

Sprue / maladie cœliaque – une maladie aux multiples visages

Patrick Aepli, Dominique Criblez

Abteilung Gastroenterologie/Hepatologie, Departement Medizin
Luzerner Kantonsspital, Luzern

Quintessence

- La présentation «classique» de la sprue en tant que maladie du nourrisson et de l'enfant est uniquement le sommet de l'iceberg de toutes les manifestations de cette maladie.
- En termes de fréquence, la maladie cœliaque oligosymptomatique de l'adulte prédomine largement. Au moment du diagnostic, les symptômes clés caractéristiques, tels que la diarrhée chronique et le sous-poids, sont absents dans jusqu'à 50% des cas.
- Les manifestations cliniques sont très vastes et souvent aussi ambigus, allant des conséquences d'une malabsorption sélective (par ex. anémie ferriprive) à des symptômes non spécifiques, comme la fatigue chronique ou les symptômes abdominaux rappelant le côlon irritable.
- Afin d'éviter les retards de diagnostic, une grande vigilance est requise de la part du médecin. En cas de symptômes non spécifiques persistants ou de modifications inexplicables des valeurs de laboratoire, comme par ex. élévation des transaminases, le dosage des anticorps IgA anti-transglutaminase constitue un test sérologique fiable, qui peut être pratiqué facilement. Le diagnostic définitif est posé par biopsie duodénale au cours d'une endoscopie.
- La maladie cœliaque est souvent associée à des maladies auto-immunes. Notamment dans le cadre d'un diabète sucré de type 1 ou d'une suspicion de syndrome polyglandulaire auto-immun, un dépistage sérologique de la maladie cœliaque est indiqué.
- Actuellement, le seul traitement efficace est le régime sans gluten à vie (élimination de l'alimentation notamment du blé, de l'orge, du seigle et de l'épeautre). La réponse thérapeutique peut être vérifiée par histologie. Par la suite, la surveillance sérologique est adéquate pour s'assurer de l'observance diététique.

tro-intestinales (par ex. à rotavirus), peuvent favoriser la survenue d'une maladie cœliaque.

Sur le plan physiopathologique, la maladie cœliaque peut être considérée comme une affection à mi-chemin entre une maladie allergique et une maladie auto-immune. L'hypersensibilité à la gliadine constitue la composante allergique et il s'agit du facteur déclenchant une cascade inflammatoire complexe. Ensuite, l'accentuation des symptômes est essentiellement conditionnée par une réaction auto-immune contre les structures de l'organisme déclenchée par l'hypersensibilité, réaction dans laquelle l'enzyme transglutaminase tissulaire (tTG) fait office d'auto-antigène principal. Il en résulte finalement la mort cellulaire des entérocytes, conduisant à une atrophie plus ou moins prononcée des villosités de la muqueuse de l'intestin grêle. La principale conséquence en est une malabsorption d'intensité variable.

Contrairement aux maladies auto-immunes au sens strict (par ex. hépatite auto-immune), qui sont caractérisées par une évolution à dynamique propre et doivent par conséquent souvent être traitées à vie par immunosuppresseurs, pour le traitement de la maladie cœliaque, il suffit d'éliminer durablement l'agent déclenchant pour obtenir une rémission complète, ce qui implique néanmoins un régime sans gluten à vie.

L'importance de la prédisposition génétique est reflétée par le fait que 5–10% des apparentés au premier degré des patients atteints de maladie cœliaque, 30–40% des membres d'une fratrie HLA-identique dont un membre est atteint et 75% des jumeaux monozygotes dont un est atteint souffrent de la maladie.

La prévalence varie considérablement à travers les différentes régions du monde. Alors que la maladie cœliaque est relativement fréquente dans les pays occidentaux, elle est pratiquement inexistante en Asie et en Afrique. Les données de fréquence dépendent également si le diagnostic a été posé sur la base des symptômes cliniques ou d'un dépistage sérologique. En considérant uniquement les cas symptomatiques, la prévalence varie entre 1:10 000 (Danemark, Etats-Unis) et 1:300 (Suède, Grande-Bretagne). A l'échelle mondiale, la prévalence moyenne s'élève à env. 1:3350.

