



La maladie cœliaque et les allégations *sans gluten* au sujet de l'avoine non contaminée

Mise-à-jour le 29 mai 2015

Direction des aliments
Direction générale des produits
de santé et des aliments



Ce document a été ouvert aux commentaires de nature scientifique durant la période du 14 Novembre 2014 au 27 Janvier 2015 (75 jours calendaires). Cette version finale a été mise à jour et a pris en considération les commentaires pertinents des parties prenantes permettant notamment de clarifier la section sur les personnes sensibles à l'avoine ainsi que la section sur la toxicité de l'avoine pour les patients atteints de la maladie cœliaque et la conclusion.

Table des matières

Résumé.....	3
Introduction.....	4
Innocuité de l'avoine pour la majorité des personnes atteintes de la MC	5
Personnes sensibles à l'avoine	8
Limites générales de ces études	10
Toxicité de l'avoine pour les personnes atteintes de la MC	11
Conclusion	11
Références.....	13

Résumé

Cet article passe en revue les dernières données scientifiques disponibles portant sur l'introduction d'avoine non contaminée par du gluten dans le régime alimentaire des personnes atteintes de maladie cœliaque. Il met à jour la précédente position de Santé Canada (*Maladie cœliaque et innocuité de l'avoine, Santé Canada*) qui fut publiée en 2007 et prend en compte un certain nombre de nouvelles études publiées à la suite de l'avis Santé Canada. Tout en reconnaissant que quelques personnes souffrant de maladie cœliaque semblent être cliniquement intolérantes à l'avoine, cette revue de la littérature conclut que l'avoine non contaminée a pu être consommée de manière sécuritaire pendant plusieurs années par la plupart des patients ayant la maladie cœliaque et qu'il n'existe pas de preuve démontrant que la quantité d'avoine non contaminée consommée par des personnes atteintes de maladie cœliaque devrait être limitée à une quantité journalière spécifique.

Mots-clés: Maladie cœliaque, avoine, allégations, régime sans-gluten

Introduction

Chez les personnes atteintes de la maladie cœliaque (MC), la consommation de gluten, un constituant protéique de certaines céréales, entraîne des effets délétères. Les prolamines et les gluténines font partie des fractions protéiques provoquant ces effets chez les personnes atteintes de la MC (Sapone, 2012), mais celles qui sont solubles dans l'alcool, soit les prolamines présentes dans le blé (gliadines), le seigle (sécalines) et l'orge (hordéines) sont les plus préoccupantes pour ces personnes (Pulido, 2013). Actuellement, le seul traitement contre la MC consiste à observer en permanence un régime sans gluten (RSG). Pour que les personnes atteintes de la MC puissent éviter de subir des effets indésirables aigus et chroniques sur leur santé provoqués par le gluten, il est important pour elles d'examiner soigneusement l'étiquette des aliments afin de déterminer si des ingrédients qui contiennent du gluten y sont présents. C'est pourquoi il est essentiel que les listes d'ingrédients qui figurent sur les aliments soient exactes et qu'elles ne recèlent aucune source cachée de gluten. Le recours approprié à la déclaration *sans gluten* sur l'emballage des aliments leur permet de repérer facilement les produits qu'elles peuvent consommer sans danger. Bien que le RSG améliore la qualité de vie de la plupart des personnes atteintes de la MC, il reste difficile à suivre et exige des efforts ainsi qu'une discipline considérables. Qui plus est, il est fréquent que ce type de régime alimentaire ne procure pas suffisamment de vitamines, de calcium, de fer et de fibres. Or, l'avoine s'intègre aisément à l'alimentation en plus de constituer une bonne source de nutriments.

La comparaison des effets d'un RSG sans avoine par rapport à ceux d'un RSG qui en contient a été établie dans une étude fondamentale publiée par Janatuinen et coll. (*New England Journal of Medicine*, 1995) à laquelle ont participé 52 adultes dont la MC était en rémission et 40 ayant récemment reçu un diagnostic de la maladie. Un régime alimentaire comprenant de 50 à 70 g d'avoine par jour a été prescrit aléatoirement à la moitié des personnes de chacun de ces groupes. Les patients dont la MC était en rémission ont été suivis pendant 6 mois et ceux qui avaient reçu récemment le diagnostic de MC, durant 12 mois. Aucune détérioration de la muqueuse

intestinale n'a été observée chez les personnes dont la MC était en rémission. Quant aux patients formant le groupe ayant récemment reçu le diagnostic de MC, leurs symptômes se sont résorbés et la guérison de leur muqueuse a été constatée, sauf chez l'un des membres du groupe témoin. Lors d'un suivi de ces travaux, après 5 années écoulées, 23 des personnes qui consommaient initialement de l'avoine et 28 qui observaient un RSG typique ont été examinées de nouveau (Janatuinen, *Gut*, 2002). Au cours de cette période, la consommation moyenne d'avoine était de 34 g par jour (de 10 à 70 g). Dans le cadre de ce suivi, aucune différence significative entre la structure des villosités duodénale, l'infiltration cellulaire inflammatoire et les teneurs en anticorps n'a été observée entre les deux groupes, constituant ainsi la première preuve de l'innocuité de l'exposition à l'avoine sur une longue période chez les patients atteints de la MC. En milieu pédiatrique, Hogberg et coll. (*Gut*, 2004) ont prescrit de manière aléatoire un RSG comprenant de 25 à 50 g d'avoine par jour et un RSG ne contenant pas d'avoine à un groupe de 93 enfants ayant récemment reçu un diagnostic de MC. Dans le cadre de cette étude multicentrique en double aveugle, aucune différence n'a été observée entre les enfants des 2 groupes après 12 mois, que ce soit sur le plan des marqueurs sérologiques ou de l'aspect de la muqueuse de l'intestin grêle.

