

Effet du régime sans gluten sur la progression de la thyroïdite auto-immune chez les patients ne présentant aucun symptôme ni histologie de la maladie coeliaque : une méta-analyse

[Tommaso Piticchio](#)¹, [Francesco Frasca](#)^{1,2}, [Pasqualino Malandrino](#)², [Pierpaolo Trimboli](#)^{3,4}, [Nunzia Carrubba](#)¹, [Andrea Tuminia](#)^{2,5}, [Federica Vinciguerra](#)¹, [Lucie Frittitta](#)^{1,5}
DOI : [10.3389/fendo.2023.1200372](https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1200372)

Abstract

Contexte : La thyroïdite de Hashimoto (HT) est la maladie auto-immune la plus courante. L'HT peut être associée à des maladies auto-immunes non thyroïdiennes, notamment la maladie coeliaque (MC) ou d'autres affections liées au gluten (GRC). Au cours des dernières années, l'intérêt pour le régime sans gluten (GFD) s'est accru en raison de son supposé effet anti-inflammatoire extra-intestinal ; ainsi, de nombreux patients atteints d'HT initient eux-mêmes le GFD.

Objectifs : Le but de cette méta-analyse est d'examiner toutes les données disponibles dans la littérature sur l'effet d'un GFD sur les niveaux de TgAb, TPOAb, TSH, FT4 et FT3 chez les patients atteints d'HT et sans symptômes ni histologie de MC.

Méthodes : L'étude a été menée selon MOOSE (Meta-analysis Of Observational Studies in Epidemiology). La recherche a été effectuée sur les bases de données PubMed et Scopus. La dernière recherche a été effectuée le 7 février 2023. Une évaluation de la qualité a été effectuée. Des méta-analyses ont été réalisées à l'aide du modèle à effets aléatoires. Le *g* de Hedges a été utilisé pour mesurer la taille de l'effet (ES). Les analyses statistiques ont été effectuées à l'aide de StataSE 17.

Résultats : La recherche en ligne a récupéré 409 articles et 4 études totalisant 87 patients ont finalement été incluses pour une analyse quantitative. Le risque de biais était généralement faible. La durée moyenne de GFD était de près de 6 mois. Les méta-analyses ont montré une réduction des taux d'anticorps avec ES : -0,39 pour les TgAb (IC 95 % : -0,81 à +0,02 ; $p = 0,06$; $I^2 = 46,98$ %) et -0,40 pour les TPOAb (IC 95 % : -0,82 à +0,02 ; +0,03 ; $p = 0,07$; $I^2 = 47,58$ %). La TSH a montré une réduction avec ES : -0,35 (IC 95 % : -0,64 à -0,05 ; $p = 0,02$; $I^2 = 0$ %) et la FT4 a montré une augmentation avec ES : +0,35 % (IC 95 % : 0,06 à 0,64 ; $p = 0,02$; $I^2 = 0$ %). FT3 n'a pas présenté de variations (ES : 0,05 ; IC 95 % : -0,38 à +0,48 ; $p = 0,82$; $I^2 = 51$ %).

L'hétérogénéité des données TgAb, TPOAb et FT3 a été résolue en effectuant des sous-analyses entre patients avec ou sans GRC (TgAb $p = 0,02$; TPOAb $p = 0,02$; FT3 $p = 0,04$) et uniquement pour FT3, en effectuant une sous-analyse entre patients prendre et ne pas prendre LT4 ($p = 0,03$).

Conclusion : Il s'agit de la première méta-analyse examinant l'effet du GFD sur l'HT. Nos résultats semblent indiquer un effet positif de la privation de gluten sur la fonction thyroïdienne et son inflammation, en particulier chez les patients atteints d'HT et de GRC. Cependant, les données probantes actuelles ne sont pas encore suffisantes pour recommander cette approche diététique à tous les patients ayant reçu un diagnostic d'HT.

Mots-clés : FT3 ; FT4 ; TSH ; anti-thyroglobuline (TgAb); anti-thyroperoxydase (TPOAb); thyroïdite auto-immune; régime sans gluten; thyroïde.

Copyright © 2023 Piticchio, Frasca, Malandrino, Trimboli, Carrubba, Tumminia, Vinciguerra et Frittitta.

[Avis de non-responsabilité PubMed](#)

Déclaration de conflit d'intérêts

Les auteurs déclarent que la recherche a été menée en l'absence de toute relation commerciale ou financière pouvant être interprétée comme un potentiel conflit d'intérêts.

Cité par

- [Efficacité de la thérapie de photobiomodulation combinée avec des suppléments par rapport aux suppléments seuls pour restaurer l'homéostasie de la thyroïde dans la thyroïdite de Hashimoto : un essai parallèle de faisabilité clinique avec un suivi de 6 mois.](#)
Berisha-Muharremi V, Tahirbegolli B, Phypers R, Hanna R.J Pers Med. 19 août 2023;13(8):1274. est ce que je: 10.3390/jpm13081274.PMID : 37623524 **Article PMC gratuit.**

Les références

1. Ragusa F, Fallahi P, Elia G, Gonnella D, Paparo SR, Giusti C et al. . Thyroïdite d'Hashimotos : épidémiologie, pathogenèse, clinique et thérapie. Meilleures pratiques Res Clin Endocrinol Metab (2019) 33(6):101367. doi: 10.1016/j.beem.2019.101367 - [DOI](#) - [PubMed](#)

2.

1. Wiersinga WM. Thyroïdite de Hashimoto. Dans : Vitti P, Hegedüs L, éditeurs. Maladies thyroïdiennes. Endocrinologie. Cham : Springer ; (2018). p. 205-47. est ce que je: 10.1007/978-3-319-45013-1_7 - [DOI](#)

3.

1. Boelaert K, Newby PR, Simmonds MJ, Holder RL, Carr-Smith JD, Heward JM et al. . Prévalence et risque relatif d'autres maladies auto-immunes chez les sujets atteints d'une maladie thyroïdienne auto-immune. Am J Med (2010) 123(2):183.e1–9. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.06.030 - [DOI](#) - [PubMed](#)

4.

1. Ruggeri RM, Trimarchi F, Giuffrida G, Certo R, Cama E, Campennì A et al. . Comorbidités auto-immunes dans la thyroïdite de Hashimoto : différents modes d'association à l'âge adulte et dans l'enfance/adolescence. Eur J Endocrinol (2017) 176(2):133-41. est ce que je: 10.1530/EJE-16-0737 - [DOI](#) - [PubMed](#)

5.

1. Castoro C, Le Moli R, Arpi ML, Tavarelli M, Sapuppo G, Frittitta L et al. . Association maladies thyroïdiennes auto-immunes, gastrite atrophique chronique et carcinoïde gastrique : expérience d'une seule institution. J Endocrinol Invest (2016) 39(7):779-84. est ce que je: 10.1007/s40618-016-0445-5 - [DOI](#) - [PubMed](#)