En tenant également compte des cas dépistés par dosage des anticorps, la prévalence augmente à 1:500 (Allemagne, Danemark), à 1:110 (Etats-Unis, Grande-Bretagne) et à 1:270 en moyenne dans les pays occidentaux. La maladie cœliaque peut être associée à de nombreuses autres maladies, qui sortiraient du cadre de cet article. Les personnes intéressées sont invitées à consulter les références recommandées à la fin de l'article.



Patrick Aepli

Introduction/contexte

La sprue non tropicale (synonymes: maladie cœliaque; entéropathie sensible au gluten; en anglais: coeliac disease) est une maladie inflammatoire chronique de la muqueuse de l'intestin grêle, qui est médiée par les lymphocytes T. Dans sa présentation complète, elle conduit à une perte du relief villositaire et elle résulte en une malabsorption d'intensité variable.

L'inflammation est principalement provoquée par l'ingestion de la protéine gliadine et de protéines similaires, qui sont présentes dans certaines variétés de céréales. L'intolérance à la gliadine persiste à vie, elle est déterminée génétiquement et à l'heure actuelle, il n'existe pas de traitement causal pour la traiter. Des facteurs environnementaux, comme les infections gas-

Les auteurs n'ont pas déclaré des obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Manifestations cliniques

Présentation «classique»

Autrefois, la maladie cœliaque était connue comme une maladie du nourrisson et de l'enfant. Le tableau clinique complet «classique» incluait comme principaux symptômes une stéatorrhée, ainsi que des signes de malabsorption avec troubles du développement et retard de croissance. Avant l'introduction de la sérologie et avant l'utilisation à large échelle de la biopsie obtenue par gastro-duodénoscopie, les possibilités diagnostiques étaient limitées, ce qui explique que

Tableau 1. «Hit-parade» des symptômes clés de la maladie cœliaque à l'âge adulte (modifié d'après Zipser).

1.	Fatigue (<i>fatigue syndrome</i>)	82%
2.	Gêne abdominale	77%
3.	Ballonnements/flatulence	73%
4.	Anémie	63%
5.	Perte de poids	55%
6.	Diarrhée	52%
7.	Dépression, dysphorie	46%
8.	Nausées, vomissements	46%
9.	Douleurs des tissus mous ou des articulations	42%
10.	Troubles de la mémoire	37%

Cas 1

Une infirmière de 30 ans, jusqu'alors en bonne santé, est traitée par son médecin de famille pour une gastro-entérite virale probable. Deux semaines plus tard, elle est hospitalisée dans un hôpital cantonal en raison de vomissements récidivants. Amélioration transitoire sous traitement symptomatique. Au bout de quatre semaines, nouvelle hospitalisation en raison de vomissements récidivants et de symptômes abdominaux non spécifiques. Un taux de prothrombine bas est alors constaté pour la première fois. Compte tenu des vomissements, une cause nutritionnelle (carence en vitamine K) est supposée. L'œsophago-gastro-duodénoscopie ne montre pas d'anomalies concluantes et par conséquent, seules des biopsies gastriques sont prélevées. Après trois semaines, la patiente est hospitalisée pour la troisième fois, en raison d'hémorragies spontanées avec un taux de prothrombine bas. Peu après sa sortie, nouvelle hospitalisation en raison de crampes abdominales. Ce n'est qu'à ce moment que des biopsies de l'intestin grêle sont obtenues par endoscopie, révélant des altérations typiques d'une maladie cœliaque. Ainsi, le diagnostic correct a uniquement été posé avec un retard de deux mois éprouvant pour la patiente. Avec un régime sans gluten, rémission clinique et histologique complète, sur la base des contrôles réalisés deux mois plus tard.

