

Maladie cœliaque et hypersensibilité au gluten chez l'adulte



Argenteuil, 06 juin 2019

1

Déclaration de conflits d'intérêts

Absence de conflit d'intérêts

2

Pré-test QCM 1

Quels éléments sont en faveur du diagnostic de maladie cœliaque ?

- a) positivité des anticorps anti-transglutaminases
- b) présence de gènes HLA-DQ2 / DQ8
- c) hyperlymphocytose intraépithéliale intestinale sur les biopsies
- d) un syndrome carenciel biologique
- e) positivité des anticorps anti-entérocytes

3

Pré-test QCM 2

Signes cliniques et biologiques compatibles avec une maladie cœliaque ?

- a) obésité
- b) ballonnements abdominaux isolés
- c) âge supérieur à 80 ans
- d) cytolysse isolée inexplicquée
- e) ostéopénie

4

Pré-test QCM 3

Proposition(s) exactes au cours du diagnostic de maladie cœliaque ?

- a) colite microscopique associée dans 10% des cas
- b) carence en fer très fréquente
- c) carence en vit B12 très fréquente
- d) hyperlymphocytose intraépithéliale constante

5

Pré-test QCM 4

Lesquelles de ces pathologies constituent un diagnostic différentiel de la maladie cœliaque ?

- a) maladie de Whipple
- b) entéropathie médicamenteuse (sartans)
- c) entéropathie auto-immune
- d) sprue tropicale

6

Pré-test QCM 5

Facteurs de risque de transformation lymphomateuse au cours de la maladie cœliaque ?

- a) mauvaise observance du RSG
- b) âge avancé
- c) persistance d'une atrophie villositaire
- d) homozygotie HLA-DQ2

7

Pré-test QCM 6

Le régime sans gluten lors de la maladie cœliaque :

- a) exclut la consommation de toutes les céréales
- b) diminue le risque de maladies auto-immunes associées
- c) augmente le risque de lymphome intestinal
- d) peut être stoppé au bout de quelques années
- e) est pris en charge par la S.S.

8

Pré-test QCM 7

Quels éléments sont en faveur d'une hypersensibilité au gluten ?

- a) *amélioration des symptômes sous régime sans gluten*
- b) *diarrhée chronique associée à une dermatite herpétiforme*
- c) *positivité des anticorps anti-transglutaminases*
- d) *carence martiale*
- e) *atrophie villositaire sur les biopsies intestinales*

9

Pré-test QCM 8

Signes cliniques et biologiques compatibles avec une hypersensibilité au gluten ?

- a) *peut se manifester par des troubles fonctionnels digestifs*
- b) *peut s'associer à des troubles extradiigestifs: céphalées, fibromyalgie etc...*
- c) *repose sur des tests biologiques spécifiques*
- d) *c'est un diagnostic d'exclusion*

10

Pré-test QCM 9

Au cours de l'hypersensibilité au gluten, le régime:

- a) *doit exclure toute trace de gluten*
- b) *est indispensable pour éviter des complications évolutives*
- c) *peut consister en une alimentation pauvre en FODMAP*
- d) *les produits sans gluten sont pris en charge par la S.S.*

11

OBJECTIFS PEDAGOGIQUES

- Bien différencier la maladie cœliaque et l'hypersensibilité au gluten non cœliaque chez l'adulte
- Prescription d'un bilan et d'un régime adapté
- Savoir quelles informations et réponses à donner aux patients

12

Définitions

- Allergie alimentaire : ensemble de manifestations liées à une réponse immunoallergique contre des allergènes alimentaires
- Intolérance alimentaire: symptômes d'apparence allergique mais indépendante de la mise en jeu d'une vraie réaction immunologique

13

MALADIE COELIAQUE

- «*Entéropathie chronique avec atrophie villositaire secondaire à une réponse dysimmunitaire inappropriée de la muqueuse intestinale à la gliadine, chez des patients génétiquement prédisposés*»
- Rôle de l'alimentation évoqué au 1^{er} siècle après J.C. dans l'origine de certains symptômes digestifs et reconnaît l'origine intestinale de la maladie
- Maladie dysimmunitaire systémique décrite au 19^{ème} siècle par Adams et Gee : traitement diététique avec suppression des aliments contenant de la farine, confirmation de l'origine du gluten depuis les travaux de Dicke en 1951.

