

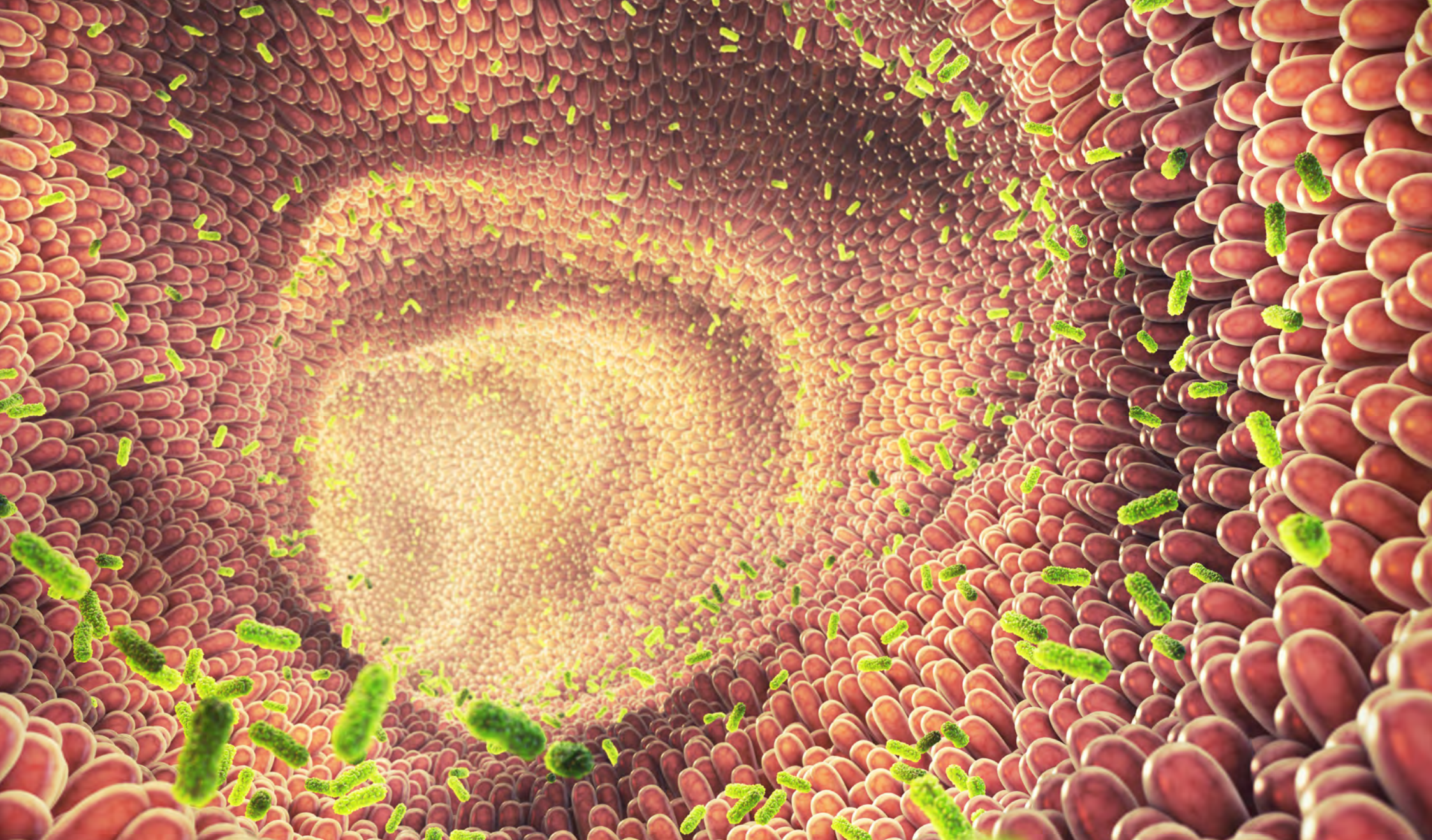


LIGUESEP
Sclérose en plaques



Maladies auto-immunes, SEP, et régimes alimentaires

par le Docteur Jean-Pierre Rihoux



La présence de très nombreuses bactéries dans le tube digestif (la flore intestinale) est connue de longue date et il en va de même du rôle important joué par ces bactéries dans le processus de digestion des aliments que nous consommons. Par contre, la découverte d'un rôle vraisemblablement essentiel de ces bactéries dans le fonctionnement du système immunitaire et dans la genèse des affections auto-immunes constitue un fait nouveau que certains n'hésitent pas à qualifier de révolution.

Chers lectrices et lecteurs,

La qualité des aliments, c'est extrêmement important dans la vie. C'est comme la qualité de l'air. L'humain ne peut s'arrêter de respirer, et donc d'introduire dans son organisme tout ce qui se trouve dans l'atmosphère (en allant du meilleur au pire). C'est un peu pareil avec les aliments: il ne peut s'arrêter de consommer, et les aliments proposés par notre société de consommation ne sont pas toujours ce qu'il y a de meilleur pour la santé. La grosse différence entre l'air et les aliments, c'est le fait que, lorsqu'il s'agit de nourriture, on peut opérer un choix. C'est la raison pour laquelle la ligue de la SEP a estimé qu'il serait certainement très utile de faire le point sur cette question de l'alimentation, et tout particulièrement de l'alimentation chez des personnes qui présentent une maladie auto-immune (telle que la SEP par exemple).

Vous verrez assez rapidement, en lisant ce texte, que ce n'est pas là un sujet spécialement facile.

Disons même les choses plus clairement: pour le grand public, c'est un texte plutôt difficile. Et si ce texte est difficile, c'est parce qu'on y parle de choses compliquées :

- On y parle des maladies « *auto-immunes* ». Il s'agit d'une matière scientifique ultra complexe et en plein développement. Même les médecins ont de la peine à suivre tous les progrès réalisés récemment dans ce domaine!
- On y parle d'aliments variés dont on n'est pas certain de connaître la totalité des ingrédients.
- On y parle aussi de l'importance probablement essentielle de la flore intestinale : cette flore souvent appelée aujourd'hui « *microbiote* » et qui recèle à ce jour encore bien des secrets.
- Enfin, on y parle de la difficulté d'effectuer, dans le domaine particulier des régimes alimentaires, des études cliniques fiables, sérieuses et contrôlées qui permettraient de mieux répondre à tous les points d'interrogation qui subsistent dans l'ensemble de cette problématique alimentaire.

Ne vous croyez pas obligé de lire ce texte d'une traite. Prenez votre temps, de paragraphe en paragraphe. Aidez-vous, chaque fois qu'un terme vous semble nébuleux, du glossaire ci-joint, et surtout ne vous désolerez pas si vous avez l'impression que ce texte n'est pas tout à fait lumineux. Ce n'est lumineux pour personne, et comme le disait très bien Georges Simenon : « *il nous faut bien apprendre à vivre avec nos points d'interrogation* ».

