

Quelle est la place des intolérances alimentaires dans les troubles fonctionnels intestinaux ?



→ J.-P. CHOURAQUI

Gastroentérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatriques, Clinique universitaire de Pédiatrie, Hôpital Couple-Enfant, CHU de GRENOBLE.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, les troubles fonctionnels intestinaux (TFI) sont extrêmement fréquents. Ils s'expriment de manière très variable selon l'âge et représentent en pratique courante un problème difficile et déroutant, source d'errance diagnostique et thérapeutique. Si, de longue date, certains déséquilibres diététiques sont mis en exergue dans, sinon la genèse, tout au moins le déclenchement des symptômes de ces TFI, le rôle d'intolérances alimentaires est, sans preuves certaines, trop souvent évoqué. Il en résulte des régimes ni toujours bien fondés ni contrôlés, pouvant aboutir à une malnutrition ou un état de carences en certains nutriments.

Les TFI se caractérisent par des symptômes gastro-intestinaux chroniques ou récurrents, regroupés en différentes entités en fonction de l'âge, dominées par le syndrome de l'intestin irritable (SII). Ils ont été redéfinis lors de la dernière conférence de Rome III en 2006 (**tableau I**) [1, 2], et ils ont en commun de n'avoir aucune étiologie organique ou métabolique retrouvée et de se manifester chez des enfants par ailleurs en bonne santé apparente, démontrant une croissance staturo-pondérale normale.

Différentes hypothèses sont envisagées pour expliquer la symptomatologie constatée. Sont ainsi évoqués alternativement, ou simultanément, une perturbation de la motricité intestinale, une hypersensibilité viscérale, une hyperperméabilité intestinale, un déséquilibre de l'alimentation, une dysbiose notamment post-infectieuse et des facteurs psychologiques et émotionnels. Chacun de ces mécanismes peut entraîner ou influencer l'autre.

Les difficultés rencontrées au quotidien concernent à la fois la reconnaissance de

l'entité concernée, de son étiologie et de la prise en charge pour soulager l'enfant et diminuer l'inquiétude familiale.

L'ingestion d'aliments peut théoriquement influencer la réponse du système nerveux entérique et des voies ascendantes de trois façons : d'une part, par la stimulation motrice et la distension liée à l'arrivée du bol alimentaire (tel le réflexe gastro-colique) puis à la production éventuelle de gaz par fermentation de certains aliments par le microbiote ; d'autre part, par la stimulation de récepteurs sensoriels mécaniques ou chimiques sous l'action de produits de dégradation ; enfin, certains composants alimentaires peuvent être à l'origine d'inflammation, de stimulation de cellules immunes ou de modification de récepteurs [4].

Les liens entre alimentation et TFI sont diversement appréciés, amenant trop souvent à limiter voire exclure certains aliments, notamment abusivement les produits laitiers et/ou le gluten, avec souvent un effet délétère sur la croissance [3].

Moins de 5 ans	Plus de 5 ans
<ul style="list-style-type: none"> • G1. Régurgitations • G2. Ruminations • G3. Vomissements cycliques • G4. Coliques • G5. Diarrhée fonctionnelle (DCNS) • G6. Dyschésie • G7. Constipation fonctionnelle 	<ul style="list-style-type: none"> • H1. Vomissements et aérophagie • H2. Douleurs abdominales <ul style="list-style-type: none"> a. Dyspepsie fonctionnelle b. Intestin irritable c. Migraine abdominale d. Douleurs abdominales fonctionnelles • H3. Constipation et incontinence

TABLEAU I : Classification de Rome III des TFI selon l'âge.

Place de l'allergie alimentaire

La relation entre allergie alimentaire vraie et TFI est très discutée et relativement peu fréquente [3, 4]. Elle a pu être évoquée dans certains cas de "coliques" du nourrisson, d'autant qu'il existe des antécédents familiaux d'atopie ou des signes concomitants d'allergie alimentaire.

Mais cette association est relativement rare, et ne pourra être confirmée que par une épreuve d'exclusion des protéines de lait de vache et un test de réintroduction pratiqué au cours des semaines qui suivent [3].