14

Epidémiologie (1)

- Prévalence environ 1/3000 mais formes silencieuses majoritaires +++
- Variable selon la zone géographique : quasi inconnue en Afrique Noire ou Asie du Sud Est
- En Occident :
 - environ 1% de la population générale MAIS :
 - risque accru chez 3 à 6 % diabétique de type 1
 - chez 10 à 20 % chez les apparentés cœliaques au 1^{er} degré : prédisposition familiale ++
 - et chez les sujets atteints d'autres maladies auto-immunes (si multiples ++)

15

Epidémiologie (2)

- Prédisposition génétique: typage HLA de classe II de type DQ2 / DQ8 (surtout DQ2 : sup. 95% chez les cœliaques)
 - => intérêt que si négatif car positif chez 30% de la population
- Pic de fréquence (hors enfance) : 20 à 40 ans mais 20 % des cas ont plus de 60 ans
- Maladie sous diagnostiquée
- Terrain auto-immunité, facteur viral (adénovirus)....

16

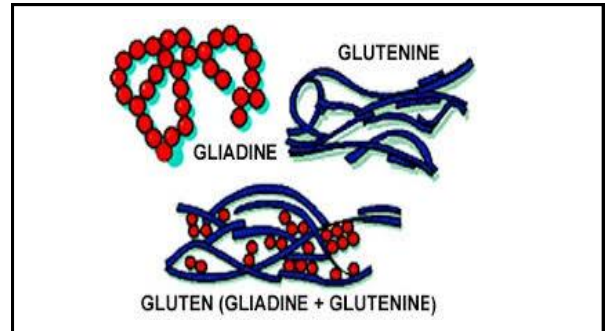
Physiopathologie (1)

Ingestion de 10 à 15 gr de gluten par jour:

=> gluten : complexe protéique insoluble restant après extraction de l'amidon du blé = gliadine (soluble) + gluténine (insoluble)

=> la gliadine : formée de 4 sous groupes (dont le groupe alpha semble être la molécule toxique chez les sujets prédisposés)

17



18

Physiopathologie (2)

Les peptides toxiques de la gliadine (prolamines):

- résistent aux enzymes digestives
- arrivent intacts au contact de la muqueuse intestinale et de la transglutaminase tissulaire => contact avec des lymphocytes T => toxiques => réaction inflammatoire => production locale d'interféron => atrophie des entérocytes

Intolérance d'origine dysimmunitaire

19

Clinique (1)

- Expression protéiforme +++
- Forme classique : (inf. à 20 %) associée:
 - diarrhée, amaigrissement, douleurs, carence martiale
- Formes frustrées les plus fréquentes : (plus de 80 %)
 - asthénie isolée, troubles du transit
 - amaigrissement mais 30% des MC aux USA ont une surcharge pondérale
 - ballonnements, douleurs, aphtose buccale récidivante ...

20

Clinique (2)

- Savoir l'évoquer devant:

- anémie ferriprive inexpliquée
- contexte de maladie auto immune (diabète 1, thyroïdite, CBP...)
- aphtose récidivante, cytolysé hépatique inexpliquée
- ostéoporose, troubles gynéco (FCS), fatigue chronique
- dermatite herpétiforme...
- troubles digestifs d'allure fonctionnelle

21

Diagnostic (1)

Trois critères +++

- ➔ sérologique
- ➔ histologique
- ➔ efficacité du régime sans gluten (RSG)

22

Diagnostic – Biologie (1)

- Dosage des anticorps anti trans-glutaminases de type Ig A (Ig A anti TG) : à demander en première intention
 - => sensibilité et spécificité supérieure à 90%
- Les autres anticorps ne sont pas utiles au dépistage et diagnostic de pratique courante
 - => anti-gliadine de faible sensibilité et spécificité : non remboursé, à ne plus demander
 - => anti-endomysium IgG/IgA dans certains cas difficiles (couteux)

23

Diagnostic – Biologie (2)

- Faux négatifs en cas de déficit en Ig A : faire un dosage pondéral simultané des Ig A ou des Ig G anti-transglutaminases
- Il existe des patients cœliaques séronégatifs (notamment fumeurs)
- Des (rares) faux positifs peuvent exister en cas de maladie auto-immune (diabète, CBP) et de cirrhose
- Disparition des anticorps après 6 à 12 mois de RSG bien suivi.

