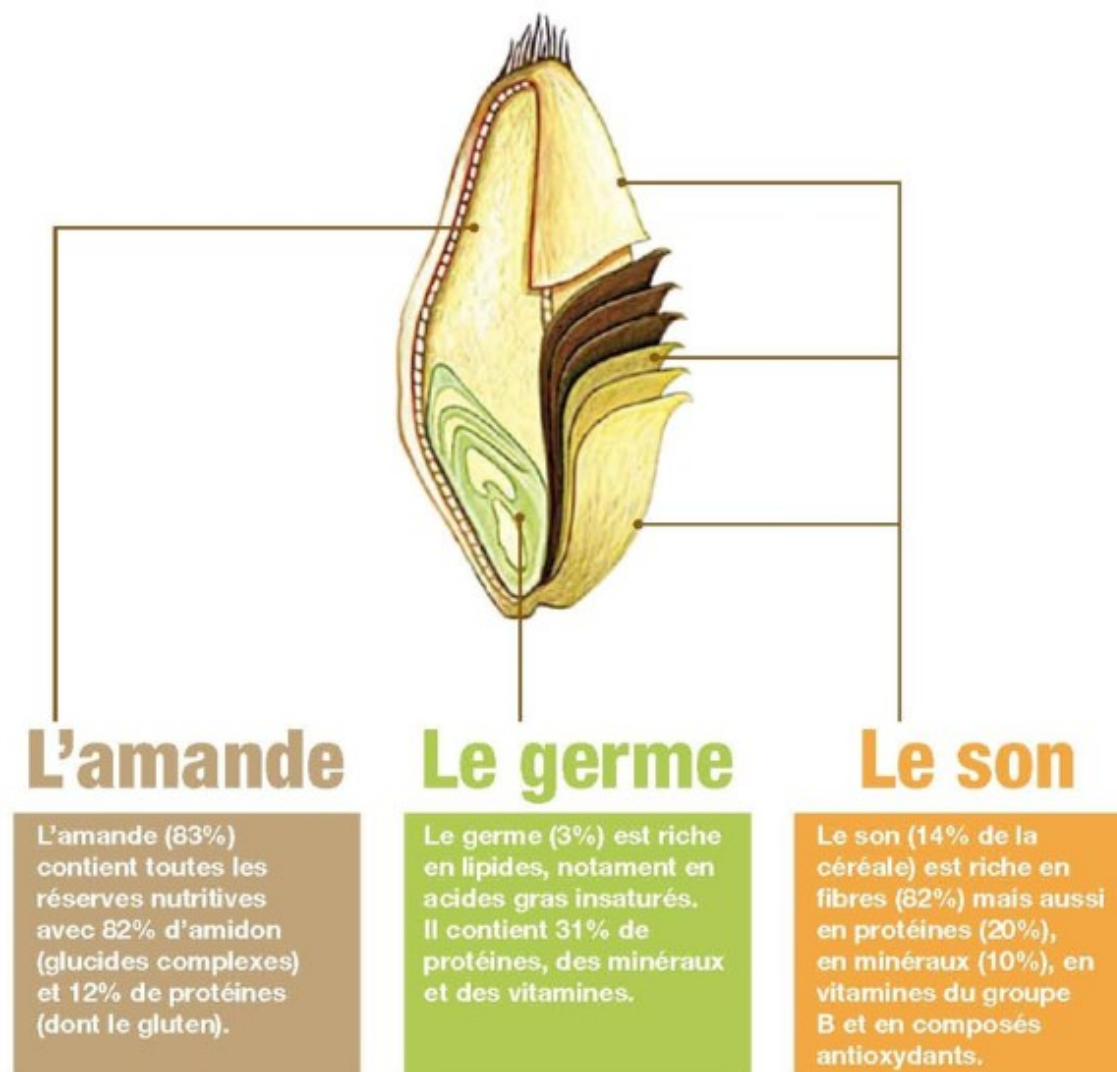


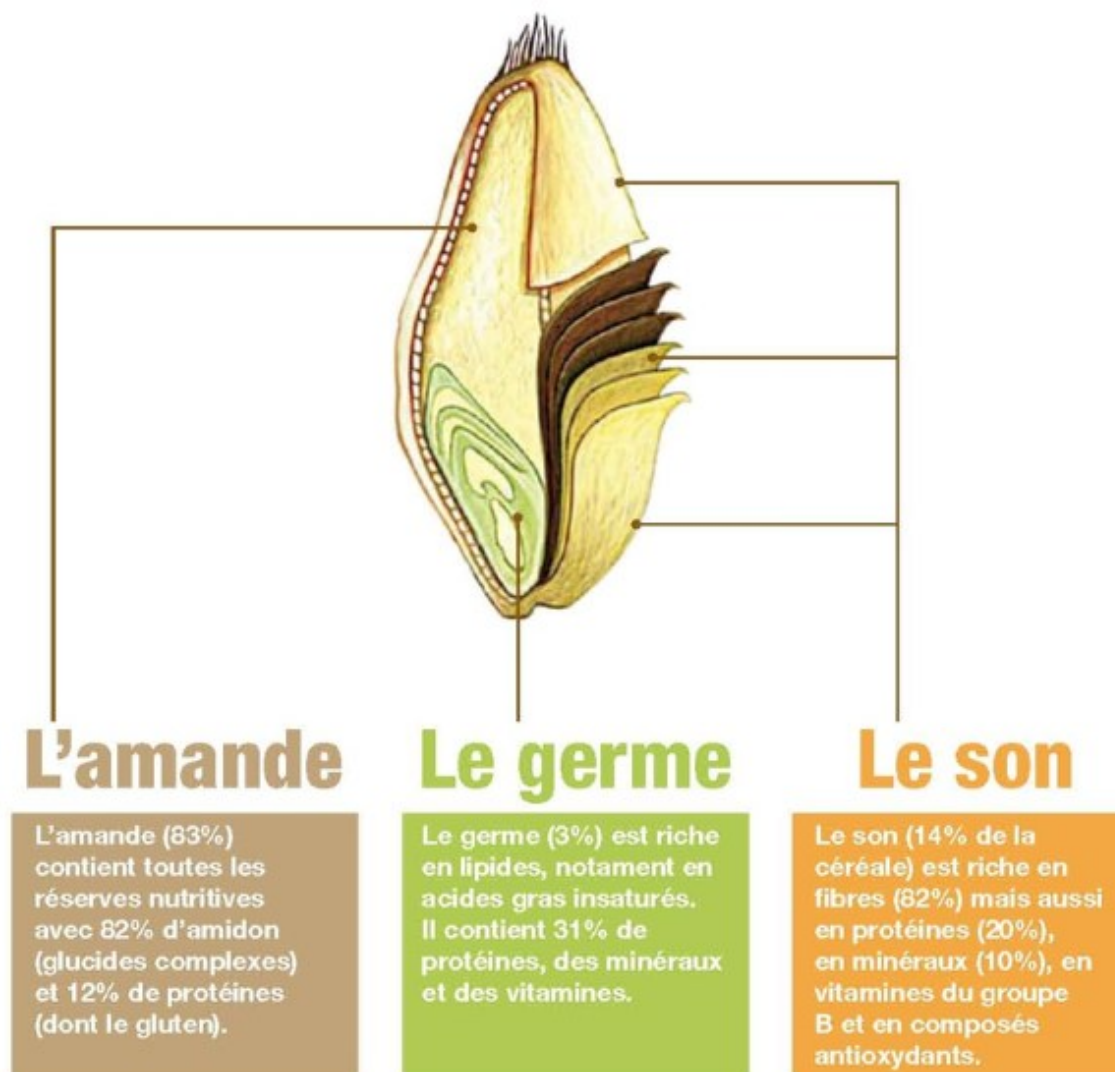


La maladie céliaque, du diagnostic au suivi au long cours

Pour commencer: les céréales, le gluten et l'alimentation

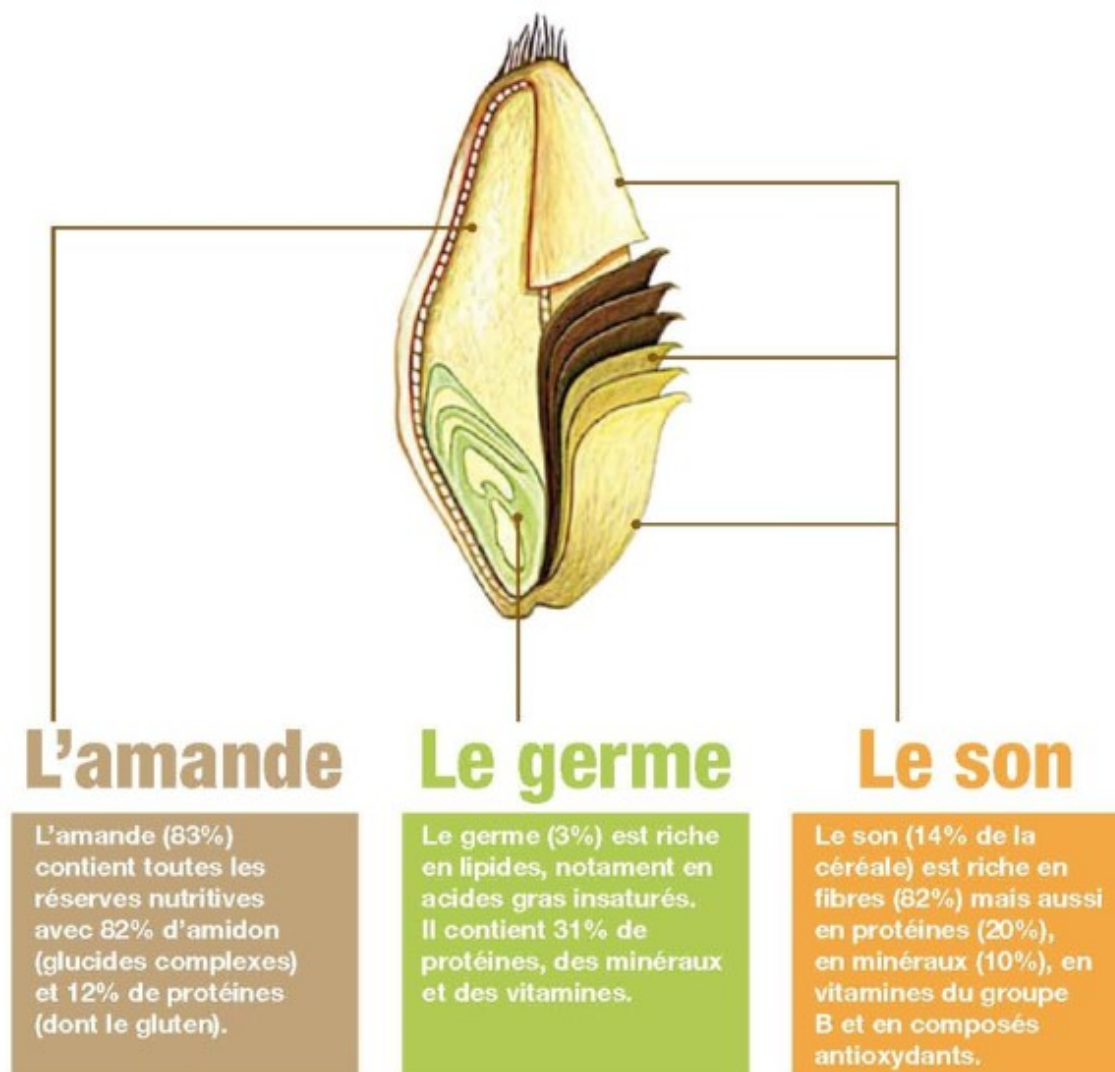


Vitamines



Vitamines

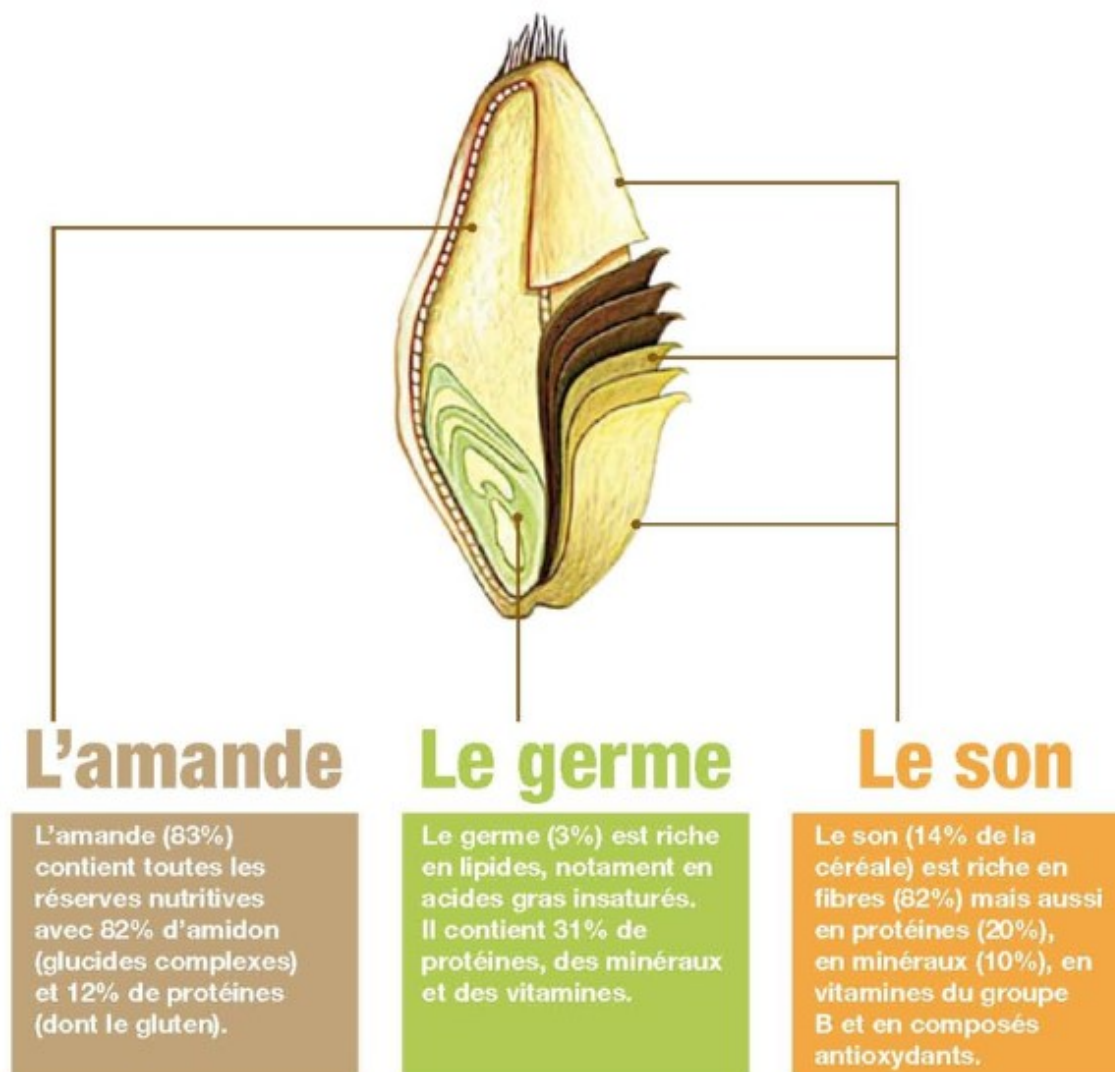