D^r Jean-Pierre RIHOUX

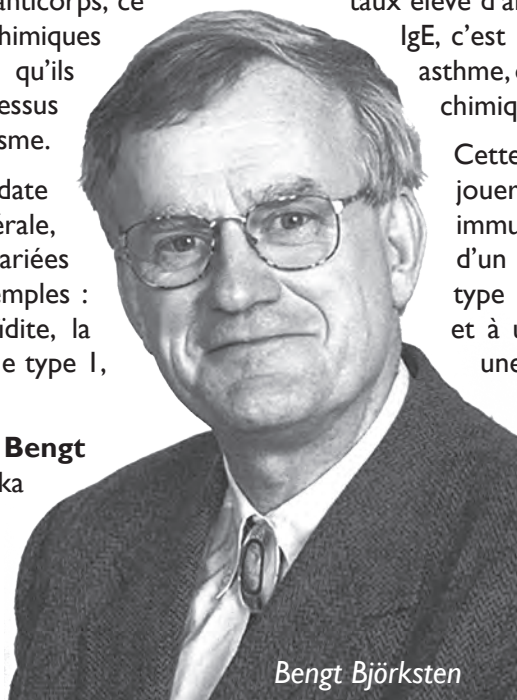


Vaste sujet ! Ou plutôt très vaste sujet et sujet particulièrement complexe. L'auto-immunité, science en pleine expansion, fait partie des sciences médicales les plus compliquées qui soient. Les chercheurs qui s'y intéressent élaborent à son propos une grande variété d'hypothèses de travail et réalisent de nombreuses expérimentations destinées à confirmer ou à infirmer l'une ou l'autre de ces hypothèses. Cela signifie qu'il ne peut exister, actuellement, à propos de l'origine et des mécanismes des maladies auto-immunes, aucune affirmation ou prise de position évidente, claire, sûre et définitive.

Puisque nous allons aborder ce difficile sujet de l'importance des régimes alimentaires dans les maladies auto-immunes, nous allons bien sûr parler des anticorps et des autoanticorps. Les anticorps sont des protéines fabriquées par des globules blancs appelés lymphocytes B. Ces protéines appelées IMMUNOGLOBULINES (Ig) sont sensées s'attaquer aux intrus dangereux qui menacent notre santé: les bactéries, les virus et les parasites. Ces immunoglobulines appartiennent à 5 classes chimiques différentes: les IgA, les IgE, les IgD, les IgG et les IgM. Quant aux autoanticorps, ce sont également des Ig appartenant à des classes chimiques différentes. Leur caractéristique particulière est qu'ils s'attaquent non pas aux intrus dangereux cités ci-dessus mais bien à des composants normaux de notre organisme.

Ces maladies auto-immunes sont connues de longue date et elles concernent environ 8% de la population générale, ce qui est beaucoup. Elles sont aussi nombreuses que variées et on peut en citer ici quelques unes, à titre d'exemples : la polyarthrite rhumatoïde, le psoriasis, la thyroïdite, la maladie de Crohn, la maladie coeliaque, le diabète de type I, le lupus érythémateux, la sclérose en plaques...

Fin du siècle dernier, un chercheur suédois du nom de **Bengt Björkstén** (Université de Linköping et Karolinska institute de Stockholm) fait une observation très intéressante chez des enfants vivant dans des pays d'Europe occidentale et orientale, et habitant des régions où la pollution atmosphérique et les conditions d'hygiène de vie peuvent être très différentes.



Bengt Björkstén

Ce médecin constate en effet que les enfants des régions les plus polluées et où l'hygiène est la moins développée, c'est à dire l'Europe de l'Est, souffrent moins souvent d'asthme allergique que ceux des régions les plus propres, et il remarque aussi que la flore intestinale de ces deux groupes d'enfants est très différente de manière quantitative et qualitative. Chez les enfants qui présentent un asthme allergique, c'est à dire ceux des régions les plus développées, il peut mesurer objectivement dans le sang la présence d'un taux élevé d'anticorps d'une classe chimique particulière (anticorps appelés IgE, c'est à dire Immunoglobuline E), alors que chez les enfants sans asthme, on trouve principalement des anticorps appartenant à la classe chimique IgG.

Cette observation l'amène à penser que la flore intestinale peut jouer un rôle de premier plan dans le fonctionnement du système immunitaire. Très curieusement, il constate donc que la conjonction d'un environnement moins pollué avec une flore intestinale d'un type particulier conduit finalement à une production élevée d'IgE et à une incidence plus élevée d'asthme bronchique, c'est à dire une maladie inflammatoire localisée dans un tissu (les bronches) éloigné de l'intestin lui-même. Cette observation de Bengt Björkstén fut appelée hypothèse de l'hygiène.

Or on sait que la flore intestinale peut varier considérablement d'une personne à l'autre en fonction du régime alimentaire habituel de tout un chacun. Et donc, il n'est pas déraisonnable d'émettre l'hypothèse selon laquelle un régime alimentaire particulier pourrait éventuellement jouer un rôle favorable ou défavorable dans la genèse et dans le traitement d'affections liées au fonctionnement du système immunitaire.

Et il n'est pas spécialement étonnant d'apprendre que des régimes alimentaires variés ont été proposés par des thérapeutes venus d'horizons différents (médecine traditionnelle, homéopathie, naturopathie, instincto thérapie...etc) pour traiter ces maladies.

Ce rôle de l'intestin dans la fonction immunitaire en a étonné plus d'un, car on pouvait tout à coup se rendre compte que cet organe, l'intestin, considéré jusque là comme exerçant une fonction strictement digestive, était en réalité beaucoup plus complexe qu'on ne l'avait imaginé (réflexion valable pour tous les organes du corps humain). De là à nommer cet intestin « *un second cerveau* » comme l'a fait un certain Pallardy, ostéopathe de formation, il y a une marge. Le bon sens le plus élémentaire ne nous dit-il pas qu'un intestin, aussi complexe qu'il peut être, n'a jamais émis la moindre pensée ou la moindre réflexion qui soit, ce qui est le rôle exclusif du seul cerveau dont dispose l'être humain et qui se trouve dans la boîte crânienne. Je suis assez certain que Boris Cyrulnik qui a contribué à la rédaction du génial petit ouvrage intitulé : « *Votre cerveau n'a pas fini de nous étonner* » serait totalement d'accord avec moi.