24

Sérologie : quels Ac ?

	IgA anti-endomysium	Ac anti-transglutaminase	IgA anti-gliadine	IgG anti-gliadine
Sensibilité %	>90	>90	90	75
Spécificité %	>95	99	85	90

25

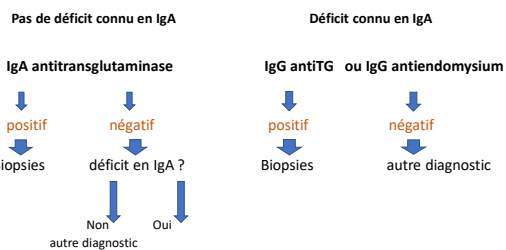
Diagnostic – Biologie (3)

Nouveaux marqueurs : anticorps de nouvelle génération

- Anticorps dirigés contre des nouveaux sites antigéniques (peptides de gliadine modifiés) : anticorps anti-gliadine désaminée
=> seraient intéressants dans le suivi du régime (meilleure corrélation avec l'atrophie)
- Anti-transglutaminases modifiés
- Non remboursés, place restreinte (cas difficiles...)

26

Algorithme HAS : suspicion de MC

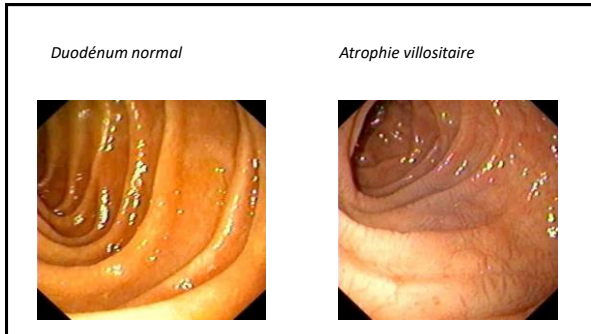


27

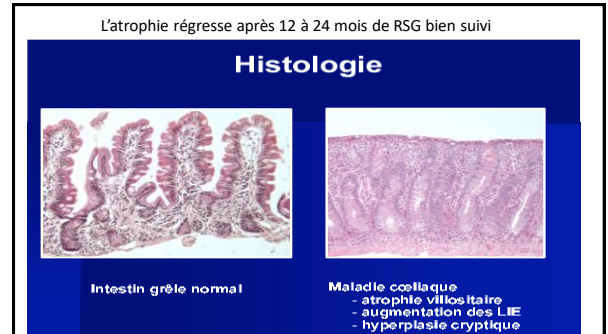
Diagnostic - Histologie

- Indispensable au diagnostic +++ (conséquences à vie)
- Biopsies duodénales et bulbaires : multiples (distribution hétérogène par plages)
- Atrophie villositaire (classification de Marsch) associée:
 - atrophie villositaire totale, subtotale ou partielle
 - augmentation des lymphocytes intraépithéliaux quasi constante
 - Hypertrophie des cryptes

28



29



30

Cas difficiles

- Vidéocapsule du grêle:

- Enquête génétique: HLA DQ2/DQ8
 => intérêt que si négatif car positif chez 30% de la population

31

Bases du traitement (1)

- But: obtenir une régression des symptômes, des anomalies biologiques et des lésions muqueuses intestinales
- Prévenir à long terme les complications, notamment néoplasiques
- Régime sans gluten à vie : RSG

32

Bases du traitement (2)

- Suppression de l'alimentation tous les ingrédients contenant du gluten:
essentiellement le blé, le seigle et l'orge (B.O.S)
- L'avoine en principe autorisé mais pourrait être toxique pour un petit sous groupe de patient, (environ 5%) : à éviter
- Remplacer par le riz, maïs, (sarrasin autorisé)