Minéraux



Vitamines

Minéraux

Fibres

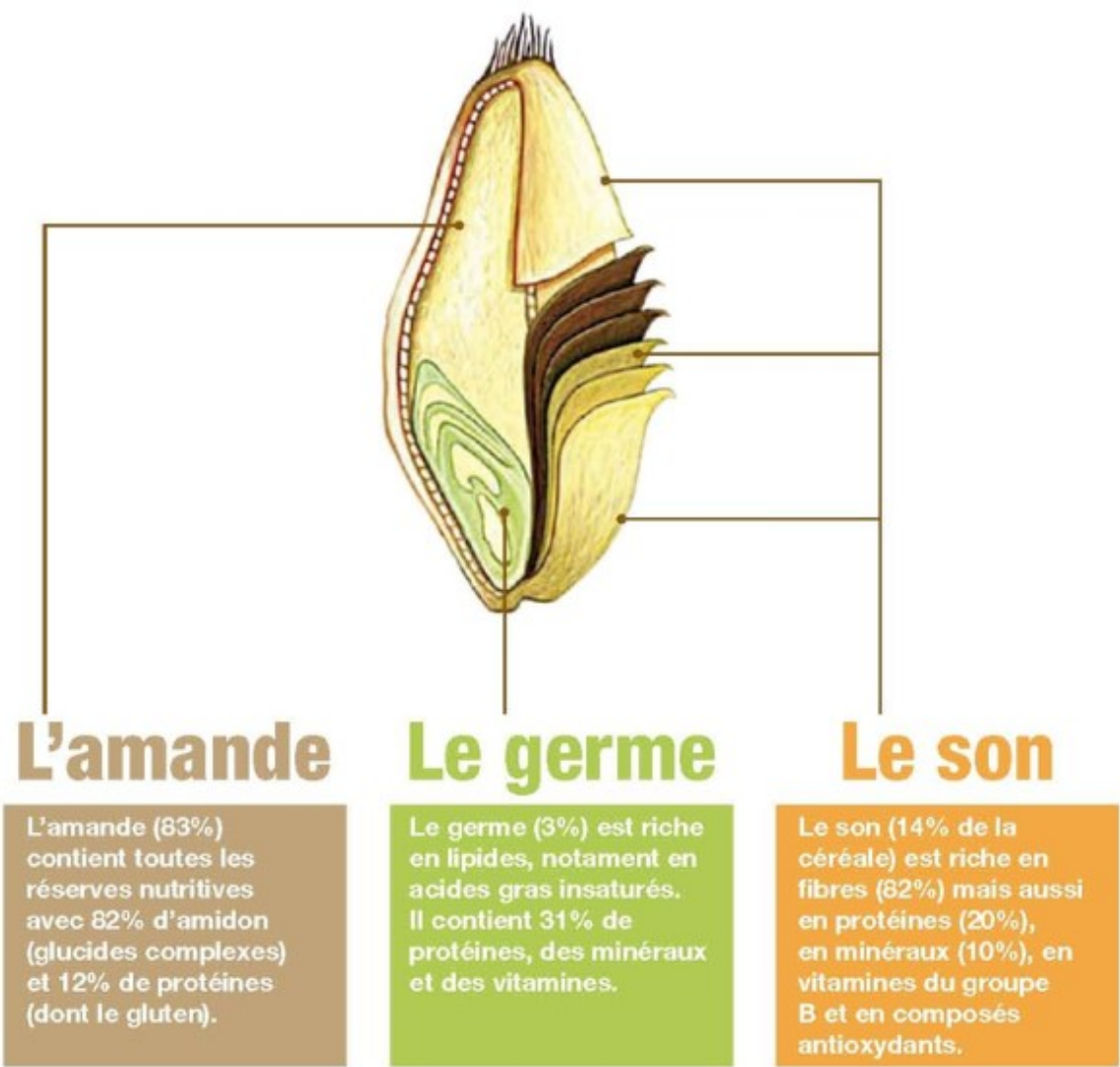


Vitamines

Minéraux

Fibres

Lipides



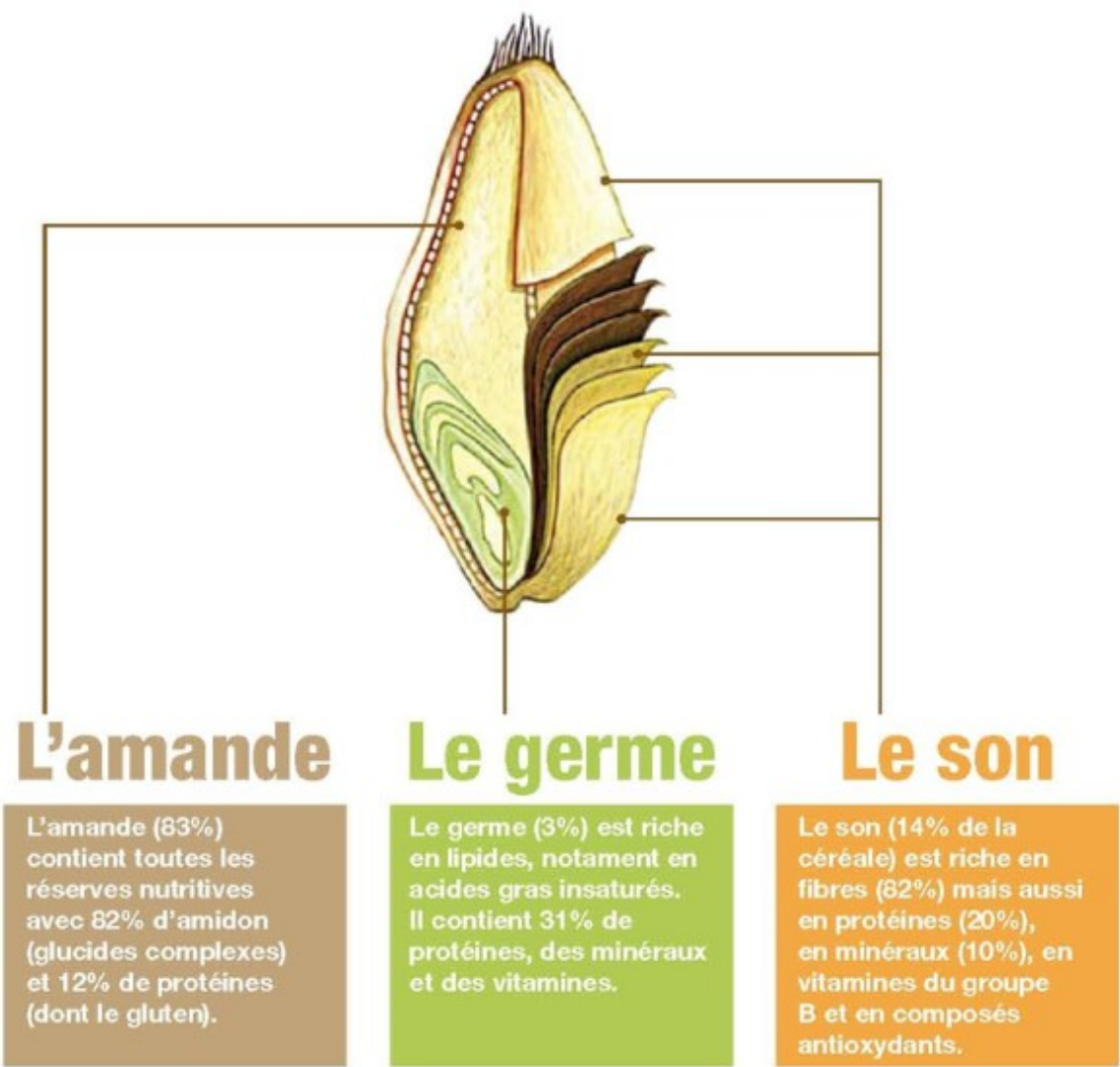
Vitamines

Minéraux

Fibres

Lipides

Glucides



Vitamines

Minéraux



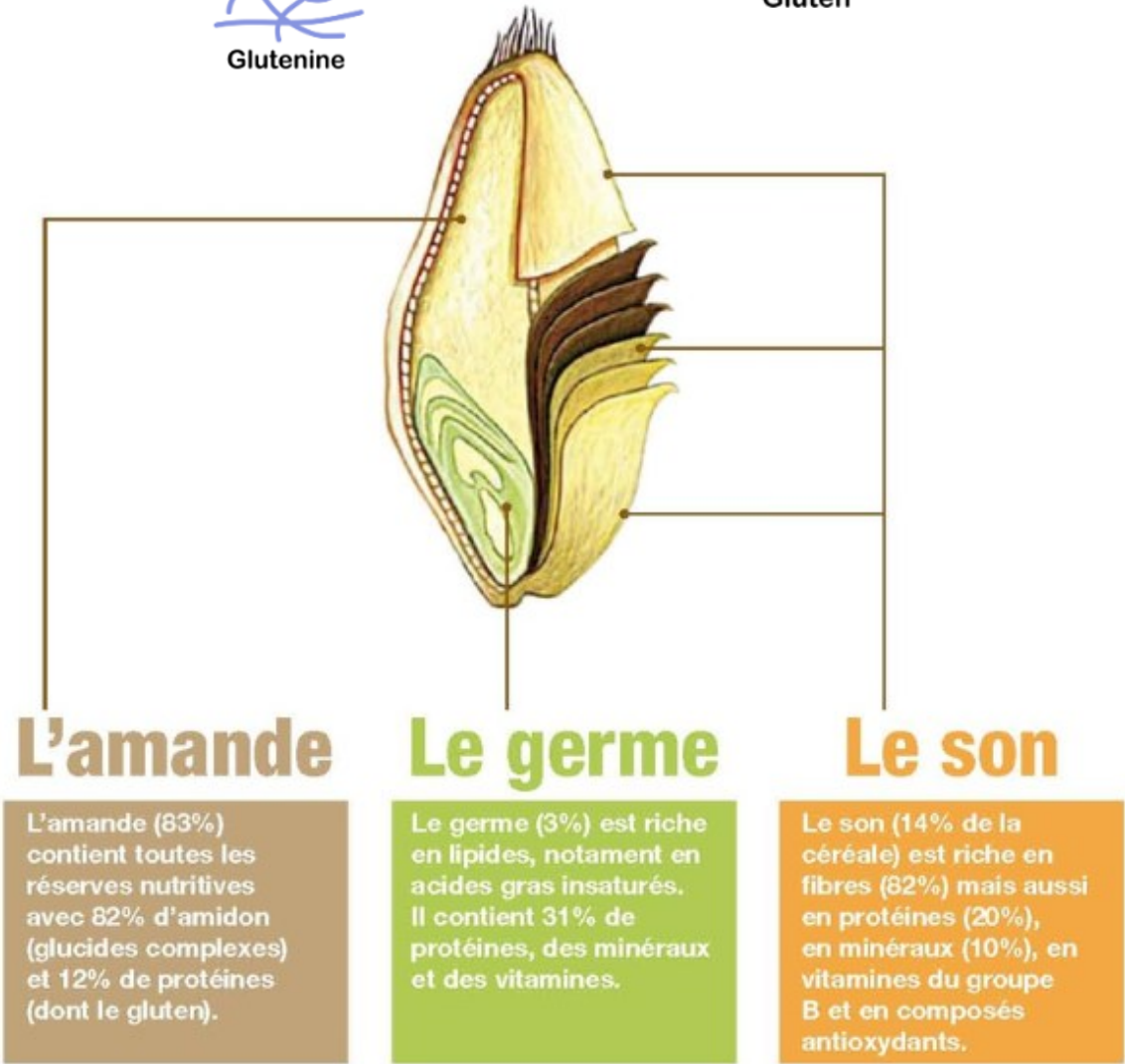
Protéines



Fibres