La notion d'aliments conseillés et déconseillés

Avez-vous jamais entendu parler de la maladie coeliaque? Si je choisis de parler ici de cette maladie, c'est qu'elle représente un rare cas de maladie auto-immune dans laquelle on peut très clairement observer qu'un élément bien précis de certaines céréales telles que le blé, le seigle, l'orge, l'avoine et l'épeautre, à savoir le gluten, est la substance qui n'est pas tolérée par l'intestin grêle des personnes qui souffrent de cette affection. Lors du pétrissage d'une pâte, ce sont des molécules protéiques du gluten qui donnent à la pâte sa consistance, sa viscosité, son volume, son élasticité et son caractère collant (gluten : de glu, qui veut dire collant.). C'est contre ces éléments protéiques ainsi travaillés que se développent, chez les patients atteints de maladie coeliaque, des anticorps anti protéines du gluten. Mais la maladie coeliaque ne se limite pas à cela. On trouve aussi dans le sang de ces malades des autoanticorps (des immunoglobulines de la classe chimique A, donc des IgA) dirigés contre une enzyme tissulaire appelée transglutaminase. Le rôle de cette enzyme, dans l'intestin, est d'aider à la formation de structures tissulaires protéiques pouvant garantir une perméabilité normale de la paroi intestinale au niveau des villosités.

Cette production d'autoanticorps anti transglutaminase démontre bien le caractère auto-immun de cette maladie, et en outre, elle attire l'attention sur une notion très importante, dans ce contexte des affections auto-immunes, de ce qu'on appelle la perméabilité intestinale. Nous y reviendrons un peu plus loin.

Avec la maladie coeliaque, on pensait ainsi disposer d'une sorte de modèle pouvant « *tout expliquer* » du lien qui peut exister entre une alimentation bien définie (ici le gluten) et la genèse d'une affection auto-immune. Le gluten devenait un exemple, l'exemple même de nourriture à éviter, à exclure, et il devenait en même temps la base d'un régime alimentaire appelé « *sans gluten* », régime automatiquement indiqué pour prévenir et améliorer les affections auto-immunes en général. Selon ce modèle, un aliment causal peut provoquer une inflammation intestinale (sorte de réaction de rejet) qui conduit à une perméabilité intestinale anormalement élevée, et cette perméabilité accrue favorise le franchissement de la barrière intestinale par des macromolécules immunogènes susceptibles d'induire une réaction immunitaire pathologique n'importe où dans l'organisme. Cela pouvait à la fois expliquer l'origine de la maladie auto-immune et la manière de la traiter. Et c'est ainsi que le régime sans gluten semblait reposer sur un rationnel logique et solide, et c'est ainsi que ce régime devint assez rapidement une mode.

Or, il se fait que ce lien apparemment logique entre un aliment précis (le gluten) et la survenue d'une inflammation intestinale conduisant à une maladie auto-immune ne soit pas du tout la situation la plus fréquemment rencontrée.

On a en effet observé depuis bien des années qu'un nombre non négligeable de personnes présentent régulièrement un ensemble de troubles digestifs désagréables après avoir mangé un aliment contenant du gluten. Ces personnes que l'on soupçonne rapidement de souffrir d'une maladie coeliaque, ne présentent aucun anticorps dirigé contre une protéine du gluten (la gliadine) ni aucun autoanticorps dirigé contre la transglutaminase comme cela se produit dans la maladie coeliaque. On a donné le nom de « *sensibilité non coeliaque au gluten* » ou « *SNCG* » à ce syndrome qui est plus fréquent que la maladie coeliaque elle-même, et qui, a-t-on facilement coutume de dire, guérit spontanément avec un régime strict sans gluten.

La réalité n'est en fait pas tout à fait aussi simple que cela. Ainsi, on a découvert, dans des céréales qui contiennent du gluten, des composants protéiques capables d'inhiber des protéases (amylases/trypsine, enzymes qui facilitent la digestion des protéines) normalement présentes dans l'intestin. On a donné le nom d' ATIs (Inhibiteurs d' Amylase/Trypsine) à ces composants protéiques, et on a surtout compris qu'un régime sans gluten pouvait être aussi un régime sans ATIs !! Comment savoir, dans cette situation, que c'est l'éviction du GLUTEN qui améliore les personnes souffrant de SNCG ou l'éviction des ATIs ? Le rationnel logique cité ci-dessus de l'aliment clé à éviter dans le but d'échapper à une maladie auto-immune avait un peu de plomb dans l'aile. Rappelons que Bengt Björkstén n'avait jamais observé, chez ses jeunes patients souffrant d'asthme, ni inflammation intestinale ni anomalies de perméabilité intestinale.

Et ce n'est pas tout, on a aussi découvert que des aliments qui contiennent du gluten (et aussi des aliments qui n'en contiennent pas) pouvaient également contenir des substances variées capables de provoquer des troubles intestinaux qui pouvaient suggérer l'existence d'une pathologie intestinale (possiblement auto-immune). Il ne s'agit ni de gluten, ni d'ATIs, mais de sucres à courtes chaînes tels que le fructose, le lactose, le mannitol, le sorbitol, le galactose, le saccharose....qui peuvent faire l'objet, dans l'intestin, de phénomènes de fermentation excessive. Ces substances sont appelées « *Fodmaps* », et elles peuvent parfois compliquer sérieusement la vie de personnes qui souffrent d'une maladie auto-immune du gros intestin, sans être en rien responsables de la maladie auto-immune elle-même.

Tout cela montre que bien des aliments peuvent être mal tolérés et provoquer un éventail de symptômes digestifs désagréables chez des patients souffrant d'affections auto-immunes sans pour autant être liés à la cause de ces affections. En un mot, le gluten a eu « bon dos » dans toute cette histoire très complexe. Et, pourrait-on ajouter, on n'est probablement pas au bout d'un tas de surprises possibles.

Que penser de la perméabilité intestinale ?

L'hypothèse d'une perméabilité intestinale accrue qui crée un contact anormal de macromolécules présentes dans le tube digestif avec le système immunitaire propre à l'intestin (appelé « GALT », de Gut Associated Lymphoid Tissue) pouvait sembler plausible à certains, mais on est bien obligé de constater qu'on dispose de très peu de données expérimentales sur ce sujet précis: les personnes atteintes de maladies auto-immunes présentent-elles vraiment des anomalies objectivables de la perméabilité intestinale ? Dans la maladie coeliaque qui frappe l'intestin, il existe clairement des lésions de l'intestin et une perméabilité intestinale accrue. On peut aussi très logiquement penser que cette perméabilité intestinale pourra être sérieusement affectée dans les maladies de Crohn et la rectocolite ulcéro-hémorragique qui s'accompagnent de lésions importantes de la muqueuse intestinale. Mais qu'en est-il de cette perméabilité dans des maladies auto-immunes qui n'affectent pas l'intestin comme par exemple la SEP, le psoriasis ou l'arthrite rhumatoïde? J'avoue n'avoir pas trouvé beaucoup d'informations sur cette question qui semble primordiale, et pourtant, mesurer objectivement chez l'homme une anomalie significative de perméabilité intestinale est une manoeuvre plutôt simple à réaliser. (Test de perméabilité intestinale utilisant une solution faite d'un mélange lactulose/mannitol . (Voir P.Molkhou, allergies alimentaires; 1995). Existe-t-il réellement une perméabilité intestinale accrue dans toutes les maladies auto-immunes et y a-t-il une corrélation entre cette anomalie de perméabilité et la gravité de la maladie?