Tableau 2. Diagnostic de la maladie cœliaque.

Clinique	Objectif	Méthode (premier examen)
Personnes asymptomatiques	Dépistage	Sérologie
Symptômes non spécifiques	<i>Case finding</i>	Sérologie
Forte suspicion de maladie cœliaque	Diagnostic	Biopsie duodénale

seul le sommet de l'iceberg des manifestations cliniques de la maladie cœliaque était perçu. Grâce à des avancées diagnostiques, il a entre-temps été montré que la maladie cœliaque était aussi volontiers une maladie de l'adulte. Par ailleurs, des études de dépistage chez l'enfant ont révélé que même dans la population pédiatrique, le tableau clinique était dominé par des symptômes relativement peu spécifiques comme l'anémie ferriprive, les symptômes abdominaux non caractéristiques et un certain mal-être.

Présentation «moderne»: maladie cœliaque oligosymptomatique de l'adulte

Aujourd'hui, la maladie cœliaque est principalement diagnostiquée à l'âge adulte. Une enquête menée auprès d'un grand nombre de membres d'une association de patients atteints de maladie cœliaque a révélé qu'il y avait certes un petit pic de fréquence au cours des 10 premières années de vie, mais que la majorité des cas de maladie cœliaque étaient diagnostiqués entre l'âge de 40 et 60 ans. Même chez les sujets âgés, un diagnostic initial de maladie cœliaque n'est pas rare. Il se pourrait qu'une partie des diagnostics tardifs soit à mettre sur le compte de retards de diagnostic en raison d'une sensibilisation insuffisante des médecins.

À l'âge adulte, la maladie cœliaque se manifeste généralement sous forme oligosymptomatique ce qui rend difficile un diagnostic précoce. Souvent, le tableau clinique est dominé par des symptômes très peu spécifiques comme une fatigue chronique (*chronic fatigue syndrome*) et des plaintes neuropsychiatriques variables ou non caractéristiques évoquant parfois un syndrome du côlon irritable (tab. 1 ↩).

Des manifestations suggestives, comme une diarrhée et une perte de poids, qui sont typiquement associées à la maladie cœliaque, sont uniquement présentes dans environ la moitié des cas. La majorité des patients atteints de maladie cœliaque ont un poids normal au moment du diagnostic. Le surpoids et même l'obésité morbide n'excluent en aucun cas un diagnostic de maladie cœliaque. Il n'est pas rare qu'un indice, sous forme de malabsorption sélective, soit présent, concernant le plus souvent l'absorption du fer. Par conséquent, toute anémie ferriprive doit faire envisager une maladie cœliaque lorsqu'aucune source hémorragique n'est évidente. Plus rarement, un trouble de la coagulation suite à une carence en vitamine K – comme dans le cas 1 – ou des crampes tétaniques liées à une carence en calcium peuvent mettre sur la voie.

Diagnostic

Sérologie, endoscopie

En fonction de la situation clinique initiale, il convient de distinguer différents scénarios pour le diagnostic (tab. 2 ↩). Pour le dépistage, des tests sérologiques performants sont aujourd'hui utilisés. Le dépistage concerne en premier lieu les personnes ayant un risque élevé de maladie cœliaque, notamment les patients

avec diabète sucré de type 1 ou syndrome polyglandulaire auto-immun et les apparentés au premier degré de personnes atteintes de maladie cœliaque. A l'heure actuelle, il n'existe pas de preuves scientifiques suffisantes en faveur d'un dépistage systématique de la population générale. Pour le *case finding* également, la sérologie constitue la première étape.