Lipides

Glucides



Le gluten n'existe pas en tant que tel dans le grain de blé!

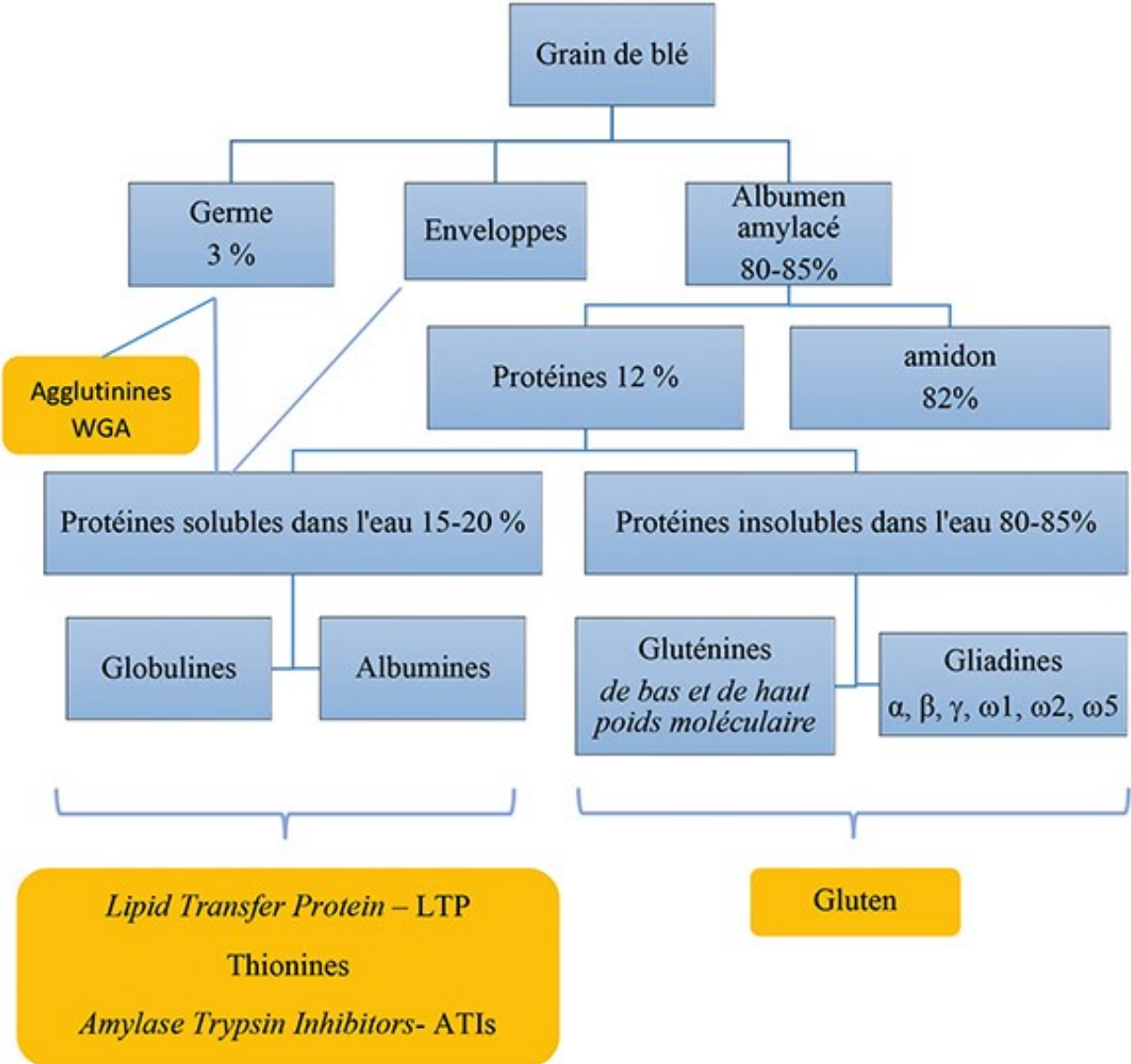
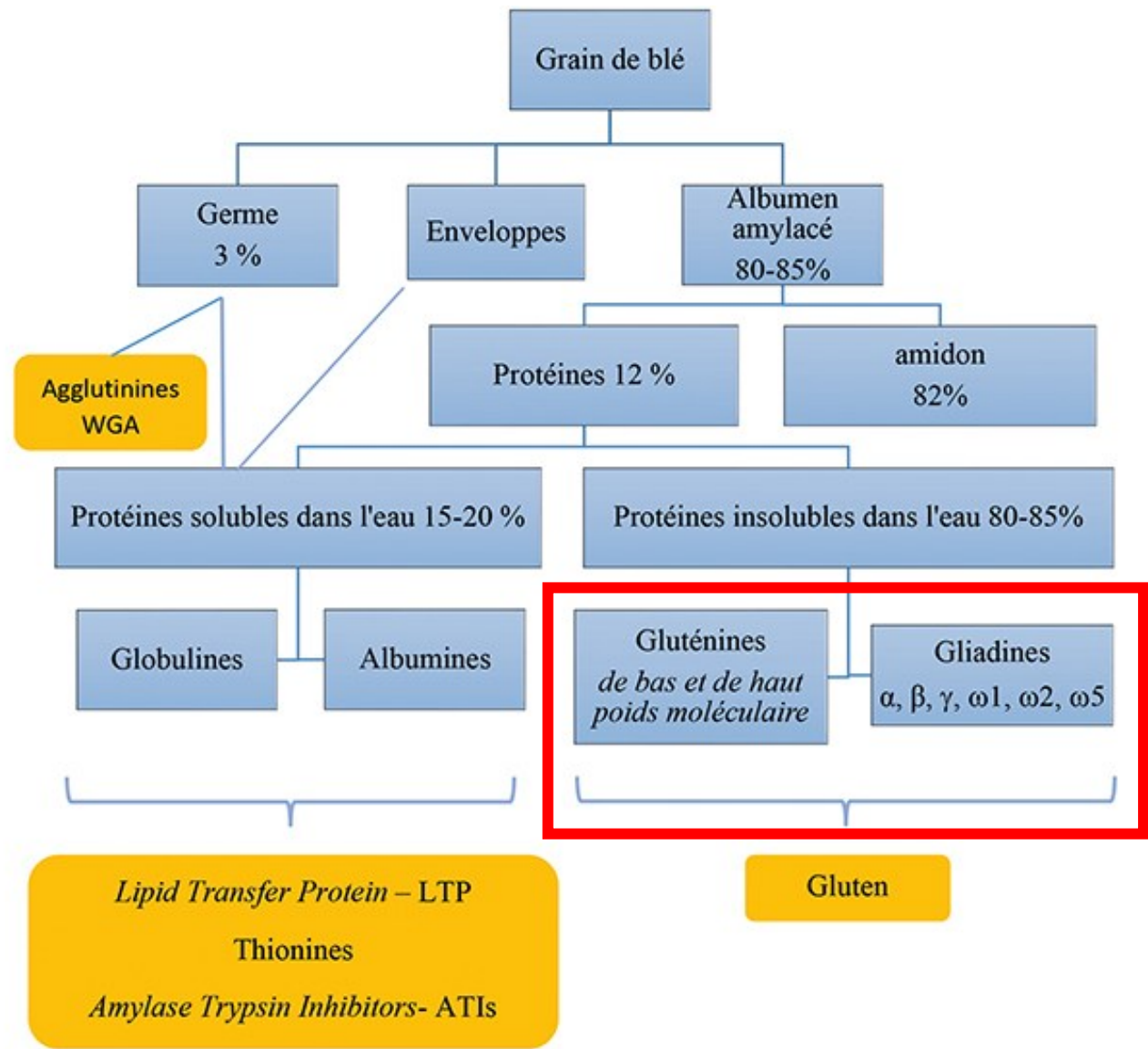


Figure 1 : Allergènes du blé – adapté de Ricci et al 2019 (9) et de (1)

Le gluten n'existe pas en tant que tel dans le grain de blé!