Tant qu'on ne disposera pas d'études sérieusement contrôlées sur ce sujet, cette théorie alléchante d'hyper perméabilité intestinale liée à toutes les affections auto-immunes fera toujours l'objet d'un doute légitime. Par contre, il existe une littérature médicale récente de plus en plus abondante et de plus en plus convaincante qui souligne l'importance probablement majeure de la diététique dans une variété de pathologies caractérisées par la présence de phénomènes inflammatoires. (ce qui est évidemment le cas des maladies auto-immunes).

Dans une revue de la Rockefeller University (*J.Exp.Med* 2021 Vol 218 N° 2), un groupe de chercheurs internationaux souligne une fréquence accrue, dans la population générale, de maladies inflammatoires et tout spécialement de maladies inflammatoires neurodégénératives.

Ils décrivent l'existence de causes variées pouvant expliquer cette augmentation (l'obésité, le prédiabète et le diabète, le style de vie sédentaire etc...voir glossaire) et font aussi le relevé de tous les marqueurs biologiques sanguins et cellulaires/tissulaires (cytokines proinflammatoires, chimiokines etc...voir glossaire). Enfin, ils décrivent les liens qui peuvent s'établir dans l'organisme entre différents territoires sièges d'inflammation, et soulignent à l'occasion l'importance du lien qui peut exister entre l'intestin (le microbiote) et le système nerveux central. Un lien tellement important qu'on lui a donné le nom « *d'axe intestin-cerveau* ». Le processus inflammatoire, quelque soit son origine, serait-il un point de départ commun pour une série d'affections parmi lesquelles les maladies auto-immunes? (ou certaines maladies auto-immunes)?

Et que penser de la qualité de la flore intestinale elle-même ?

On se souviendra que Bengt Björkstén avait démontré que des enfants vivant dans des régions peu polluées et où l'hygiène était plus développée souffraient plus facilement que d'autres d'un asthme allergique accompagné d'une production plus importante d'IgE (Immunoglobuline de classe E). Et on se souviendra aussi que ces enfants présentaient une flore intestinale différente par rapport à la flore à celle des autres enfants. La question qui se pose tout naturellement est donc celle de savoir si les personnes qui souffrent d'affections auto-immunes présentent aussi une flore intestinale différente de celle des personnes qui n'en souffrent pas.

Il faut bien avoir à l'esprit que la flore intestinale de l'homme comprend normalement un minimum de 100 milliards de bactéries commensales (commensale signifie « qui partage la vie de notre organisme », littéralement, qui partage notre propre maison). Il s'agit donc d'une entité extrêmement importante pour notre santé.

On savait depuis quelques années déjà qu'une bactérie appelée *Campylobacter jejuni* (bactérie pathogène qui peut un jour causer une infection intestinale), peut produire une affection nerveuse appelée syndrome de Guillain-Barré. Cette maladie se caractérise par une paralysie débutant souvent au niveau des jambes et pouvant s'étendre à la partie supérieure du corps.

On a aussi identifié, dans le tractus digestif d'un jumeau atteint de SEP une autre bactérie appelée *Akkermansia muciphila*, plus souvent et en plus grande quantité que chez son jumeau non atteint de la SEP. Une troisième bactérie, *l'entérocooccus gallinarum*, semble pouvoir quitter l'intestin et provoquer une réaction immunitaire à distance de l'intestin. On mentionne aussi la présence d'une protéine particulière (appelée Smad 7) dans des cellules intestinales et qui peut migrer vers le cerveau (via un lymphocyte), et y faciliter le développement d'une SEP expérimentale chez la souris etc...Bref, il existe bel et bien un ensemble d'observations qui désignent l'intestin comme source probable d'affections extra intestinales et auto-immunes via des bactéries bien identifiées.

Patricia Lepage (docteur en biologie, institut national de recherche agronomique, France), microbiologiste de l'alimentation internationalement reconnue pour ses connaissances en matière de flore intestinale, estime que le microbiote (flore intestinale) constitue un nouveau venu de premier plan dans l'ensemble des phénomènes immunologiques chez l'homme. Sans montrer du doigt quelques bactéries précises comme je l'ai fait ci-dessus, elle préfère parler de « *dysbiose généralisée* ». Par cette expression, elle désigne un ensemble de déséquilibres pouvant survenir dans l'intestin entre des groupes de bactéries dominantes. (En termes très simples, on peut rencontrer, suggère-t-elle, des situations caractérisées par une diminution anormale de familles de bactéries considérées comme bénéfiques, avec simultanément, une augmentation de la prolifération des bactéries considérées comme pathogènes). Ces dysbioses pourraient être à l'origine de dysfonctionnements immunologiques en dehors de la sphère intestinale proprement dite, et au niveau de différents territoires tels que le foie, les articulations, le pancréas, le système nerveux central etc...



Patricia Lepage

Elle ajoute que le microbiote est spécifique de chaque individu, ce qui signifie - et là c'est le bon sens qui parle - que les remèdes simples, miracles et valables pour tous les patients atteints d'affections auto-immunes variées ne peuvent être que des illusions.

Dans une étude toute récente effectuée par le professeur Nicholas Wareham (Cambridge University 2021), ce chercheur décrit quelles modifications bactériennes subit la flore intestinale de patients en surpoids soumis pendant 16 semaines soit à un régime Végan, soit à un régime méditerranéen. Il montre quelles colonies importantes de bactéries connaissent, avec ces régimes, des augmentations ou des diminutions significatives. Son étude, basée sur la quantification de 7 populations différentes de bactéries, rejoint parfaitement les hypothèses de Patricia Lepage lorsqu'elle parle de « dysbioses » plutôt que de mentionner des bactéries isolées et précises.

Cela dit, l'hypothèse de Patricia Lepage n'exclut absolument pas l'existence d'un rôle nocif éventuel de bactéries isolées et précises, d'une manière accidentelle et occasionnelle.

Dans une revue médicale anglo-saxonne également récente (journal of clinical investigation 2021), on peut lire que, dans une petite étude préliminaire effectuée chez des souris présentant une SEP expérimentale, des modifications du microbiote au moyen d'antibiotiques, ou de probiotiques ou de transplantations de matières fécales, s'était traduite par une diminution appréciable de l'inflammation cérébrale. Cependant, les auteurs de ce travail reconnaissent que leurs résultats restaient assez variables et pas toujours reproductibles. Quelques études préliminaires semblables sont en cours de réalisation chez des patients atteints d'affections auto-immunes et des résultats devraient nous arriver dans un avenir proche (voir *JEM 2021 Vol 218*).

La science du microbiote n'en est qu'à ses débuts, mais pourrait être très prometteuse. On y travaille.

Et les Facteurs Génétiques ?

