

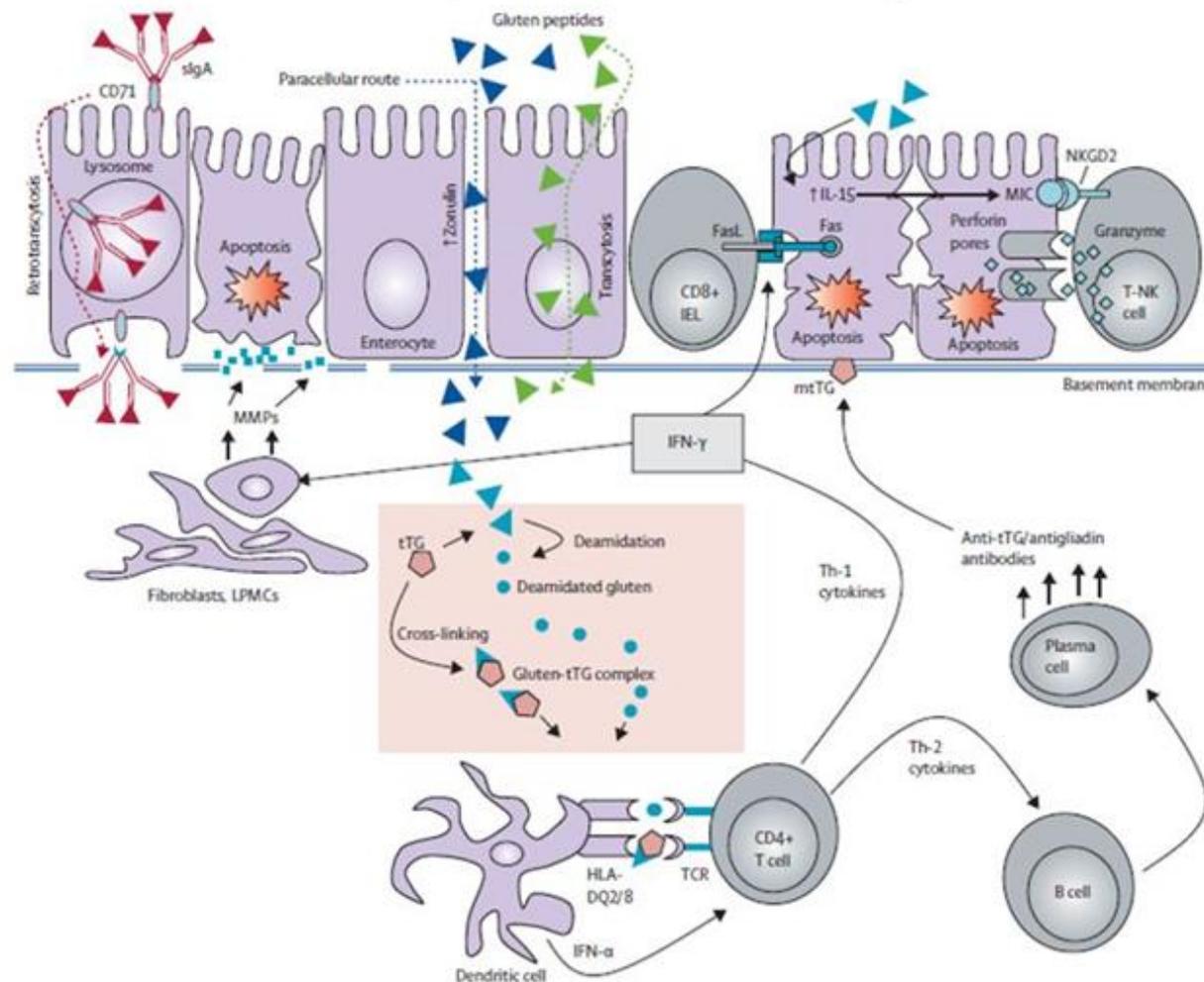
Maladie coéliquaue

Dr Gildas PHELIP
Gastro-Entérologie
GH Les Portes du Sud
Vénissieux

Définition

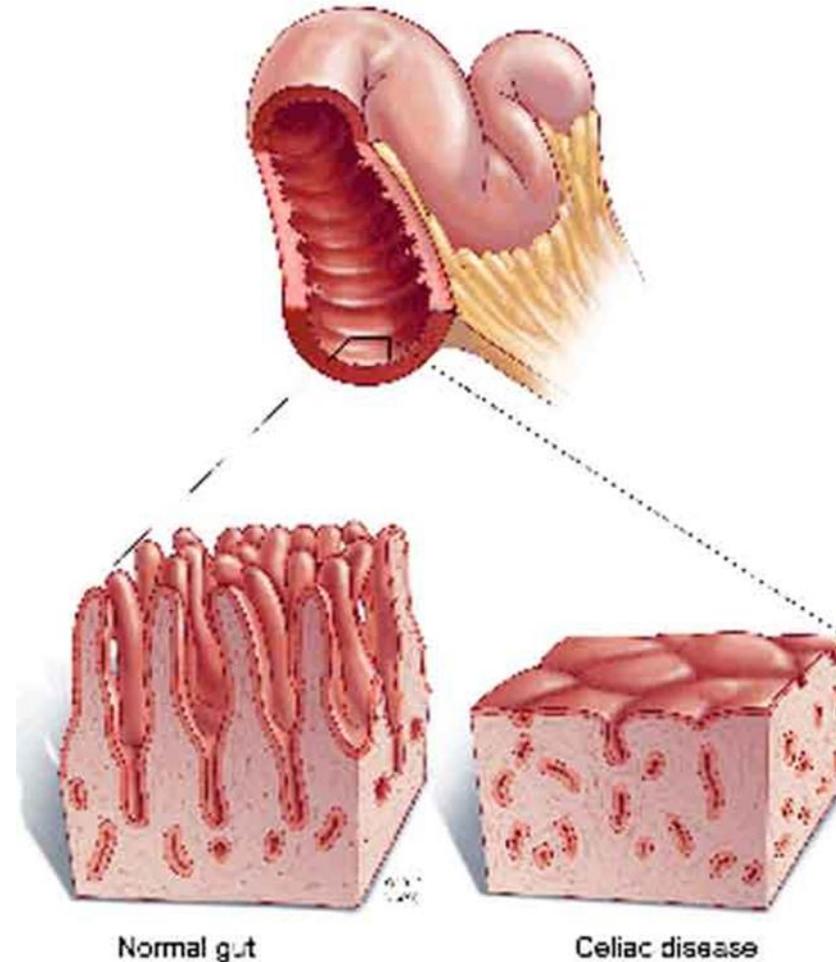
Maladie chronique auto-immune polyorganique affectant l'intestin grêle chez des personnes génétiquement prédisposées, déclenchée par l'ingestion de gluten