Ces protéines forment une matrice avec les grains d'amidon

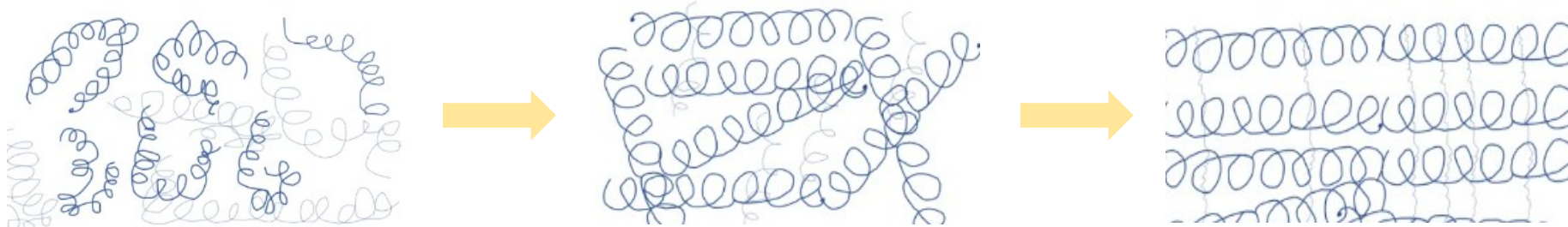
Sont totalement insolubles dans l'eau

Figure 1 : Allergènes du blé – adapté de Ricci et al 2019 (9) et de (1)

Le gluten n'existe pas en tant que tel dans le grain de blé!

Sont à l'origine du gluten en présence d'eau et de forces mécaniques

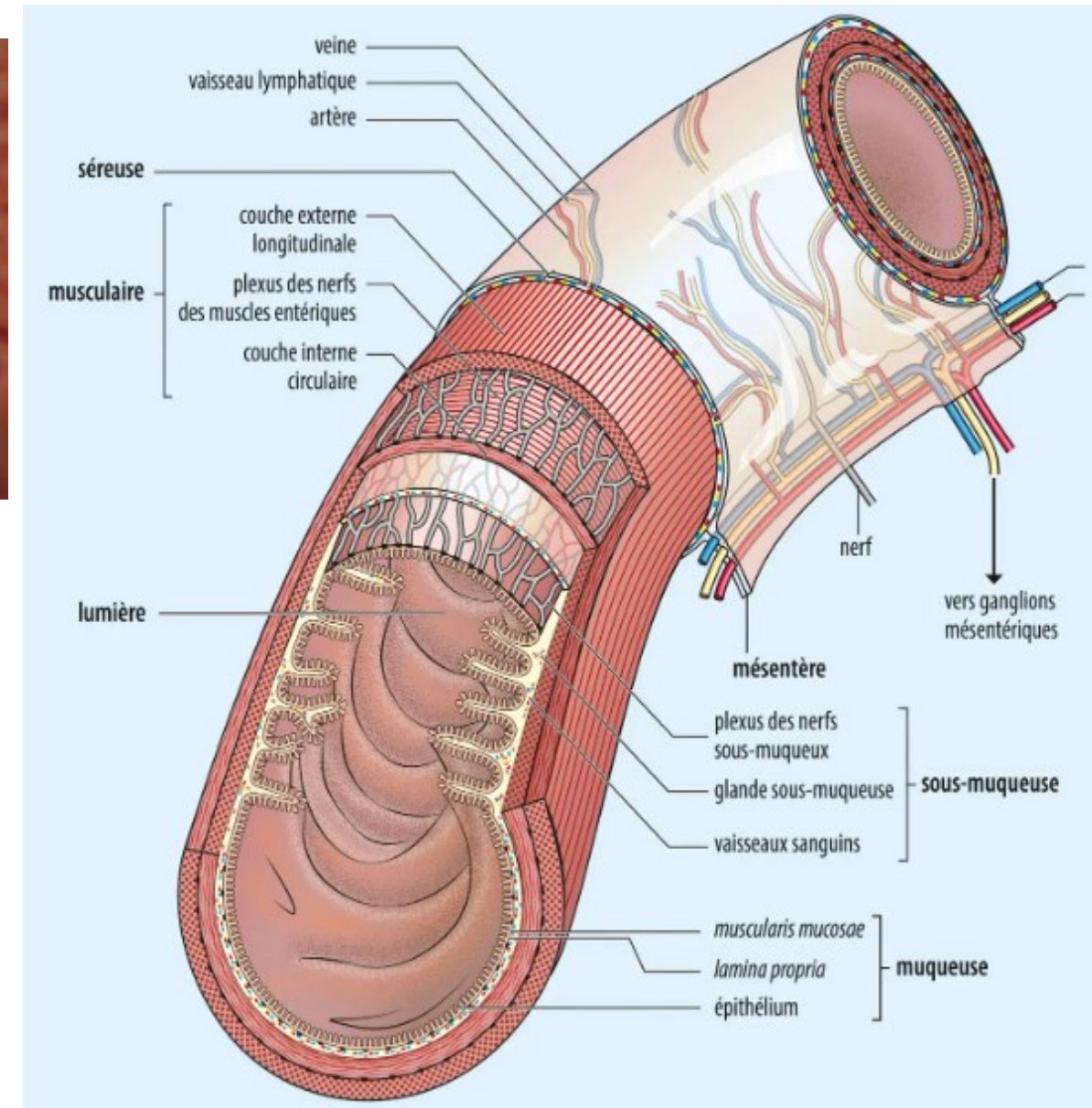
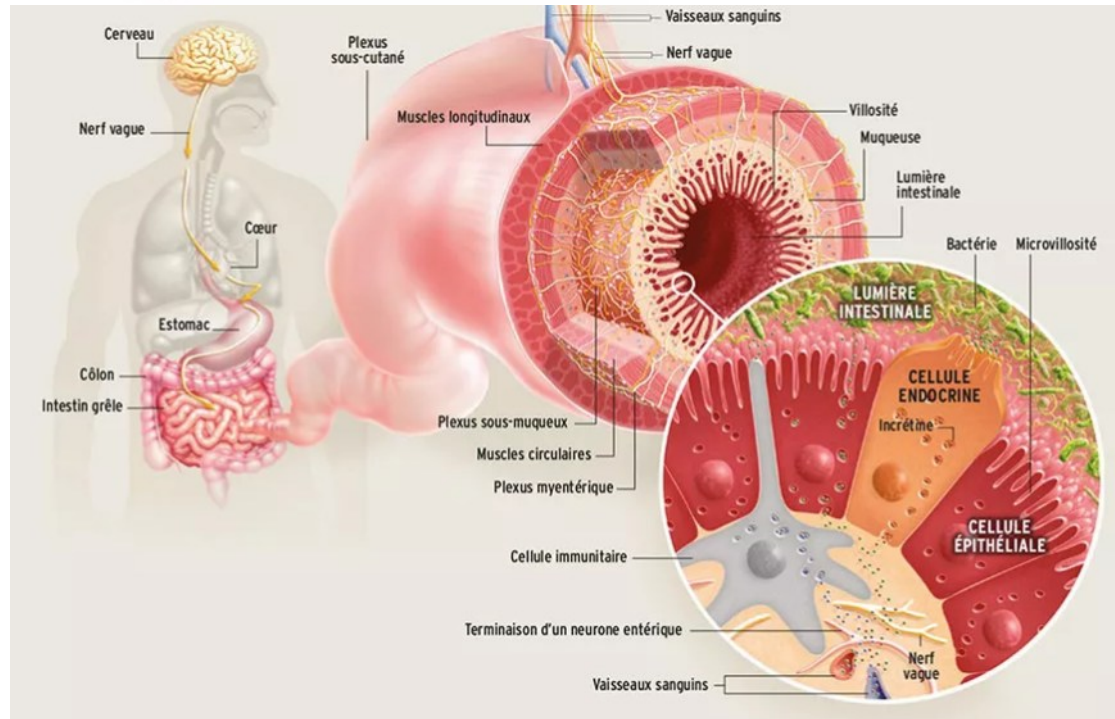
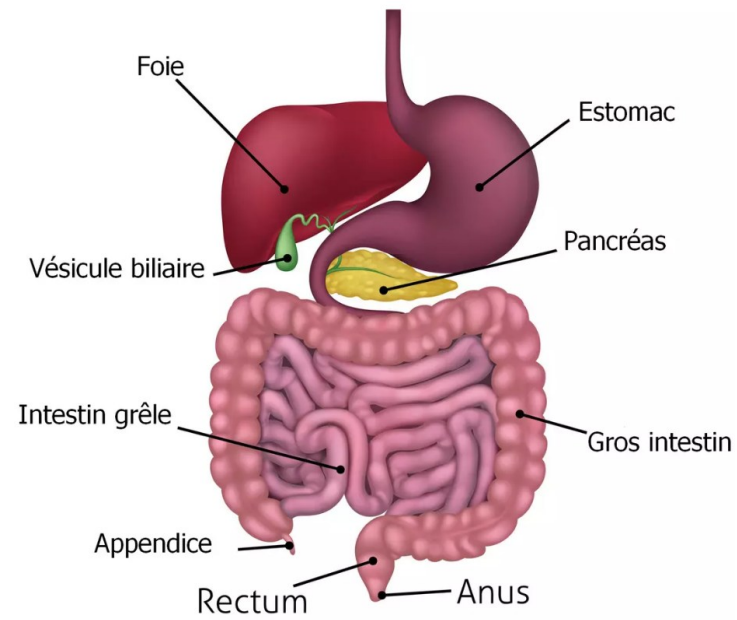
Sont résistantes à la dénaturation chimique ou enzymatique



➡ Nous ingérons 10 à 15 grammes de gluten par jour en moyenne

Physiopathologie

L'intestin



La maladie céliaque, mécanismes

La maladie céliaque est une « **entéropathie chronique auto-immune** » induite par l'ingestion de **gluten**

↳ Prévalence estimée à **1%** de la population générale dans les pays occidentaux

C'est une atteinte inflammatoire de **l'intestin grêle**

La maladie cœliaque, mécanismes

La maladie cœliaque est une « entéropathie chronique auto-immune » induite par l'ingestion de gluten

→ Prévalence estimée à 1% de la population générale dans les pays occidentaux

C'est une atteinte inflammatoire de l'intestin grêle

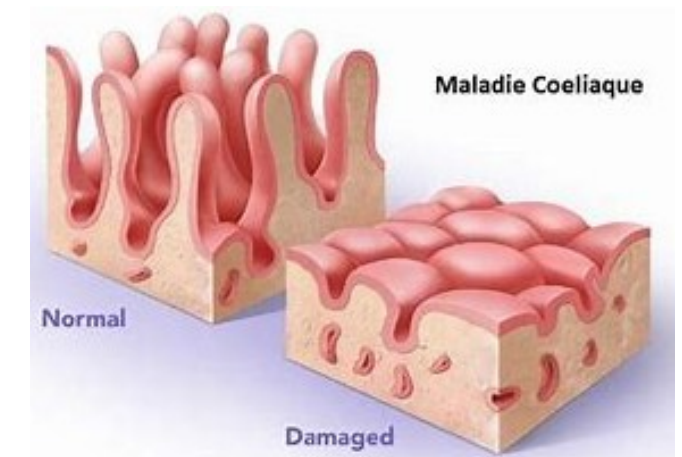
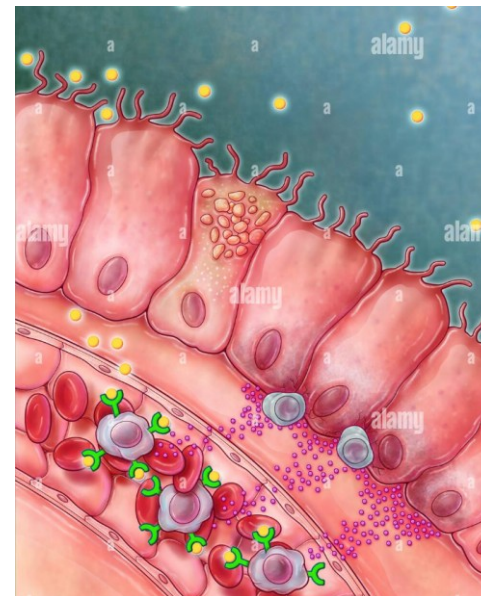
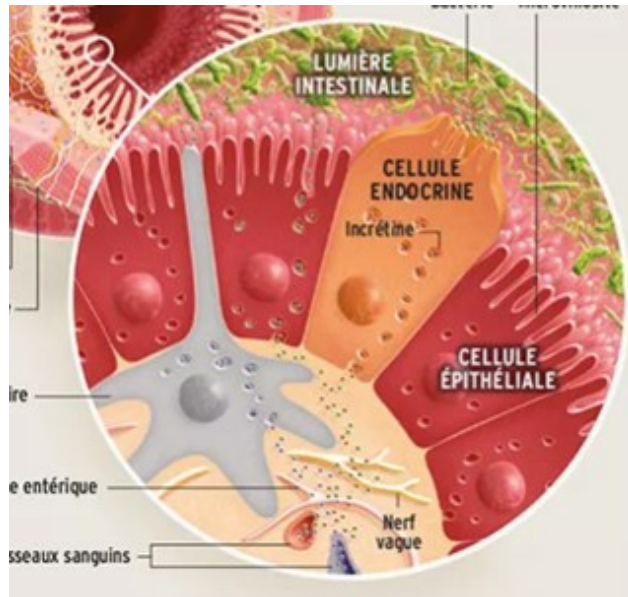
Des fragments de gluten (**gliadine**) passent la paroi intestinale