Toute la littérature médicale actuelle s'accorde à dire que, dans toutes les maladies auto-immunes que l'on peut évoquer ici, le rôle de la génétique est essentiel. On n'échappe pas facilement à l'hérédité, et il y a des familles à « scléroses en plaques, à polyarthrites rhumatoïdes, à maladies de Crohn, à psoriasis ... ». Et cela peut expliquer bien sûr qu'il ne suffit pas d'avoir une sensibilité au gluten qui provoque une inflammation intestinale pour développer une maladie auto-immune.

On a clairement identifié, chez des personnes atteintes de maladies telles que SEP, maladie coeliaque, polyarthrite rhumatoïde, maladie de Crohn, psoriasis... etc...des gènes qui augmentent le risque de développer une de ces maladies auto-immunes. On les appelle « gènes de susceptibilité ».

Parfois, c'est l'inverse que l'on observe, c'est à dire que c'est l'absence de tel ou tel gène qui prédispose à la maladie. Et enfin, il convient d'ajouter ici que ce n'est pas nécessairement tel ou tel gène qui est désigné, mais bien un variant normal de ce gène (depuis l'aventure Covid, tout le monde est bien au courant de l'existence des variants dans la nature!). Ce « polymorphisme génétique » et cette influence apparemment aléatoire de certains gènes dans la genèse des maladies auto-immunes ne nous indiquent- ils pas que, comme le disait fort bien Patricia Lepage, il existe une hétérogénéité manifeste de l'espèce humaine qui nous invite à faire preuve de bon sens et à ne pas faire de règles générales à partir de cas particuliers ? De même que le microbiote est spécifique de chaque individu, les gènes aussi déterminent les caractéristiques particulières de tout un chacun.

Il convient d'ajouter ici qu'il existe un ensemble de gènes de susceptibilité communs à plusieurs maladies auto-immunes. Ces mêmes gènes se retrouveront par exemple chez des patients atteints de SEP, de polyarthrite rhumatoïde, de diabète juvénile, de psoriasis et de maladie de Crohn, et il ne sera donc pas étonnant de constater que certains patients atteints de psoriasis, par exemple, développent un jour des troubles digestifs liés à une atteinte auto-immune du tractus digestif (avec inflammation de la paroi intestinale accompagnée d'une anomalie de perméabilité).

Et que penser des régimes alimentaires X, Y, Z dans le traitement des maladies auto-immunes et de la sclérose en plaques ?

On trouve facilement sur internet des textes qui vantent les mérites d'une série de régimes alimentaires sensés prévenir et traiter certaines maladies auto-immunes. Ces régimes portent des noms variés tels que régime cétogène, régime hypotoxique (Seignalet), régime paléo (Vénesson), régime Kousmine, régime méditerranéen aussi appelé Crétois...etc... Que penser de toute cette littérature ?

Parlons d'abord des évidences. Si une personne présente une intolérance au gluten, et que cette personne présente des anticorps spécifiques contre la gliadine (protéine du gluten), et qu'elle présente des autoanticorps anti transglutaminase, cela signifie qu'elle est atteinte de maladie coeliaque et qu'elle doit suivre un régime sans gluten. Si une personne présente une sensibilité non coeliaque au gluten (SNCG, voir plus haut), un régime sans gluten semble aussi s'imposer, sans négliger tout ce qui a été dit plus haut à propos des ATIs et des Fodmaps. Cela dit, est-il indiqué de suivre des régimes alimentaires précis et sans gluten quand on souffre d'autres maladies auto-immunes ?

Dans une petite revue publiée par la Ligue allemande de la SEP, il est très clairement dit que, en ce qui concerne la SEP, rien ne nous permet d'assurer aujourd'hui qu'un régime alimentaire particulier peut avoir un effet bénéfique quelconque sur l'évolution d'une maladie auto-immune telle que la SEP. Par contre, il existe un consensus en ce qui concerne certains aspects de toute alimentation en général: un régime sain est recommandé, ce qui signifie peu de graisses, peu de viande rouge, une variété de fruits et de légumes, un apport vitaminé assuré (importance de la vitamine D), des boissons suffisantes pour assurer un transit intestinal régulier, et enfin une quantité d'aliments juste suffisante pour assurer un poids raisonnable (voir index masse corporelle) et stable. Eviter tout excès d'alcool et l'usage de tabac.

Notion de « données non conclusives ».

Vous trouverez aisément sur internet des textes relatifs aux bienfaits quasi miraculeux des régimes alimentaires que j'ai cités ci-dessus : le régime hypotoxique de Seignalet, le régime « paléo » de Julien Vénesson, le régime Kousmine pour traiter la SEP, le régime Letourneau pour traiter le psoriasis, l'asthme, la spondylarthrite ankylosante...etc..., le régime cétogène, les régimes basés sur le suivi de périodes de diètes plus ou moins sévères et même de périodes de jeûne plus ou moins complet. Dans tous ces textes, vous ne trouverez jamais une seule étude sérieuse démontrant de manière rigoureuse et indiscutable les effets bénéfiques d'un seul de ces régimes. Ces textes se contentent d'énumérer des résultats favorables obtenus avec ces régimes chez quelques dizaines de patients au maximum, et tous les statisticiens honnêtes et compétents du monde entier vous diront qu'on ne peut rien ni déduire ni conclure à partir de documents semblables. Ces statisticiens ne disent pas qu'un régime alimentaire ne peut exercer aucun effet bénéfique dans les maladies auto-immunes, mais ils insistent sur le fait que les documents disponibles relatifs à tous ces régimes ne constituent pas des preuves suffisantes. Ces documents - disent-ils dans leur langage d'experts - sont non conclusifs. Les études cliniques sont aujourd'hui devenues une science à part entière, avec des exigences mathématiques et statistiques bien définies. Les résultats actuellement disponibles obtenus avec tous ces régimes ne répondent pas à ces exigences nouvelles.

Il faut bien reconnaître aussi qu'il est extrêmement difficile (et coûteux) de réaliser des études contrôlées rigoureuses dans le domaine précis de l'alimentation.

Notion « d'affirmations gratuites et suspectes ».

Certains textes relatifs à l'efficacité des régimes alimentaires dans une série de maladies auto-immunes promettent des résultats tellement miraculeux qu'un rien de bon sens suffit pour comprendre qu'il s'agit là d'affirmations gratuites. En voici quelques exemples :

- le régime untel vous garantit la guérison du psoriasis dans 99% des cas, et de l'asthme dans 98% des cas, et dans la spondylarthrite ankylosante dans 95% des cas !

- une personne atteinte de SEP qui augmente un peu la quantité de sel dans son alimentation peut voir ses poussées augmenter de 400% !!!!
- « comment j'ai réduit au silence la SEP de ma femme » avec un régime alimentaire, écrit un journaliste qui se dit scientifique...et ce journaliste ose ajouter que, si vous voulez en savoir davantage, il vous suffit d'acheter son livre au prix de...!