Cependant, malgré ces deux études, l'intégration de l'avoine à l'alimentation des adultes et des enfants atteints de la MC est restée controversée. En 2007, sur la base d'un examen exhaustif des publications scientifiques disponibles, Santé Canada a conclu que la majorité des personnes atteintes de la MC pouvaient tolérer des quantités modérées d'avoine pure, non contaminée par d'autres grains céréaliers tels que le blé, l'orge et le seigle. Néanmoins, puisqu'il n'existait que peu de données sur la consommation d'avoine à long terme et que des cas de personnes qui ne pouvaient pas tolérer l'avoine non contaminée avaient été signalés, Santé Canada a recommandé que la quantité d'avoine consommée par les enfants et les adultes ne dépasse pas de 20 à 25 g/jour et de 50 à 70 g/jour, respectivement (*La maladie cœliaque et l'innocuité de l'avoine*, Santé Canada, 2007).

Dans le but d'examiner la documentation récente concernant la MC et l'innocuité de l'avoine, une recherche dans la littérature scientifique a été menée pour identifier ce qui a été publié à ce sujet depuis 2006-2007. Les essais cliniques et les revues de la littérature récents ont compté parmi les documents recherchés dans ce cadre. En s'appuyant sur les données actualisées ainsi obtenues, l'objectif du présent article consiste à traiter du recours éventuel aux allégations *sans gluten* pour les produits à base d'avoine non contaminée et des limites à établir en matière d'intégration de l'avoine à l'alimentation des patients atteints de la MC.

Innocuité de l'avoine pour la majorité des personnes atteintes de la MC

Tapsas et coll., en se basant sur un questionnaire alimentaire (*Nutrition Research*, 2014), ont mené une étude à laquelle ont participé 316 enfants et adolescents vivant en Suède et ayant reçu un diagnostic de MC confirmé par biopsie (d'un âge moyen de 12 +/- 0,2 ans) dans le but d'évaluer les effets nocifs d'un RSG comprenant de l'avoine. En moyenne, les sujets à l'étude avaient adopté un RSG depuis 6,9 ans. Le RSG de 282 (90 %) de ces patients comprenait de

l'avoine et parmi ceux-ci, 38 % en consommaient depuis le jour où ils ont reçu un diagnostic de MC, soit après 2004, année durant laquelle la Société Suédoise de Pédiatrie a établi la possibilité d'intégrer de l'avoine dans un RSG. Ainsi, 62 % des patients avaient reçu leur diagnostic avant 2004, puis ont modifié leur régime à partir de cette annonce. La plupart des enfants participants (82 %) consommaient de l'avoine non contaminée, et 45 % d'entre eux consommaient de cette céréale moins d'une fois par semaine. Parmi ceux qui ont dit s'en abstenir (11 %, n = 34), 13 avaient déjà essayé d'en consommer, 12 ne l'ont jamais fait et 9 n'ont pas répondu à cette question. Chez ceux qui avaient consommé de l'avoine, puis qui l'ont abandonnée, 8 ont dit qu'ils n'en aimaient pas le goût et 2 ont évoqué des symptômes tels que des douleurs abdominales ou des selles molles. L'ajout d'avoine au RSG de ces enfants n'a donné lieu à aucun signalement de complications majeures compromettant leur bien-être. Toutefois, dans le cadre de cette étude, aucune biopsie intestinale n'a été effectuée.

Gatti et coll. (*Nutrients*, 2013) ont administré des produits d'avoine non contaminée pendant 6 mois à 306 enfants (âgés de 4 à 14 ans) atteints de la MC confirmée par biopsie, lesquels ont été divisés en 2 groupes. L'ajout de l'avoine en question n'a eu aucune incidence sur la tendance clinique observée au sein de l'un des deux groupes. Aucun symptôme de dyspepsie (qui, selon d'autres études, découleraient de la teneur élevée en fibres de l'avoine) n'a été observé dans la population d'étude. En outre, l'intégrité de la paroi intestinale a été évaluée sur la base de symptômes cliniques (selon la *Gastrointestinal Symptoms Rate Scale* [l'échelle d'évaluation des symptômes gastro-intestinaux] ou GRSR) et des épreuves de perméabilité intestinale (rapport entre la teneur urinaire en lactulose et en mannitol) et les auteurs ont conclu que l'ajout d'avoine non contaminée au traitement des enfants atteints de la MC n'a pas modifié la perméabilité intestinale ni les symptômes gastro-intestinaux. Toutefois, bien que peu différents d'un groupe à l'autre, les nombres d'abandons de l'étude ont été élevés (36 % dans le groupe A et 28 % dans le groupe B). De plus, alors que consommer 40 g/jour d'avoine a été recommandé aux enfants plus âgés, il s'est révélé impossible d'analyser les données en prenant en considération la quantité exacte d'avoine ingérée.