Physiopathologie



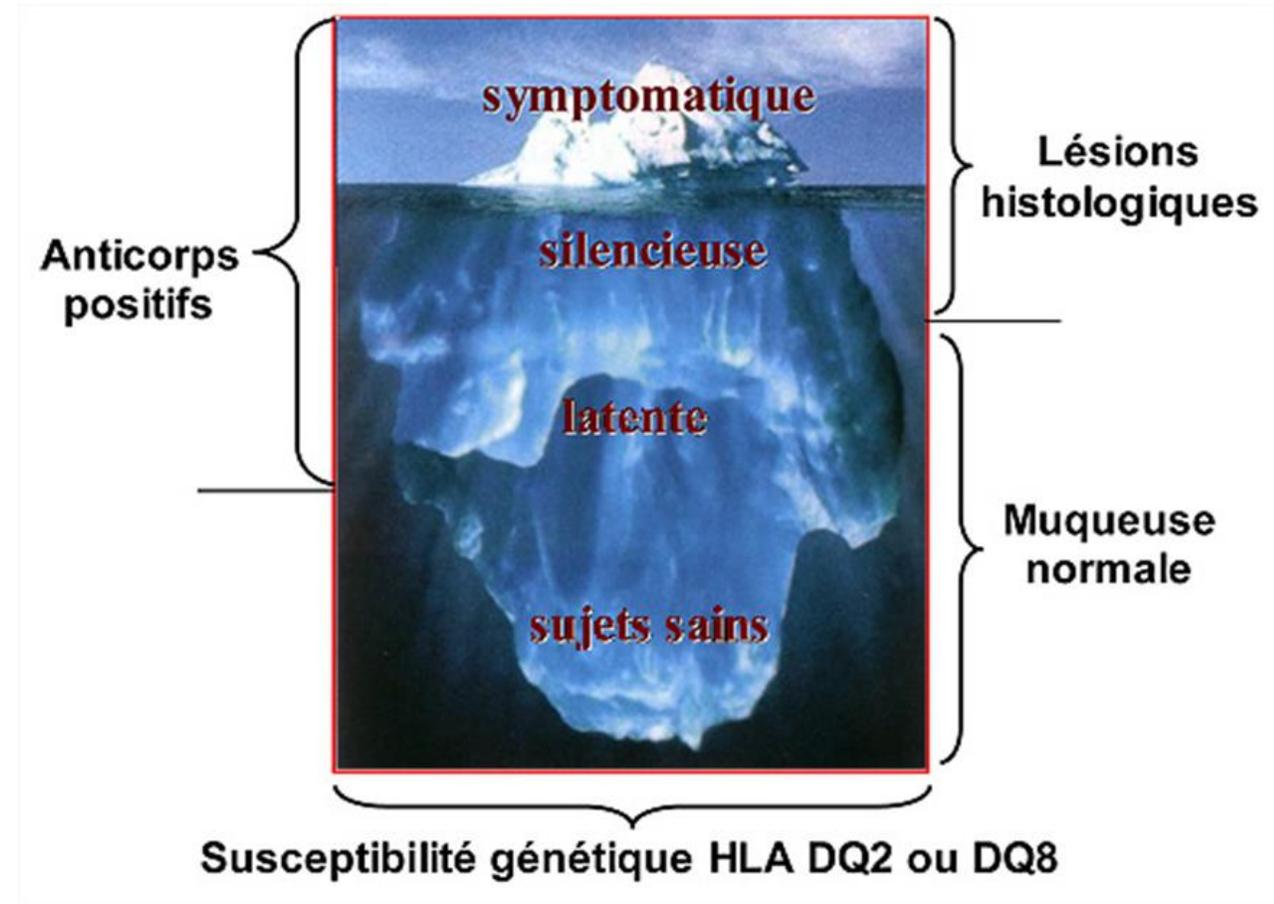
Définition

atrophie villositaire du grêle commençant au niveau du grêle proximal, et pouvant s'étendre à sa totalité, régressive après exclusion du gluten, des principales céréales (blé, seigle, orge et de façon incertaine, l'avoine).