La précision élevée de ces tests (anticorps IgA anti-endomysium: sensibilité 95%, spécificité 99%; anticorps IgA transglutaminase: sensibilité 87%, spécificité 95%) facilite aujourd'hui considérablement le diagnostic de la maladie cœliaque. Dans la pratique clinique quotidienne, le test ELISA pour dosage des anticorps anti-transglutaminase s'est imposé car il est plus simple sur le plan technique et plus économique que le dosage des anticorps anti-endomysium. Il convient de souligner que la maladie cœliaque peut être associée à une carence en IgA, de sorte que le taux d'IgA doit également être déterminé afin d'éviter le piège des taux faussement bas d'anticorps anti-transglutaminase. En cas de carence en IgA, il est recommandé de réaliser en plus un dosage des anticorps IgG ou une biopsie obtenue par duodéoscopie. Le titre d'anticorps est corrélé à l'ampleur des altérations histologiques: plus le titre est élevé, plus l'atrophie villositaire est prononcée. Sous régime sans gluten, le titre d'anticorps se normalise et ce paramètre peut dès lors également être utile pour surveiller l'observance diététique. La surveillance du titre d'anticorps constitue une composante essentielle du suivi.

Le dosage des anticorps anti-gliadines, qui était autrefois pratiqué, a largement été délaissé en raison d'une spécificité insuffisante.

En cas de sérologie positive (ou de forte suspicion clinique de maladie cœliaque malgré des résultats sérologiques négatifs), une gastro-duodéoscopie avec biopsie duodénale en profondeur est généralement nécessaire pour confirmer le diagnostic. Le diagnostic de maladie cœliaque a des conséquences à vie relativement lourdes pour les personnes touchées, qui justifient une confirmation histologique dans le cadre du diagnostic initial. Il est utile de connaître a posteriori les

anomalies initiales pour les cas ayant une évolution atypique ou ceux ne répondant pas autant que prévu au régime sans gluten.

Alors que les résultats endoscopiques en eux-mêmes sont souvent non spécifiques, les signes histologiques permettent de bien orienter le diagnostic. Les anomalies caractéristiques incluent une prolifération des lymphocytes intra-épithéliaux, une prolifération des lymphocytes et des plasmocytes dans la lamina propria, un raccourcissement des villosités, une hyperplasie des cryptes et des entérocytes anormaux. Ces anomalies restent généralement limitées à la muqueuse du duodénum et du jéjunum proximal. Néanmoins, des atteintes atypiques ou focales se rencontrent également. L'ampleur de ces anomalies est variable et il existe par conséquent différents systèmes de gradation.

En pédiatrie, il est depuis peu préconisé de renoncer à la biopsie dans les cas symptomatiques avec titre d'anticorps anti-transglutaminase 10 fois supérieur à la normale, anticorps anti-endomysium positifs et positivité HLA DQ2/DQ8 (des détails supplémentaires sont disponibles dans les recommandations de l'ES-PGHAN).

Chez les sujets asymptomatiques ayant un risque génétique accru de maladie cœliaque, le génotypage HLA constitue le premier test de dépistage; en cas de résultat négatif, une maladie cœliaque peut pratiquement être exclue.

Classification

En fonction des manifestations cliniques et des résultats des tests, on distingue différentes catégories de maladie cœliaque (tab. 3 ). Alors que les formes majeures de maladie cœliaque nécessitent clairement un traitement, la valeur pathologique des formes mineures n'est pas évidente dans tous les cas. La pertinence des altérations minimales, telles qu'une prolifération isolée des lymphocytes intra-épithéliaux, est sujette à débat. Dans ce contexte, le diagnostic de maladie cœliaque ne repose pas sur un standard de référence, mais sur la prise en compte de l'ensemble des éléments et résultats cliniques. Dans la mesure où les données relatives à l'évolution naturelle de la maladie sont limitées, il n'est actuellement pas clairement déterminé à partir de quel point un traitement devient nécessaire.