Le langage dithyrambique et/ou commercial des prometteurs de beaux jours n'est pas tellement difficile à décrypter. Malheureusement, notre société est submergée d'informations mensongères dont sont victimes les malades les plus désemparés.

CONCLUSIONS

- Les maladies auto-immunes sont nombreuses et sont intimement liées à des facteurs génétiques et environnementaux aussi variés que différents. Elles constituent donc des entités souvent très différentes tant au niveau de leurs physiopathologies que de leurs approches thérapeutiques. Il est donc peu probable de pouvoir les traiter toutes avec les mêmes régimes alimentaires standardisés.
- Il existe de nombreux indices plaçant en faveur d'un rôle important joué par le tractus digestif dans la genèse et l'évolution des maladies auto-immunes. (voir la notion de microbiote).
- Le gluten semble bien jouer un rôle de premier plan chez certains patients, mais on a très vraisemblablement surestimé ce composant en en faisant une cible générale valable pour toutes les variétés de pathologies auto-immunes. Bien d'autres composants de l'alimentation peuvent être mis en cause (voir ATIs et Fodmaps par exemple).
- L'efficacité des nombreux régimes restrictifs préconisés par certains médecins traditionnels et par des thérapeutes adeptes de médecines dites parallèles n'a jamais pu être démontrée dans des études cliniques répondant aux exigences actuelles en matière d'essais cliniques. Par contre, des effets intéressants de certains régimes restrictifs ont été mis en évidence dans des modèles animaux de maladies auto-immunes dont la SEP.

- L'existence d'un « axe intestin-cerveau » repose sur un nombre assez convaincant d'expérimentations animales.
- L'existence d'une anomalie systématique de perméabilité intestinale à l'origine de toute affection auto-immune n'est pas démontrée. Beaucoup de maladies auto-immunes surviennent comme des coups de tonnerre dans un ciel serein, et chez des patients qui ne présentent aucun signe d'une quelconque anomalie intestinale ni aucun signe d'affection inflammatoire. Cependant l'existence de phénomènes inflammatoires locaux et prélabiles très discrets reste une hypothèse plausible.
- Les régimes restrictifs peuvent conduire à un appauvrissement du microbiote et être responsables de dysbioses dont on ne peut prévoir, aujourd'hui, les effets nocifs dans le long terme.
- Les nombreux liens probables pouvant exister entre la flore intestinale et l'auto-immunité restent encore à découvrir. Il est très certainement prématuré de vouloir établir aujourd'hui des directives précises relatives aux régimes alimentaires à préconiser aux personnes atteintes de maladies auto-immunes. Ces personnes doivent être suivies et traitées de manière individuelle, au cas par cas, et en fonction des résultats objectifs d'investigations diagnostiques approfondies. Les affections auto-immunes semblent bien faire partie d'un groupe hétéroclite de maladies pouvant présenter des particularités tantôt communes et tantôt dissemblables.

Je remercie vivement mon confrère Olivier Vanhooetghem, chef du service de dermatologie de la clinique Sainte Elisabeth de Namur, pour la relecture attentive et bienveillante de ce texte.

Docteur JP Rihoux - dr.jp.rihoux@skynet.be

Glossaire affections auto-immunes et régimes alimentaires

Anticorps

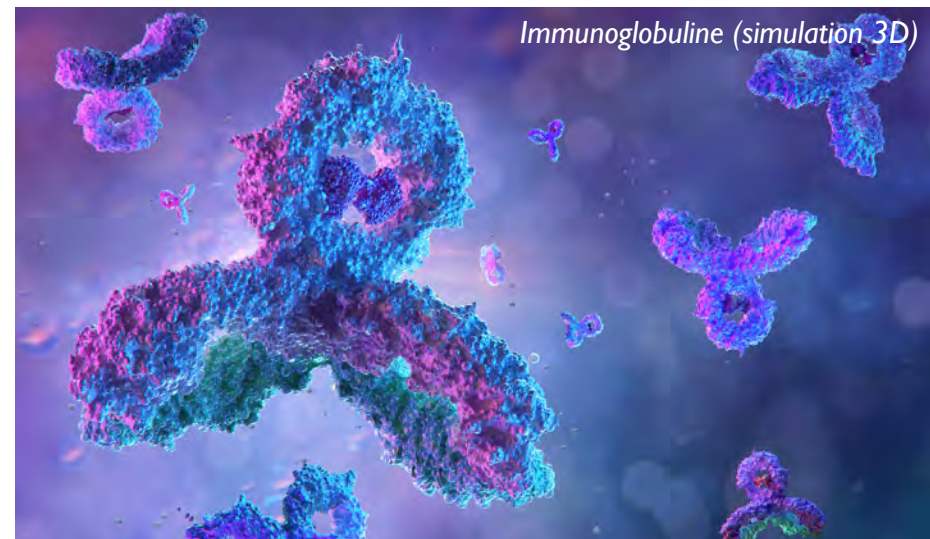
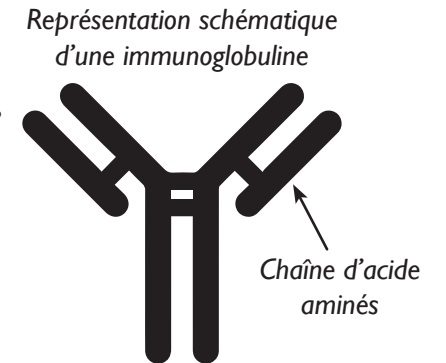
Protéines fabriquées par des lymphocytes B. Ces protéines se fixent sur tout intrus étranger à notre organisme (virus, bactérie, parasite, protéine étrangère) et pouvant constituer un danger.

Autoanticorps

Protéines fabriquées par des lymphocytes B, et pouvant se fixer sur une grande variété de tissus humains. Cette fixation peut évidemment provoquer des lésions dommageables au niveau de ces tissus.

Ces protéines sont aussi appelées « Immunoglobulines », mot habituellement écrit de manière simplifiée en seulement 2 lettres: Ig.

L'IgE est une immunoglobuline particulièrement bien connue du public parce que on la retrouve en quantité anormalement élevée dans le sang des sujets allergiques et surtout chez les personnes souffrant d'asthme allergique.



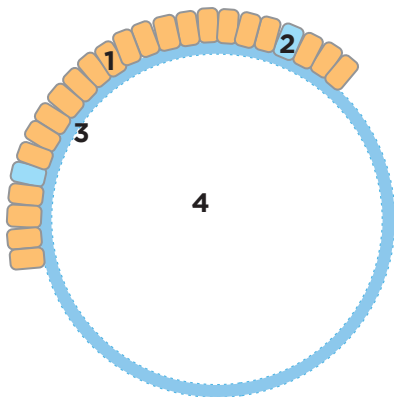
ATIs

Ce mot vient de l'anglais: **A**mylase **T**rypsine **I**nhibitor.