Le niveau de preuve d'une telle relation est extrêmement faible en cas de diarrhée chronique non spécifique ou diarrhée fonctionnelle du jeune enfant, alors que les déséquilibres et erreurs diététiques y sont très fréquents.

Une seule étude envisage la possibilité d'une allergie aux protéines du lait de vache en cas de constipation rebelle de l'enfant.

Aucune étude, à notre connaissance, n'a rapporté l'allergie alimentaire comme facteur de douleurs abdominales récurrentes de l'enfant.

Place de l'intolérance au lactose

Le lactose est le sucre quasi exclusif du lait maternel, exclusif du lait de vache, et constitue plus de 60 % des sucres de la plupart des laits infantiles. Il est présent dans de nombreux laitages et produits lactés ainsi que dans nombre de préparations culinaires. Il ne peut être absorbé qu'après hydrolyse en glucose et galactose par la lactase, enzyme de la bordure en brosse villositaire duodéno-jéjunale. L'activité lactasique apparaît à la 8^e semaine de

gestation et croît jusqu'à la naissance. Ensuite, après 3 ou 4 ans, cette activité lactasique diminue progressivement chez les sujets à lactase non persistante (LNP) (70 % de la population mondiale: Afrique, Amérique du Sud, Asie), et ce malgré la poursuite de l'apport de lactose.

Les populations à lactase persistante (LP), principalement les Européens du Nord, mais aussi certaines ethnies des autres continents, le sont vraisemblablement du fait d'une sélection naturelle de sujets pratiquant l'élevage à une période de famine par maigre récolte.

Du fait du déficit lactasique, le lactose non digéré, en excès, peut créer une charge osmotique entraînant une sécrétion hydroélectrolytique et une accélération du transit. Dans le côlon, ce lactose sera transformé par la flore colique en différents acides organiques et en gaz, notamment hydrogène.

Les éventuels symptômes de l'intolérance au lactose en découlent: diarrhée, ballonnement, gaz, douleurs abdominales, inconfort, nausées. Nombreux individus LNP sont totalement asymptomatiques ou ne le sont que tardivement (après 20 ans), et les volumes de lait nécessaires à entraîner des symptômes sont très variables, le plus souvent supérieurs à 200 mL. À l'inverse, plus de la moitié des individus se disant "intolérants au lait" ne sont ni intolérants au lactose ni allergiques.

L'intolérance au lactose primitive, c'est-à-dire non secondaire à une atrophie villositaire, est exceptionnelle avant l'âge de 5 ans et rare par la suite. La plupart des enfants tolèrent l'ingestion de lait ou dérivés jusqu'au volume nécessaire quotidiennement à leur croissance. Le déficit lactasique est en effet totalement asymptomatique tant qu'au moins 50 % de l'activité lactasique persiste, ce qui est généralement le cas jusqu'à l'âge adulte.

Place de la sensibilité au gluten

Le gluten est la principale protéine du blé, mais aussi du seigle et de l'orge. Il est principalement constitué de deux protéines: la gliadine et la gluténine, protéines insolubles qui donnent à la farine des propriétés viscoélastiques, exploitées en boulangerie lors du pétrissage de la farine avec de l'eau et qui permettront à la pâte de lever lors de la fermentation. Sa consommation, en augmentation, a pu être associée à un certain nombre de maladies, au premier rang desquelles se situe la maladie cœliaque.

Les autres maladies qui lui sont reliées sont l'allergie au blé, la dermatite herpétiforme, l'ataxie au gluten et plus récemment une nouvelle entité dénommée "sensibilité au gluten non cœliaque" (SGNC), décrite depuis les années 80.

L'allergie au blé, quoique relativement fréquente puisqu'elle pourrait concerner jusqu'à 1 % des enfants, ne se manifeste que très rarement par des symptômes de type SII. En revanche, telle que décrite, surtout chez l'adulte, la SGNC se manifeste par des signes évoquant un SII comprenant un chevauchement important avec la sémiologie de la maladie cœliaque et une amélioration des symptômes sous régime d'exclusion.