Dans le cas des formes mineures, la souffrance des patients est souvent suffisamment importante pour garantir la compliance thérapeutique. En revanche, l'expérience a montré qu'il n'était pas simple de motiver les patients asymptomatiques à suivre un régime drastique pour le reste de leur vie. L'incertitude persiste quant à savoir s'il est acceptable de renoncer au traitement des formes minimales et si cette abstention thérapeutique est associée à une progression défavorable. Il existe néanmoins des indices suggérant que les maladies auto-immunes secondaires s'en trouvent favorisées. Il n'est pas clairement élucidé à quel point le risque de néoplasie (particulièrement de lymphomes intestinaux) est accru. Ainsi, dans les cas incertains, une décision individualisée doit intervenir entre le médecin et le patient, en tenant compte des bénéfices et des risques potentiels.

Tableau 3. Classification de la maladie cœliaque.

Maladie cœliaque majeure

- Biopsie duodénale assurément positive
 - a) Malabsorption générale
 - b) Oligosymptomatique (par ex. anémie ferriprive)

Maladie cœliaque mineure

- Anticorps positifs, biopsie +/- positive
- Symptômes banaux / pas forcément corrélés
 - *Chronic fatigue syndrome*
 - Dyspepsie fonctionnelle; syndrome du côlon irritable
 - élévation des transaminases inexpliquée
 - etc.

Maladie cœliaque silencieuse

- Anticorps positifs
 - Asymptomatiques
- } → ● Biopsie positive
} → ● Biopsie négative Potentielle/latente

Problématiques spécifiques

Cette section aborde brièvement quelques problématiques spécifiques auxquelles il est possible d'être confronté dans la pratique clinique quotidienne dans le contexte de la maladie cœliaque.

Anémie ferriprive

Une anémie ferriprive inexpliquée – indépendamment de l'âge – constitue une manifestation initiale fréquente de la maladie cœliaque. En revanche, sous l'angle contraire, la maladie cœliaque est uniquement responsable d'env. 4–6% de toutes les anémies ferriprives. Par conséquent, les réflexions doivent en premier lieu s'orienter vers la cause beaucoup plus probable d'anémie ferriprive que constitue l'hémorragie digestive. Dans la mesure où cette dernière peut également être liée à des pathologies sérieuses sur le plan pronostic (cancer colorectal, cancer gastrique, etc.), un examen gastroscopique et coloscopique est généralement incontournable lorsqu'aucune perte de sang extra-intestinale n'est perceptible. A l'occasion d'une gastroscopie, il faut toujours réaliser des biopsies duodénales qui serviront dans le cadre du diagnostic différentiel de la maladie cœliaque.

Une exception à cette règle, c.-à-d. une dispense d'endoscopie, concerne les femmes en âge de procréer, chez lesquelles il est recommandé de réaliser un test sérologique de dépistage de la maladie cœliaque. En cas de résultat négatif et en l'absence de symptômes gastro-intestinaux ou d'autres symptômes faisant évoquer une maladie cœliaque, il est possible de renoncer à l'endoscopie et d'initier en première intention une supplémentation en fer probabiliste.

Syndrome du côlon irritable, dyspepsie fonctionnelle

Dans la maladie cœliaque, les troubles abdominaux non spécifiques sont souvent les symptômes prédominants voire les uniques symptômes. Il est impossible de déterminer de manière fiable sur la seule base clinique si ces symptômes sont imputables à une maladie cœliaque ou à des syndromes fonctionnels comme le syndrome du côlon irritable (SCI) ou la dyspepsie fonctionnelle. Avec une prévalence de 15–20%, le SCI est largement répandu dans la population totale et il s'agit d'un motif fréquent de consultation du médecin de famille. Se pose ainsi la question pour le médecin de famille de savoir jusqu'à quel point il doit pousser ses démarches diagnostiques vers la recherche d'une maladie cœliaque. Des études ont montré que 4% de tous les patients chez lesquels un SCI a initialement été diagnostiqué souffraient finalement d'une maladie cœliaque (sérologie et biopsie positives). Pour la dyspepsie fonctionnelle, ce pourcentage est plus faible, puisque 4% des cas ont certes une sérologie positive, mais seuls 1% des cas ont une biopsie positive. Les recommandations à ce sujet n'émettent pas de consignes claires. D'un point de vue pragmatique, un test sérologique de dépistage de la maladie cœliaque peut au moins être recommandé pour les cas tenaces. Par ailleurs, il ne faut pas hésiter à pratiquer ce test lorsque les ballonnements, les flatulences

et les selles diarrhéiques prédominent, car ces symptômes peuvent témoigner d'une malabsorption.

