

UNIVERSITE ABOU BAKER BELKAID TLEMCEN
CHU TLEMCEN
FACULTE MEDECINE DR BENZERDJEBBENAOUDA
DEPARTEMENT DE MEDECINE
SERVICE DE HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

THEME

PREPARE POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MEDECINE
***MALADIE COELIAQUE DE
L'ADULTE***

Préparé par:

- BELMEKKI KAMEL
- DJILLALI MOSTAFA AMIN

Préparé sous la direction du:

Pr B.ARBAOUI & Dr M.ZENNAKI

UNIVERSITE ABOU BAKER BELKAID TLEMCEN

CHU TLEMCEN

FACULTE MEDECINE DR BENZERDJEBBENAOUDA

DEPARTEMENT DE MEDECINE

SERVICE DE HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE

THEME

PREPARE POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MEDECINE

***MALADIE COELIAQUE DE
L'ADULTE***

Préparé par:

- BELMEKKI KAMEL
- DJILLALI MOSTAFA AMIN

Préparé sous la direction du:

Pr B.ARBAOUI & Dr M.ZENNAKI

Pr. B. ARBAOUI
Chef de Service
Hépatogastro-entérologie
CHU Tlemcen

Dr. M. ZENNAKI
ep. BABA AHMED
Spécialiste en
Hépatogastro-entérologie

❖ Preface:

Ce document est préparé comme un thème de fin d'étude médical réalisé au niveau du service Hépatogastro-entérologie du C.H.U Dr T Damerdji Tlemcen. Fait par nous les médecins internes "Belmekki Kamel" et "Djilali Mostafa Amin" sous la direction et l'encadrement du Pr B.ARBAOUI chef service de Hépatogastro-entérologie C.H.U Tlemcen et Dr M.ZENNAKI.

Ce travail comprend une étude théorique et scientifique de la pathologie tous en détaillant la maladie cœliaque et une étude statistique fait au niveau de service de Hépatogastro-entérologie tous en mettent la fréquence et l'impact de ce problème sur le terrain.

Nous avons essayé de répondre le plus simplement possible aux questions et problèmes auxquels est confronté le personnel de santé par des recommandations pratiques, conciliants l'expérience acquise sur le terrain par nos médecins. Les recommandations des organismes de référence tels que l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) et celles d'ouvrages spécialisés en la matière.

Destiné à donner aux médecins internes, pharmaciens et infirmiers une information cible et résumée.

REMERCIEMENT

A notre maître:

Monsieur le professeur en Hépatogastro-entérologie Pr B.ARBAOUI Chef service d'Hépatogastro-entérologie C.H.U Dr T.Damerdji - Tlemcen.

Nous avons pu profiter lors de notre passage au service d'Hépatogastro-entérologie de vos qualités professionnelles, humaine et vos hauts pédagogiques.

Permettez nous de vous manifester notre grande admiration pour votre modestie, votre sérénité et votre moralité qui nous resteront un exemple à suivre dans notre vie professionnelle.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre respect et notre profonde estime. Votre savoir, la rigueur de votre pensée et vos qualités humaines et pédagogiques nous ont toujours impressionnés.

Nous sommes fiers d'être parmi vos élèves .Nous vous resteront toujours reconnaissant de nous avoir accordé le privilège de faire ce travail au sein de votre service.

Veillez trouver Cher maître dans ce modeste travail le témoignage de nos gratitude, notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A notre maître et doyen de la faculté de médecine. Monsieur le professeur en médecine nucléaire PR Berber & le Chef service de médecine nucléaire C.H.U Dr Damerdji - Tlemcen.

A notre maître d'études et de stages de médecine.

Nous vous restons toujours reconnaissant de nous avoir appris avec dévouement l'art de la médecine.

A tous le personnel de la faculté de médecine Tlemcen- à tous le personnel de services hospitaliers du C.H.U Dr T.Damerdji Tlemcen-où j'ai passé mes stages d'externat et internat.

A tous le personnel du service d' Hépatogastro-entérologie du C.H.U Tlemcen qui nous ont aidés à réaliser ce travail.

Permettez nous de vous exprimer notre profonde considération, veuillez trouver dans ce modeste travail l'expression de notre reconnaissance infinie.

Dédicaces:

« Louange à Dieu, le tout puissant »

A mes très chers parents,

Pour leur soutien permanent et inépuisable,

Que Dieu les protège

A mes chers frères : Abdelhadi et Abderrahmene

Que Dieu les bénisse.

A mes chères sœurs : Sarrah

A mon encadreur Mm Zennaki et Mr Arbaoui

Que Dieu exauce ses vœux les plus chers.

A mes tantes, mes oncles, mes cousins et cousines.

A ma fiancée Sabiha

A qui sont proche de mon cœur et que j'aime très fort, à

mes copains Fatima et Abdelkhalak et Imad

A qui m'accompagné a tous moment pour réaliser ce

modeste travail a mon binôme : Mustapha

Et à tous ceux qui me sont chers.

A tous, je dédie ce travail en leur adressant tous mes

sentiments d'affection et de considération.

❖ Résumé « Maladie cœliaque » :

C'est la cause la plus fréquente de diarrhée par malabsorption.

La Maladie cœliaques est définie par :

- Un syndrome de malabsorption associant plus ou moins des manifestations cliniques (diarrhée, douleurs abdominales, Amaigrissement) et/ou biologiques de malabsorption. Les manifestations peuvent se résumer à une anomalie biologique (Anémie microcytaire isolée par exemple);
- Histologiquement, une atrophie villositaire totale ou subtotale, parfois partielle;
- La régression des symptômes et des carences après un régime sans gluten strict associée à une amélioration lente des lésions histologiques.

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune qui se développe sur un terrain génétique de prédisposition (HLA DQ2 ou DQ8 présent dans 95 % des cas) par intolérance aux protéines contenues dans le gluten (blé, seigle, orge).

La prévalence estimée en Europe et aux États Unis est estimée entre 1/100 et 1/200, mais la majorité des cas sont peu ou asymptomatiques.

La révélation de la maladie cœliaque à deux pics de fréquence, l'un dans l'enfance, l'autre à l'âge adulte, le plus souvent entre 20 et 40 ans. La majorité des diagnostics se font actuellement à l'âge adulte, et les formes à révélation tardive sont en augmentation constante.

La maladie cœliaque est 2 à 3 fois plus fréquente chez la femme. Le risque de maladie cœliaque est accru chez les apparentés au premier degré des malades ayant une maladie cœliaque (10 %). Chez les patients atteints de dermatite herpétiforme ou d'autres maladies auto-immunes (notamment diabète,

thyroïdite, cirrhose biliaire primitive, vitiligo).

La forme clinique classique avec diarrhée chronique et signes cliniques de malabsorption est devenue minoritaire. Les formes cliniques paucisymptomatiques peuvent être confondues avec des troubles fonctionnels intestinaux jusqu'à ce que la maladie cœliaque soit évoquée et recherchée. Enfin, de plus en plus souvent, la maladie cœliaque est évoquée puis confirmée dans des contextes variés : signes biologiques isolés de malabsorption, cytolysse hépatique inexplicquée, Aphthose buccale récidivante, arthralgies et déminéralisation diffuse, troubles neurologiques (épilepsie, neuropathie carencielle, ataxie) ou de la reproduction chez la femme (aménorrhée, infertilité, hypotrophie foétale, fausses couches à répétition).

La preuve histologique de la maladie cœliaque est obtenue par des biopsies duodénales distales au cours d'une endoscopie digestive haute, mettant en évidence, par rapport à un relief villositaire normal :

- ⇒ R une atrophie villositaire totale ou subtotale.
- ⇒ R une augmentation du nombre des lymphocytes intra-épithéliaux.
- ⇒ R une infiltration lympho-plasmocytaire du chorion avec présence de polynucléaires éosinophiles.

Les anticorps sériques anti-endomysium de type IgA et anti-transglutaminase sont les plus sensibles et les plus spécifiques du diagnostic de maladie cœliaque. Une fois le diagnostic établi, le bilan initial doit comporter un dosage sanguin de certains électrolytes et micronutriments (Calcium, magnésium fer, folates, vitamine B12), un temps de prothrombine, un bilan hépatique et une Ostéodensitométrie à la recherche d'une ostéopénie.

Le traitement de la maladie cœliaque repose sur le régime sans gluten. Les farines de blé, de seigle, d'orge contiennent des peptides toxiques pour la muqueuse intestinale des sujets cœliaques. Tous les aliments ou médicaments contenant ces farines ou leurs dérivés doivent être supprimés. Le maïs et le riz sont utilisables sans réserve, et l'avoine, considérée autrefois comme délétère, est maintenant autorisée. L'explication du régime par une diététicienne

expérimentée est nécessaire, et l'adhésion auprès d'associations de malades est préconisée afin d'obtenir la liste actualisée des produits et médicaments sans gluten. Ce régime est contraignant, difficile à suivre en collectivité et au restaurant, mais doit être poursuivi toute la vie. Il est parfois nécessaire au début de corriger certaines carences (calcium, fer, vitamine B12). Sous régime sans gluten strict bien suivi, les signes cliniques et les anomalies biologiques régressent habituellement en 1 à 3 mois, les anticorps spécifiques se négativent après un an. L'atrophie villositaire ne régresse généralement pas avant 6 à 24 mois de régime sans gluten. En cas de résistance au régime sans gluten, la première cause en est la mauvaise compliance. Un lymphome invasif ou une sprue réfractaire (lymphome intra-épithélial) sont les complications rares, mais graves de la maladie cœliaque et pourraient être favorisés par un mauvais suivi du régime sans gluten. L'ostéopénie, présente au moment du diagnostic dans 50% des cas chez les patients cœliaques symptomatiques ou non, régresse en partie après l'éviction du gluten.

Partie I: Théorique

❖ Maladie cœliaque de l'adulte :

I-Généralités :

I.1-Définition :

Entéropathie auto-immune induite par l'ingestion du gluten chez des sujets génétiquement prédisposés caractérisée par un :

- Syndrome de malabsorption clinique et biologique.
- Atrophie villositaire totale ou subtotale prédominant sur le grêle proximal.
- Régression des symptômes anatomocliniques, biologique sous régime sans gluten.

Le terme « **d'entéropathie sensible au gluten** » semble plus appropriée car il désigne en plus de la forme classique :

- Forme infra clinique : silencieuse, histologiquement patentes.
- Forme latentes ou potentielles sans lésion histologique caractéristique.

Deux faits récents tendent à élargir la définition :

- Lésions préathrophiques à type d'hyper lymphocytose intra épithéliale mais à condition d'être régressive sous régime sans gluten (RSG).
- Toxicité de l'avoine est remise en cause.