Pour la population adulte (106 adultes dont 36 observaient un RSG typique et 70, un RSG avec de l'avoine, la médiane de la durée de consommation d'avoine ayant été établie à 5 ans), Kaukinen et coll. (*Nutrients*, 2013) ont conclu que la consommation quotidienne à long terme d'avoine n'entraînait pas d'atteintes des villosités de la muqueuse de l'intestin grêle (évaluées au moyen de biopsies), d'inflammation (évaluée à l'aide des anticorps anti-endomysium [AcE] et des anticorps antitransglutaminase tissulaires [TGt] de classe IgA) ni de symptômes gastro-intestinaux (mesurés au moyen de la GRSR). L'apport médian en avoine au sein du groupe qui en consommait correspondait à 20 g/jour (la consommation quotidienne oscillait de 1 à 100 g). Même consommée à long terme, l'avoine n'a provoqué aucun effet nocif. Néanmoins, des biopsies ont révélé des anomalies de l'architecture villositaire chez deux des patients qui suivaient un RSG avec de l'avoine et chez un sujet qui observait un RSG typique.

Dans le cadre d'une étude prospective canadienne, Sey et coll. (*Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2011) ont mis à l'essai l'innocuité de produits d'avoine non contaminée fabriqués conformément aux lignes directrices de l'Association canadienne de la maladie

cœliaque. Quinze adultes dont le diagnostic de la MC a été confirmé par biopsie depuis > 1 an ont consommé 350 g par semaine d'avoine non contaminée en participant à l'étude jusqu'au bout. Aucun changement significatif dans les scores des symptômes ni sur les plans du poids, des taux d'hémoglobine, de ferritine ou d'albumine n'a été observé pendant la période au cours de laquelle de l'avoine a été consommée. La détection des anticorps antitransglutaminase tissulaires [TGt] de classe IgA est demeurée négative chez tous les patients, et l'examen histologique n'a révélé aucun changement d'importance pendant la période de consommation d'avoine. Les sujets ont été exposés à l'avoine non contaminée pendant 12 semaines. Au sein du groupe, la seule rechute a été observée chez une patiente qui a cessé de se conformer à son RSG.

Koskinen et coll. (*Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2009) se sont penchés sur la toxicité de l'avoine chez 23 enfants (âge de 13 ans à la médiane) atteints de la MC pendant 2 ans en évaluant les dépôts d'autoanticorps antitransglutaminase de type 2 (TG2) de classe IgA au niveau du jéjunum. Comme point de départ de l'étude, 23 enfants dont la MC était en rémission ont été répartis au hasard en deux groupes de 13 et de 10 sujets dont le premier devait faire l'objet d'un test de provocation oral à l'avoine et le second, d'un test de provocation oral au gluten en permettant la consommation de blé, de seigle et d'orge en plus d'avoine. Deux de ces enfants ont éprouvé des douleurs abdominales et vomi immédiatement après la consommation d'avoine, c'est pourquoi ils ont fait l'objet de biopsies. Aucun signe d'activation immunitaire ni de rechute de la MC n'a été observé chez eux, mais il est possible qu'ils soient atteints d'une intolérance à l'avoine. Les auteurs en ont conclu que la consommation d'avoine n'a pas déclenché la production d'autoanticorps TG2 chez ces enfants atteints de MC.

Kemppainen et coll. (*Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2007) ont tenté de démontrer l'innocuité de la consommation d'avoine à long terme, soit pendant cinq ans, en tant qu'élément du RSG prescrit aux personnes atteintes de la MC. Quarante-deux patients atteints, dont 22 consommaient de l'avoine dans le cadre du RSG qu'ils observaient, ont participé à l'étude d'intervention initiale d'une durée de 6 à 12 mois. Au cours du suivi de 5 ans, 10 patients ont éprouvé de l'incertitude quant à l'innocuité de la consommation d'avoine à long terme et ont éliminé cet élément de leur régime. Au bout du compte, 12 des 22 patients ont consommé de l'avoine pendant 5 ans, tandis que le groupe témoin était constitué de 20 patients atteints de la MC observant un RSG typique sans avoine. Les biopsies duodénales dont les deux groupes ont fait l'objet n'ont révélé aucune différence entre elles, et la consommation d'avoine à long terme dans le cadre du RSG n'a pas déclenché de réaction immunologique locale dans la muqueuse de l'intestin grêle (selon le dénombrement des lymphocytes intra-épithéliaux positifs CD3 et des récepteurs cellulaires $\alpha\beta$ et $\gamma\delta$). Toutefois, des sujets ont décidé d'abandonner l'étude en raison d'un sentiment d'incertitude ou de symptômes gastro-intestinaux imprécis apparus après la consommation d'avoine.