Élévation des valeurs hépatiques

Dans un tiers des cas, la maladie cœliaque s'accompagne d'une élévation des transaminases, qui se normalisent à nouveau sous traitement – sauf dans les rares cas où une hépatite auto-immune ou une hépatopathie indépendante coexiste. A l'inverse, chez 4% des patients avec une élévation des transaminases initialement inexpliquée, une maladie cœliaque est finalement retrouvée. Etant donné que les élévations inexpliquées des transaminases sont souvent source d'inquiétude (et d'escalade diagnostique consécutive) en raison des implications pronostiques potentielles, un test sérologique de dépistage de la maladie cœliaque, qui est un test simple à mettre en œuvre, devrait être réalisé relativement tôt dans le processus diagnostique.

Carence en calcium, ostéoporose

L'ostéoporose est non seulement une conséquence fréquente de la maladie cœliaque, mais elle peut également en être l'unique manifestation. Ainsi, chez env. 3% des patients atteints d'ostéoporose, une maladie cœliaque est identifiée comme cause. En fonction du profil clinique, particulièrement en l'absence d'autres facteurs de risque d'ostéoporose, un test sérologique de dépistage de la maladie cœliaque peut donc être justifié.

En cas de maladie cœliaque, la malabsorption du calcium et de la vitamine D, avec une hyperparathyroïdie secondaire consécutive, joue un rôle physiopathologique de première importance dans la survenue de l'ostéoporose. De plus, l'inflammation chronique liée à la maladie cœliaque a des répercussions négatives sur le métabolisme osseux. Un régime sans gluten améliore certes la densité osseuse mais une normalisation n'est guère possible (excepté chez les enfants), de sorte qu'un risque légèrement accru de fractures persiste chez les patients atteints de maladie cœliaque, malgré un régime

Cas 2

Un diabète sucré de type 1 a été diagnostiqué à l'âge de 20 ans chez un cuisinier aujourd'hui âgé de 39 ans. En raison d'un syndrome coronarien aigu, un stent a été posé il y a deux ans. Depuis, le patient suit un traitement par inhibiteurs de l'agrégation thrombocytaire. Par ailleurs, une hypothyroïdie latente et une carence en vitamine D ont été détectées.

A présent, le diabétologue traitant diagnostique une anémie ferriprive. Parmi les explications possibles figurent d'une part une hémorragie gastro-intestinale éventuelle sous inhibiteur de l'agrégation thrombocytaire. D'autre part, le diabète sucré de type 1 est souvent associé à une maladie cœliaque et le diabétologue prescrit donc un test sérologique de dépistage de la maladie cœliaque. Il s'avère que les anticorps IgA anti-transglutaminase sont fortement élevés (>128 kU/l; norme: <7).

L'endoscopie révèle une diminution de la hauteur des plis duodénaux ainsi qu'un aspect découpé (*scalloping*) de la muqueuse (fig. 1 ). Les altérations histologiques (atrophie villositaire sous-totale, légère hyperplasie des cryptes, légère prolifération des lymphocytes intra-épithéliaux et infiltrat inflammatoire polymorphe) coïncident bien avec une maladie cœliaque (fig. 2 ). Sous régime sans gluten et supplémentation en fer par voie parentérale, la ferritine et l'hémoglobine se sont normalisées en l'espace de quelques semaines.

adéquat. Néanmoins, il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement une ostéodensitométrie, cet examen étant réservé aux patients avec fractures pathologiques précoces, hypogonadisme, intolérance au lactose concomitante, mauvaise observance diététique ou corticothérapie systémique.