33

Bases du traitement Régime sans gluten (3)

- A vie
- Prévient le risque de complications osseuses, anémie et de lymphome
- Suivi diététicienne, AFDIAG
- Connaître les médicaments avec du gluten dans les excipients
- Apprendre à lire les étiquettes ++
- Remboursement (forfait)

34

Bases du traitement Régime sans gluten (4)

Problèmes de résistance au régime

- Cause principale = observance +++ : moins de 50 % des cas
- Autres causes associées de diarrhée : MICI, colite collagène...
- Survenue d'une complication : lymphome (risque x 6, sans doute surestimé)

35

Bases du traitement (5)

- Elimination complète du gluten car peut être toxique même à faible doses
=> dose quotidienne tolérable non définie et variable d'un individu à l'autre et très basse
- Régime contraignant: gluten présent dans de nombreuses préparations alimentaires (plats cuisinés-en raison de la texture-, glaces, moutardes, chewing-gum, gélules de médicaments ...)
- Malt = à base d'orge germé => bières à proscrire en principe

36

Prise en charge initiale et suivi (1)

- Examen clinique avec statut nutritionnel, recherche d'atteinte cutanée (dermatite herpétiforme)
- Sérologie, dosage pondéral des IgA (déficit touche environ 4% des patients)
- Bilan biologique complet: NFS, bilan fer, vit B12, bilan calcique, bilan protéique, bilan hépatique (cytolyse parfois retrouvée), bilan thyroïdien (TSH, antiTPO)
- FOGD avec biopsies étagées

37

Prise en charge initiale et suivi (2)

- Introduction du RSG, compenser les éventuelles carences avec un traitement complémentaire
- Parfois déficit secondaire en lactase en raison de l'atrophie, disparaît une fois la muqueuse duodénale restaurée
- Recherche de malabsorption ou de complications comme l'ostéoporose
- Recherche de maladies auto-immunes associées

38

Place de l'ostéodensitométrie

- La déminéralisation osseuse est fréquente chez les patients non traités, environ 50%, avec ses propres risques
- Intérêt d'une ostéodensitométrie systématique ?
- La mise en évidence d'une ostéopénie est un argument important pour adhérer au RSG, notamment chez des sujets jeunes, peu motivés ou peu symptomatiques

39

Dépistage systématique chez les apparentés

Proposer un dépistage de la MC chez les apparentés, justifié par :

- risque augmenté de complications à long terme
- les formes silencieuses très fréquentes
- une fréquence plus élevée dans les familles de patients coéliquies
- simple test sérologique chez les apparentés au premier degré

40

Prise en charge initiale et suivi (3)

- Contact avec une diététicienne spécialisée
- Mise en contact avec des associations locales : AFDIAG (www.afdiag.org)
- Évaluer l'impact psychologique et le retentissement social
- Conseils sur régime avec enrichissement en fibres et en fer
- Prise en charge par la Sécurité Sociale d'un forfait

41

Prise en charge initiale et suivi (4)

- Suivi régulier : réponse clinique assez rapide en quelques semaines
 - => suivi clinique à 2 à 3 mois : appréciation clinique et motivation pour poursuite du régime
 - => suivi biologique et histologique après un an de RSG
- Régression de l'atrophie en général en 6 à 12 mois (parfois plus lente sur 24 mois)
- Retour à la normale des anticorps après 6 à 12 mois
- Dans les situations favorables: visite annuelle

42

MC « résistante » au RSG

- *Diagnostic erroné*
- *Mauvaise observance +++*
- *Maladies associées à la MC*
- *Complications (lymphome intestinal, sprue réfractaire)*

43

Diagnostic erroné (1) : diagnostic différentiel

- Éliminer d'autres causes d'atrophie villositaire
- L'augmentation de lymphocytes intraépithéliaux (LIE) est constante chez les cœliaques mais peut être présente dans d'autres maladies

44

Diagnostic erroné (2) : diagnostic différentiel

- Sprue tropicale (syndrome malabsorption d'origine post infectieuse contracté dans certaines zones tropicales)
- Maladie de Whipple
- Entéropathie auto-immune
- Lambliase +++
- Lymphome
- Médicamenteuse +++ : colchicine, néomycine, olmesartan