En faisant appel à la même cohorte finlandaise à laquelle Koskinen a eu recours (Koskinen et coll., *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 2009), Holm et coll. (*Alimentary, Pharmacology and Therapeutics*, 2006) se sont penchés sur l'innocuité à long terme de l'avoine intégrée au traitement de 32 enfants (âgés de 7 à 17 ans) atteints de la MC dans le cadre d'une étude prospective aléatoire de 2 ans. Ceux de ces enfants atteints de MC en rémission ont été

répartis au hasard soit dans un groupe devant faire l'objet d'un test de provocation à l'avoine (à raison de 45 g/jour à la médiane et s'échelonnant de 13 à 81 g/jour), soit dans un autre devant faire l'objet d'un test de provocation au gluten (incluant de l'avoine, du blé, du seigle et de l'orge dans leur consommation). Lorsqu'une rechute mesurée sur l'histologie de la muqueuse de l'intestin grêle est survenue au cours de l'exposition au gluten, les patients ont abandonné la consommation de blé, d'orge et de seigle, mais ont maintenu l'avoine dans leur régime alimentaire pendant 2 ans. De manière semblable, les enfants ayant récemment reçu un diagnostic de MC ont adopté un RSG avec de l'avoine. Après cet essai de 2 ans permettant de constater que l'avoine n'a eu aucun effet négatif sur l'histologie intestinale ou la sérologie, il a été permis aux patients de consommer de l'avoine librement tout en observant par ailleurs un RSG, et le suivi clinique a été prolongé jusqu'à 7 ans. À l'inverse, une rechute est survenue après 3 à 12 mois du début de l'essai chez les sujets qui ont fait l'objet de la provocation au gluten. Une fois ces essais conclus, 86 % des enfants ont préféré continuer à consommer de l'avoine, et la rémission de la MC s'est maintenue.

Selon certains auteurs, il existe des personnes sensibles à l'avoine, mais cette sensibilité ne se traduit pas chez elles par des symptômes tels que des atteintes ou une inflammation de la muqueuse de l'intestin grêle (Janatuinen, 2002 et Peraaho, 2004). Une revue de la documentation menée par Cooper et coll. (*Clinical and Experimental Allergy*, 2012) a permis de réaffirmer que l'avoine n'est ni immunogène ni toxique pour la plupart des personnes atteintes de la MC. Selon une autre revue de la documentation entreprise par Garsed et Scott (*Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2007), consommer de l'avoine ne comporte aucun danger pour la vaste majorité des personnes atteintes de la MC, mais il semble exister un petit sous-groupe de patients atteints qui ne peuvent tolérer l'avoine et parmi ceux-ci, certaines personnes semblent sensibles à l'avoine. Il est possible qu'elles subissent une réaction indésirable à l'avoine soit parce qu'elles sont très sensibles au gluten, même si la contamination du produit par celui-ci est minime (< 20 ppm) soit à cause d'une sensibilité à l'avoine elle-même.

Personnes sensibles à l'avoine

Plusieurs études ayant porté sur les personnes sensibles à l'avoine ont indiqué l'existence d'un sous-groupe de patients atteints de la MC qui éprouvent des symptômes gastro-intestinaux plus fréquemment lorsqu'ils adoptent un RSG comprenant de l'avoine plutôt qu'un RSG l'excluant (Holm, 2006; Hogberg, 2004; Peraaho, 2004 et Lundin, 2003). La plupart des auteurs de ces études ont aussi mentionné que ces symptômes gastro-intestinaux, notamment des ballonnements et une gêne abdominale, se produisent fréquemment peu après avoir ajouté de l'avoine au RSG. Cependant, chez une majorité des personnes qui réagissent ainsi à la consommation d'avoine, les symptômes s'atténuent progressivement et disparaissent alors qu'elles continuent à en manger (Storsrud, *British Journal of Nutrition*, 2003). Ainsi, ces cas peuvent s'expliquer par le fait que l'ajout à l'alimentation de produits à base d'avoine augmente l'apport en fibres, ce à quoi il faut du temps pour s'habituer. Selon Malkki et coll. (*Acta Alimentaria*, 2004), des symptômes semblables se manifestent chez les personnes qui ne sont pas atteintes de la MC lorsqu'elles commencent à consommer de l'avoine sans l'intégrer progressivement à leur alimentation. Cependant, d'autres ont fait état de patients atteints de la MC et sensibles à l'avoine qui y

réagissent par l'apparition dans la muqueuse de l'intestin grêle de lymphocytes T en réaction à l'avénine de l'avoine (Arentz-Hansen, 2004 et Lundin, 2003). En effet, Sjoberg et coll. mais également Tjellstrom et coll. l'auraient confirmé en 2014, ce qui fait croire que l'adoption d'un RSG comprenant de l'avoine fait obstacle à la normalisation de l'immunité de la muqueuse de l'intestin grêle chez un petit groupe de patients atteints de MC.