I.2-Historiques :

IXème siècle, description de la maladie par Francis Adams et Samuel Gee :

Traitement diététiques par les aliments avec faible quantité de farine **1950**, le pédiatre « *Hollandais Diche* » démontre l'amélioration sous régime sans froment, seigle et avoine ANDERSONE a démontré le rôle du gluten dans la maladie.

I.3-Intérêt:

- ◆ Fréquence : affection très fréquentes mais sous estimée (forme infraclinique).
- ◆ Physiopathologie: pas complètement élucidée.
- ◆ Polymorphisme clinique.
- ◆ Prise en charge : dépend de la précocité et du diagnostic et de la mise en route de régime sans gluten.
- ◆ Traitement: régime sans gluten à vie.

II-Epidémiologie :

II.1-Fréquence et répartition géographique :

Affection *ubiquitaire* mais du fait de sa composante génétique la prévalence varie d'une population à l'autre. Elle est estimée actuellement à **1/300** dans la population européenne Cette prévalence est obtenue sur une base d'étude de dépistage systématique et englobe donc aussi les cas Caractéristique d'un iceberg : plus de cas non diagnostiqués que les cas diagnostiqués.

II.2-Prédisposition familiale:

10% chez les parents au 1er degré, Prédisposition génétique: HLA DQ2/DQ8 dans 95%.

II.3-Sexe :

Sexe ratio 1 homme/ 3 femmes.

II.4-Age:

2 pics de fréquence dans l'enfance et à l'âge adulte 20-40 ans.

II.5-Ethnie:

Race blanche plus fréquente que la race Noire.

III-Etiopathogenie:

III.1-Facteurs étiologiques :

1-Exogènes :

a-Facteurs toxiques : gluten :

Gluten: masse protéique restantes après extraction l'amidon du blé [obtenue par lavage à l'eau des farines de céréales (insolubles)] ce qui contient le gluten: SABOT : s= (seigle) a= (avoine) b= (blé) o= (orge) t= (triticale), ce qui ne contient pas le gluten: maïs, riz complet, millet, sarrasin, quinoa. Il est composé de protéine, acides gras et d'hydrates de carbones.

Fraction protéiques du gluten de blé: gliadine, gluténine.

Fraction protéique du gluten soluble dans l'alcool : Prolamine.

Gliadine : 4 sous groupes: α , β , γ , ω résistante aux protéases.

Gliadine A : (N-terminal de la fraction α) molécule toxique responsable de la majorité des troubles α gliadine=proline-glutamine.

Prolamine : présente dans le blé, orge, seigle et triticale (hybride du blé et du seigle) est toxique dans la maladie cœliaque.

♦ Toxicité du gluten :

La gliadine pour des raisons mal compris traverse l'épithélium intestinal et sera déamidée par la transglutaminase tissulaire ne déterminants antigéniques (peptides toxique).

Chez certain sujets prédisposés (HLADQ2 DQ8) et probablement sous influences d'autres facteurs antigéniques, ces neodéterminants antigéniques sont présent par CPA type monocytaire ou dendritiques du chorion au LTCD4 (TCR α/β) d'où l'activation des LTCD4 qui mène à une réponse immune type TH:

Production d' $INF\alpha$, sécrétion de $TNF\alpha$ puis stimulation de lymphocytes intra-épithéliale (CD8), polynucléaire et macrophages et grâce a leur action cytotoxique direct est indirects sur les entérocytes : lésions muqueuses.

Parallèlement les LTCD4 stimulent les plasmocytes du chorion production d'anticorps antigliadine, antiendomysium, antitransglutaminase (type IGA).

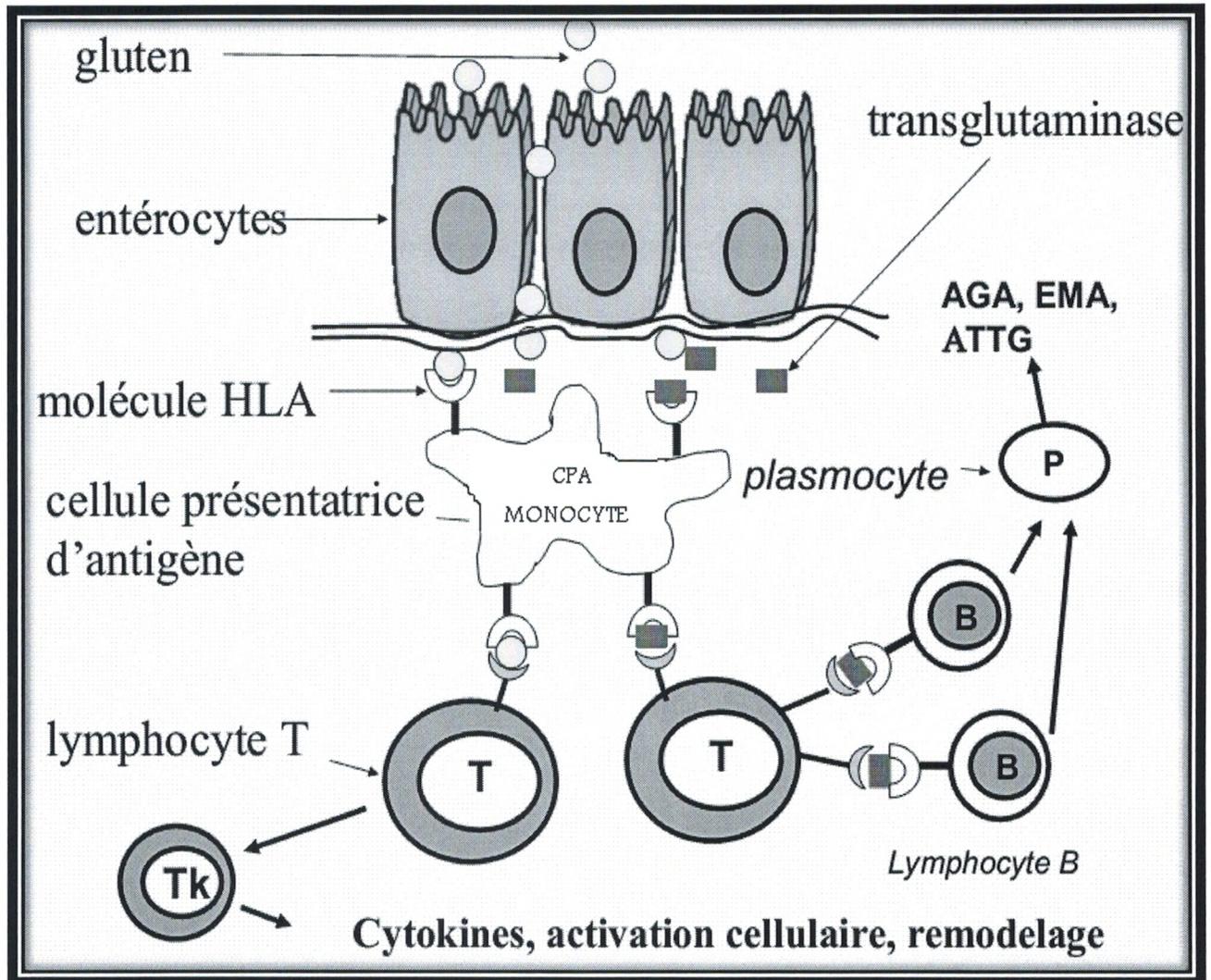


Figure 1 : Schéma démonstratif résume le mécanisme de toxicité du gluten

b-Adénovirus 12 :

Une protéine de ce virus présente une forte homologie avec une séquence d'acides aminés de la gliadine, une réactivité croisée d'anticorps dirigés contre la protéine virale et les peptides de la gliadine a fait suggérer le rôle possible de ce virus dans la pathogénie de la MC.

2-Facteurs endogènes :

a-Anomalie de la perméabilité entérocytaire :

L'épithélium intestinal est constitué, grâce aux jonctions serrées intercellulaires, d'une barrière contre le passage de macromolécules (comme le gluten).

Les antigènes protéiques sont absorbés par de 2 voies :

- ✦ Voies transcellulaire (90%) : conversion en fraction peptidique non immunologique par une dégradation lysosomiale.
- ✦ Voie para cellulaire (10%) : réponse immunitaire antigène spécifique annulé grâce a un processus de tolérance immunitaire (probablement via la régulation des protéines de la jonction cellulaires).

S'il existe un dysfonctionnement du processus de tolérance en assiste a une réponse immunitaire vers des antigènes alimentaire tel que le gluten.

Autrement, dans certain cas la perméabilité intestinale est augmentée suite à une anomalie d'un peptide zonulaire impliqué dans la régulation de la jonction.

b-Facteurs génétiques :

- ✦ La prévalence chez les parents du 1ere degré 8-18%et atteint 70% chez les jumeaux homozygotes.
- ✦ La maladie cœliaque est liée au CMH localisé sur le chromosome 6 :
 1. HLA : A, B, C.
 2. HLA II : DR DP DQ.
 3. HLA B8 positif dans plus de 50% des cas.
 4. Halotypes HLA DR3, DQ2 et DR7, DQ2 fortement retrouvés.
 5. DQ2 positif dans 90-95%, 5% sont DQ2 négatif donc DQ8 positif (5-10%).
 6. DQ2, DQ8 négatifs chez un malade cœliaque est exceptionnel.

c- Facteurs immunologique :

Arguments en faveur de l'auto-immunité de la maladie cœliaque :

- ⇒ Présence d'anticorps circulants IgA induit par le gluten est disparaissant sous RSG.
- ⇒ Forte association maladie cœliaque-DQ2.

⇒ Infiltration chorion par lymphocytes T.

⇒ Association fréquente avec d'autres maladies auto immunes.

III.2.Réponse immunitaire :

1-Immunité humorale :

⇒ Augmentation des plasmocytes à IgA.

⇒ Dépôt de complément active.

⇒ Augmentation de complexe immun.

⇒ Production d'anticorps :

- Anticorps antigliadine : dirigés contre la fraction alcool soluble du gluten, détectés par ELISA. Type IgA, IgG et même IgM IgA plus spécifique IgG plus sensible.
 - ✓ *Faux positif* : maladie autoimmune, maladie de Crohn, IPLV.
 - ✓ *Faux négatif* : déficit en IgA (AAG, IGA), lymphome.
- Anticorps anti réticuline : fibres argentaffine du tissu conjonctif=Réticuline, détectés par immunofluorescence indirect (sous coupes de reins de rat). Type IgA et IgG, seul type R1, sensibilité 60-90% spécificité 99% > antigliadine.
 - ✓ *Intérêt* : surveillance du RSG.
 - ✓ *Inconvénient* : couteux, peu sensible.
- Anticorps antiendomysium : endomysium : tissu conjonctif gainant les fibres musculaires lisses du grêle.