45

*Diagnostic différentiel (3) de l'atrophie villositaire***LIE augmentés**

- Lambliase +++
- Sprue tropicale
- Diarrhée post infectieuse

LIE normaux

- Maladie de Whipple
- Tuberculose
- Entéropathie auto-immune et post radique
- Maladie de Crohn
- Gastroentérite à éosinophile
- Médicamenteuse +++ : colchicine, néomycine, olmesartan

46

Mauvaise observance

- Cause la plus fréquente de non réponse au RSG: environ 50 % des adultes cœliaques
- Enquête alimentaire approfondie
- Dosage des anticorps spécifiques
- Examen histologique: test le plus spécifique et sensible pour le suivi du régime
- Apprécier la motivation: meilleure adhérence au régime chez les patients symptomatiques, chez les adultes que chez les jeunes

47

Pathologies associées

Rechercher des maladies associées responsables de la symptomatologie :

- colite microscopique
- déficit secondaire en lactase
- TFI
- Colite inflammatoire

48

Complications malignes

- Lymphome invasif
- Adénocarcinome du grêle
- Sprue réfractaire

49

Lymphome intestinal

- A suspecter devant l'aggravation de la symptomatologie (douleurs abdominales, AEG, sueurs nocturnes, augmentation des LDH, hyperéosinophilie...)
- Complication rare mais redoutable, risque de lymphome = celui de la population générale si le RSG est bien suivi
- Lymphome de type T => bilan morphologique et centre spécialisé

50

Sprue réfractaire -1

- Définition clinique par une atrophie villositaire persistante avec un syndrome de malabsorption sévère, résistant au RSG vrai (plus de 6 mois)
- Diagnostic d'exclusion: élimination de toutes les autres causes +++
=> 2 types :
 - de type I (la moins fréquente): lymphocytes intraépithéliaux normaux et évolution favorable sous corticothérapie
 - de type II : lymphocytes anormaux polyclonaux = risque de transformation en lymphome invasif vrai +++

51

Sprue réfractaire -2

- Etude sur 200 patients avec atrophie villositaire résistante au RSG (après enquête diététique approfondie)
- SR de type I chez 10% des patients avec fort pourcentage d'homozygotes HLA-DQ2 (30%) et de maladies auto-immunes extra intestinales (thyroïdite - (35%))
- Avis en centre spécialisé

52

Questions Réponses- Avenir

- Faut-il dépister les sujets peu ou asymptomatiques ?
=> amélioration des symptômes mineurs et prévention complications
- Dépistage ciblé : groupes à risque (pas de dépistage à grande échelle)
- 2 situations:
 - Endoscopie haute justifiée (anémie, troubles fonctionnels ...) : biopsies duodénales même si aspect normal
 - Endoscopie non justifiée mais groupe à risque (apparenté) ou autres symptômes (cytolysse inexpliquée...) : sérologie « facile »

53

Questions Réponses- Avenir (2)

- Traitement par une protéase (glutenase) : permettrait des écarts de régime sans gluten (mais doses tolérées faibles de qq gr)
- Vaccinothérapie en cours d'étude (vaccin contre les peptides du gluten)
- Traitement par budésonide dans les formes compliquées (sprue réfractaire) : traitement de première ligne
- Nécessité (chez l'adulte) d'une histologie de référence pour pouvoir s'assurer de la repousse villositaire totale = critère de rémission MC

54

Cas clinique

- Paul Adrian C. âgé de 19 ans, étudiant
- Terrain atopique, antécédent d'eczéma sous IS (Néoral), tests allergologiques positifs au chrome et fragrances
- En 2017 : dans un bilan systématique, découverte d'une carence en fer avec un taux « douteux » des ATG => fibroscopie avec biopsies étagées normales

55

Cas clinique (2) :

- Nouveau bilan en juin 2018: carence martiale, NFS normale, ATG supérieur à 250
- Clinique : bon état général (poids...), absence de troubles du transit, ne fait aucun régime, pas de traitement

56

Cas clinique (3) : examens complémentaires ?