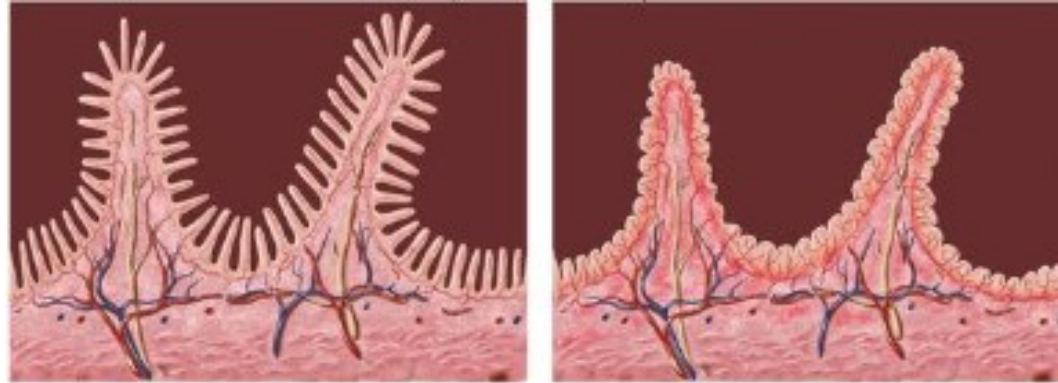
→ Une enzyme, la **transglutaminase**, présente dans le tissu intestinal va transformer ces molécules

→ Il y a une **activation immunitaire** au niveau de l'intestin grêle (HLA DQ2 / DQ8) (anticorps anti transglutaminase)

→ « destruction » des entérocytes par le système immunitaire

→ **Atrophie villositaire** de la muqueuse





- Diminution de la surface d'absorption et une réduction de l'activité des enzymes digestives
- Fuite endoluminale de liquides / Malabsorption / Mal digestion
- Finalement responsable des différents symptômes et conséquences métaboliques

Il existe d'autres pathologies liées au blé en dehors de la maladie cœliaque



Figure 2 : Classification des réactions adverses aux aliments – adaptée de (2) et (3)

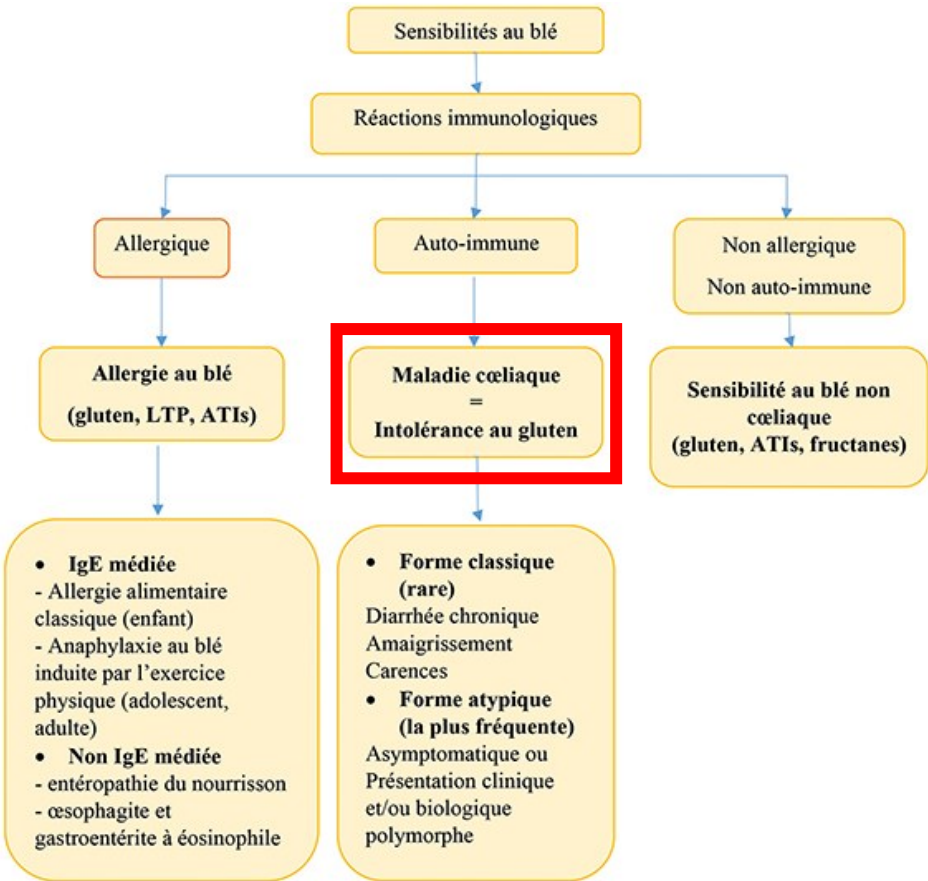


Figure 3 : Pathologies digestives liées au blé

Il existe d'autres pathologies liées au blé en dehors de la maladie cœliaque

Tableau 1 : Caractéristiques principales des pathologies liées au blé pour aider au diagnostic

	Allergie	Maladie cœliaque (MC)	Sensibilité au blé non cœliaque (SBNC)
Terrain	Atopie Autres allergies alimentaires Tout âge	Antécédents familiaux de MC Antécédents personnels et familiaux de maladies auto-immunes Femme (F/H : 1:3 à 1,5:1) tout âge HLA DQ2/DQ8 (99 % des patients)	Antécédents personnels de maladie auto-immune Femme avant 50 ans HLA DQ2/DQ8 (50 % des patients)
Clinique	Forme IgE médiée Symptômes digestifs, cutanés ± respiratoires dans les 2 h (à 4 h) après l'ingestion Ou à l'effort physique dans les 2 à 4 h suivant l'ingestion de blé (+/- associé à alcool, AINS) Forme non IgE médiée Entéropathie idem MC	Très polymorphe Signes digestifs et/ou extradigestifs Forme asymptomatique (bilan de carences, dépistage familial, population à risque)	Symptômes digestifs de type syndrome de l'intestin irritable Symptômes extradigestifs (neurologiques, cutanés, musculosquelettiques)
Examens complémentaires	- Prick-tests (allergie IgE médiée) - Patchs-tests (allergie non-IgE médiée) - IgE spécifiques d'allergènes alimentaires et moléculaires - Test de provocation orale (en milieu hospitalier)	- IgA anti-Tg et/ou EMA positifs - Si déficit en IgA, IgG anti-Tg et IgG anti-DPG positifs - Biopsies duodénales et bulbaires : atrophie villositaire + LIÉ > 25 % - Marsh 1 à Marsh 3c	Éliminer une allergie au blé et une maladie cœliaque - IgE négatifs - Prick-test/patch-test négatifs - IgA/IgG anti-Tg, EMA et DPG négatifs - IgG anti-gliadine native positifs (50 %) - Biopsies duodénales et bulbaires : Marsh 0 à Marsh 1 - Test d'éviction/réintroduction en double insu (à défaut en ouvert) avec évaluation des symptômes par GSRS modifiée

La maladie cœliaque, une origine génétique?

Oui, la « toxicité » du gluten est favorisée par une **prédisposition génétique**

Mutation des gènes qui codent pour le « complexe majeur d'histocompatibilité », les **protéines HLA** (*Human Leukocyte Antigen*) de classe II

→ **Mutation DQ2 ou DQ8**

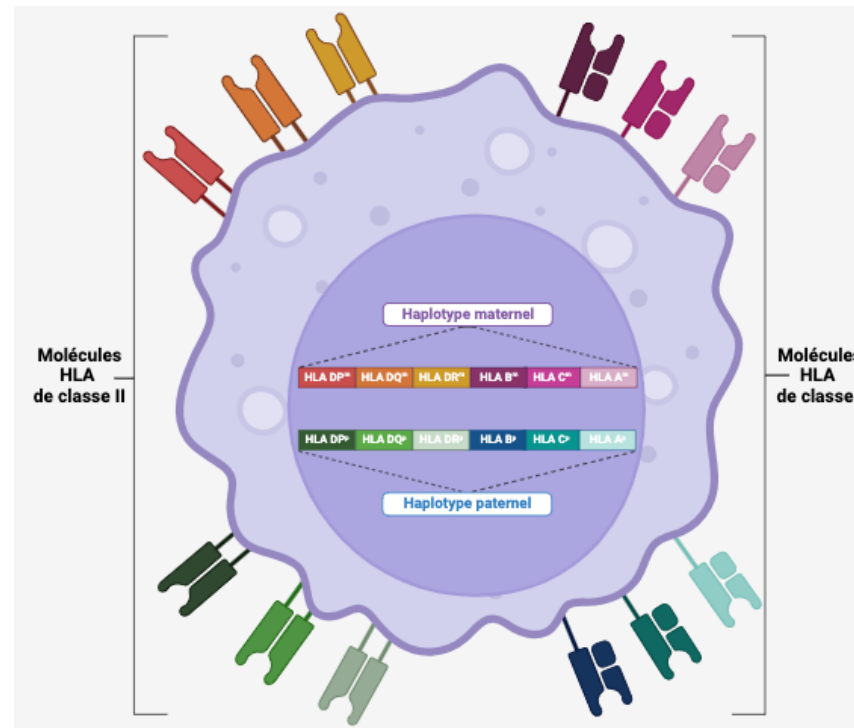
La maladie cœliaque, une origine génétique?

Oui, la « toxicité » du gluten est favorisée par une prédisposition génétique

Mutation des gènes qui codent pour le « complexe majeur d'histocompatibilité », les protéines HLA (*Human Leukocyte Antigen*) de classe II
→ Mutation DQ2 ou DQ8

HLA: **Protéines à la surface de nos cellules** permettant au système immunitaire de différencier le soi du non-soi. Ces molécules sont propres à un individu et sont codées par des gènes (hérédité).

Une cellule qui présentera un HLA modifié, altéré ou pas de HLA sera considérée comme un intruse et détruite par le système immunitaire.



La maladie céliaque, une origine génétique?

Oui, la « toxicité » du gluten est favorisée par une prédisposition génétique

Mutation des gènes qui codent pour le « complexe majeur d'histocompatibilité », les protéines HLA (*Human Leukocyte Antigen*) de classe II
 Mutation DQ2 ou DQ8

HLA: Protéines à la surface de nos cellules permettant au système immunitaire de différencier le soi du non-soi. Ces molécules sont propres à un individu et sont codées par des gènes (hérédité).

Une cellule qui présentera un HLA modifié, altéré ou pas de HLA sera considérée comme un intruse et détruite par le système immunitaire.