Cellules épithéliales intestinales

Les cellules épithéliales intestinales sont ces cellules qui tapissent toute la paroi des intestins. Elles sont intimement accolées les unes aux autres, et leur rôle est double. D'une part, elles sont capables d'absorber les nutriments qui se trouvent dans le tube digestif, à condition que ces nutriments aient été totalement " digérés " par les enzymes issues du tube digestif lui-même et par celles des bactéries de la flore, et sont capables d'autre part d'absorber l'eau qui se trouve dans l'intestin et d'absorber les électrolytes (sodium, potassium, chlore et bicarbonate).

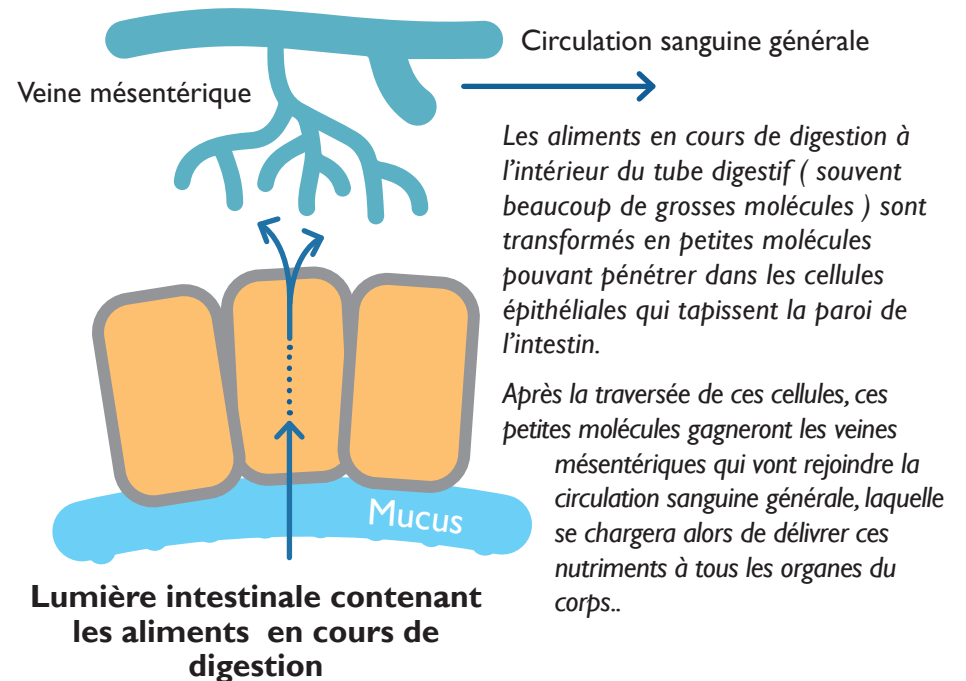
L'intestin est un tube (tube digestif) tapissé de cellules intimement jointes les unes aux autres. Ce sont les jonctions serrées de ces cellules qui assurent une barrière stricte entre le contenu intestinal (aliments en cours de digestion et bactéries de la flore intestinale) et le tissu péri-intestinal où se trouvent les vaisseaux sanguins, les vaisseaux lymphatiques et les cellules du système immunitaire.



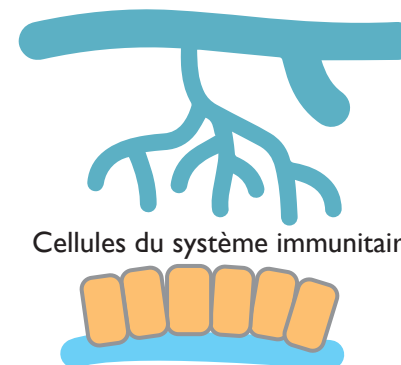
1. Cellules épithéliales
2. Cellule à mucus
3. Couche de mucus
4. Lumière intestinale et contenu intestinal :
 - Flore bactérienne
 - Eau
 - Aliments en voie de digestion, calcium, potassium, chlore, fer, vitamines, lipides, sucres, protéines...etc.

Ces cellules sont intimement accolées de telle sorte qu'elles forment une véritable barrière qui empêche tout passage de quelle que molécule que ce soit de la lumière intestinale (ce qui est le milieu extérieur, c'est à dire ouvert sur l'extérieur) vers le milieu intérieur.

Certains scientifiques émettent l'hypothèse que toutes les maladies auto-immunes pourraient avoir pour origine une anomalie de cette barrière physiologique (voir texte).



En termes simples, le rôle des cellules du système immunitaire est de faire le tri entre les « intrus potentiellement dangereux » et les « intrus acceptables » (en langage immunologique, on parle de substances tolérées ou non tolérées).



- Macrophages
- Cellules dendritiques
- Lymphocytes T
- Lymphocytes B
- Mastocytes

BOL ALIMENTAIRE
FLORE INTESTINALE

Dysbiose

Anomalie de la flore intestinale caractérisée par des augmentations et/ou des diminutions importantes de colonies de bactéries ce qui produit, dans l'intestin, des déséquilibres significatifs entre ces colonies qui jouent à ce niveau des rôles précis et importants. Il peut en résulter des anomalies de fonctionnement de toute cette flore, et ce sont ces anomalies de fonctionnement qui sont à la source des symptômes désagréables vécus par les patients. (Troubles digestifs proprement dits et anomalies immunitaires).

La flore intestinale (ou microbiote intestinal)

Ensemble des micro-organismes présents dans le tube digestif. Ces micro-organismes comprennent des bactéries, des virus, des levures, des champignons et des protozoaires. On dit que ce microbiote compte au moins 100 milliards de micro-organismes, mais certains estiment que ce chiffre pourrait atteindre 1000 à 100.000 milliards de micro-organismes. Ce qui souligne, évidemment, l'importance certaine de cette flore sur notre santé et tout spécialement sur tous les aspects de la santé qui sont liés à l'alimentation. Etant donné l'existence d'un tissu lymphoïde (tissu riche en lymphocytes) bien développé en contact avec l'intestin, cela souligne aussi le rôle majeur de cette flore sur le fonctionnement du système immunitaire.

FODMAPS

Il s'agit d'aliments pouvant faire l'objet d'un processus de fermentation sous l'effet d'enzymes d'origine bactérienne. Ces aliments sont surtout des sucres à chaînes courtes (terme chimique pour dire qu'il s'agit de petites molécules). Parmi ces molécules, on trouve des oligo-saccharides, des disaccharides, des monosaccharides et des polyols.

Le F de Fodmap vient du mot fermentescible, le O de oligosaccharide, le D de disaccharide, le M de mono saccharide, et le P de Polyols.

F ERMENTABLE
O LIGOSACCHARIDES
D ISACCHARIDES
M ONOSACCHARIDES
A ND
P OLYOLS

Toutes ces dénominations peuvent vous paraître difficiles, mais cela vous semblera plus simple quand vous saurez que le Lactose est un disaccharide, que le Fructose est un monosaccharide, et que parmi les Polyols on trouve le sorbitol et des ingrédients présents dans le vin. On trouve des Fodmaps dans les fruits, des légumes, des confiseries, le seigle et bien d'autres aliments (voir la liste complète sur internet).