Ces anticorps reconnaissent 1 constituant de la matrice extra cellulaire: transglutaminase. Mise en évidence par immunofluorescence indirect (œsophage de singe ou cordon ombilical). Type IgA, méthode la plus spécifique mais couteuse.

✓ *Intérêt* : diagnostique des formes frustrées observance du traitement

- Anticorps transglutaminase : dirigé contre transglutaminase I même anti endomysium.
- ◆ Complexe gliadine-TGT
- ◆ Détection par ELISA
- ◆ Type IgA IgG
- ◆ Spécificité 95%, sensibilité 100%
- ◆ Technique moins couteuse, reproductible

2-Immunité cellulaire :

Infiltration de la lamina propria et de l'épithélium intestinal par les lymphocytes T (lamina cd4, cd8). Ces lymphocytes T prolifèrent en présence de CPA exprimant DQ2.

Rupture de la tolérance à un antigène : réponse autoimmune contre la muqueuse médiée par LTCD4 qui produit des cytokines ($INF\alpha$ $INF\gamma$) : Recrutement d'autres cellules inflammatoires (PN, Monocytes, Macrophages) Stimulation de la prolifération de LIE cd8.

I.3.3-Hypothèse physiopathologique: Activation des LT :

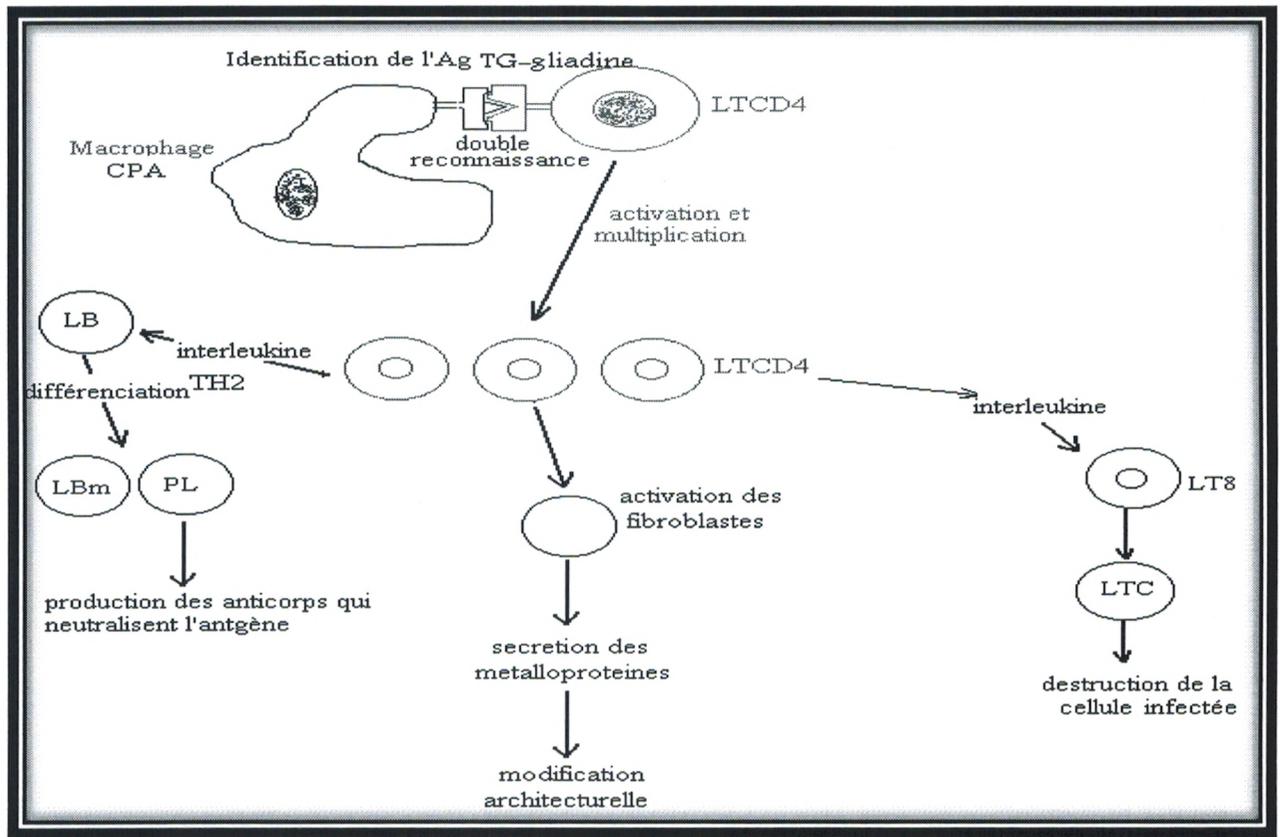


Figure2. Hypothèse physiopathologique: Activation des LT

Physiopathologie de la diarrhée et de la mal absorption :

Elle est secondaire à la : diminution de la surface d'absorption altération fonctionnelle des entérocytes par altération des enzymes de la BEB.

- ✓ *Entéropathie exsudative* : lésion des tight-jonction.
- ✓ *Mal digestion* : due a la diminution des enzymes pancréatique.

✓ *Diarrhée* : multifactorielle.

✓ *Diarrhée osmotique* : malabsorption des nutriments.

Effet laxatif sur colon des sels biliaires déshydroxyle et acides grahydroxylé (si la maladie cœliaque s'étend à l'iléon. L'intensité des troubles dépend de l'extension de la lésion le long de l'intestin grêle.

IV-Anatomopathologie :

IV.1-Rappels :

⇒ Macroscopies : surface du grêle 2-3m². Surface d'absorption :

- Multipliée par 3 : valvules conniventes
- Multiplier par 10 : villosités
- Multiplier par 15-20 : Microvillosité

⇒ Microscopie : villosités : axe conjonctivale=chorion+revêtement épithéliale .Cryptes : assurant renouvellement cellulaire .Lamina propria

Le renouvellement cellulaire commence à partir de la crypte vers l'apex de la villosité dure 4-7jours et le rapport villosité/cryptes doit être entre 3-4

IV.2-Macroscopie :

a-Topographie :

- Prédominance proximal.
- Rarement étendue.
- Parfois anomalie de la muqueuse gastrique et rectal.

b-Aspects :

- Muqueuse paraît plate, lisse plissement muqueux de D2 et D3 diminuer.
- Valve conniventes étroites, profils crénelé.
- Aspect de (pavage), (hachuré) en (mosaïque).

IV.3-Microscopie :

a- Lésions caractéristiques :

➤ Atrophie villositaire : partielle : si $v/c=1$

Subtotale : si $v/c < 1$

Totale : aspect d'une muqueuse plate

- Hyperplasie cryptique : plus précoce : augmentation des mitoses, augmentation d'index mitotique
- Hypertrophie compensatoire de l'atrophie
- Infiltration de cellulaire de la lamina propria et de l'épithélium intestinal : faite de plasmocyte, polynucléaires infiltrant tout la paroi
 - épithélium : lymphocytes intra épithéliale > 40 cellules/100cellules épithéliale –plasmocytes a IGA /plus fréquent
 - cellule a IgM augmenter chez les malades cœliaque sous RSG ou non
 - cellule à IgA augmenté chez malades cœliaque sans RSG

Élévation aussi de nombre des cellules a IgD et IgE

- Chorion : élévation de nombres de cd4, éosinophile, plasmocytes
 - Anomalies de l'épithélium de revêtement :

Microscopie optique/cellule cubique, à cytoplasme basophile, tassées les unes sur les autres et/ou pseudostratification, diminution de la mucosécrétion

Microscopie électronique : diminution de la taille, nombre de microvillosités cellule de Paneth peu nombreuse.

b-Autres formes :

A coté de la forme classique il y'a un éventail histo-pathologique allant de la forme latente a la forme sévère regroupé dans la classification anatomopathologique de Marsh et COLL: (figure 3)

Stade 0 : *muqueuse infiltrée* :

Muqueuse pratiquement normale mais l'exposition au gluten peut faire apparaître une élévation des lymphocytes intra épithéliaux.

Stade I : *stade infiltratif*:

En note une élévation des nombre des lymphocytes intra épithéliale plus de 30%.

Stade II : *infiltratif-hyperplasique* :

- hyper lymphocytose intra épithéliale
- hypertrophie cryptique avec augmentation de l'activité mitotique
- infiltration lymphoïde du chorion, il existe une hyper cellularité du chorion et une hyperplasie des cryptes.

Stade III : *aspect classique de la maladie cœliaque* :

Atrophie villositaire partielle IIIa, subtotale IIIb, et totale dans la classe IIIc. Cela s'observe chez 40%des patients et 10-20% des parents de patients. En dépit du changement prononcés de la muqueuse, nombreux individus sont asymptomatique c'est-à-dire classé comme infra cliniques ou silencieux. Cette lésion bien que caractéristique ne suffit pas a porter le diagnostique de la maladie.

Stade IV : *atrophique-hypoplasique* :

Atrophie villositaire totale +hypoplasie des cryptes. Considère comme dernière étape chez un petit groupe de patients qui ne répondent pas au RSG Et qui peuvent devenir une complication maligne Il peut avoir un dépôt de collagène sur la muqueuse et la sous muqueuse.

En générale ce patient ne répond pas au traitement de stéroïdes, immunosuppresseur ou chimio thérapie.