Quand un « intru » entre dans l'organisme, des fractions de cet intru seront présentées à nos globules blancs via le système HLA. Les cellules immunitaires vont alors apprendre à reconnaître ces antigènes et détruire les cellules qui les portent.

La maladie cœliaque, une origine génétique?

Oui, la « toxicité » du gluten est favorisée par une prédisposition génétique

Mutation des gènes qui codent pour le « complexe majeur d'histocompatibilité », les protéines HLA (*Human Leukocyte Antigen*) de classe II
 Mutation DQ2 ou DQ8

HLA: Protéines à la surface de nos cellules permettant au système immunitaire de différencier le soi du non-soi. Ces molécules sont propres à un individu et sont codées par des gènes (hérédité).

Une cellule qui présentera un HLA modifié, altéré ou pas de HLA sera considérée comme un intruse et détruite par le système immunitaire.

Dans la maladie cœliaque: La **transglutaminase** produit des « **peptides déaminés** », qui sont présentés aux cellules immunitaires, par des « cellules présentatrices de l'antigène » via les molécules **HLA DQ2** ou **DQ8**

La maladie cœliaque, une origine génétique?

Oui, la « toxicité » du gluten est favorisée par une prédisposition génétique

Mutation des gènes qui codent pour le « complexe majeur d'histocompatibilité », les protéines HLA (*Human Leukocyte Antigen*) de classe II
↳ Mutation DQ2 ou DQ8

HLA: Protéines à la surface de nos cellules permettant au système immunitaire de différencier le soi du non-soi. Ces molécules sont propres à un individu et sont codées par des gènes (hérédité).

Une cellule qui présentera un HLA modifié, altéré ou pas de HLA sera considérée comme un intruse et détruite par le système immunitaire.

Dans la maladie cœliaque: La transglutaminase produit des « peptides déaminés », qui sont présentés aux cellules immunitaires, par des « cellules présentatrices de l'antigène » via les molécules HLA DQ2 ou DQ8

90% des malades cœliaque ont une mutation DQ2 et 5% à 10% une mutation DQ8 (*moins de 1% mutation DQ7*)

MAIS

Ces mutations concernent 30% à 40% de la population générale!

↳ Il y a d'autres facteurs qui entrent en compte

La maladie cœliaque, une origine génétique?

Oui, la « toxicité » du gluten est favorisée par une prédisposition génétique

Mutation des gènes qui codent pour le « complexe majeur d'histocompatibilité », les protéines HLA (*Human Leukocyte Antigen*) de classe II
↳ Mutation DQ2 ou DQ8

HLA: Protéines à la surface de nos cellules permettant au système immunitaire de différencier le soi du non-soi. Ces molécules sont propres à un individu et sont codées par des gènes (hérédité).

Une cellule qui présentera un HLA modifié, altéré ou pas de HLA sera considérée comme un intruse et détruite par le système immunitaire.

Dans la maladie cœliaque: La transglutaminase produit des « peptides déaminés », qui sont présentés aux cellules immunitaires, par des « cellules présentatrices de l'antigène » via les molécules HLA DQ2 ou DQ8

90% des malades cœliaque ont une mutation DQ2 et 5% à 10% une mutation DQ8 (*moins de 1% mutation DQ7*)

Autres facteurs?

- ↳ Infections intestinales dans l'enfance
- ↳ Age d'introduction du gluten dans l'alimentation

La maladie cœliaque, une origine génétique?

Oui, la « toxicité » du gluten est favorisée par une prédisposition génétique

Mutation des gènes qui codent pour le « complexe majeur d'histocompatibilité », les protéines HLA (*Human Leukocyte Antigen*) de classe II
↳ Mutation DQ2 ou DQ8

HLA: Protéines à la surface de nos cellules permettant au système immunitaire de différencier le soi du non-soi. Ces molécules sont propres à un individu et sont codées par des gènes (hérédité).

Une cellule qui présentera un HLA modifié, altéré ou pas de HLA sera considérée comme un intruse et détruite par le système immunitaire.

Dans la maladie cœliaque: La transglutaminase produit des « peptides déaminés », qui sont présentés aux cellules immunitaires, par des « cellules présentatrices de l'antigène » via les molécules HLA DQ2 ou DQ8

90% des malades cœliaque ont une mutation DQ2 et 5% à 10% une mutation DQ8 (*moins de 1% mutation DQ7*)



Le gluten n'est « toxique » que chez des individus génétiquement prédisposés



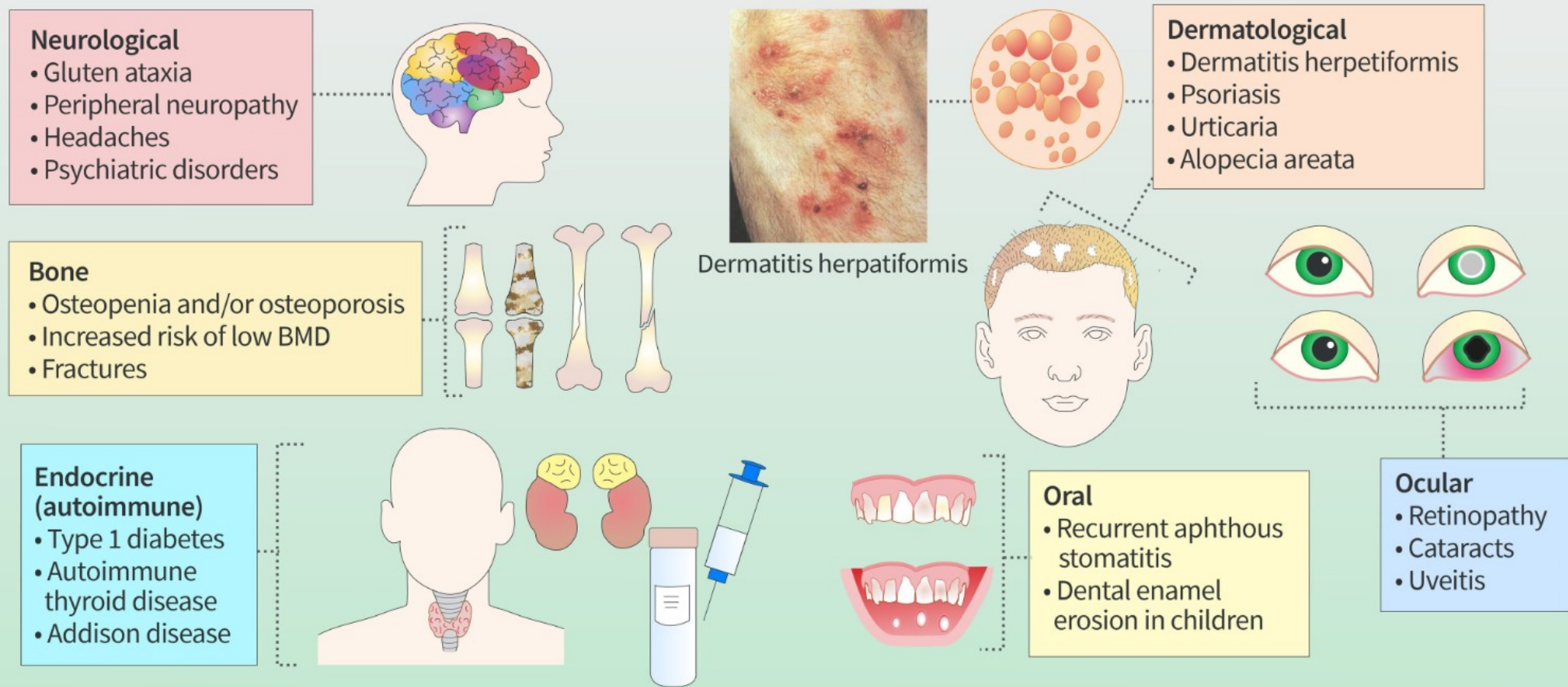
Symptômes, mode de découverte, manifestations de la maladie

Symptomatologie « typique »  Diarrhées / perte de poids / douleurs abdominales

Symptômes ou manifestations extradigestives!

uegeducation

Extraintestinal manifestations of Coeliac disease



Symptômes ou manifestations extradigestives!

Tableau 1 : Situations médicales justifiant la réalisation de la sérologie de la MC (réf.⁵)

Recherche de MC recommandée Syndrômes fréquemment associés à la MC	Recherche de MC à considérer Syndromes moins fréquemment liés à la MC. Peuvent s'améliorer ou être résolus sous RSG si présence de MC
- Symptômes ou signe de malabsorption - Diarrhée chronique avec perte de poids - Diarrhée chronique avec ou sans douleurs abdominales - Déficit en fer et anémie inexpliquée - Maladie métabolique osseuse et ostéoporose précoce - Ballonnements post-prandiaux et flatulences - Perte de poids inexpliquée - Anomalie inexpliquée du bilan hépatique - Découverte fortuite d'atrophie villositaire (Endoscopique et/ou histologique) - Dermatite herpétiforme - Neuropathie périphéri(a)que - Ulcères buccaux - Pédiatrie : Cassure de la courbe de croissance - Décoloration de l'émail dentaire - Maladie thyroïdienne autoimmune - Syndrome de l'intestin irritable - Syndromes de Turner ou de Down - Pancréatite aigüe récidivante inexpliquée	- Hémosidérose pulmonaire - Infertilité masculine ou féminine - Dyspepsie - Aménorrhée - Fatigue chronique - Epilepsie ou ataxie - Constipation - Douleurs abdominales chroniques - Arthralgie chronique inexpliquées - Sensation de brouillard « <i>brain fog</i> » - Maux de tête et migraine récurrents



70% des cas découverte chez des adultes, et même 20% des cas après 60 ans!

- ➡ 70% des cas découverte chez des adultes, et même 20% des cas après 60 ans!
- ➡ La forme « classique » diarrhées / dénutrition / douleurs est devenue **rare**!

➡ 70% des cas découverte chez des adultes, et même 20% des cas après 60 ans!

➡ La forme « classique » diarrhées / dénutrition / douleurs est devenue rare!

➡ Souvent associée à des **symptômes atypiques** ou a des carences isolées!

- Ostéoporose
- Aptose buccale
- Anémie
- Carence en vitamine B12
- Troubles neurologiques
- Infertilité

.....

- ➡ 70% des cas découverte chez des adultes, et même 20% des cas après 60 ans!
- ➡ La forme « classique » diarrhées / dénutrition / douleurs est devenue rare!
- ➡ Souvent associée à des symptômes atypiques ou a des carences isolées!
 - Ostéoporose
 - Aptose buccale
 - Anémie
 - Carence en vitamine B12
 - Troubles neurologiques
 - Infertilité

.....



Le problème n'est pas tant de faire le diagnostic, mais d'y penser!