- Biologie : Hb 15gr, ferritine 19, calcémie et bilan protéique normal, TSH normale

57

Cas clinique (3) : examens complémentaires ?

- Biologie : NFS normale, ferritine 19, calcémie et bilan protéique normal, TSH normale
- Fibroscopie gastrique avec biopsies : examen macroscopique normal avec muqueuse duodénale normale sans atrophie ni lymphocytose intra-épithéliale
- ???

58

Cas clinique (3) : examens complémentaires ?

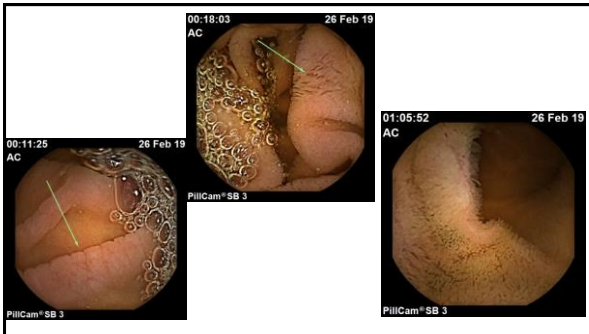
- Biologie : NFS normale, ferritine 19, calcémie et bilan protéique normal, TSH normale
- Fibroscopie gastrique avec biopsies : examen normal avec muqueuse duodénale normale sans atrophie ni lymphocytose intra-épithéliale
- Typage HLA : DQ2 présent, DQ8 absent

59

Cas clinique (3) : examens complémentaires ?

- Biologie : NFS normale, ferritine 19, calcémie et bilan protéique normal, TSH normale
- Fibroscopie gastrique avec biopsies : examen normal avec muqueuse duodénale normale sans atrophie ni lymphocytose intra-épithéliale
- Typage HLA : DQ2 présent, DQ8 absent
- Examen du grêle par vidéocapsule : aspect d'atrophie par plages

60



61

HYPERSENSIBILITE AU GLUTEN NON COELIAQUE

- « *Syndrome clinique imputé à l'ingestion de gluten différent de la maladie cœliaque et de l'allergie au blé* »
 - *maladie cœliaque : entéropathie auto-immune*
 - *allergie vraie au blé : réaction d'hypersensibilité immédiate médiée par les Ig E*
- *Sex-ratio en faveur des femmes, 1% à 2% de la population européenne*
- *Semble concerner les pays « riches »*

62

Physiopathologie (1)

- Inconnue et controversée: rôle du gluten ?
- Rôle des autres protéines du blé : trypsine et inhibiteur de l'alpha-amylase
 - => teneur élevée dans la culture moderne du blé pour le rendre plus résistant aux parasites
 - => entraînent une stimulation locale du système immunitaire (hyperproduction d'interleukines): symptômes digestifs
- Augmentation de la perméabilité intestinale ?, rôle du microbiote

63

Physiopathologie (2)

- Distension intestinale par les sucres fermentés non absorbés (rôle des FODMAP): effet osmotique => libération H₂
- Le blé contient des FODMAP (notamment le fructane) => effet confondant possible avec le gluten
- Etude (Biersierkierski et al) : si régime très pauvre en FODMAP, pas d'amélioration de l'éviction du gluten
- Terme d'hypersensibilité au blé plus adapté que celui d'hypersensibilité au gluten

64

Clinique (1)

- Symptomatologie disparaît ou régresse après exclusion du gluten et récidive en cas de réintroduction
- Symptômes digestifs et extradigestifs semblables à la maladie cœliaque ou les TFI
- MAIS +++ :
 - ⇒ pas de lésions digestives histologiques: pas d'atrophie (parfois hyperlymphocytose intraépithéliale)
 - ⇒ sérologies négatives, absence de signes biologiques de malabsorption
 - ⇒ pas de corrélation avec le phénotype HLA DQ2 / DQ8

65

Clinique (2)

- Symptômes digestifs : troubles du transit, ballonnements, douleurs ...
- Troubles extradigestifs associés : céphalées, fatigue, arthralgies, fibromyalgie...
- Pas de complication évolutive décrite
- Prévalence non clairement établie (fréquence d'autodiagnostic)

