magnésium dans un premier temps puis la glutamine [9] deux mois plus tard (la supplémentation immédiate en glutamine sur un terrain

inflammatoire avec candidose entraîne souvent des ballonnements voire des migraines). Les oméga 3, pris au cours du repas du soir permettent de rétablir la fluidité membranaire.

La correction de la candidose doit être avant tout naturelle. Les anti-fongiques classiques aggravent la dysbiose et peuvent majorer un terrain auto-immun. Préférer donc l'alcalinisation naturelle (fruits et légumes cuits, citrates, eaux bicarbonatées) avec l'arrêt du café, des sucres raffinés et de la levure de boulanger. L'extrait de pépins de pamplemousse peut être indiqué dans un contexte infectieux à répétition. L'allicine (composé organo-sulfuré de l'ail) est remarquable en cas de prostatite associée.

Les résultats cliniques précèdent largement l'évolution biologique : diminution nette des douleurs en moins d'un mois avec amélioration de la fatigue chronique. Le contrôle sanguin est à refaire 1an plus tard.

LE DR OLIVIER STIEN EST HOMÉOPATHE ET NUTRITIONNISTE, IL DÉVELOPPE DEPUIS 10 ANS UNE NOUVELLE APPROCHE BIOLOGIQUE DES PATHOLOGIES INFLAMMATOIRES REBELLES. IL OFFRE AUSSI UN NOUVEAU REGARD SUR LES NEUROTRANSMETTEURS QUI PERMET D'ANTICIPER LE BURN-OUT. SES FORMATIONS SE FONT AUJOURD'HUI AU SEIN DE L'INSTITUT DE BIOLOGIE NUTRITIONNELLE (IBN). CONTACT : OLIVIER.STIEN@WANADOO.FR

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Heyman M, Abed J, Lebreton C, Cerf-Bensussan N. Intestinal permeability in coeliac disease insight mechanisms and relevance to pathogenesis. Gut. 2012 Sep ;61(9): 1355-64. doi:10.1136/gutjnl-2011-300327
- [2] Hollon J, Puppa EL, Greenwald B, Goldberg E, Guerrero A, Fasano A. Effect of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease patients and patients with non-celiac gluten sensitivity. Nutrients. 2015 Feb 27;7(3):1565-76. doi: 10.3390/nu7031565
- [3] Valerii MC, Ricci C, Spisni E, Di Silvestro R, De Fazio L, Cavazza E, Lanzini A, Campieri M, Dalpiaz A, Pavan B, Volta U, Dinelli G. Responses of peripheral blood mononucleated cells from non-celiac gluten sensitive patients to various cereal sources. Food Chem. 2015 Jun 1;176:167-74. doi: 10.1016/j.foodchem.2014.12.061.
- [4] Jamnik J, García-Bailo B, Borchers CH, El-Sohemy A. Gluten Intake Is Positively Associated with Plasma α 2-Macroglobulin in Young Adults. J Nutr. 2015 Apr 8. pii: jn212829
- [5] Chantret N, Salse J, Sabot F, Rahman S, Bellec A, Laubin B, Dubois I, Dossat C, Sourdille P, Joudrier P, Gautier MF, Cattolico L, Beckert M, Aubourg S, Weissenbach J, Caboche M, Bernard M, Leroy P, Chalhou B. Molecular basis of evolutionary events that shaped the hardness locus in diploid and polyploid wheat species (triticum and aegilops). Plant cell. 2005 Apr;17 (4): 1033-45.
- [6] Mariarosaria Di Pierro, Ruliang Lu, Sergio Uzzau, wenle Wang, Klara Margaretten, Carlo Pazzani, Francesco Maimone, Alessio Fasano. Zonula occludens Toxin Structure-function Analysis: Identification of the fragment biologically active on tight junctions and of the zonulin receptor binding domain. J.biol.Chem.2001 276: 19160-19165.
- [7] Moran JR, Lewis JC The effects of severe zinc deficiency on intestinal permeability: an ultrastructural study Pediatr Res. 1985 sep; 19 (9): 968-73.
- [8] Caio G, Volta U, Tovoli F, De Giorgio R. Effect of gluten free diet on immune response to gliadin in patients with non-celiac gluten sensitivity. BMC Gastroenterol. 2014 Feb 13;14(1):26. doi: 10.1186/1471-230X-14-26.
- [9] Li N, Lewis P, Samuelson D, Liboni K, Neu J. Glutamine regulates Caco-2 cell tight junction proteins. AmJ Physiol Gastyrointest Liver Physiol. 2004 sep; 287(3): G726-33.
- [10] Madonna M, Mamerow, Joni A, Mettler, Kirk L, English, Shanon L, Caspersen, Emily Arentson-Lantz, Melinda Sheffield-Moore, Donald K. Layman, and Douglas Paddon-Jones. Dietary Protein Distribution Positively Influences 24-h Muscle Protein Synthesis in Healthy Adults J. Nutr. jn.113.185280. doi:10.3945/jn.113.185280
- [11] Julien Venesson. Gluten , comment le blé moderne nous intoxique. Ed Thierry Souccar. 2013