

## La maladie coéliquaque

La maladie coéliquaque est une entéropathie « auto-immune », induite par un antigène alimentaire, le gluten (gliadine dans le blé, sécaline dans le seigle, hordénine dans l'orge), chez des sujets génétiquement prédisposés. C'est la cause la plus fréquente de malabsorption de l'adulte et de l'enfant.

Au plan épidémiologique, sa prévalence est décroissante du nord au sud : Scandinavie, Grande Bretagne (1 à 2%), pays du Maghreb (0,25%), Australie, Etats-Unis, France (0,1 à 0,25%) et elle est très rare en Asie et en Afrique sub-saharienne. Chez l'adulte, le *sex ratio* est de 2 à 3 femmes pour un homme ; chez l'enfant, il est voisin de 1.

### Clinique

La maladie coéliquaque symptomatique survient habituellement chez le nourrisson entre 6 et 24 mois, après l'introduction du gluten dans l'alimentation, et se manifeste par une cassure de la courbe de poids, une diarrhée chronique avec malabsorption, une distension abdominale, une diminution de la masse musculaire avec hypotonie, une inappétence et une irritabilité. Chez l'adulte (entre 20 et 40 ans), les symptômes sont une diarrhée, un amaigrissement, des douleurs abdominales récurrentes avec nausées, un syndrome de l'intestin irritable, des vomissements, associés à des signes biologiques de malabsorption.

Des symptômes extra-digestifs reflètent la malabsorption : anémie (carence en fer, folates, B12 ou mixte), ostéopénie souvent sévère, ostéoporose avec ou sans fractures, polyarthralgies, migraine, tétanie, épilepsie, dépression profonde, alopecie, petite taille, retard pubertaire, aménorrhée, fausses couches à répétition, stérilité, myocardite, augmentation inexpliquée des transaminases.

La maladie coéliquaque peut aussi être découverte de manière fortuite, chez un patient asymptomatique, par exemple lors d'une endoscopie effectuée pour d'autres raisons.

### Rappel physiopathologique

Chez certaines personnes ayant un groupe HLA particulier (95 % des malades coéliquaques sont HLA DQ2, 5-10 % des patients coéliquaques sont DQ8, mais 30 % de la population générale est DQ2 ou DQ8), il y a rupture de tolérance vis-à-vis de la gliadine. La molécule modifiée par la transglutaminase tissulaire est reconnue comme étrangère par les lymphocytes T du patient.

La réaction immunitaire va aboutir à la destruction des villosités intestinales et à la synthèse d'anticorps.

### Diagnostic biologique

Il repose sur la mise en évidence d'auto-anticorps. De nombreux Anticorps (Ac) ont été utilisés (anti-réticuline IgA, anti-gliadine IgA et IgG, anti-jéjunum IgA, anti-actine IgA ...).

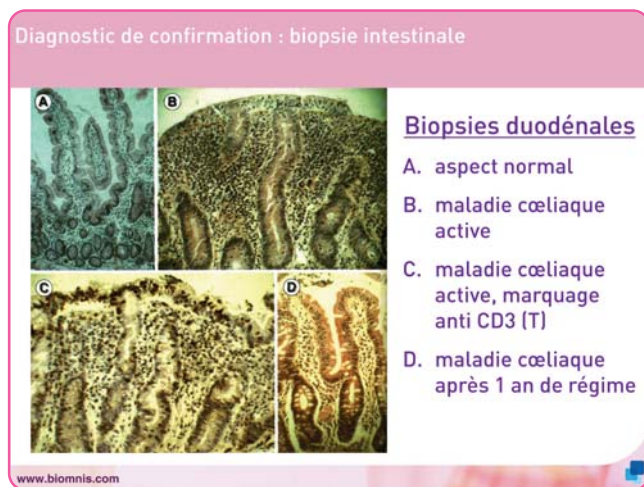
Seuls doivent être prescrits aujourd'hui, les anticorps anti transglutaminase tissulaire (anti-tTG) de classe IgA et les anti-endomysium IgA. Les anticorps de classe IgG ne sont utiles qu'en cas de déficit en IgA totales. Les anticorps anti-tTG et endomysium sont les seuls remboursés par la NABM.

Les anticorps anti-endomysium se recherchent par IFI sur coupes d'oesophage de singe, les anticorps anti-tTG se recherchent par ELISA, méthode mieux standardisée.