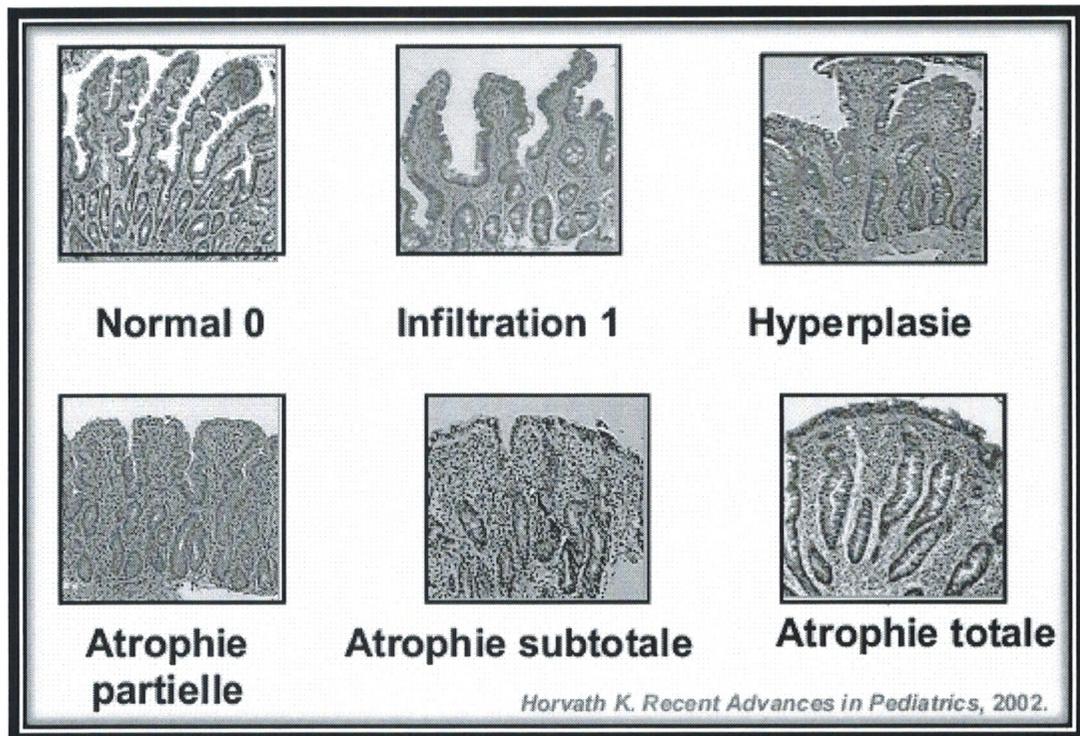


Figure3 : Classification anatomopathologique de Marsh et COLL.

Aspect histologique des biopsies duodénales de différentes personnes atteintes de maladie cœliaque montre les différents stades histologiques de l'atteinte selon MARCH et COLL.

c-Evolution et répartition des lésions :

Sous RSG : en quelques jours les lésions épithéliales disparaissent et l'hyperlymphocytose intra-épithéliale régresse de même que les lésions inférieures de la lamina propria. Alors que l'atrophie villositaire disparaît plus lentement en 6 mois à un an.

V-Manifestations cliniques :

Type de description : *forme classique à symptomatologie digestive non compliqué*

V.1-Clinique :

1-Signes fonctionnels :

a-Signes digestives :

➤ Troubles du transit :

✚ Diarrhée chronique 40-70% hydrique ou grasseuse surtout si atteint étendue a l'iléon 4-6 selles par jour, d'évolution continu ou intermittente entrecouper de période de transit normale ou de constipation, parfois exacerbée de troubles émotionnels.

✚ Constipation 30%.

✚ Alternance diarrhée/constipation.

✚ Syndrome subocclusif.

➤ Douleur abdominale :

✚ 25-30% modéré rarement intense sinon une douleur intense +fièvre ou rechute=COMPLICATION MALIGNE.

✚ Ballonnement abdominale et flatulence.

✚ Nausées, vomissement.

✚ Apathose buccale récurrente : peut être la seul plainte du patient.

b-Signes extra digestifs :

➤ *Manifestation anémique* : troubles phanères, vertiges, céphalée, dyspnée.

➤ *Syndrome neuro musculaire* : crampe musculaire et crise de tétanie due à l'hypocalcémie, l'hypo magnésémie et l'hypokaliémie.

- Neuropathie périphérique due a une carence en vitamine B12.
- Neuropathie centrale due a un déficit en vitamine E.
- Tardivement atrophie musculaire.

- *Manifestation ostéo-articulaire* : ostéoporose, ostéomalacie : douleur osseuse fracture pathologique, tassement vertébrale
- *Syndrome hémorragique* : épistaxis, hématurie, hémorragie gynécologique.
- *Manifestation psychiatrique* : irritabilité, troubles du sommeil, troubles de l'attention, troubles de l'humeur.
- *Manifestation cutanéomuqueuse* : peau sèche squameuse.

Cheveux secs, fins, cassants et raréfiés.

2-Signes généraux :

- Amaigrissement : 53-80%
- Asthénie : 60-- 80%
- Dénutrition : 31-67%
- Surpoids 37%
- Fièvre absente si présente en recherche une complication.

3-Signes physiques :

- Examen abdominale normale parfois hépatomégalie (stéatose).
- Syndrome carentiel secondaire à la malabsorption :

Troubles trophiques cutanéomuqueuse : koilonichie, hippocratisme digital

Glossite, Aphose Retard de croissance, caractères sexuels secondaire peu développé.

- Syndrome œdémateux-ascitique (hypo-albuminémie).

NB : normalement il n'y a pas d'adénopathie, leur présence exige la recherche d'un LMNH (lymphome non Hodgkinien)

V.2.-Paraclinique :

1-Biologie :

a-Examen visant à apprécier le retentissement : Syndrome carentiel

- ◆ FNS : Anémie 1cas /2 leucopénie, thrombopénie.

- ◆ TP bas avec diminution des facteurs vit K dépendant II, V, VII, X.
- ◆ Ionogramme sanguin : hypo (natrémie, kaliémie, calcémie, magnésémie et phosphoremie).
- ◆ Protéine plasmatiques : hypo protidémie hypo albuminémie.
- ◆ Diminution des IgM et augmentation de taux des IgA.
- ◆ Bilan lipidiques : hypocholestérolémie et hypo triglyceridemie.

b-Examen à la mise en évidence d'une malabsorption intestinale :

Les anomalies du test d'absorption sont corrélées au degré d'extension des lésions :

- ⇒ Test au D-Xylose : sensible mais non spécifique.
- ⇒ Test de shilling : Mal absorption de l a vit B12.
- ⇒ Test de la perméabilité intestinale : Lactulose, mannitol : la muqueuse intestinale absorbe plus les grosses molécules.
- ⇒ Test plus spécifique et sensible.

c-Bilan immunologique :

- ◆ IgA sériques élevées
- ◆ Anticorps sériques : dépend du degré de l'atrophie et de l'étendue des lésions grande sensibilité et spécificité pour le diagnostique et le suivi de la maladie.
 - ⇒ Disparaît après 6-12 mois de RSG.
 - ⇒ La détermination de la classe IgA améliore la spécificité.
 - ⇒ Intérêt du dosage des IgA améliore la spécificité.
- ◆ Anticorps antiendomysium et les anticorps anti transglutaminase sont dirigés contre la transglutaminase I.
 - ⇒ Les anticorps anti gliadines sont dirigés contre la gliadine.
 - ⇒ Les anticorps anti réticuline sont dirigés contre les fibres reticuliniques argentaffines du tissu conjonctif.
- ◆ Anticorps antigliadine : dirigés contre la fraction alcool soluble du gluten.

⇒ Détectés par ELISA .

⇒ Type IgA IgG et même IgM IgA plus spécifique IgG plus sensible.

✓ *Faux positif* : maladie autoimmune, maladie de Crohn, IPLV

✓ *Faux négatif* : déficit en IgA (AAG, IGA), lymphome

◆ *Anticorps anti réticuline* : fibres argentaffine du tissu conjonctif=Réticuline.Détectés par immunofluorescence indirect (sous coupes de reins de rat).

⇒ Type IgA et IgG, seul type R1.

⇒ Sensibilité 60-90% spécificité 99% > antigliadine

⇒ *Intérêt* : surveillance du RSG

⇒ *Inconvénient* : couteux, peu sensible

◆ *Anticorps antiendomysium* : endomysium : tissu conjonctif gainant les fibres musculaires lisses du grêle.

⇒ Ces anticorps reconnaissent 1constituant de la matrice extra cellulaire: transglutaminase, mise en évidence par immunofluorescence indirect (œsophage de singe ou cordon ombilical)

⇒ Type IgA

⇒ Méthode la plus spécifique mais couteuse

⇒ *Intérêt* : diagnostique des formes frustres observance du traitement

◆ *Anticorps transglutaminase* : dirigé contre transglutaminase I même anti endomysium

⇒ Complexe gliadine-TGT

⇒ Détection par ELISA

⇒ Type IgA IgG

⇒ Spécificité 95%, sensibilité 100%

Transglutaminase : dosés par ELISA (facilitée, cout) *limite : déficit en IgA

	AEM IgA	ATG IgA	AGA IgA	AGA IgG
Sensibilité%	»90%	»90%	»90%	75%
Spécificité%	»95%	99%	85%	90%

Typage HLA :

95% des MC =DQ2 5% MC restant=DQ8

✚ Néanmoins ces Graphotypies sont retrouvés 30-40% de la population globale.

✚ VPN très augmenté (si doute).

✚ Test d'exposition rectale au Gluten :

Instillation intra-rectale de la fraction toxique du Gluten puis mesure des LTE sur biopsie rectale 6h après =LTE augmenté.

Sensibilité, Spécificité : 90% Intérêt = Diagnostic douteux.

2-Morphologie :

a-FOGD : (figure 2)

Permet de : (avec zoom)

1. examiner la muqueuse duodénale : les aspects évocateurs

- Rétention des plissements valvulaires
- Aspect en *mosaïque* avec disparition des reliefs microvillositaires
- Aspect en *écaille*
- Aspect en *fond d'œil*

2. Réaliser la coloration au bleu de Méthylène =mieux apprécier le relief villositaire et orienter les Biopsie

Figure4 : Aspects endoscopiques d'atrophie villositaire totale au niveau du deuxième duodénum ; documents du Dr J. Bellanger.



3. Réaliser les biopsies :

Site : 1-papillaire= D2, D3, éviter le bulbe duodéal (siège de GL de Brunner : fausse atrophie) et les zones de duodénites (fausse MC).

Nombre : supérieur à 3 (4-6) + à la muqueuse

4. Rechercher des suspicions lésions associée :

Jéjunoscopie, Entéroscopie poussée ; non d'intérêt qu'en cas de suspicion de (LMNH). (Sprue réfractaire).

b-Radiologie :

⇒ *Radio standard* : Radio du squelette, recherche :

⇒ *Des S d'ostéoporose* :

--Raréfaction du T osseux.

--Amincissement de la corticale.

--Tassement vertébrale.

⇒ Des signes d'ostéomalacie :

- ◆ *Ostéodensitométrie* : à la recherche de S d'ostéoporose, ostéomalacie
- ◆ *Transit du grêle* : pas systématique

⇒ Les anomalies, les évocatrices (grêle proximale).