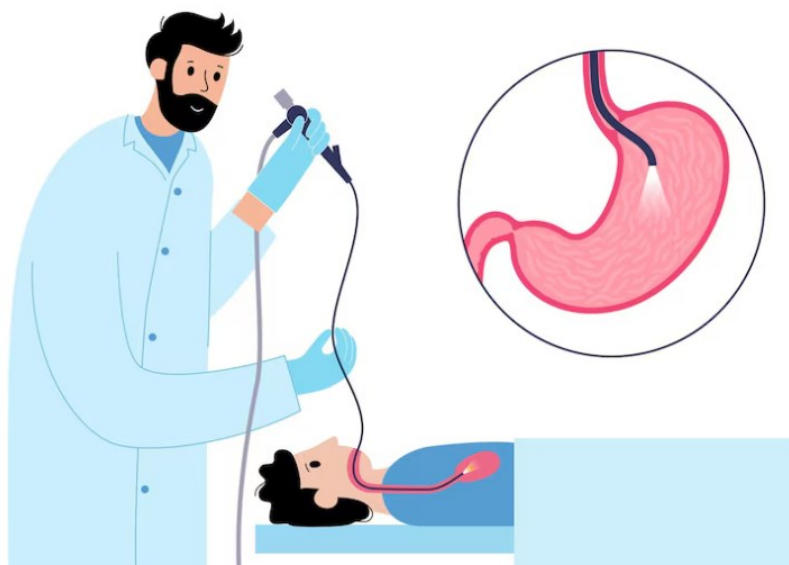


Faire le diagnostic de la maladie céliaque

La **sérologie** de la maladie cœliaque = la recherche des anticorps

Il existe 3 types d'anticorps dosables:

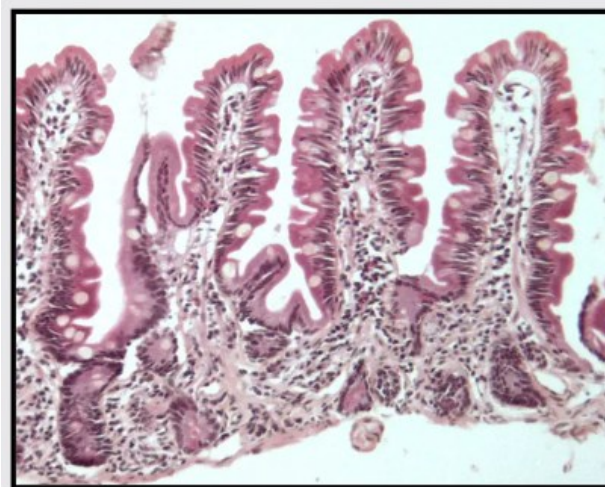
- **Anticorps anti transglutaminase tissulaire (TG2) IgA**
- Anticorps anti gliadine déaminée (*manquent de sensibilité et de spécificité*)
- Anticorps anti endomysium IgA



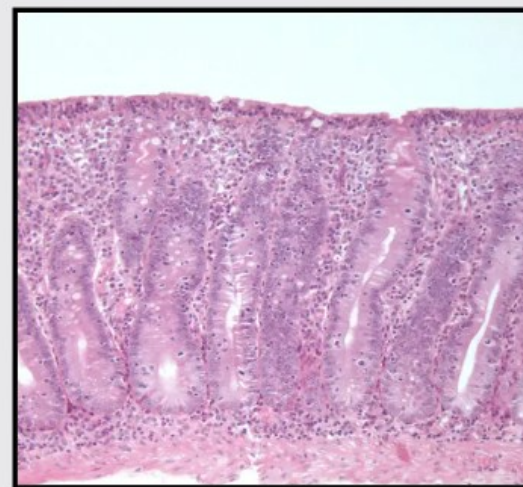
La gastroscopie



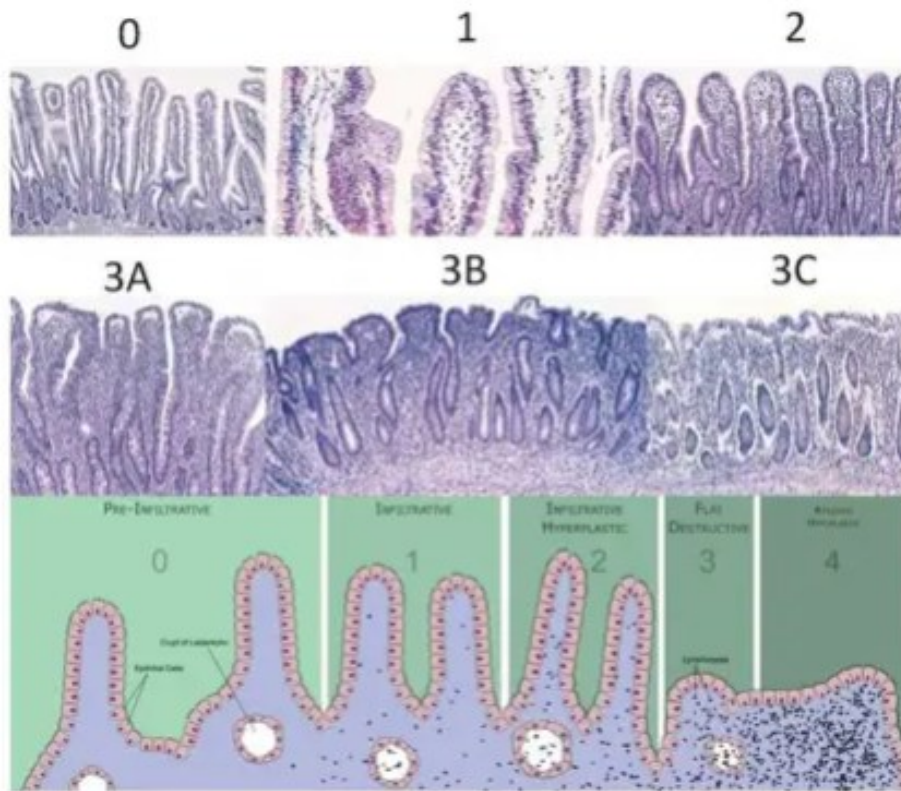
- Elle cherchera un aspect **d'atrophie villositaire**
- Elle permettra de réaliser des biopsies pour la recherche de l'atrophie en histologie (**analyse des tissus au microscope**)



Intestin grêle normal



Maladie cœliaque



Classification de Marsh

Biopsies réalisées avant le régime d'éviction du gluten de l'alimentation

- Augmentation du nombre de lymphocytes épithéliaux I (*non spécifique si isolée car fréquente en population générale*)
- Atrophie villositaire** III a,b,c
- Hyperplasie des cryptes II

➡ Recherche du **HLA DQ2 ou DQ8**

Utile dans certains cas, notamment en cas de doute, car si elle est négative elle élimine la maladie cœliaque.

Tableau 1 : Caractéristiques principales des pathologies liées au blé pour aider au diagnostic

	Allergie	Maladie cœliaque (MC)	Sensibilité au blé non cœliaque (SBNC)
Terrain	Atopie Autres allergies alimentaires Tout âge	Antécédents familiaux de MC Antécédents personnels et familiaux de maladies auto-immunes Femme (F/H : 1:3 à 1,5:1) tout âge HLA DQ2/DQ8 (99 % des patients)	Antécédents personnels de maladie auto-immune Femme avant 50 ans HLA DQ2/DQ8 (50 % des patients)
Clinique	Forme IgE médiée Symptômes digestifs, cutanés ± respiratoires dans les 2 h (à 4 h) après l'ingestion Ou à l'effort physique dans les 2 à 4 h suivant l'ingestion de blé (+/- associé à alcool, AINS) Forme non IgE médiée Entéropathie idem MC	Très polymorphe Signes digestifs et/ou extradigestifs Forme asymptomatique (bilan de carences, dépistage familial, population à risque)	Symptômes digestifs de type syndrome de l'intestin irritable Symptômes extradigestifs (neurologiques, cutanés, musculosquelettiques)
Examens complémentaires	- Prick-tests (allergie IgE médiée) - Patchs-tests (allergie non-IgE médiée) - IgE spécifiques d'allergènes alimentaires et moléculaires - Test de provocation orale (en milieu hospitalier)	- IgA anti-Tg et/ou EMA positifs - Si déficit en IgA, IgG anti-Tg et IgG anti-DPG positifs - Biopsies duodénales et bulbaires : atrophie villositaire + LIE > 25 % - Marsh 1 à Marsh 3c	Éliminer une allergie au blé et une maladie coeliaque - IgE négatifs - Prick-test/patch-test négatifs - IgA/IgG anti-Tg, EMA et DPG négatifs - IgG anti-gliadine native positifs (50 %) - Biopsies duodénales et bulbaires : Marsh 0 à Marsh 1 - Test d'éviction/réintroduction en double insu (à défaut en ouvert) avec évaluation des symptômes par GSRS modifiée

Traitement_(s)



Le régime sans gluten est **actuellement le seul traitement recommandé** pour la maladie céliaque.

Il permet:

- Une amélioration des symptômes
- Une amélioration de la qualité de vie
- Une diminution des risques de complication

Eviction du gluten de l'alimentation

Son objectif principal est la **disparition de l'atrophie des villosités** duodénales.

Cette régression de l'atrophie est lente avec une médiane de **3 ans**!

➡ C'est cette disparition de l'atrophie qui semble prévenir les complications comme les lymphoproliférations, l'ostéoporose...

Eviction du gluten de l'alimentation

Son objectif principal est la **disparition de l'atrophie des villosités** duodénales.

Cette régression de l'atrophie est lente avec une médiane de **3 ans**!

➡ C'est cette disparition de l'atrophie qui semble prévenir les complications comme les lymphoproliférations, l'ostéoporose...

Les **symptômes digestifs** peuvent s'améliorer très vite après la mise en place de l'éviction (jours ou semaines).

Eviction du gluten de l'alimentation

Son objectif principal est la **disparition de l'atrophie des villosités** duodénales.

Cette régression de l'atrophie est lente avec une médiane de **3 ans**!

➡ C'est cette disparition de l'atrophie qui semble prévenir les complications comme les lymphoproliférations, l'ostéoporose...

Les anticorps disparaissent en **environ 1 an**

Eviction du gluten de l'alimentation

Son objectif principal est la **disparition de l'atrophie des villosités** duodénales.

Cette régression de l'atrophie est lente avec une médiane de **3 ans**!

➡ C'est cette disparition de l'atrophie qui semble prévenir les complications comme les lymphoproliférations, l'ostéoporose...

Il doit être poursuivi à vie...

Meilleurs interlocuteurs pour vous aider et pour vous informer



Les Diéticiens!

Eviction du gluten de l'alimentation

➡ **Contraignant, couteux, parfois désocialisant**

└➡ Certaines études ont trouvé entre 10% à 40% des patients atteints de la maladie céliaque qui ne poursuivent pas correctement l'éviction

Eviction du gluten de l'alimentation

➡ Contraignant, couteux, parfois désocialisant

└ Certaines études ont trouvé entre 10% à 40% des patients atteints de la maladie céliaque qui ne poursuivent pas correctement l'éviction

🌾 Besoin de trouver de **nouvelles options thérapeutiques!** 🌾

└ Il est possible de détecter des traces de gluten, dans les selles ou les urines 2 à 4 jours après l'ingestion

Les tests de détection du gluten dans les selles et les urines via les **GIP (*peptides immunogènes du gluten*)** existent mais ne sont pour le moment pas utilisés en pratique courante

Il a été observé une **modification de la flore intestinale (= dysbiose)** chez les personnes atteintes de maladie cœliaque
MAIS
son rôle dans la maladie en elle-même est incertain

→ Il n'y a pas de recommandations actuellement pour l'utilisation des probiotiques dans le traitement de la maladie cœliaque du fait d'un manque d'études et donc de preuves. **A suivre!**

Modification du blé

Modification du blé

Résine pouvant **piéger le gluten** dans la lumière de l'intestin

Modification du blé

Résine pouvant piéger le gluten dans la lumière de l'intestin

Enzymes ingérées pouvant **dégrader le gluten** dans l'intestin

Modification du blé

Résine pouvant piéger le gluten dans la lumière de l'intestin

Enzymes ingérées pouvant dégrader le gluten dans l'intestin

Traitements visant à diminuer la **perméabilité intestinale**

Modification du blé

Résine pouvant piéger le gluten dans la lumière de l'intestin

Enzymes ingérées pouvant dégrader le gluten dans l'intestin

Traitements visant à diminuer la perméabilité intestinale

Molécules pouvant inhiber (empêcher de fonctionner) la **transglutaminase**

Modification du blé

Résine pouvant piéger le gluten dans la lumière de l'intestin

Enzymes ingérées pouvant dégrader le gluten dans l'intestin

Traitements visant à diminuer la perméabilité intestinale

Molécules pouvant inhiber (empêcher de fonctionner) la transglutaminase

Molécule pouvant bloquer la fixation des peptides du gluten sur les molécules **HLA**