66

Diagnostic

- Diagnostic d'exclusion, exclusivement clinique
- Pas de biomarqueur spécifique
- Dosage d'Ig G anti-aliments => AUCUN intérêt : leur présence est physiologique et témoigne seulement d'une exposition à l'aliment

67

Traitement – Régime (1)

- Test thérapeutique
 - => suppression du gluten et évaluer la réponse clinique
 - => réintroduction du gluten
- FODMAP: s'adapter au type d'aliments responsables des troubles
- Attention aux exclusions alimentaires strictes, parfois dangereuses, avec troubles du comportement alimentaire

68

Traitement – Régime (2)

- Proposer un régime sans blé moins restrictif que le régime sans gluten
=> étude récente suggère qu'un régime sans fructane (présent dans le blé) plus efficace qu'un régime sans gluten
- Probiotiques

69

FODMAP

- **F** fermentable
- **O** oligosaccharides (fructanes et galactosaccharides)
- **D** disaccharides (lactose)
- **M** monosaccharides (fructose)
- **A** and
- **P** polyols (sorbitol, mannitol, xylol ... et autres sucres –ol)

70

FODMAP : aliments à teneur élevée

- Fructanes: oignons, ail, blé, seigle, pêches, melon d'eau
- GOS: légumineuses, ail, artichauts...
- Lactose: lait, yogourt, crème glacée, fromages
- Fructose en excès du glucose: miel, jus de fruits, fruits séchés, pomme, poire, mangue, pastèque, cerise....
- Mannitol (polyol): pommes, nectarines, prunes
- Sorbitol (polyol): avocat, champignons, chou-fleur, pois mange-tout, produits sans sucre....

71

FODMAP : limites...

- Science nouvelle (phénomène de mode) et en évolution constante
- Effet cumulatif des FODMAP difficile à prévoir
- D'autres composants d'un aliment peuvent influencer les symptômes
- Le microbiote pourrait influencer la réponse aux FODMAP

72

ALLERGIE AU BLE

- Très rare chez l'adulte (prévalence d'environ 2% en Europe des allergies alimentaires vraies), terrain atopique
- Expression digestive ou extra-digestive de sévérité variable, sensibilisation par voie digestive aux allergènes alimentaires
- Non IgE médiée ou IgE médiée

73

Diagnostic 1

- Ig E médiée: à début très rapide, histoire clinique compatible, anaphylaxie (urticaire, choc, œdème...)
- Non Ig E médiée: souvent retardée, symptomatologie digestive (SEIPA, œsophagite éosinophile)

74

Diagnostic 2

- Diagnostic par une consultation spécialisée avec un bilan allergologique complet : enquête alimentaire, prick-tests, dosage des IgE spécifiques, allergologie moléculaire
- Cas particulier de l'allergie au blé survenant uniquement au cours d'un effort physique précédé de la consommation de l'allergène blé : Allergie alimentaire induite par l'exercice (AAIE)
 - => l'exercice physique augmente l'absorption intestinale des allergènes
 - => IgE médiée (oméga 5 gliadine)

75

Conclusion Take-Home Messages

	Maladie cœliaque	Hypersensibilité au gluten	Allergie au blé
Délai d'apparition des symptômes	Semaines	Heures- jours	Qq minutes
Physiopathologie	Auto-immunité	?	IgE médiée
Symptômes	Digestifs et extradiigestifs	Digestifs surtout	Surtout extra-digestifs
Biologie	Anti-TG IgA (IgG)	Sérologie négative	Bilan allergologique Ig E spécifiques
Biopsies intestinales	Atrophie villositaire et LIE	Normale	Normale (éosinophile)
Complications	Oui	Non	Anaphylaxie
Régime sans gluten	Oui	?	Oui

76

Références bibliographiques

- Malamut G. Sensibilité intestinale au gluten. *La lettre de gastroentérologie* 2018; 21: 82-84
- Malamut G, Bruneau J, Khater S, Cellier C. Maladie cœliaque, hypersensibilité au gluten et régime. *Hépatogastro* 2018; 25 : 173-180
- Malamut G, Cellier C. Place et bilan de la maladie cœliaque. *Hépatogastro* 2012; 19 : 597-606
- Olives JP. La maladie cœliaque. *Post'U* 2013. 13-20
- Cellier C. Un futur sans régime et sans biopsie ? *Hépatogastro* 2018; 25: 188-190
- Trivin F, Cellier C. Augmentation inexpliquée des transaminases révélatrices de maladie cœliaque. *Gastroenterol Clin Biol* 2002; 25: 53-54

77

Post-test QCM 1

Quels éléments sont en faveur du diagnostic de maladie cœliaque ?