Sjoberg et coll. (*Clinical and Translational Gastroenterology*, 2014) ont mené une étude en double aveugle auprès de 28 enfants symptomatiques ayant récemment reçu le diagnostic de MC. Ceux-ci ont été répartis au hasard en deux groupes afin de comparer le traitement au moyen d'un RSG comprenant de l'avoine non contaminée (n = 15; âge : 5,8+/-4,7 ans) et d'un RSG typique excluant l'avoine (n = 13; 4,2+/-3,5 ans; p > 0,05). L'apport médian en avoine au sein du groupe qui en consommait correspondait à 20 g/jour (la consommation quotidienne oscillait de 3 à 43 g). Des biopsies intestinales ont été prélevées chez chaque enfant 4 semaines avant l'adoption du régime dans le cadre de l'étude, puis au-delà de 11 mois après avoir adopté le RSG avec de l'avoine ou sans (étendue : [11,3 à 14,9]; moyenne = 13,3 +/-0,8 mois au sein du groupe qui a consommé le RSG avec de l'avoine et 13,1 +/- 1 mois au sein du groupe ayant adopté le RSG typique sans avoine; p > 0,05). Avant et après l'adoption du RSG, aucune différence significative n'a été observée sur le plan des anticorps antigliadine, des anticorps antiendomysium de classe IgA ni des anticorps transglutaminase tissulaire de classe IgA ou du classement histologique (classification de Marsh) entre les deux groupes. Cependant, dans le cadre de cette étude, le taux d'expression des ARNm de 22 effecteurs immunitaires et des protéines de la jonction serrée a été évalué en tant qu'indicateur de l'état immunitaire de la muqueuse des patients après l'intervention. Il a été constaté que la normalisation des marqueurs génétiques de régulateurs de l'inflammation chez certains patients pédiatriques atteints de MC pouvait être significativement réduite dans le groupe RSG avec de l'avoine par rapport au groupe RSG typique sans avoine (1/15 dans le groupe RSG avec de l'avoine versus 6/13 dans le groupe RSG typique sans avoine). Selon les auteurs, ces résultats donnent à penser que des atteintes des fonctions de l'épithélium de la muqueuse de l'intestin grêle surviennent, ce qui appuie l'idée qu'une partie des patients atteints de la MC ne tolèrent que piètrement l'avoine. Ces observations pourraient se révéler cohérentes par rapport aux dénombrements élevés de lymphocytes *in situ* constatés chez des patients exposés de longue date à l'avoine non contaminée. Cependant, la signification clinique de cette observation n'est pas claire car elle n'est pas associée à des lésions intestinales comme en témoigne la muqueuse normale observée chez ces mêmes patients dans Hogberg et al. Gut, 2004. En outre, la méthodologie utilisée pour évaluer la pureté de l'avoine n'était pas aussi rigoureuse que les méthodes ELISA actuellement disponibles (R5 ELISA).

Comme volet complémentaire de l'étude publiée par Hogberg et coll. en 2004 (voir ci-dessus), Tjellstrom et coll. (*Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, 2014) ont déterminé la teneur fécale en acides gras à chaîne courte (AGCC) utilisée en tant que marqueur du métabolisme de la microflore intestinale. Dans ce cadre, 34 enfants du groupe ayant adopté le RSG avec de l'avoine consommée en quantités s'échelonnant de 25 à 50 g et 37 de celui auquel le RSG typique était prescrit ont participé à cette étude. Chacun a fait l'objet d'un suivi pendant 1 an et a remis au moins un échantillon fécal au début de l'étude, à 3, à 6 et/ou à 12 mois. Chez les enfants du groupe observant le RSG typique, la concentration totale en AGCC s'est révélée élevée au début

de l'étude et après 6 mois d'adhésion au régime alimentaire, mais beaucoup plus faible après 12 mois. Au contraire, chez les enfants qui ont adopté le RSG avec de l'avoine, la concentration totale en AGCC est demeurée élevée tout au long de l'année. Cependant, une fois l'année écoulée, l'indice de fermentation des AGCC (dont la valeur de référence correspond à $< 0,05$) et qui reflète l'inflammation intestinale s'est révélé élevé chez les patients des deux groupes. Selon les mêmes auteurs, pour que la fermentation des AGCC fécaux se normalise entièrement chez les enfants atteints de la MC, le RSG typique doit être suivi pendant un an (Tjellstrom et coll., 2013). Le fait que les enfants des groupes de l'étude n'ont pas tous remis des échantillons vient imposer une autre limite. En outre, certains échantillons de selles étaient de taille insuffisante pour en permettre l'analyse. Les auteurs ont conclu que l'avoine ajoutée au RSG a été bien acceptée et tolérée par la majorité des enfants qui ont participé à l'étude, comme l'indique la normalisation de la muqueuse de l'intestin grêle et la diminution des marqueurs sérologiques de la MC après 1 an de prise en charge au moyen du RSG avec de l'avoine. Toutefois, certains enfants atteints de MC qui consomment de l'avoine risquent de souffrir d'une inflammation chronique de la muqueuse intestinale comportant un risque de complications ultérieures.