Diabète sucré de type 1; syndrome polyglandulaire auto-immun

En tant que maladie ayant une composante auto-immune, il n'est pas rare que la maladie cœliaque soit associée à d'autres maladies auto-immunes – au sens strict ou au sens large. L'incidence augmente avec la durée de la maladie.

L'association la plus fréquente – nota bene réciproque – avec la maladie cœliaque concerne le diabète sucré de type 1. Environ 5–10% des diabétiques souffrent de maladie cœliaque (et *vice versa*), ce qui s'explique par une prédisposition génétique commune entre les deux maladies (loci des gènes HLA DR3, HLA DQ2 et autres). Il existe d'autres associations déterminées génétiquement dans le cadre du syndrome polyglandulaire auto-immun. Elles concernent les glandes surrénales (maladie d'Addison), la thyroïde (thyroïdite de Hashimoto) ou les parathyroïdes (hypoparathyroïdie). Sur le plan gastro-entérologique, mise à part la maladie cœliaque, il convient tout particulièrement de rechercher une gastrite auto-immune (anémie pernicieuse) et une hépatite auto-immune.

A l'heure actuelle, le dépistage sérologique de la maladie cœliaque est un examen pratiqué en routine dans le cadre du diabète sucré de type 1. Lorsque plusieurs maladies auto-immunes coexistent (particulièrement en cas de suspicion d'un syndrome polyglandulaire auto-immun), il convient également de rechercher une maladie cœliaque.

Traitement et surveillance

Actuellement, le seul traitement efficace est le régime sans gluten strict à vie. Les variétés de céréales à éliminer sont le blé, l'orge, le seigle, l'épeautre, l'épeautre vert, le kamut, l'engrain, l'amidonnié et le triticale. L'avoine peut éventuellement être consommée en quantités modérées. Il convient de noter que les produits finis peuvent contenir des ingrédients renfermant du gluten (émulsifiants, gélifiants, porteurs d'arômes).

La recherche évalue à l'heure actuelle des traitements alternatifs (par ex. enzymes scindant la gliadine, agonistes à jonctions serrées, vaccination), mais ils en sont encore au stade expérimental.

Expliquer aux patients comment bien suivre un régime sans gluten est une démarche exigeante, qui devrait être laissée au soin d'un diététicien expérimenté. Les patients devraient être invités à adhérer à l'Association romande de la cœliakie afin d'échanger leurs expériences avec d'autres patients.

Les modalités du suivi dépendent de la sévérité de la malabsorption et des anomalies histologiques initiales. Dans bon nombre de cas, un contrôle sérologique est suffisant. Sous régime sans gluten, les anticorps anti-transglutaminase se normalisent en l'espace de 3–6 mois. Dans les cas sévères, il est judicieux de réaliser un contrôle endoscopique-biopsique après 4–6 mois. Par la suite, il est recommandé de réaliser des contrôles de laboratoire à un rythme annuel (anticorps anti-transglutaminase, hémogramme, calcium, ferritine, acide folique, vitamines liposolubles et phosphatase alcaline).



Figure 1
Vue endoscopique typique d'une maladie cœliaque. Diminution de la hauteur des plis duodénaux et aspect découpé (*scalloping*) de la muqueuse.