- a) positivité des anticorps anti-transglutaminases
- b) présence de gènes HLA-DQ2 / DQ8
- c) hyperlymphocytose intraépithéliale intestinale sur les biopsies
- d) un syndrome carenciel biologique
- e) positivité des anticorps anti-entérocytes

78

Post-test QCM 2

Signes cliniques et biologiques compatibles avec une maladie cœliaque ?

- a) obésité
- b) ballonnements abdominaux isolés
- c) âge supérieur à 80 ans
- d) cytolysse isolée inexpliquée
- e) ostéopénie

79

Post-test QCM 3

Proposition(s) exactes au cours du diagnostic de maladie cœliaque ?

- a) colite microscopique associée dans 10% des cas
- b) carence en fer très fréquente
- c) carence en vit B12 très fréquente
- d) hyperlymphocytose intraépithéliale constante

80

Post-test QCM 4

Lesquelles de ces pathologies constituent un diagnostic différentiel de la maladie cœliaque ?

- a) *maladie de Whipple*
- b) *entéropathie médicamenteuse (sartans)*
- c) *entéropathie auto-immune*
- d) *sprue tropicale*

81

Post-test QCM 5

Facteurs de risque de transformation lymphomateuse au cours de la maladie cœliaque ?

- a) *mauvaise observance du RSG*
- b) *âge avancé*
- c) *persistance d'une atrophie villositaire*
- d) *homozygotie HLA-DQ2*

82

Post-test QCM 6

Le régime sans gluten lors de la maladie cœliaque :

- a) *exclut la consommation de toutes les céréales*
- b) *diminue le risque de maladies auto-immunes associées*
- c) *augmente le risque de lymphome intestinal*
- d) *peut être stoppé au bout de quelques années*
- e) *est pris en charge par la S.S.*

83

Post-test QCM 7

Quels éléments sont en faveur d'une hypersensibilité au gluten ?

- a) *amélioration des symptômes sous régime sans gluten*
- b) *diarrhée chronique associée à une dermatite herpétiforme*
- c) *positivité des anticorps anti-transglutaminases*
- d) *carence martiale*
- e) *atrophie villositaire sur les biopsies intestinales*

84

Post-test QCM 8

Signes cliniques et biologiques compatibles avec une hypersensibilité au gluten ?

- a) *peut se manifester par des troubles fonctionnels digestifs*
- b) *peut s'associer à des troubles extradiigestifs (céphalées, fibromyalgie ...)*
- c) *repose sur des tests biologiques spécifiques*
- d) *c'est un diagnostic d'exclusion*

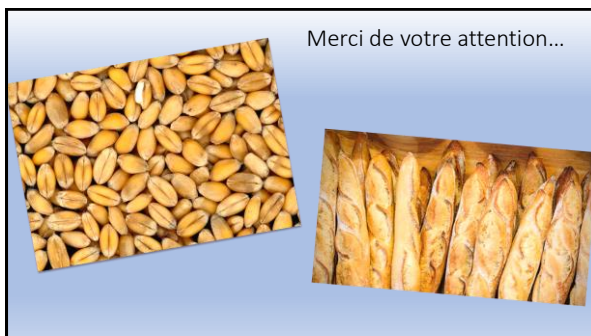
85

Post-test QCM 9

Au cours de l'hypersensibilité au gluten, le régime:

- a) *doit exclure toute trace de gluten*
- b) *est indispensable pour éviter des complications évolutives*
- c) *peut consister en une alimentation pauvre en FODMAP*
- d) *les produits sans gluten sont pris en charge par la S.S.*

86



87