Modification du blé

Résine pouvant piéger le gluten dans la lumière de l'intestin

Enzymes ingérées pouvant dégrader le gluten dans l'intestin

Traitements visant à diminuer la perméabilité intestinale

Molécules pouvant inhiber (empêcher de fonctionner) la transglutaminase

Molécule pouvant bloquer la fixation des peptides du gluten sur les molécules HLA

Vaccination pour déclencher une tolérance vis-à-vis du gluten

Modification du blé

Résine pouvant piéger le gluten dans la lumière de l'intestin

Enzymes ingérées pouvant dégrader le gluten dans l'intestin

Traitements visant à diminuer la perméabilité intestinale

Molécules pouvant inhiber (empêcher de fonctionner) la transglutaminase

Molécule pouvant bloquer la fixation des peptides du gluten sur les molécules HLA

Vaccination pour déclencher une tolérance vis-à-vis du gluten

Traitement **immunomodulateurs ou immunosuppresseurs** : réservés aux maladies réfractaires

Complications et suivi

Définition

→ Persistance de symptômes et d'une **atrophie villositaire**, après 6 à 12 mois d'éviction du gluten bien réalisée

Rare: moins de 1% des patients sont concernés

Type1 et Type2 : distinction basée sur des marqueurs de surface des lymphocytes

Le traitement repose sur des thérapies spécifiques (*budésonide / immunomodulateurs / biothérapies....*)

Complications possibles de la maladie cœliaque



Complications osseuses: **ostéoporose**

Elle est plus fréquente chez les malades cœliaques

Son risque diminue avec l'éviction du gluten et la disparition de l'atrophie des villosités

Complications possibles de la maladie cœliaque

➡ Complications osseuses: **ostéoporose**

Elle est plus fréquente chez les malades cœliaques

Son risque diminue avec l'éviction du gluten et la disparition de l'atrophie des villosités

➡ **Infertilité** ou hypofertilité

Complications possibles de la maladie cœliaque

→ Complications osseuses: **ostéoporose**

Elle est plus fréquente chez les malades cœliaques

Son risque diminue avec l'éviction du gluten et la disparition de l'atrophie des villosités

→ **Infertilité** ou hypofertilité

→ Fragilité face à certaines **infections**

Complications possibles de la maladie cœliaque

➡ Complications osseuses: **ostéoporose**

Elle est plus fréquente chez les malades cœliaques

Son risque diminue avec l'éviction du gluten et la disparition de l'atrophie des villosités

➡ **Infertilité** ou hypofertilité

➡ Fragilité face à certaines **infections**

➡ **Cancer**: augmentation en général du risque de cancer.

Spécifique à l'intestin: adénocarcinome de l'intestin et le lymphome de l'intestin

A nuancer car avec un dépistage précoce de la maladie et un traitement efficace le risque est très faible!

Complications possibles de la maladie cœliaque

➡ Complications osseuses: **ostéoporose**

Elle est plus fréquente chez les malades cœliaques

Son risque diminue avec l'éviction du gluten et la disparition de l'atrophie des villosités

➡ **Infertilité** ou hypofertilité

➡ Fragilité face à certaines **infections**

➡ **Cancer**: augmentation en général du risque de cancer.

Spécifique à l'intestin: adénocarcinome de l'intestin et le lymphome de l'intestin

A nuancer car avec un dépistage précoce de la maladie et un traitement efficace le risque est très faible!

➡ Pathologies du **foie**

Complications possibles de la maladie cœliaque

→ Complications osseuses: **ostéoporose**

Elle est plus fréquente chez les malades cœliaques

Son risque diminue avec l'éviction du gluten et la disparition de l'atrophie des villosités

→ **Infertilité** ou hypofertilité

→ Fragilité face à certaines **infections**

→ **Cancer**: augmentation en général du risque de cancer.

Spécifique à l'intestin: adénocarcinome de l'intestin et le lymphome de l'intestin

A nuancer car avec un dépistage précoce de la maladie et un traitement efficace le risque est très faible!

→ Pathologies du **foie**

→ Maladies **cardio vasculaires**

➡ Les **symptômes** digestifs ou extradigestifs

Les recommandations de suivi de la maladie cœliaque

➡ Les symptômes digestifs ou extradigestifs

➡ Les **anticorps** (anti Transglutaminase)

└➡ On propose de les rechercher **2 fois la première année, puis 1 fois par an**
Si les taux d'anticorps restent positifs ... observance de l'éviction du gluten?
Mais, la sérologie peut être négative alors qu'il persiste de l'atrophie villositaire

Les recommandations de suivi de la maladie cœliaque

➡ Les symptômes digestifs ou extradigestifs

➡ Les anticorps (anti Transglutaminase)

↳ On propose de les rechercher 2 fois la première année, puis 1 fois par an
Si les taux d'anticorps restent positifs ... observance de l'éviction du gluten?
Mais, la sérologie peut être négative alors qu'il persiste de l'atrophie villositaire

➡ **L'atrophie villositaire** (Gastroscopie + biopsies)

↳ On propose de refaire une **gastroscopie 2 ans** après le diagnostic.
↳ Le suivi au long terme est controversé: Si l'éviction est bien suivie, les anticorps sont négatifs, absence d'atrophie lors du contrôle

➡ **Ostéoporose** ➡ Ostéodensitométrie / dosage du Ca / dosage de la vitamine D...

➡ Association à d'autres **maladies auto immunes?** (*Diabète, pathologies de la thyroïde...*)

➡ **Infections** ➡ Vaccination contre le pneumocoque

Une étude montre un risque d'infection, notamment de pneumonie à pneumocoque, 2 fois plus élevé chez les patients atteints de maladie céliaque

➡ **Carences** en fer, en vitamines...

Tableau 2 : Approche diagnostique et recommandations de suivi selon l'American College of Gastroenterology (réf.⁵)

	Recommandations de l'American College of Gastroenterology
Diagnostic de maladie cœliaque	Symptômes Bilan biologique avec : - Sérologie Ac antiTg IgA - Formule sanguine - Vitamines A, D, E, B9 et B12 - Ferritine - Cuivre et zinc OGD avec biopsies duodénales Consultation diététique Mise en contact avec association de patients Ostéodensitométrie
3 à 6 mois après diagnostic (1 à 2 visites)	Suivi des symptômes Vaccins (pneumocoque) Prévention famille (Dépistage apparentés au 1^{er} degré) Bilan biologique avec : - Sérologie - Formule sanguine - Vitamines A, D, E, B9 et B12 - Ferritine - Cuivre et zinc Consultation diététique si réponse insuffisante* puis : - RSG bien suivi : Surveillance ou recherche de causes de MC non répondeuse - RSG non suivi : Recherche des obstacles au RSG et Education thérapeutique
1 an après diagnostic	Suivi des symptômes Bilan biologique avec : - Sérologie - Formule sanguine - Vitamines A, D, E, B9 et B12 - Ferritine - Cuivre et zinc Ostéodensitométrie Consultation diététique si réponse insuffisante* puis : - RSG bien suivi : Surveillance ou recherche de causes de MC non répondeuse - RSG non suivi : Recherche des obstacles au RSG et soutien
Visites tous les 6 à 12 mois	Suivi des symptômes Bilan biologique avec : - Sérologie - Formule sanguine - Vitamines A, D, E, B9 et B12 - Ferritine - Cuivre et zinc OGD avec biopsies duodénales (Uniquement à 2 ans après diagnostic) (Voir texte)

Conclusion

 La maladie cœliaque est une entéropathie d'origine **auto-immune** déclenchée par l'ingestion de **gluten**. Elle est favorisée par une **prédisposition génétique** (HLA DQ2 DQ8) associée à d'autres facteurs déclenchants encore mal connus.

 La maladie cœliaque est une entéropathie d'origine **auto-immune** déclenchée par l'ingestion de **gluten**. Elle est favorisée par une **prédisposition génétique** (HLA DQ2 DQ8) associée à d'autres facteurs déclenchants encore mal connus.

 Elle est caractérisée par une **atrophie des villosités intestinales**, visible sur les biopsies du duodénum qui sont réalisées au cours d'une gastroscopie. Cette atrophie est associée à une élévation des **anticorps anti transglutaminase** de type IgA.

 La maladie cœliaque est une entéropathie d'origine **auto-immune** déclenchée par l'ingestion de **gluten**. Elle est favorisée par une **prédisposition génétique** (HLA DQ2 DQ8) associée à d'autres facteurs déclenchants encore mal connus.

 Elle est caractérisée par une **atrophie des villosités intestinales**, visible sur les biopsies du duodénum qui sont réalisées au cours d'une gastroscopie. Cette atrophie est associée à une élévation des **anticorps anti transglutaminase** de type IgA.

 Le tableau classique de la maladie cœliaque n'est pas le plus fréquent. Les **symptômes peuvent être extra digestifs** voir absents. Le diagnostic n'est pas rare chez l'adulte.

Conclusion!

 La maladie cœliaque est une entéropathie d'origine **auto-immune** déclenchée par l'ingestion de **gluten**. Elle est favorisée par une **prédisposition génétique** (HLA DQ2 DQ8) associée à d'autres facteurs déclenchants encore mal connus.

 Elle est caractérisée par une **atrophie des villosités intestinales**, visible sur les biopsies du duodénum qui sont réalisées au cours d'une gastroscopie. Cette atrophie est associée à une élévation des **anticorps anti transglutaminase** de type IgA.

 Le tableau classique de la maladie cœliaque n'est pas le plus fréquent. Les **symptômes peuvent être extra digestifs** voir absents. Le diagnostic n'est pas rare chez l'adulte.

 Le seul traitement recommandé actuellement est le **régime d'éviction du gluten à vie**, bien qu'il y ait des recherches en cours pour trouver d'autres traitements.

Conclusion!

 La maladie cœliaque est une entéropathie d'origine **auto-immune** déclenchée par l'ingestion de **gluten**. Elle est favorisée par une **prédisposition génétique** (HLA DQ2 DQ8) associée à d'autres facteurs déclenchants encore mal connus.

 Elle est caractérisée par une **atrophie des villosités intestinales**, visible sur les biopsies du duodénum qui sont réalisées au cours d'une gastroscopie. Cette atrophie est associée à une élévation des **anticorps anti transglutaminase** de type IgA.

 Le tableau classique de la maladie cœliaque n'est pas le plus fréquent. Les **symptômes peuvent être extra digestifs** voir absents. Le diagnostic n'est pas rare chez l'adulte.

 Le seul traitement recommandé actuellement est le **régime d'éviction du gluten à vie**, bien qu'il y ait des recherches en cours pour trouver d'autres traitements.

 Elle peut s'associer ou favoriser d'autres maladies. Elle peut (rarement) **se compliquer**, notamment si l'éviction n'est pas bien menée. Une **surveillance médicale à vie est donc nécessaire**, que ce soit pour la recherche de complications de la maladie ou pour le dépistages des pathologies associées.

Conclusion!

 La maladie cœliaque est une entéropathie d'origine **auto-immune** déclenchée par l'ingestion de **gluten**. Elle est favorisée par une **prédisposition génétique** (HLA DQ2 DQ8) associée à d'autres facteurs déclenchants encore mal connus.

 Elle est caractérisée par une **atrophie des villosités intestinales**, visible sur les biopsies du duodénum qui sont réalisées au cours d'une gastroscopie. Cette atrophie est associée à une élévation des **anticorps anti transglutaminase** de type IgA.

 Le tableau classique de la maladie cœliaque n'est pas le plus fréquent. Les **symptômes peuvent être extra digestifs** voir absents. Le diagnostic n'est pas rare chez l'adulte.

 Le seul traitement recommandé actuellement est le **régime d'éviction du gluten à vie**, bien qu'il y ait des recherches en cours pour trouver d'autres traitements.

 Elle peut s'associer ou favoriser d'autres maladies. Elle peut (rarement) **se compliquer**, notamment si l'éviction n'est pas bien menée. Une **surveillance médicale à vie est donc nécessaire**, que ce soit pour la recherche de complications de la maladie ou pour le dépistages des pathologies associées.



MERCI !