- ◆ Hypotonie des anses jéjunales
- ◆ Augmentation du calibre des anses intestinales
- ◆ Raréfaction du plissement
- ◆ Allongement de l'espace inter-plis, plis pouvant même s'effacer ;
Syndrome de moulage avec jéjunisation de l'iléon

C-Evolution:

1) S/RSG rigoureux :

- ◆ La réponse clinique : précède la réponse biologique et histologique, survient en quelques jours ou quelque semaines (disparition D, reprise pondérale = évaluer à 3 -6 semaines du RSG)
- ◆ Réponse biologique : moine : AEM ou ATG = évaluera 6 mois – 1 an
- ◆ Réponse histologique : *lésion épithéliale et inhale de la LP régressent en quelque jours.
 - HLIE : --CD3 TCR alpha/ Beta régresse
--CD3 TCR gamma/ beta persistent
 - AV se répare de bas en haut en 6 mois -1 an (de façon incomplète des 50% des cas) = évaluer à 1 an du RSG

2) RSG mal suivit ou résistance au ASG :

- ◆ Signes cliniques, anomalies des signes biologiques et lésions histologiques plus sévère.
- ◆ Fréquence des suspicions.

VI. Formes

VI.1-formes symptomatiques :

1-Formes latentes : Etat d'insensibilité au gluten pouvant évoluer vers l'avortement atrophie villositaire totale :

- ◆ Parent 1^{er} degré d'un cœliaque.
- ◆ Diagnostic : augmentation des lymphocytes intra épithéliaux, TCR alpha/gamma par IHC, typage HLA (marqueurs génétiques).

2-Formes AS silencieuses :

- ◆ Parents 1 degré d'un cœliaques, antécédent de diabète type I, CBP, dermatite herpétiforme.
- ◆ sérologie positive, histologie : atrophie villositaire totale.

3- Formes sèches :

- ◆ pas de diagnostic remplacé par signe de constipation.
- ◆ manifestation extradigestive (Anémie. Ostéomalacie, crise de tétanie, retard Staturo-pondéral).

VI.2-Formes associées :

1-Atteinte cutanéomuqueuse :

a- Dermatite herpétiforme(DH) : (figure 5)

DH et MC sont étroitement liées selon plusieurs arguments :

- ❖ Génétique : DQ3, DR7, DR8, DQ4
- ❖ Sérologie : IgA augmenté
- ❖ Réponse au RSG
- ❖ Evolution des 2 affections
 - ◆ Lésions (vésiculo-papuleuse), (prurigineuse), (douloureuse), (symétrique)
 - ◆ Siégeant : coude, genoux, face, cuir chevelu
 - ◆ Cicatrisation : en 7 -10 jours
 - ◆ Fréquence de la MC au cours de DH : 70- 100%, le contraire est rare
 - ◆ Dg : FOGD + Biopsie, sérologie

b-Autres:

Vascularité cutanéomuqueuse , purpura, plaques nécrotiques, plusieurs ulcères.

RSG n'entraîne pas la régression, les CTC sont souvent nécessaires

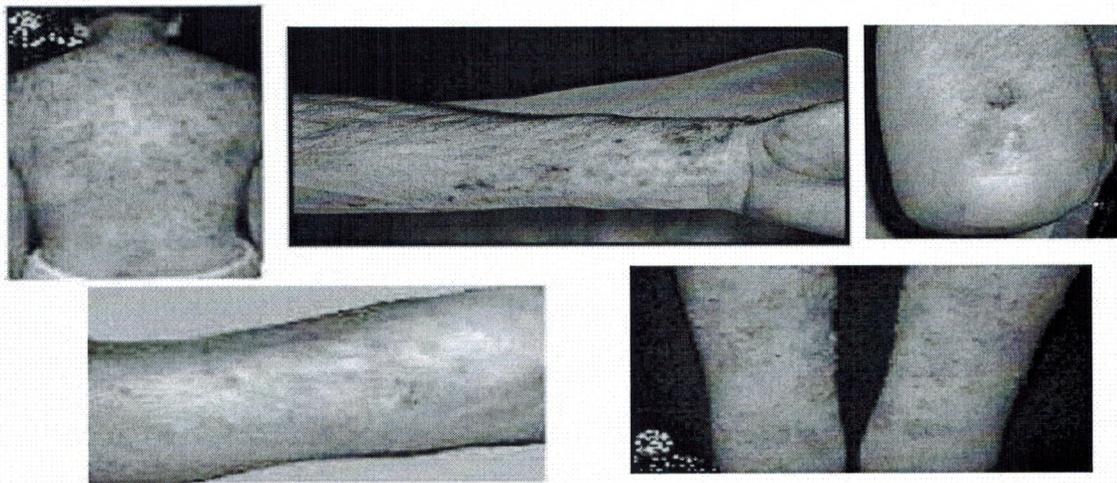


Figure 5 : La dermatite herpétiforme

2-Atteinte neuropsychique : rare considéré

- ✦ Atteinte du système nerveux central : le plus souvent bilatérale, symétrique, signe cordonal postérieur, cérébelleux, ataxie.
- ✦ Neuropathie périphérique.
- ✦ Epilepsie associée à des calcifications intracérébrales.
- ✦ Anxiété, signe dépressif.
- ✦ RSG : efficace sur les troubles psychiatriques, n'est pas efficace sur les troubles neurologiques= recours à l'immunosuppression.

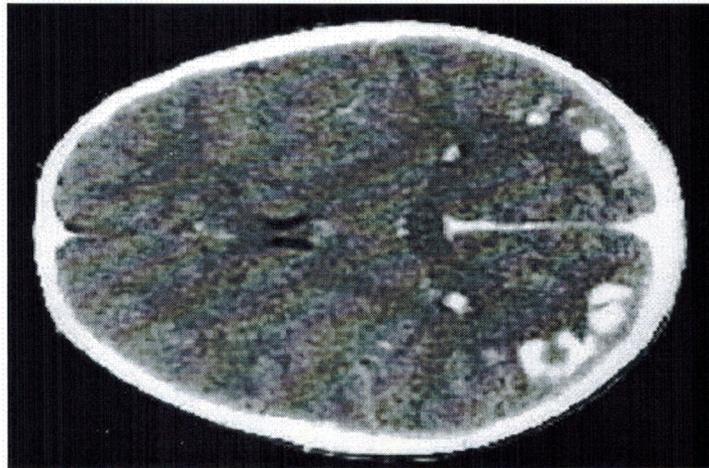


Figure 6 : TDM cérébrale montre de la calcification occipitale chez un malade cœliaque.

3-Atteinte ostéo-articulaire :

- Polyarthrites : oligoarthrite +++ sérologie négative Polyarthrites rhumatoïde, cheville, genoux, hanche, rachis,
- Ostéoporose, Ostéomalacie : avec des troubles parathyroïde, douleur osseuse,
- Amélioration incomplète par RSG.

4-Atteinte hépatobiliaire :

- Cytolyse : devant la cytolysse inexplicé = sérologie MC se normalisent par RSG (après 3 – 12 mois)

➤ CBP :

- ◆ association assez fréquente (production d'anticorps, activation de LT CD3, LT CD4,
- ◆ devant toute MC rechercher CBP et vis versa
- ◆ Le RSG pourrait améliorer le CBP

➤ Hépatite auto-immune :

- ◆ faiblement associée, peut précéder en CO3 avec MC
- ◆ Le RSG : évolution non influence (AC du même type, infiltration inférieur, phénotype, HLA).

➤ Stéatose : souvent macro vésiculaire, apparaît si MA sévère (lésion, une toxine absorbé, muqueuse lésée HPM + cytolysse / IHG régresse par RSG

Virus de l'hépatite virale C : 1- 2 % de MC dans la population du monde infectés par MC = intérêt de dépistage de hypothèse ; HCV= phénomène auto- immune = intolérance au gluten

5-Atteinte endocrinienne :

Diabète type I, dysthyroïdie, maladie d'Addison = RSG efficace.

VI.3-Forme compliquée:

1- Lésion malignes : 15% des MC non traitées.

a- LMNH :

- ◆ Représente 50 % des lésions malignes survenant au cours de la MC.
- ◆ Survient après 20-40 ans d'évolution .
- ◆ Prévalence par 40-100/ pop général, mortalité par LMNH par 30.
- ◆ lymphome T (LIE CD8).
- ◆ Siège IG 80% : jéjunum : angle Duodéno-Jéjunal 1eme anse jéjunale, duodénum rarement atteint Estomac 10%; colon 10% dg de MC : avant LMNH 25 – 65% simultanée 20-70%, après 10%.
- ◆ RSG bien suivre réduit significativement le risque de LMNH au bout de 10 ans.
- ◆ Signes évocateurs de survenue de LMNH chez un MC
 - ✓ obstruction interne.
 - ✓ Douleur abdominal intense.
 - ✓ Hémorragie.

- ✓ Fièvre.
- ✓ Hypo albuminémie.
- ✓ Lymphome, adénopathies.
- ✓ Résistance au RSG.

b-autre:

- ✓ Carcinome épithéliaux de l'oropharynx et œsophage.
- ✓ Adénocarcinome grêlique.
- ✓ Adénocarcinome des seins testicule.
- ✓ RSG (strict) et (définitif) réduit le risque.

2) Ulcérations Duodéno-jéjuno-iliales:

1. Segmentaires ou étendues +/- rétrécissement IG
2. Cause classique de résistance au RSG
3. Complication: sténose, perforation
4. Dg : TG, TDM abd, laparotomie
5. Lésion a haut risque de transformation lymphomateuse
6. En absence de transformation maligne taux de survie a5 ans < 50%
7. Si échec de CTC +NPT résection ?? si lésions localisées

3) Sprue collagène :

- Apparition d'une épaisse bande de matériel hyalin éosinophile dans la lamina propria .
- Cause classique de sprue réfractaire d'évolution fatale.
- Cause de résistance au RSG mais aussi Complication d'écarts répétés au RSG.
- Peut répondre au RSG et / au corticoïdes.

4) Hyposplénisme et cavitation ganglionnaire mésentérique:

◆ Hyposplénisme:

Anomalie fonctionnelle liées à l'atrophie acquise de la rate dont la MC est cause la plus fréquent.

Cause d'infection graves (pneumococcique +++)

Frottis sanguin: corps de Holly-Jolly+++

Plaquette géantes et/ou cellule cibles, hyperplaquettose

Syndrome de cavitation ganglionnaire :

Hyposplénisme et masse ganglionnaire mésentérique excavées

Complication rare de la MC femme > homme

◆ S de découverte :

Douleur abdominal, AMG, occlusion interne, syndrome de masse abdominal
Dg différentiel : lymphome.