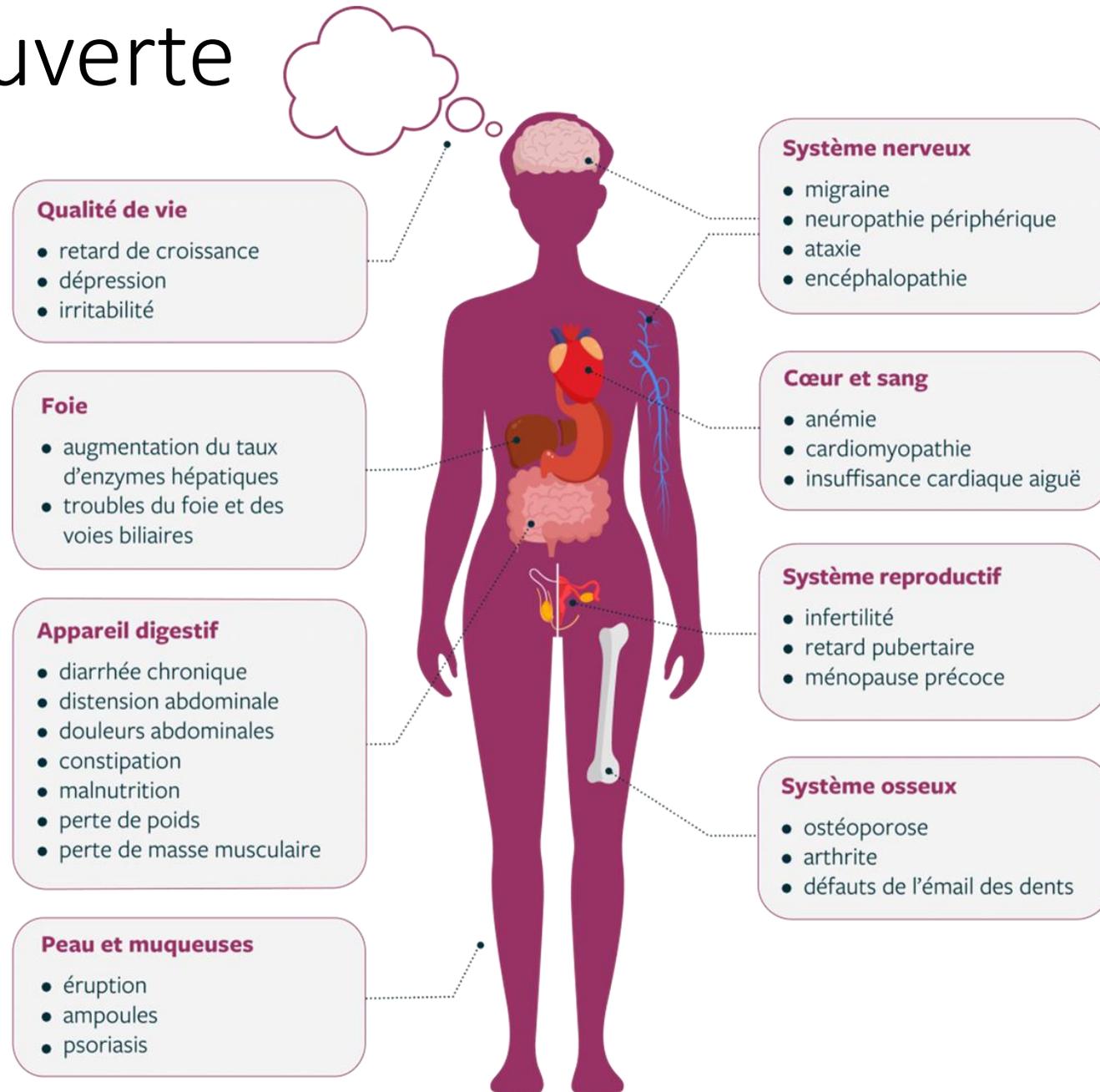
Épidémiologie

- Prévalence: 1% dans le monde en l'absence d'antécédents familiaux.
- 700.000 malades cœliaques en France. Seulement 10 à 20% seraient diagnostiqués.
- 70% des patients diagnostiqués après 20 ans.
- La maladie survient le plus souvent de 6 mois à 2 ans puis de 20 à 40 ans.
- 2 à 3 fois plus fréquente chez la femme.



