

La Maladie Coéliquaue et son dépistage

N. Gillain, Pharmacien Biologiste ■ Fiche relue par le Docteur A. Lhomme, gastro-pédiatre.

La maladie

Il s'agit d'une maladie auto-immune provoquée par l'ingestion de gliadine, protéine du gluten contenue dans la farine de blé, d'orge et de seigle. Elle est responsable d'une atrophie des villosités intestinales et d'un syndrome de malabsorption chez des patients génétiquement prédisposés. Elle peut débuter à tout âge après le début de la diversification alimentaire et même se manifester chez le patient âgé.

Sa physiopathologie

Elle est encore mal connue. On sait que certains peptides de la gliadine pénètrent dans le chorion intestinal où leurs acides aminés sont désamidés par une transglutaminase tissulaire. Ces peptides désamidés acquièrent une structure qui favorise l'activation des lymphocytes T de certains patients HLA-DQ2/DQ8. Cette activation provoque des réactions inflammatoires dans la muqueuse duodéno-jéjunale et la production d'anticorps dirigés contre la gliadine et ses peptides désamidés et des auto-anticorps, les anticorps anti-endomysium. On sait actuellement que la cible de ces anticorps est la transglutaminase tissulaire.

Son diagnostic

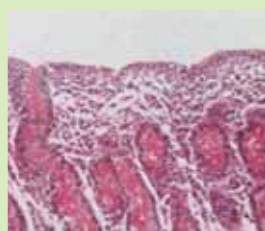
Il est basé sur une biopsie duodénale qui révèle, selon la gravité de la maladie, une infiltration lymphocytaire épithéliale, une hyperplasie des cryptes et une atrophie villositaire. Les signes cliniques doivent disparaître sous régime sans gluten.



Muqueuse normale



Muqueuse normale



Muqueuse atrophique



Muqueuse atrophique

Les signes cliniques

Chez le nourrisson :

La diarrhée, les ballonnements et la fonte musculaire sont assez caractéristiques.

Chez l'enfant scolarisé :

Les troubles digestifs sont moins fréquents (constipation), la maladie se manifeste par un retard statural et/ou pondéral, des douleurs abdominales ou des troubles du comportement.

La dermatite herpétiforme est présente chez presque 25 % des patients coéliquaues adultes. On la traite également avec un régime sans gluten.



Chez l'adulte :

Les formes atypiques sans troubles digestifs sont majoritaires.

La maladie doit être évoquée devant :

- > une petite taille,
- > une ostéoporose,
- > une carence martiale,
- > une hypertransaminasémie inexpliquée,
- > un trouble neurologique,
- > un trouble de la reproduction,
- > une aphtose buccale,
- > une hypoplasie de l'émail dentaire,
- > une alopecie,
- > une dermatite herpétiforme,
- > une autre maladie auto-immune
- > et même des troubles psychologiques.

La Maladie Coéliquaue et son dépistage

N. Gillain, Pharmacien Biologiste ■ Fiche relue par le Docteur A. Lhomme, gastro-pédiatre.

Epidémiologie

La prévalence est estimée à 0.5 à 1% de la population après dépistage, les formes atypiques ou silencieuses étant cinq fois plus fréquentes que les formes symptomatiques.

Les personnes présentant un lien de parenté au 1^{er} degré avec un coéliquaue, une maladie auto-immune (diabète de type 1, thyroïdite auto-immune, hépatite auto-immune, syndrome de Sjögren, cirrhose biliaire primitive), un syndrome de Down, un syndrome de Turner, un déficit en IgA ou un syndrome de William ont un risque accru de développer la maladie. Les coéliquaues non traités sont exposés à diverses complications notamment des lymphomes non hodgkiniens. Leur dépistage sérologique s'impose.

Les tests sérologiques actuels

> Les anticorps antigliadine ne doivent plus être prescrits.

Les IgA anti-gliadine, en raison de leur manque de sensibilité, et les IgG anti-gliadine, en raison de leur manque de spécificité.

> La recherche des IgA anti-endomysium par immunofluorescence sur coupe d'œsophage de singe.

Cette technique de référence est très coûteuse et réservée à des laboratoires spécialisés ; chez un patient présentant un déficit en IgA, il faut rechercher les IgG anti-endomysium.

> Le dosage des IgA anti-transglutaminase tissulaire.

Cet enzyme est la cible des anticorps anti-endomysium.

Ce test est depuis plusieurs années considéré comme le plus performant, mais il peut s'avérer négatif en cas de déficience en IgA (rechercher alors les IgG anti-transglutaminase) et chez l'enfant de moins de deux ans.

> Les anticorps anti-peptides désamidés de la gliadine.

Les IgG anti-peptides désamidés de la gliadine ont une spécificité comparable à celle des IgA anti-transglutaminase ; elles sont plus performantes chez l'enfant de moins de 2ans (apparition plus précoce) et ne sont pas prises en défaut en cas de déficience en IgA.

Les IgA anti-peptides désamidés de la gliadine présentent une spécificité et une sensibilité moins grande que les autres tests ; elles se normalisent plus rapidement que les IgG anti-peptides désamidés après éviction du gluten.

Avec la technique utilisée au laboratoire de la Citadelle, la valeur (de ces 3 tests) est considérée comme négative lorsque la concentration est <7 mU/ml.

Plus la valeur est élevée et plus la probabilité d'une maladie coéliquaue active est grande. Lorsque la clinique est peu significative, une valeur comprise entre 7-10 mU/ml doit être recontrôlée.

L'INAMI autorise le remboursement de 2 tests (B400). Quels tests choisir ?

L'association des IgA anti-transglutaminase et des IgG anti-peptides désamidés assure une sensibilité et une spécificité optimale pour le dépistage et le suivi de la maladie.

COMMENTAIRE DU BIOLOGISTE

La performance des tests sérologiques actuels assure chez le patient à risque asymptomatique un dépistage suffisamment fiable pour éviter toute biopsie en cas de tests négatifs.

Toutefois, en présence de signes cliniques évidents, une biopsie duodénale est nécessaire afin d'exclure formellement la maladie.