Limites générales de ces études

Selon E. Richman (*Proceedings of the Nutrition Society*, 2012), l'ajout de l'avoine au RSG est controversé et des données probantes claires manquent à ce sujet. Selon cet auteur, la complexité des méthodes utilisées pour évaluer d'éventuelles réactions indésirables à l'avoine est aggravée par la rareté des outils cliniques d'évaluation. Si la concentration tissulaire en transglutaminase est normale, la possibilité que les villosités de l'intestin grêle soient atteintes n'est pas écartée et de toute évidence, un apaisement des symptômes ne garantit en rien l'absence d'atrophie villositaire. Dans une revue de la documentation, Fric et coll. (*Nutrition Reviews*, 2011) rappellent que la valeur des essais cliniques auxquels des adultes et des enfants ont participé pourrait être jugée limitée pour les raisons suivantes : 1) la petite taille des cohortes recrutées, 2) l'analyse insuffisante des motifs des nombreux abandons observés dans le cadre de certains essais, 3) en tenant compte du respect d'un RSG la vie durant, la période de 5 à 7 ans pendant laquelle de l'avoine est consommée apparaît relativement courte, 4) les descriptions des méthodes qui consistent à isoler l'avénine ne sont souvent pas détaillées et enfin, 5) les données au sujet des caractéristiques du type d'avoine consommé par le patient sont absentes. Les auteurs ont conclu qu'un sous-groupe de patients atteints de la MC ne tolère pas l'avoine. La prévalence de l'intolérance à l'avoine de même que les risques à long terme que comporte l'intégration de l'avoine à un RSG demeurent inconnus.

Toxicité de l'avoine pour les personnes atteintes de la MC

Comme les fractions de prolamines dans le blé, le seigle et l'orge sont les gliadines, les sécalines et les hordéines respectivement, dans l'avoine, il s'agit d'avénines. Cependant, la structure des avénines (du sous-groupe *Avenae*) est différente de celle des autres fractions de prolamines. Il convient aussi de noter qu'elles constituent de 5 à 15 % des protéines totales contenues dans l'avoine tandis que la teneur en prolamines du sous-groupe des *Triticacae* (le blé, le seigle et l'orge) peut atteindre de 35 à 50 % (Fric et coll., 2011 et Garsed et Scott, 2007).

Une recherche menée récemment a aussi montré que certains cultivars d'avoine pourraient entraîner des réactions immunologiques différentes chez les personnes atteintes de la MC. Dans le cadre d'une étude publiée par Comino et coll. (*Gut*, 2011), des réactions différentes à un anticorps monoclonal spécifique (l'anticorps monoclonal G12 contre le peptide 3-mer de l'alpha-gliadine) ont été observées entre 3 groupes de cultivars d'avoine. Un groupe y a réagi en faisant preuve d'une haute affinité, un autre y a réagi faiblement et le dernier aucunement, ce qui permet de présumer que la réactivité de cet anticorps avec les protéines de céréales de diverses variétés d'avoine est en corrélation avec leur immunotoxicité. Silano et coll. ont confirmé ce point en observant des différences considérables entre les cultivars d'avoine quand il s'agit de provoquer des événements inflammatoires médiés par la TG2 en présence de la MC (*Eur J Nutr*, 2014). Ce point doit être validé et les données sur les caractéristiques des cultivars d'avoine consommées en Amérique du Nord devront être étudiées dans un avenir proche.

Conclusion

Depuis 2006-2007, les nouvelles publications concluent que l'ajout d'avoine non contaminée au RSG peut être accepté et toléré par la majorité des personnes atteintes de la MC qui ont fait l'objet d'études, comme l'indique la normalisation de la muqueuse de l'intestin grêle et la diminution des marqueurs sérologiques de la MC. Néanmoins, quelques personnes atteintes de la maladie cœliaque semblent être cliniquement intolérantes à l'avoine.

En raison des mécanismes physiologiques relatifs à la digestion de l'avoine et selon les résultats de plusieurs études considérant que la plupart des patients atteints de la MC ont ingéré des quantités d'avoine de moyennes à élevées (de 40 à 100 g/jour) pendant plusieurs années sans danger, rien ne permet de conclure que chez eux, la consommation d'avoine non contaminée doit être limitée à une quantité quotidienne spécifique. Toutefois, même si la plupart des personnes atteintes de la MC tolèrent bien l'avoine, certaines (celles qui sont sensibles à l'avénine qu'elle contient) doivent l'éviter pour maintenir la rémission de la maladie ou parce qu'elles ne la tolèrent pas.

La maladie cœliaque et les allégations *sans gluten* au sujet de l'avoine non contaminée

Les symptômes gastro-intestinaux (de dyspepsie) éprouvés par certains patients atteints de la MC en consommant de l'avoine non contaminée se manifestent fréquemment peu de temps après l'adoption d'un régime contenant de l'avoine. Cela pourrait indiquer qu'ils sont provoqués par l'augmentation de l'apport en fibres que cause l'ajout des produits à base d'avoine. Dans la plupart des cas, ces symptômes diminuent graduellement, puis disparaissent alors que la consommation d'avoine se poursuit. Cependant, si les symptômes persistent pendant plus de quelques semaines, il peut être indiqué d'explorer le diagnostic d'intolérance à l'avoine.

Une phase de stabilisation doit être observée avant le début d'un RSG comprenant de l'avoine non contaminée. Cette avoine ne devrait être introduite qu'après la disparition de tous les symptômes de MC, y compris la perte de poids et les troubles de croissance. L'avoine ne devrait être introduite qu'après un régime sans gluten suivi pendant un minimum de 6 mois. Dans tous les cas, jusqu'à ce que la prévalence de l'intolérance à l'avoine chez les patients ayant la MC ait pu être établie, un suivi clinique par un médecin est recommandé en particulier chez les enfants. Les rares individus, enfant ou adulte, qui développent des symptômes tout en consommant de l'avoine non contaminée, devront être évalués concernant une rechute potentielle de la maladie et une recherche d'autres sources de contamination par le gluten dans leur alimentation devra être effectuée.