Indice de masse corporelle

On calcule cet indice en divisant son poids (exprimé en kg) par la taille au carré (exprimée en m). Cet indice qu'on appelle IMC est normal s'il se situe entre 18,5 et 25.

La notion d'inflammation

L'inflammation dans un tissu humain est une situation dans laquelle ce tissu se trouve envahi par de très nombreuses cellules (dites inflammatoires) parmi lesquelles des cellules du système immunitaire (lymphocytes T et B) et d'autres globules blancs. Ces cellules sont attirées sur place par une production locale excessive de substances chimiques variées parmi lesquelles on trouve des petites protéines appelées cytokines et chimiokines. Il faut voir cette inflammation comme un cocktail de cellules et un cocktail de substances chimiques produites par toutes ces cellules envahissantes. Il s'agit d'une situation chaotique assez difficile à cerner dans son entièreté. Dans ce texte, c'est volontairement que nous nous limitons à des généralités. Il faut quand même savoir qu'une inflammation peut être légère et discrète, et donc peut évoluer favorablement et disparaître, mais qu'elle peut aussi devenir sévère et causer des destructions de tissus accompagnés de lésions définitives.

Les limites entre inflammation et lésion ne sont pas strictement définies.

Il existe aussi des cytokines anti inflammatoires, et donc on comprendra aisément que la maladie résulte d'un déséquilibre entre facteurs PRO et facteurs ANTI inflammatoires. Il est évident que les cytokines et tous les facteurs pro inflammatoires produits dans les tissus qui sont le siège d'un processus inflammatoire peuvent passer dans les vaisseaux sanguins et atteindre ainsi la circulation générale et se distribuer ainsi dans l'organisme entier.

Et donc, les limites entre inflammation tissulaire locale et inflammation généralisée ne sont pas non plus strictement définies.

On retiendra donc de toute cette histoire que rien n'est vraiment simple, et que tout reste à découvrir.

Les origines variées de l'inflammation

Les situations qui favorisent la survenue d'une inflammation chez l'homme peuvent être multiples:

- le mode de vie : la sédentarité;
- le tabagisme;
- les pollutions;
- les anomalies du métabolisme des graisses;
- les anomalies du métabolisme des sucres (insulino résistance);
- le stress mental;
- certaines maladies infectieuses (virales);
- certains profils génétiques;
- les conflits (ou rencontres) entre les antigènes et les anticorps;
- etc...

Régimes alimentaires dits « restrictifs »

On donne le nom de « restrictif » à tout régime alimentaire qui prévoit l'exclusion d'un ou de plusieurs composants d'une alimentation habituelle. A titre d'exemple, un régime sans sel, un régime sans gluten, un régime sans viande, sans lactose, sans certains fruits et légumes etc. Par définition, tous les régimes restrictifs exposent ceux qui les utilisent à un manque (on dit une carence) d'une substance qui pourrait être utile ou nécessaire.

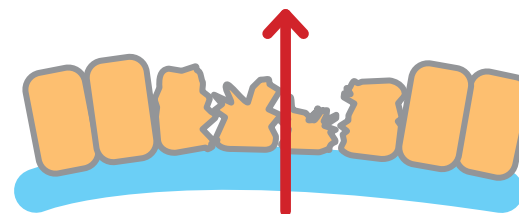
Un régime restrictif peut être utile, mais il doit aussi prévoir la surveillance de certains paramètres comme par exemple les taux sanguins de vitamine D, de vitamine B12 et d'acide folique. Souvent, un régime restrictif ne prévoit pas une exclusion totale de certains aliments précis, mais plutôt une restriction partielle. Il convient donc de nuancer le risque de carence en fonction de la sévérité du régime.

Dans nos sociétés développées où les excès alimentaires l'emportent sur les privations, il ne faut pas tellement s'étonner de constater que des régimes restrictifs peuvent s'accompagner d'effets bénéfiques.

Test de perméabilité intestinale

Pour mesurer la perméabilité de l'intestin, on demande au patient de boire une solution faite d'un mélange de 2 produits (le lactulose et le mannitol) qui normalement ne passent pas au travers de la barrière intestinale. Quelques heures plus tard, on procède à une analyse d'urines pour voir si on y trouve ces 2 molécules. Dans l'affirmative, cela veut dire que ces molécules ont traversé la barrière intestinale et on en déduit que cette barrière est altérée.

Cellules du système immunitaire



En cas de lésions de la barrière formée par les cellules épithéliales comme cela se produit dans certaines affections auto-immunes de l'intestin, des MACRO MOLÉCULES (intrus potentiellement dangereux) pourraient atteindre des cellules du système immunitaire et être à l'origine de désordres immunologiques

ADDENDUM

Tout récemment, le professeur Nicholas Brenton a présenté au congrès de l'académie américaine de neurologie (Charlottesville 2022, USA) les résultats d'une étude effectuée chez 53 patients souffrant de SEP et soumis à un régime cétoène¹ pendant 6 mois. Au bout de ces 6 mois, dit ce professeur, on a pu observer une amélioration de l'état neurologique de ces patients tant au niveau subjectif qu'au niveau objectif (par la mesure du score clinique EDSS qui présentait, en moyenne, une légère diminution).

A première vue, semblables résultats peuvent paraître intéressants, voire encourageants, mais les statisticiens rigoureux d'aujourd'hui ne manqueront pas d'émettre les objections justifiées qui suivent :

- le nombre de 53 patients est bien trop faible pour espérer atteindre une signification statistique de pareils résultats ;
- cette étude ne comportait pas de groupe contrôle (soumis par exemple à un régime normal) ;
- 6 mois est une durée bien courte pour une maladie dont l'évolution se caractérise par une grande variabilité ;
- enfin, ce régime cétoène a causé, chez ces patients, un amaigrissement important. Quand on perd quelques kilos excédentaires, est-ce qu'on ne se sent pas tout de suite beaucoup mieux et beaucoup plus alerte ?

Le premier médecin venu ajoutera qu'on ne sait rien des effets indésirables éventuels d'un tel régime restrictif administré sur des périodes prolongées !

Bref, comme le démontre fort bien cette étude, il est **EXTREMEMENT** difficile de réaliser une étude totalement correcte et convaincante dans un domaine tel que celui des régimes alimentaires.

Cette étude du professeur Brenton a au moins le mérite de nous mettre en garde et de nous indiquer la marche à suivre.

¹ Régime cétoène : régime alimentaire préconisant les graisses au détriment des glucides



Nicholas Brenton



LIGUESEP
Sclérose en plaques

Rue des Linottes 6 - 5100 NANINNE

Tél. 081/40 15 55

Email: info@ligusep.be

Site Internet: www.ligusep.be

@ 2022 - LIGUESEP