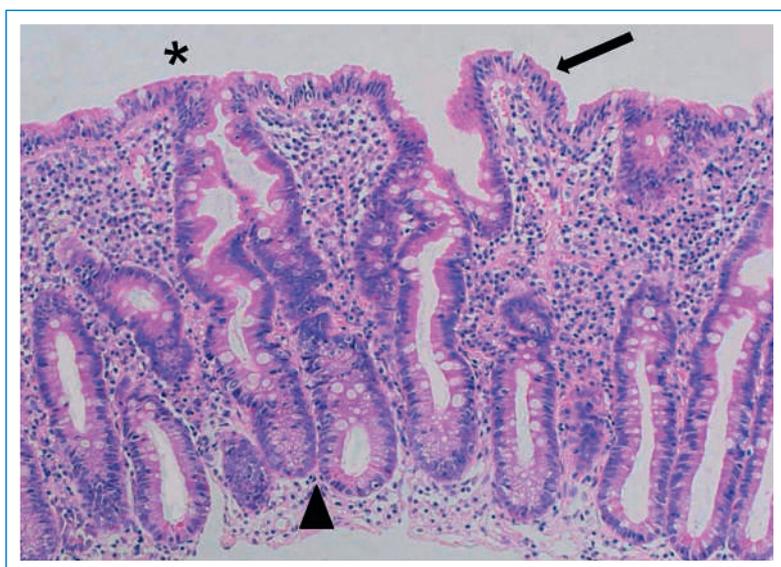


Figure 2
Vue histologique typique d'une maladie cœliaque. Atrophie villositaire ou *flat mucosa* (*); prolifération des lymphocytes intra-épithéliaux (flèche); hyperplasie ou élongation des cryptes (tête de flèche).

Remerciements

Nous remercions le Dr Christian Busmann, Pathologisches Institut Luzerner Kantonsspital, pour l'illustration histologique commentée.

Correspondance:

Dr Dominique Criblez
Abteilung Gastroenterologie/Hepato-logie
Departement Medizin
Luzerner Kantonsspital
CH-6000 Luzern 16
patrick.aepfli@luks.ch
dominique.criblez@luks.ch

Références recommandées

- Di Sabatino A, Corazza GR. Coeliac disease. *Lancet*. 2009;373:1480-93.
- Leffler D. Celiac disease diagnosis and management. *JAMA*. 2011;306(14):1582-92.
- Zipser RD, Patel S, Yahya KZ, Baisch DW, Monarch E. Presentations of adult celiac disease in a nationwide patient support group. *Dig Dis Sci*. 2003;48:761-4.
- Ford AC, Chey WD, Talley NJ, Malhotra A, Spiegel BMR, Moayyedi P. Yield of diagnostic tests for celiac disease in individuals with symptoms suggestive of irritable bowel syndrome. *Arch Intern Med*. 2009;169(7):651-8.
- Haines ML, Anderson RP, Gibson PR. The evidence base for long-term management of coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;28(9):1042-66.
- Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, et al. ESPGHAN guidelines for the diagnosis of coeliac disease in children and adolescents. An evidence-based approach. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. Published Ahead-of-Print. DOI:10.1097/MPG.0b013e31821a23d0.

CME www.smf-cme.ch

1. Une femme de 29 ans, par ailleurs en bonne santé, avec anamnèse familiale sans particularité, se présente en raison d'une fatigue accrue. Vous détectez un taux de ferritine nettement abaissé sans anémie. Le reste des analyses biologiques courantes est sans particularité. Menstruations régulières. Quelle est la prochaine étape diagnostique?

- A Coloscopie.
- B Gastroskopie avec biopsie duodénale.
- C Dosage des anticorps anti-gliadine.
- D Dosage des anticorps anti-transglutaminase.
- E Génotypage HLA DQ2/DQ8.

2. Un commerçant de 53 ans vient en consultation pour un check-up. Mis à part des symptômes de côlon irritable préexistants, il ne présente pas d'autres symptômes et est en bonne santé. Anamnèse familiale sans particularité. Pas de prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou d'acide acétylsalicylique. Vous détectez un taux légèrement abaissé d'Hb avec un hémogramme hypochrome-microcytaire. Quelle est la prochaine étape diagnostique obligatoire?

- A Coloscopie.
- B Gastroskopie avec biopsie duodénale.
- C Dosage des anticorps anti-gliadine.
- D Dosage des anticorps anti-transglutaminase.
- E Génotypage HLA DQ2/DQ8.