Il semble également que seuls certains cultivars d'avoine non contaminée déclenchent une réaction immunologique chez les patients atteints de la MC, ce qui pourrait expliquer l'inflammation chronique de la muqueuse intestinale observée dans le cadre de certaines études. Les écarts éventuels entre ces divers cultivars d'avoine en matière d'immunotoxicité pourraient aussi expliquer les réactions cliniques différentes qui ont été observées chez les patients atteints de la MC. Cette question devra être confirmée, et pour y parvenir, d'autres études seront nécessaires afin de clarifier le rôle exact de ces cultivars d'avoine dans la maladie.

Un suivi régulier à long terme des personnes atteintes de la MC est toujours recommandé. Quant aux personnes qui consomment de l'avoine, en veillant à obtenir un suivi au même rythme que les personnes qui s'en abstiennent, elles s'assureront tout autant de veiller correctement à leur état de santé.

Cette revue de la littérature confirme les conclusions rendues par Santé Canada en 2007 sur l'innocuité de l'introduction de l'avoine non contaminée dans le régime sans gluten des personnes atteintes de maladie cœliaque. Les données récentes indiquent que rien ne permet de conclure que, chez eux, la consommation d'avoine non contaminée doit être limitée à une quantité quotidienne spécifique.

Références

SAPONE, A., J. C. BAI, C. CIACCI, J. DOLINSEK, P. H. R. GREEN, M. HADJIVASSILIOU, K. KAUKINEN, K. ROSTAMI, D. S. SANDERS, M. SCHUMANN, R. ULLRICH, D. VILLALTA, U. VOLTA, C. CATASSI et A. FASANO. « Spectrum of gluten-related disorders: Consensus on new nomenclature and classification », *BMC Medicine*, vol. 10, art. n° 13, 2012.

PULIDO, O., M. ZARKADAS, S. DUBOIS, K. MACISAAC, I. CANTIN, S. LA VIEILLE, S. GODEFROY et M. RASHID. « Clinical features and symptom recovery on a gluten-free diet in Canadian adults with celiac disease », *Canadian Journal of Gastroenterology*, vol. 27, n° 8, 2013, p. 449-453.

JANATUINEN, E. K., P. H. PIKKARAINEN, T. A. KEMPPAINEN, V. M. KOSMA, R. M. K. JÄRVINEN, M. I. J. UUSITUPA et R. J. K. JULKUNEN. « A comparison of diets with and without oats in adults with celiac disease », *New England Journal of Medicine*, vol. 333, n° 16, 1995, p. 1033-1037.

HÖGBERG, L., P. LAURIN, K. FÄLTH-MAGNUSSON, C. GRANT, E. GRODZINSKY, G. JANSSON, H. ASCHER, L. BROWALDH, J. Å. HAMMERSJÖ, E. LINDBERG, U. MYRDAL et L. STENHAMMAR. « Oats to children with newly diagnosed coeliac disease: A randomised double blind study », *Gut*, vol. 53, n° 5, 2004, p. 649-654.

TAPSAS, D., K. FÄLTH-MAGNUSSON, L. HÖGBERG, J. T. HAMMERSJÖ et E. HOLLÉN. « Swedish children with celiac disease comply well with a gluten-free diet, and most include oats without reporting any adverse effects: A long-term follow-up study », *Nutrition Research*, vol. 34, n° 5, 2014, p. 436-441.

GATTI, S., N. CAPORELLI, T. GALEAZZI, R. FRANCAVILLA, M. BARBATO, P. ROGGERO, B. MALAMISURA, G. IACONO, A. BUDELLI, R. GESUITA, C. CATASSI et E. LIONETTI. « Oats in the diet of children with celiac disease: Preliminary results of a double-blind, randomized, placebo-controlled multicenter Italian study », *Nutrients*, vol. 5, n° 11, 2013, p. 4653-4664.

KAUKINEN, K., P. COLLIN, H. HUHTALA, et M. MÄKI. « Long-term consumption of oats in adult celiac disease patients », *Nutrients*, vol. 5, n° 11, 2013, p. 4380-4389.

SEY, M. S. L., J. PARFITT et J. GREGOR. « Prospective study of clinical and histological safety of pure and uncontaminated canadian oats in the management of celiac disease », *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, vol. 35, n° 4, 2011, p. 459-464.

KOSKINEN, O., M. VILLANEN, I. KORPONAY-SZABO, K. LINDFORS, M. MÄKI, et K. KAUKINEN. « Oats do not induce systemic or mucosal autoantibody response in children with coeliac disease », *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, vol. 48, n° 5, 2009, p. 559-565.

KEMPPAINEN, T., E. JANATUINEN, K. HOLM, V. M. KOSMA, M. HEIKKINEN, M MÄKI, K. LAURILA, M. UUSITUPA et R. JULKUNEN. « No observed local immunological response at cell level after five years of oats in adult coeliac disease », *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, vol. 42, n° 1, 2007, p. 54-59.

HOLM, K., M. MÄKI, N. VUOLTEENAHO, K. MUSTALAHTI, M. ASHORN, T. RUUSKA et K. KAUKINEN. « Oats in the treatment of childhood coeliac disease: A 2-year controlled trial and a long-term clinical follow-up study », *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 23, n° 10, 2006, p. 1463-1472.