VII-Diagnostic:

VII.1. Atrophie villositaire:

- Lymphome ,maladie des chaines lourdes α
- Sprue tropicale
- Maladie de Crohn
- Cause infectieuse : giardiose, anhylostomiase, coccidiose
- Déficits immunitaires:
 - déficit sélectif
 - déficit commun variable
- Réaction du greffon contre l'hôte

VII.2. Syndrome de Malabsorption :

- Causes pré-entérocytaire :
 - ⇒ Pancréas exocrine
 - ⇒ Cholestase
- Causes post entérocytaire blocage lymphatique
 - ⇒ Poser sur 3 critères
 - ⇒ Sérologique
 - ⇒ Histologique
 - ⇒ Efficacité du RSG

Cas facile : tableau typique 20 % (diarrhée, signes de malabsorption douleur abdominale ; amaigrissement) biopsie duodénale permet le diagnostic

Cas difficile : forme latentes ; forme silencieuse; forme sèches
intérêt de la sérologie+ biopsie

En effet la sérologie est négative dans la forme latente des lymphocytes intra-épithéliaux

*MC avec manifestation extra Digestif intérêt de faire la sérologie : si elle est positive; fait la biopsie

VIII-Traitement:

VIII.1-But :

- ✓ Amendement des Symptômes
- ✓ Amélioration de l'état nutritionnel
- ✓ Prévention de certaines complication

VIII.2-Moyens:

1) Traitement Symptomatique :

Correction des troubles Hydro- électrostatique, déficit en vitamine oligo- éléments, minerais transfusion si anémie nutrition parentérale : pendant deux à trois semaines si dénutrition sévère
Exclusion des produits laitiers.

2) Traitement spécifique: RSG à vie :

Théoriquement simple: suppression complète et définitive de l'alimentation de blé, de l'orge et le seigle (l'avoine est actuellement autorise) remplacés par le riz et maïs.

RSG strict : régime très faible en gluten 0,02%

0,3-2g/j reprise des lésions histologique

Mais difficile à appliquer (source cachées de gluten ; préparation alimentaire, produits cosmétiques, ...)

N.B : Malades doivent apprendre à lire les étiquettes des produits pour détecter les traces de gluten.

VIII.3-Conduit du traitement : des que le diagnostique est posée

- 1- traitement symptomatique.
- 2- éliminer un greffe néoplasique (clinique, biologie, écho, TDM, endoscopie+biopsie).
- 3- mise en route du RSG.

VIII.4- Résultats : Efficacité est indiscutable st unanime

1. Disparition des symptômes, correction des déficits, prise pondérale, amélioration du statut osseux, amélioration de la qualité de vie.

2. Prévention des complications auto-immunes et néoplasiques.

3. Mais l'observance est faible (<50%) en particulier chez les adolescents, les adultes avec formes pauci ou asymptomatique diagnostiques par dépistage.

4. Effets secondaire:

- ❖ Influence (-) sur la vie sociale.
- ❖ Ballonnements, constipation, diminution du statut vitaminique,
- ❖ Anxiété, dépression.

VIII.5 - Surveillance: évaluation

↗ *Clinique*: 3-6 semaines (amélioration amorcé dès la 2eme semaine)

↗ *Biologique*: 3-6 mois (FNS, FER, P, Ca, Mg, EFH)

↗ *Histologique*: 12 mois

↗ *Anticorps*:12 mois (tendance à la négativation en 6-12 mois)

↗ *Ostéodensitométrie*:12 mois

↗ *Histologie* : réparation commence par le grêle distale

Repousse villositaire est lents démarre après 6 mois de façon incomplète (régression 65% à 2 ans, persistance 10% à 5ans).

Echec: évoquer

- non observance
- résistance vraie
- erreur diagnostic

1-Non observance :

Volontaire ou non, confirmé par anticorps anti gliadine de type IgG

ATG et AEM: valeur prédictive faible pour détecter les écarts minime à modérés

2-Résistance vraie :

Absence de réponse clinique et histologique après délai de respectivement 6 et12 mois à un RSG strict.

Causes:

- ◆ Infection associée : giardase pullulation microbienne.
- ◆ Néoplasie : LMNH fréquent.

- ◆ Lésions histologique sévères avec atrophie irréversible de cryptes.
- ◆ Ulcération du grêle.
- ◆ Sprue collagène\ sprue réfractaire.

Résistance purement clinique :

Peut être due (intolérance associée à d'autres facteurs), (MA du lactose ou du fructose),(colite microscopique).

Sprue réfractaire:

- ✓ Evoquer devant une résistance au RSG après avoir éliminé un lymphome
- ✓ Des patients porteurs de MC, pronostic sombre
- ✓ Diagnostique critère immun histologique détection de LIE de phénotype, CD8(-) CD3(-) CD3(-) en intra cytoplasmique + réarrangement restreint de TCR

Traitement :

- ✓ CTC immunosuppresseurs -réponse nutrition parentérale
- ✓ Exclusion d'autres produits alimentaires (soja, thon, poulet) pourrait avoir une efficacité clinique.

IX-Dépistage :

IX.1.Pourquoi dépister ?

Diagnostic précoce de MC : RSG permet

- ⇒ d'éviter le retard staturo-pondéral chez l'enfant, ostéopénie, LMNH
- ⇒ d'améliorer les signes liés à la MC (trouble d'allure fonctionnelle à (anémie) (cytolyse) (trouble neurocentraux ou périphérique) (éviter les avortements à répétitions et hypotrophie fœtale).
- ⇒ d'améliorer les manifestation extra digestives associées à la MC (dermatite herpétiforme) (urticaire A I) ; (psoriasis à) (alopécie) (ataxie) (les autres maladies auto-immune ne sont pas sensible au RSG : MC se présente sous forme d'Iceberg forme typique ne représente que 20 % de ensemble de MC

IX.2. Comment dépister ?

Test sérologique si positive biopsie duodéнал.

IX.3. Qui dépister ?

- Dépistage de masse n'est pas recommandé
- Patient à haut risque de MC : 3 catégories :

A-Symptômes secondaire compatibles avec MC :

- ⇒ Aphthose buccale récidivante
- ⇒ Douleur abdominal récurrente
- ⇒ Stéatorrhée
- ⇒ Petite taille
- ⇒ Retard pubertaire

B-manifestation extra –digestives :

- ⇒ Ostéopénie inexplicée ; fractures itératives arthralgies.
- ⇒ Troubles neurologique, épilepsie (neuropathie péricarentielles)

Migraine, Ataxie.

- ⇒ Cardiomyopathie dilatée inexplicé.
- ⇒ Anémie carentielle ou cytolyse inexplicé.
- ⇒ Troubles endocriniens, aménorrhée, fertilité.
- ⇒ Hypotrophie fœtale, Avortement à répétition.

C- groupe à risque :

- ⇒ Apparentés au premier degré de MC (risque 10%)
- ⇒ DID (risque 5%), thyroïdite auto-immune
- ⇒ Maladie auto-immune multiples (risque 5 à 30%)
- ⇒ Trisomie 21, déficit en IgA

⇒ Stratégie dépistage (voir algorithme)

❖ Conclusion :

- ⇒ Maladie cœliaque a vue au fil des années son spectre clinique se modifier.
- ⇒ Savoir la reconnaître sous ses multiples expressions.
- ⇒ Demander et interpréter : histologie et sérologie.
- ⇒ Instaurer surveillance clinique et biologique afin de détecter les complications.
- ⇒ Vérifier la résistance au RSG : pour découvrir la sprue réfractaire ou néoplasie.

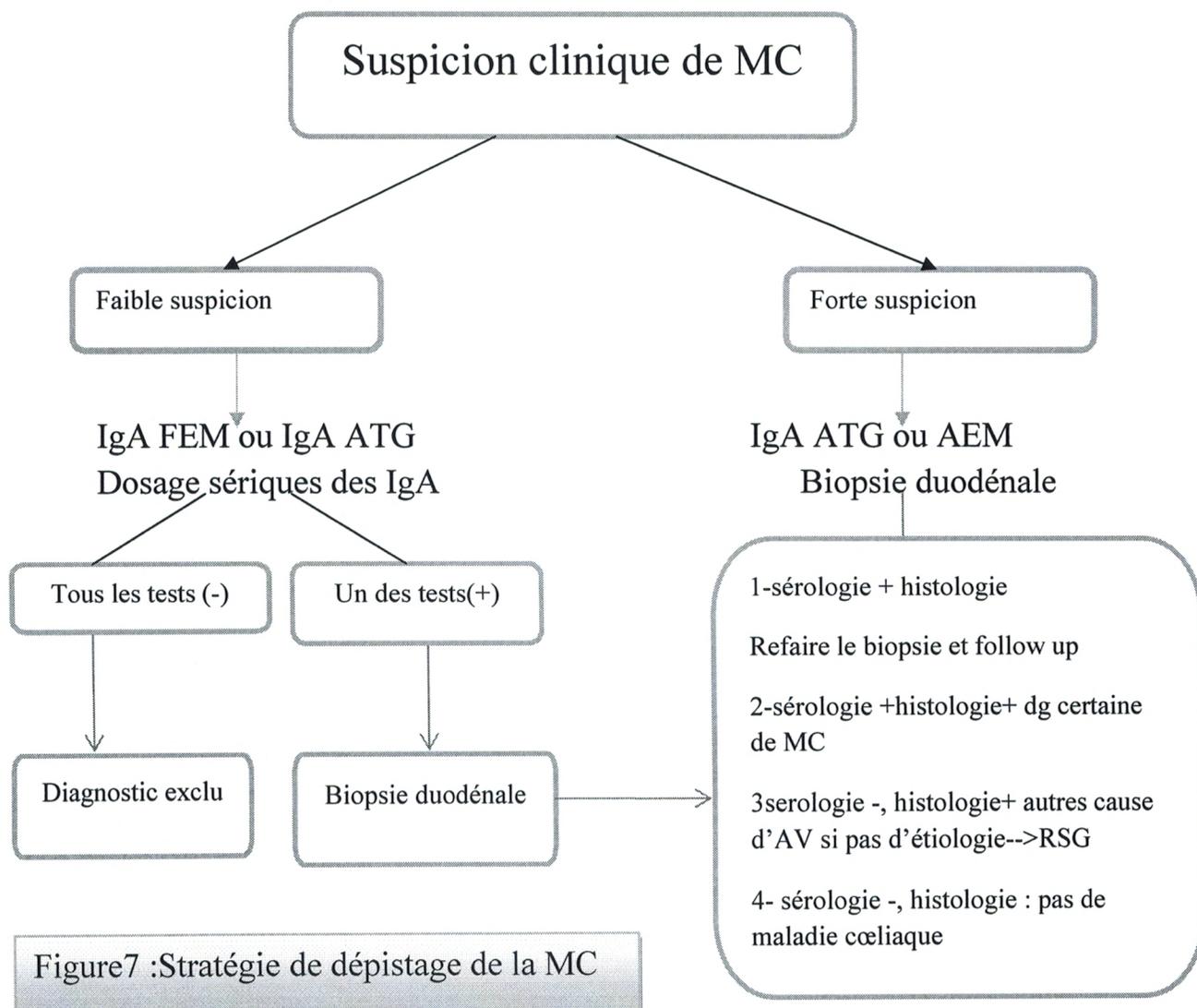


Figure7 :Stratégie de dépistage de la MC

♦ Liste des examens a demander après confirmation de dg :

- FNS, fer dosage de sérique, folates, vit B12, TP.
- Bilan hépatique (recherche d'un hépatopathie associée) calcémie magnésémie
- Dosage pondéral Ig (déficit en IgA présent dans 2 à3% cas)
- Ostéodensitométrie osseuse
- Teste d'absorption et mesure de la Stéatorrhée sont rarement nécessaires
- TG, coloscopie ou TDM abdominale ne se justifient pas lors du bilan initial.