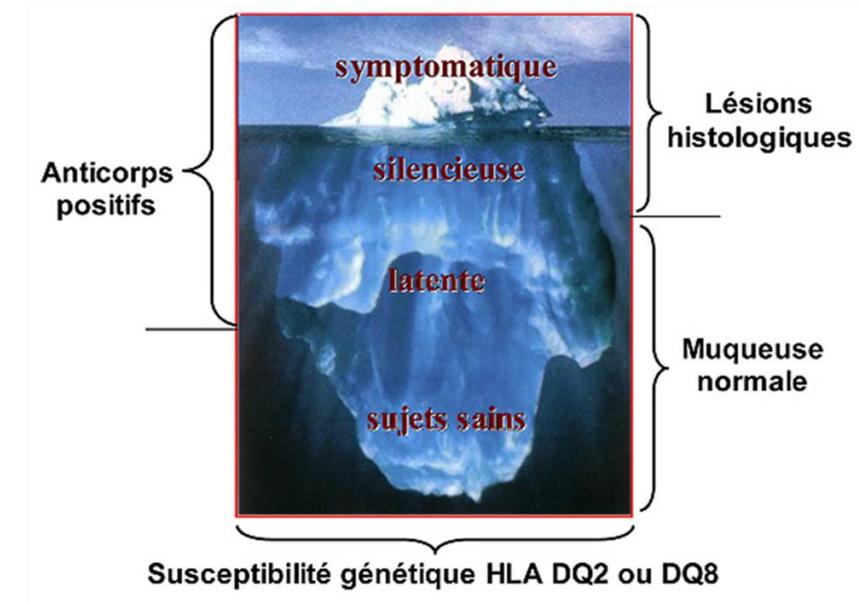
Circonstance de découverte

- Carence en micronutriments
 - Anémie par carence martiale (fer)
 - Troubles osseux (déficit vitamine D et calcium)
 - Asthénie, amaigrissement et dyspepsie
 - Retard de croissance
 - Apathie buccale récidivante
 - Fausses couches récidivantes
- Diarrhées chronique avec stéatorrhée
- Maladies associées fréquentes
 - Maladies autoimmunes (thyroïdites ++ - diabète type I etc...)
 - Dermate herpétiforme
 - Possible carence en IgA (surtout chez l'enfant)
 - Colite lymphocytaire – gastrite lymphocytaire
- Forme latente



Diagnostic

- Sérologie cœliaque
 - Prise de sang à jeun pendant l'exposition au gluten:
 - IgA anti-transglutaminase (anticorps IgA anti-TGt, meilleure sensibilité)
 - et dosage des IgA totales
- Biopsie du grêle en fibroscopie sous AL
 - Indications: sérologie positive chez un adulte ou risque clinique élevé.
 - Au diagnostic, 30% ont aspect endoscopique normal. Les biopsies duodénales (≥ 4) et du grêle sont systématiques.

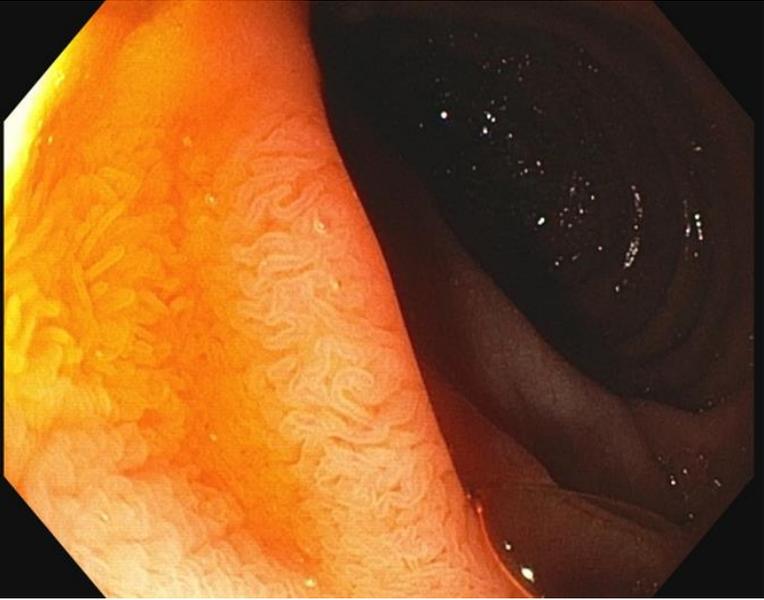


ID patient:
Nom patient:

Sexe: Age:
Date naissance:
24/04/2018
09:07:52

■■■■/■■■■(19/20)
Eh:A3 Cm:1

Commentaire: ■



Duodénum normal

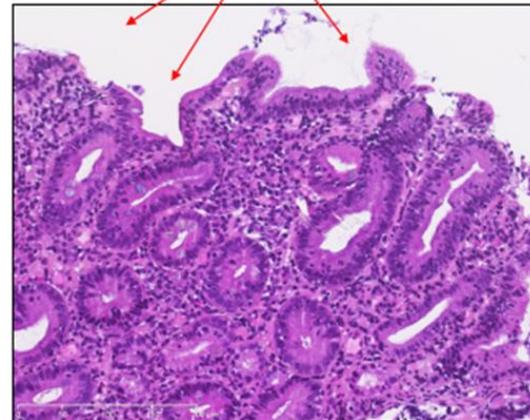


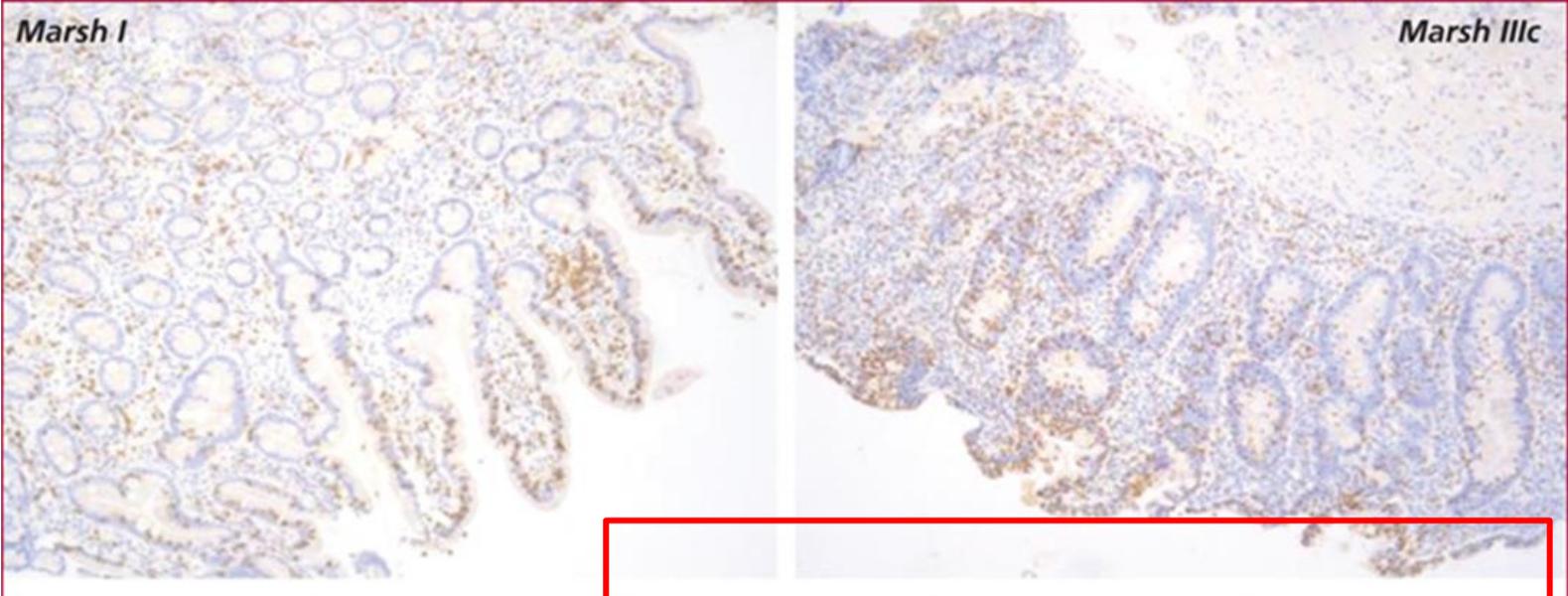
Maladie cœliaque

Villosités



Disparition des villosités
(atrophie villositaire)





Marsh I	Marsh II	Marsh IIIa	Marsh IIIb	Marsh IIIc
> 30 LIE/100 CE	> 30 LIE/100 CE Hyperplasie des cryptes	> 30 LIE/100 CE Hyperplasie des cryptes AVP	> 30 LIE/100 CE Hyperplasie des cryptes AVST	> 30 LIE/100 CE Hyperplasie des cryptes AVT