JANATUINEN, E.K., P. H. PIKKARAINEN, T. A. KEMPPAINEN, V. M. KOSMA, R. M. K. JÄRVINEN, M. I. J. UUSITUPA et R. J. K. JULKUNEN. « A comparison of diets with and without oats in adults with celiac disease », *New England Journal of Medicine*, vol. 333, n° 16, 1995, p. 1033-1037.

PERÄAHO, M., K. KAUKINEN, K. MUSTALAHTI, N. VUOLTEENAHO, M. MÄKI, P. LAIPPALA et P. COLLIN. « Effect of an Oats-Containing Gluten-free Diet on Symptoms and Quality of Life in Coeliac Disease. A Randomized Study », *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, vol. 39, n° 1, 2004, p. 27-31.

COOPER, S. E. J., N. P. KENEDY, B. M. MOHAMED, M. ABUZAKOUK, J. DUNNE, G. BYRNE, G. MCDONALD, A. DAVIES, C. EDWARDS, J. KELLY et C. F. FEIGHERY. « Immunological indicators of celiac disease activity are not altered by long-term oats challenge », *British Society of immunology, Clinical and Experimental Immunology*, vol. 171, 2012, p. 313-318.

GARSED, K. et B. B. SCOTT. « Can oats be taken in a gluten-free diet? A systematic review », *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, vol. 42, n° 2, 2007, p. 171-178.

LUNDIN, K. E. A., E. M. NILSEN, H. G. SCOTT, E. M. LØBERG, A. GJØEN, J. BRATLIE, V. SKAR, E. MENDEZ, A. LOØVIK et K. KETT. « Oats induced villous atrophy in coeliac disease », *Gut*, vol. 52, n° 11, 2003, p. 1649-1652.

STORSRUD, S., HULTHEN, L.R., LENNER, R.A. « Beneficial effects of oats in the gluten-free diet of adults with special reference to nutrient status, symptoms and subjective experiences » (2003) *British Journal of Nutrition*, 90 (1), pp. 101-107.

MÄLKKI, Y. « Trends in dietary fibre research and development: A review », *Acta Alimentaria*, vol. 33, n° 1, 2004, p. 39-62.

ARENTZ-HANSEN, H., B. FLECKENSTEIN, Ø. MOLBERG, H. SCOTT, F. KONING, G. JUNG, P. ROEPSTORFF, K. E. A. LUNDIN et L. M. SOLLID. « The molecular basis for oat intolerance in patients with celiac disease », *PLoS Medicine*, vol. 1, 2004, p. 084-095.

SJÖBERG, V., E. HOLLÉN, G. PIETZ, K. E. MAGNUSSON, K. FÄLTH-MAGNUSSON, M. SUNDSTRÖM, K. HOLMGREN PETERSON, O. SANDSTRÖM, O. HERNELL, S. HAMMARSTRÖM, L. HÖGBERG et M. L. HAMMARSTRÖM. « Noncontaminated dietary oats may hamper normalization of the intestinal immune status in childhood celiac disease », *Clinical and Translational Gastroenterology*, vol. 5, art. n° e58, 2014.

TJELLSTRÖM, B., L. STENHAMMAR, T. SUNDQVIST, K. FÄLTH-MAGNUSSON, E. HOLLÉN, K. E. MAGNUSSON, E. NORIN, T. MIDTVEDT et L. HÖGBERG. « The effects of oats on the function of gut microflora in children with coeliac disease », *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 39, n° 10, 2014, p. 1156-1160.

TJELLSTRÖM, B., L. HÖGBERG, L. STENHAMMAR, K. FÄLTH-MAGNUSSON, K. E. MAGNUSSON, E. NORIN, T. SUNDQVIST et T. MIDTVEDT. « Faecal short-chain fatty acid pattern in childhood coeliac disease is normalised after more than one year's gluten-free diet », *Microb Ecol Health Dis*, vol. 24, 25 septembre 2013.

RICHMAN, E. « The safety of oats in the dietary treatment of coeliac disease », *Proceedings of the Nutrition Society*, vol. 71, n° 4, 2012, p. 534-537.

FRIC, P., D. GABROVSKA et J. NEVORAL. « Celiac disease, gluten-free diet, and oats », *Nutr Rev*, vol. 69, n° 2, février 2011, p.107-15.

COMINO, I., A. REAL, L. DE LORENZO, H. CORNELL, M. Á. LÓPEZ-CASADO, F. BARRO, P. LORITE, M. I. TORRES, Á. CEBOLLA et SOUSA, C. « Diversity in oat potential immunogenicity: Basis for the selection of oat varieties with no toxicity in coeliac disease », *Gut*, vol. 60, n° 7, 2011, p. 915-922.

SILANO, M., E. PENAS POZO, F. UBERTI, S. MANFERDELLI, T. DEL PINTO, C. FELLI, A. BUDELLI, O. VINCENTINI et P. RESTANI. « Diversity of oat varieties in eliciting the early inflammatory events in celiac disease », *European Journal of Nutrition*, vol. 53, n° 5, 2014, p. 1177-1186.