Partie II: Etude statistique

I. Présentation de l'études:

La maladie cœliaque est une maladie chronique qui pose un problème de santé publique ; pour cela une étude statistique a été faite.

Etude cohorte rétrospective faite sur 75 patients présentant une maladie cœliaque, durée: de 2000 jusqu'à 2011 (11ans).

II. Population à l'études:

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés au niveau du service d' Hépatogastro-entérologie juste pour la 1^{ère} hospitalisation de tous les âges et des deux sexes.

III. Matériel recueil des données:

- ✓ Registre d'hospitalisation
- ✓ Les dossiers des malades

IV. Outils:

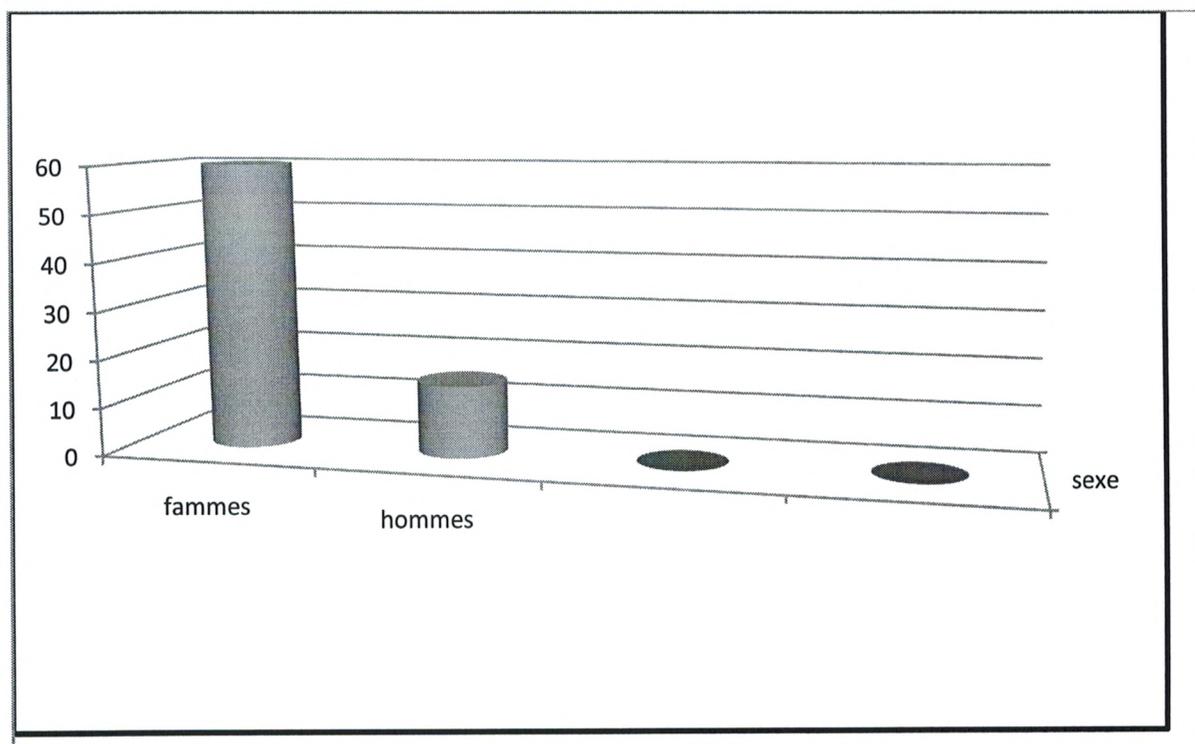
- ✓ Windows 7
- ✓ Microsoft Word 2010

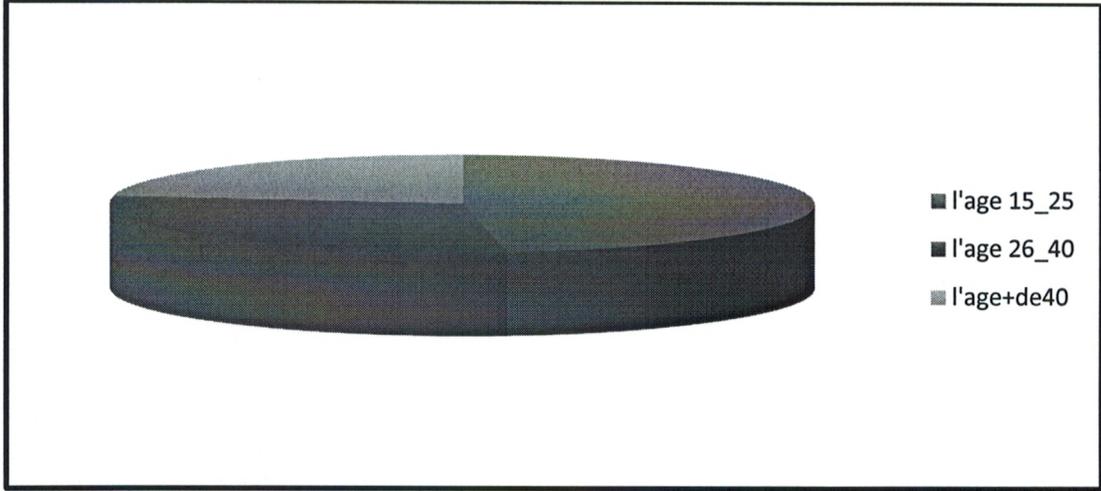
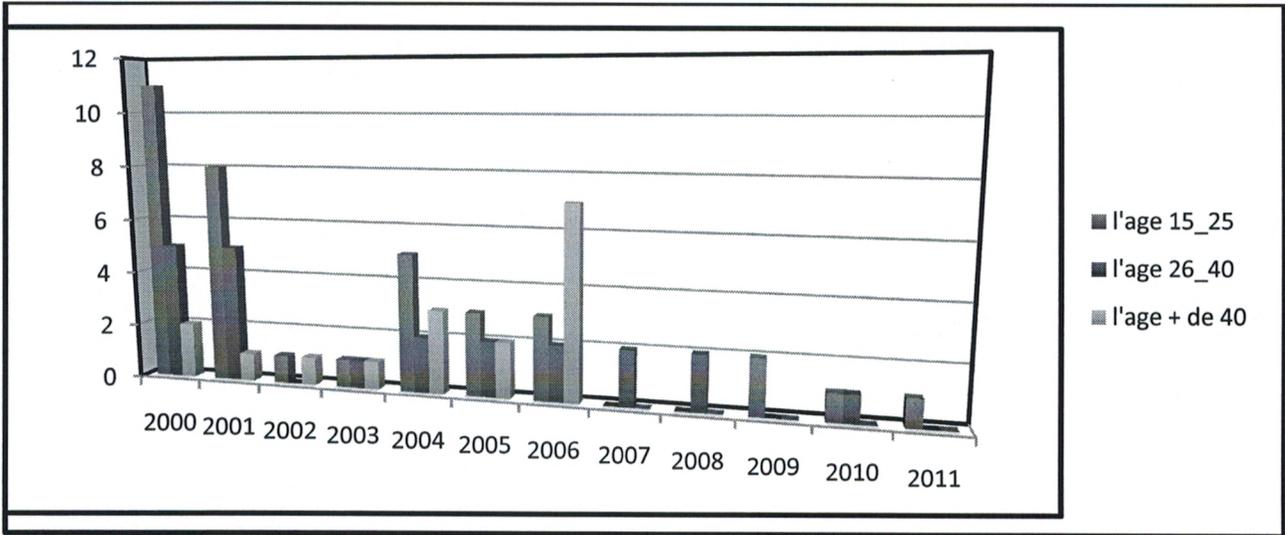
V. Buts de l'étude:

- ⇒ Les fréquences de la maladie cœliaque
- ⇒ Fréquence de l'anémie, atrophie villositaire et le type de diarrhée.

❖ Fréquences de la maladie cœliaque en fonction de l'âge et de sexe :

<i>L'âge Année</i>	<i>16- 25ans</i>	<i>25-40ans</i>	<i>≥40ans</i>	<i>total</i>		
				<i>femmes</i>	<i>Hommes</i>	
2000	11	05	02	13	05	18
2001	08	05	01	13	01	14
2002	01	00	01	02	00	02
2003	01	01	01	03	00	03
2004	05	02	03	07	03	10
2005	03	02	02	07	00	07
2006	03	02	07	11	01	12
2007	00	02	00	00	02	02
2008	00	02	00	01	01	02
2009	02	00	00	00	02	02
2010	01	01	00	02	00	02
2011	01	00	00	01	00	01





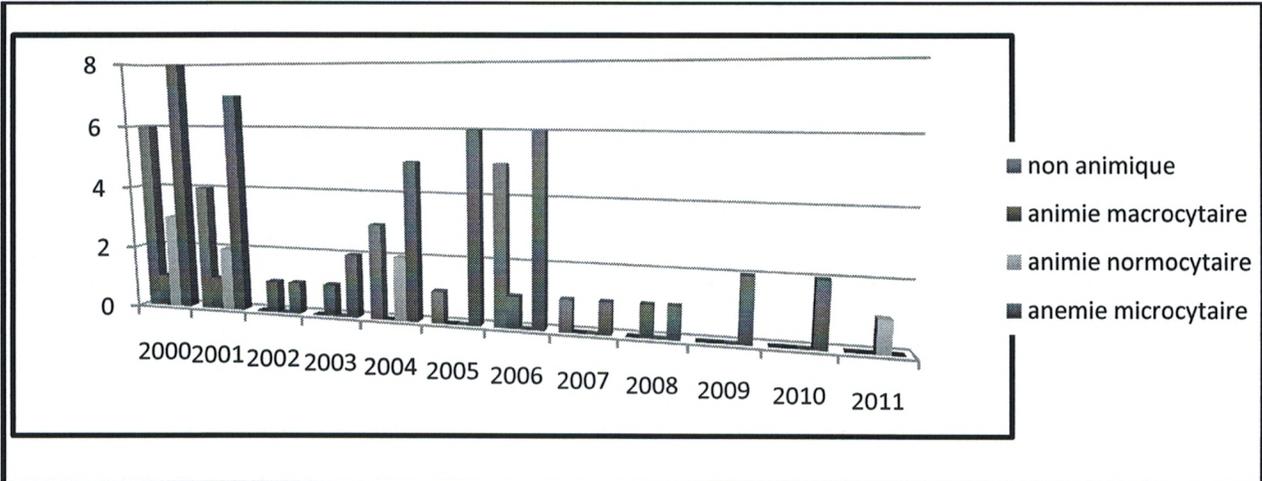
⇒ Commentaires:

- Pour le sexe : la maladie cœliaque touche les femmes plus que les hommes dont le sexe ration est de 1/6.
- Pour l'âge : la tranche d'âge la plus touché est entre 15 et 25 ans.