Elle est cependant différente de l'entéropathie cœliaque du fait de l'absence de retentissement sur la croissance et d'atrophie villositaire. La maladie cœliaque doit être systématiquement éliminée sur la négativité de la sérologie (anticorps antitransglutaminase) et en cas de doute concernant la normalité de la biopsie [5-8]. Plus récemment, un certain nombre d'auteurs ont mis en cause le rôle du gluten lui-même, évoquant plutôt celui des FODMAP que le blé contient également, notamment les fructanes [4, 8].

MISES AU POINT INTERACTIVES

Place des FODMAP

Le rôle des FODMAP (*Fermentable oligo-di-monosaccharides and polyols*) est admis [9, 10], du moins chez l'adulte. Il s'agit d'hydrates de carbone à chaîne courte essentiellement présents dans certains légumes (ail, artichaut, betterave, chicorée, chou-fleur, échalote, fenouil, légumineuses, oignon, poireau...), fruits (abricot, cerise, nectarine, pastèque, pêche, poire, pomme, prune...) et céréales (blé, orge, seigle). Ils sont, chez certains sujets, rapidement fermentés entraînant la production de gaz et de dérivés osmotiquement actifs, d'où la symptomatologie présentée (flatulence, ballonnement, douleurs abdominales, diarrhée). Un régime pauvre en FODMAP améliore les symptômes [8]. En revanche, le rôle d'une réelle intolérance au lactose ou au fructose qui en font partie est beaucoup plus discuté [3, 4, 11].

Conclusion

Un certain nombre d'aliments semblent susceptibles d'interférer avec les symptômes de TFI, notamment douleurs

abdominales et diarrhée, et certaines modifications orientées de l'alimentation peuvent améliorer certains patients. Cela a plus été démontré chez l'adulte que chez l'enfant [8, 12], avec une importance de plus en plus grande donnée aux FODMAP. Différents mécanismes entrent en jeu, notamment par le biais du microbiote intestinal. Les éventuels régimes d'éviction proposés doivent toujours être contrôlés en cherchant notamment la dose maximale tolérée et en surveillant la croissance.

Bibliographie

1. HYMAN PE *et al.* Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology*, 2006;130:1519-1526.
2. RASQUIN A *et al.* Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*, 2006;130:1527-1537.
3. CHOURAQUI JP *et al.* Diététique des troubles fonctionnels digestifs. In : Alimentation de l'enfant en situations normale et pathologique. 2^e éd. Progrès en pédiatrie. O. Goulet, M. Vidailhet, D. Turck. Éd. Doin 2012:361-380.
4. GIBSON PR *et al.* Functional bowel symptoms and diet. *Intern Med J*, 2013;43:1067-1074.
5. TONUTTI E *et al.* Diagnosis and classification of celiac disease and gluten sensitivity. *Autoimmun Rev*, 2014;13:472-476.
6. FANCAVILLA R *et al.* Clinical, serologic, and histologic features of gluten sensitivity in children. *J Pediatr*, 2014;164:463-467.
7. HUSBY S *et al.* Gluten Sensitivity: Celiac Lite versus Celiac Like. *J Pediatr*, 2014;164:436-438.
8. GUANDALINI S *et al.* Nonceliac Gluten Sensitivity or Wheat Intolerance Syndrome? *J Pediatr*, 2015;166 :805-811.
9. SHEPHERD SJ *et al.* Short-chain carbohydrates and functional gastro-intestinal disorders. *Am J Gastroenterol*, 2013;108:707-717.
10. STAUDACHER HM *et al.* Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2014;11:256-266.
11. WILDER-SMITH CH *et al.* Fructose and lactose intolerance and malabsorption testing: the relationship with symptoms in functional gastrointestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther*, 2013;37:1074-1083.
12. EL-SALHY M *et al.* Diet in irritable bowel syndrome. *Nutr J*, 2015;14:36. On line 15 avril 2015.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.