Les performances des différents auto-anticorps pour le diagnostic de maladie coéliquaque sont résumées dans le tableau ci-dessous :

	Sensibilité	Spécificité
Ac anti-réticuline IgA	40 à 60 %	95 à 100 %
Ac anti-gliadine IgA	60 à 90 %	42 à 80 %
Ac anti-gliadine IgG	65 à 100 %	50 à 90 %
Ac anti-endomysium IgA	85 à 100 %	95 à 100 %
Ac anti-transglutaminase tissulaire IgA	95 à 100 %	90 à 100 %
Ac anti-transglutaminase tissulaire IgG	98 %	95 %
Ac anti-peptides déiminés IgA	94 %	86 %
Ac anti-peptides déiminés IgG	94 %	100 %
Ac anti-actine IgA	30 à 95 %	96 %

Le diagnostic de confirmation repose sur la biopsie intestinale



## Bilan biologique devant la découverte d'une maladie coeliaque

Il permet d'en explorer les conséquences et comporte, une numération formule sanguine, un ionogramme sanguin, une électrophorèse des protéines sériques, les dosages d'IgA totales, de fer sérique, de calcium ionisé, d'albumine, de magnésium, de vitamine B12, un bilan hépatique complet, le taux de prothrombine, et un bilan phosphocalcique.

Les examens complémentaires à la recherche d'une malabsorption (test au D xylose, stéatorrhée, transit de l'intestin grêle, entéroscopie poussée) ne sont pas indiqués.

## Traitement : le régime sans gluten

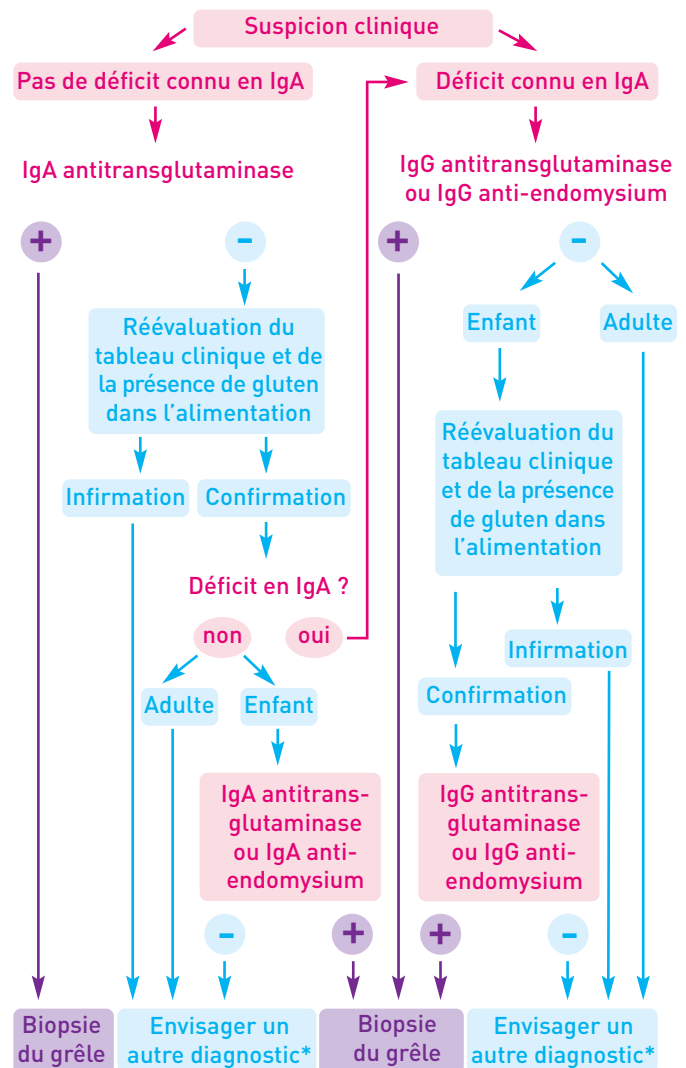
Il consiste en une éviction à vie des farines de blé, seigle et orge (le riz et le maïs sont autorisés). Son coût est élevé (environ 45 euros/mois) et son observance, médiocre (< 50 %). Son efficacité est jugée au plan clinique, par l'amélioration des symptômes (en quelques jours à quelques semaines), au plan biologique, par la négativation des anticorps (en quelques mois) et au plan histologique, par la normalisation de l'atrophie avec repousse villositaire (en quelques mois).

## Diminution des Ac anti-tTG sous régime sans gluten

	1 mois	3 mois	6 mois	9 mois
Ac anti-tTG	100 %	50 %	20 %	10 %

## Algorithme diagnostique

Les recommandations pour la recherche d'anticorps lors du diagnostic d'une maladie coeliaque. Voir figure ci-contre :



\* Dans certaines circonstances, chez l'adulte et si la suspicion clinique est forte, on peut cependant demander des biopsies du grêle.

HAS juin 2008

## Les pièges à éviter

- Ne penser à la maladie coeliaque que devant la forme typique digestive,
- Prescrire un régime sans gluten avant un diagnostic par la sérologie et l'histologie,
- Faire un diagnostic devant des anticorps anti-gliadine IgG isolément positifs,
- Exclure le diagnostic devant des marqueurs IgA négatifs (2 % de déficit en IgA en France).

Carole Emile d'après une communication de Georges Chyderiotis Biomnis Lyon