Diagnostic

- Autres examens
 - NFS, ferritinémie, folates
 - Vitamine B12
 - TSH
 - ASAT, ALAT, GGT
 - Calcémie, phosphates
 - Vitamine D
 - Ostéodensitométrie au diagnostic puis tous les 2-5 ans selon la densité osseuse (ESsCD 2019)

Traitement

- Régime sans gluten à vie
 - Blé, épeautre, froment, orge, seigle
 - Indications: adulte avec biopsie positive, enfant avec sérologie positive
 - Amélioration des symptômes à partir de 2 semaines d'éviction
 - Les symptômes disparaissent le plus souvent après 6 à 12 mois de traitement
 - Remboursement partiel par la Sécurité Sociale
- Encourager un régime alimentaire riche en fibres
 - Riz entier, maïs, pommes de terres, légumes
 - Avoine toléré par la plupart des personnes (surveiller la survenue de complications)
- Bilan par diététicien pour identifier des carences
- Recontrôler la sérologie initiale à 6 et 12 mois pour encourager le patient dans son régime
- Dépistage de tout l'entourage au premier degré et suivi sérologique
- Association de patients
- Association Française Des Intolérants Au Gluten (AFDIAG)



Suivi

- 3-6 et 12 mois
- Puis suivi annuel par le gastro-entérologue et le diététicien spécialisé.
- Biologie: IgA anti trans-glutminase et TSH ++
- Ostéodensitométrie tous les 2-5 ans selon la densité osseuse (ESsCD 2019)

Complications

- Carences en micronutriments, fer, vitamine B9 et B12
- Sprue réfractaire
- Lymphome digestif
- Sur-risque de maladies auto-immunes
- Altération de la qualité de vie
- Ostéoporose et fracture osseuse

Hypersensibilité au gluten non cœliaque

Variable	MC	SGNC	Allergie au blé
Temps écoulé entre l'exposition au gluten et l'apparition des symptômes	De quelques semaines à quelques années	De quelques heures à quelques jours	De quelques minutes à quelques heures
Facteur déclencheur	Les prolamines du gluten ; le blé, le seigle et l'orge provoquent la même pathologie, l'avoine est inoffensive	Le gluten ou d'autres composants des céréales (inhibiteurs de l'amylase/trypsine, levure, additifs, etc.)	Les protéines du blé (prolamines ou autres) ; le blé, le seigle et l'orge peuvent avoir des effets différents
Pathogenèse	Auto-immunité (innée et acquise)	Immunité innée possible	Réponse immunitaire (allergique)
Allèles HLA (HLA-DQ2 ou HLA-DQ8)	97 % des cas	50 % des cas	35-40 % des patients, un ratio équivalent à celui de la population générale
Auto-anticorps anti-tTG	Presque toujours présents	Presque toujours absents	Toujours absents
Entéropathie (atrophie des villosités avec hyperplasie des cryptes)	Presque toujours présente	Presque toujours absente	Toujours absente
Symptômes	Intestinaux et extra-intestinaux	Intestinaux et extra-intestinaux	Intestinaux et extra-intestinaux
Complications	Comorbidités, complications sur le long terme	Absence de comorbidités et de complications (sauf en cas de restrictions alimentaires appliquées à tort)	Complications sur le court terme uniquement, absence de comorbidités
Issue	Intolérance définitive, observance d'un régime sans gluten à vie, pas de guérison spontanée	Peut s'améliorer avec le temps	Peut s'améliorer avec le temps

Maladie cœliaque réfractaire

- Mauvaise observance régime sans gluten ?
- Refaire sérologie cœliaque, HLA DQ2 et DQ8
- FOGD avec biopsie pour IHC et coloscopie
- Vidéocapsule du grêle après entéroTDM
- PET TDM

Sprue réfractaire
Entéropathie auto-immune
Déficit commun variable
Maladie de Whipple
Colite microscopique
Adénocarcinome du grêle
Lymphome