

MALADIE COELIAQUE (MC)

Mise à jour 2010 P. Foucart

Le fait d'être malade en mangeant des céréales fut découvert fortuitement dans les années 40 suite à une cure de bananes chez un sujet atteint. Maladie reconnue dans les années 50 seulement (Dicke)

Définition

Syndrome de malabsorption associé à une atrophie villositaire disparaissant par écartement du gluten (blé, orge, seigle, avoine, épeautre et protéines dérivées)

Etiopathologie

Contrairement aux rumeurs persistantes, il ne s'agit pas d'une allergie mais d'auto-immunité. En cas d'altération même transitoire de la perméabilité de la muqueuse intestinale (quelqu'en soit l'origine) la gliadine, polypeptide riche en glutamine peut entrer en contact avec la transglutaminase tissulaire, qui la transforme en gliadine déaminée ; celle-ci peut se lier aux molécules HLA DQ2 ou DQ8 si elles sont présentes (facteur génétique), lesquelles deviennent ainsi immunogènes, ainsi que la transglutaminase tissulaire ; il y a activation des lymphocytes cytotoxiques et un processus auto-immun peut se développer.

Symptômes (d'intensité très variable)

Conséquences de la malabsorption, entraînant des carences en fer, folates, vitamine B12, facteurs de coagulation, calcium, magnésium, zinc : fatigue, anémie, douleurs osseuses, arthrite, ostéoporose, hypotrophie, aphtose récidivante, aménorrhée, ou stérilité.

Association au diabète type I, à la cirrhose, aux thyroïdites auto-immunes, au déficit en IgA, et surtout à la dermatite herpétiforme (considérée comme variante de la MC)

Environ 10% des cas non traités évoluent vers des carcinomes du grêle, des lymphomes du tube digestif, et vraisemblablement d'autres maladies auto-immunes.

Diagnostic

Test de base : biopsie pour recherche d'atrophie villositaire

Tests biologiques

Anciennement, anti-réticulines (abandonnés), anti-gliadines (peu spécifiques)

Actuellement :

Anti-endomysium (peu pratique, car immunofluorescence sur d'interprétation subjective)

Anti-transglutaminase (= antigène de l'endomysium) (aTg) par ELISA, automatisable

Anti-gliadine déaminée (aGlia)

aTg et aGlia ont à la fois une bonne sensibilité et une très bonne spécificité ; toutefois : faux négatifs

- ces tests peuvent ne pas détecter des stades précoces de la MC (Marsh I et II)
- les aTg et aGlia IgA ne détecteront évidemment pas les cas associés à une déficience en IgA, d'où la nécessité de doser aussi les aGlia IgG
- chez le jeune enfant, les aGlia IgA se positivent avant les aTg, d'où l'intérêt de doser aussi les aGlia IgG

faux positifs

- concernent essentiellement des résultats faiblement positifs associés à une augmentation des IgA totales ; dans ces cas douteux, une confirmation est indispensable, soit par biopsie, soit par recherche d'HLA DQ2/8 (l'absence rend une MC peu probable) ; non spécifique : retrouvé dans 20% de la population générale.

Suivi aGlia IgA est le meilleur indicateur de réponse à un traitement d'éviction strict.

Environ 5% de maladies réfractaires, avec mauvais pronostic.