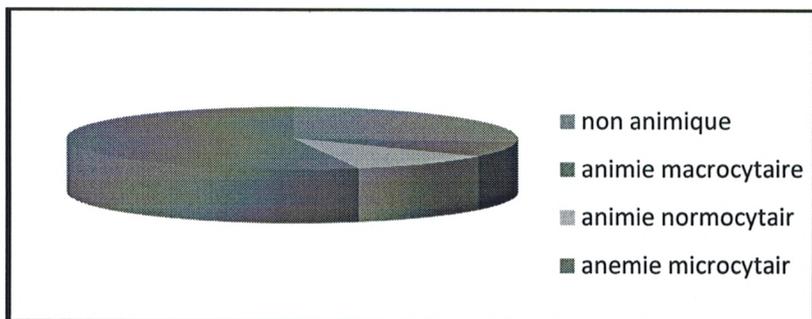
On note une nette diminution du nombre de maladie cœliaque après l'âge de 25 ans.

❖ Fréquence des anémies chez les malades cœliaques

	Malades non anémiques	Malades anémiques		
Type d'anémies		MACROCYTAIRE	NORMOCYTAIRE	MICROCYATAIRE
2000	06	01	03	08
2001	04	01	02	07
2002	00	01	00	01
2003	00	01	00	02
2004	03	00	02	05
2005	01	00	00	06
2006	05	01	00	06
2007	01	00	00	01
2008	00	01	00	01
2009	00	00	00	02
2010	00	00	00	02
2011	00	00	01	00
TOTAL	20	06	08	41
Pourcentage	26.66	08	10.66	54.66



Fréquence des anémies chez les malades cœliaques



Fréquence des anémies chez les malades cœliaques

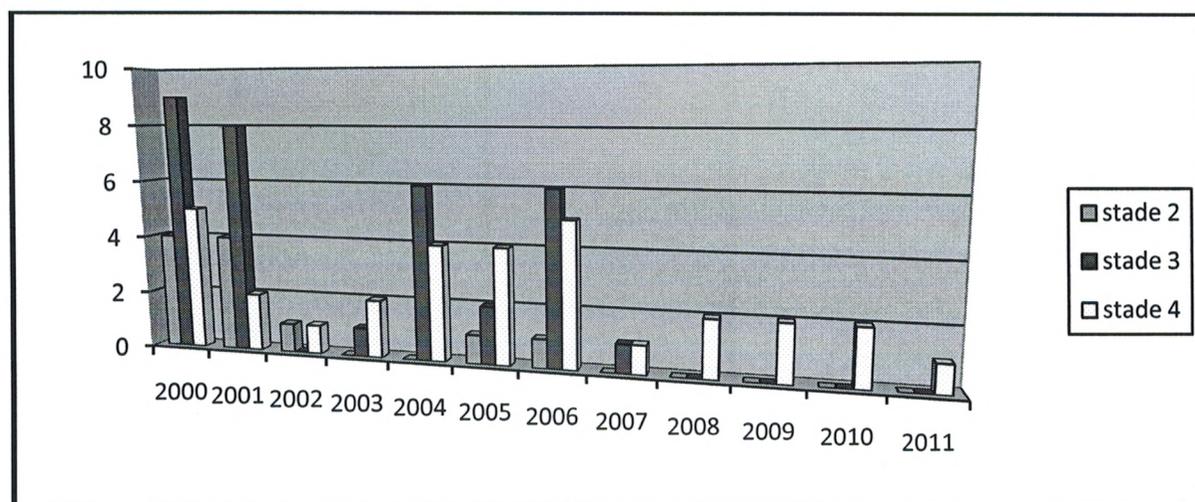
❖ Commentaires:

Les malades cœliaques développent dans la majorité des cas une anémies dont leur proportion est estimée à 74%.

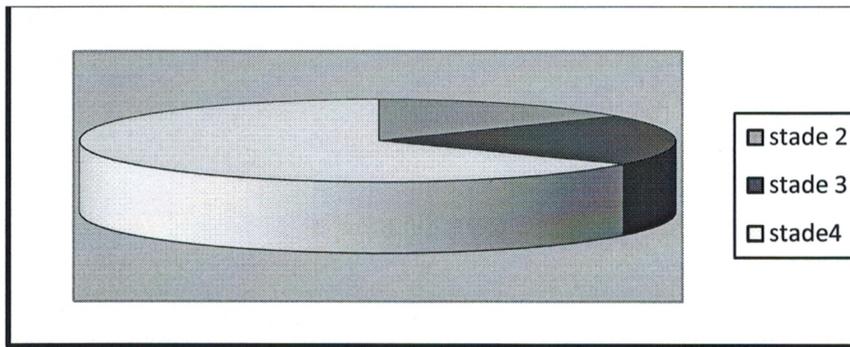
Chez les malades cœliaques l’anémie microcytaires est la forme la plus fréquent la forme macrocytaire est la forme la moins fréquentes.

❖ Atrophie villositaire :

Type Année	Atrophie villositaire stade 2	Atrophie villositaire stade 3	Atrophie villositaire stade 4	total
2000	04	09	05	18
2001	04	08	02	14
2002	01	00	01	02
2003	00	01	02	03
2004	00	06	04	10
2005	01	02	04	07
2006	01	06	05	12
2007	00	01	01	02
2008	00	00	02	02
2009	00	00	02	02
2010	00	00	02	02
2011	00	00	01	01
total	11	33	31	75
Pourcentage	14,66	44	41,33	



Fréquence des atrophie villositaire en fonction de leur grade selon la classification March et Coll :



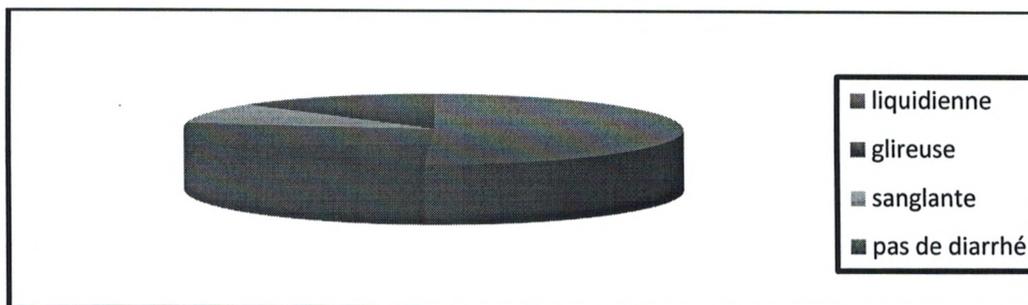
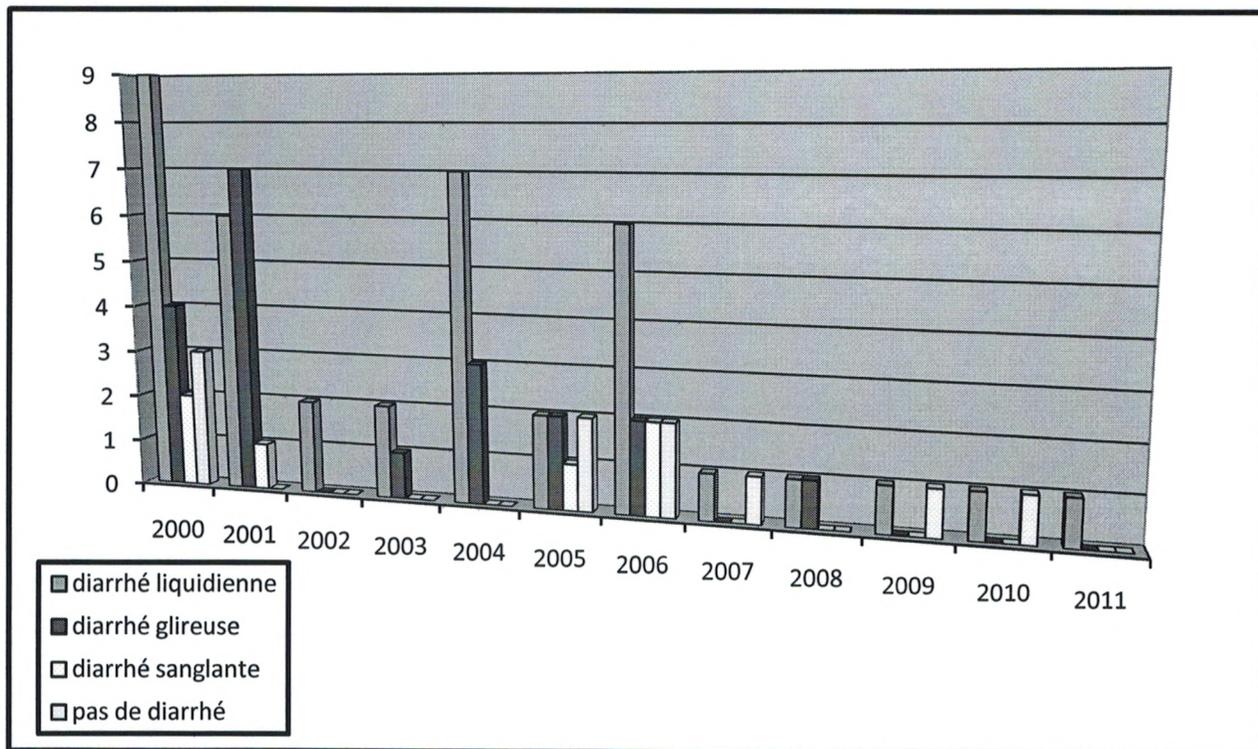
❖ Commentaires :

L'atrophie villositaire est présente chez 100% des malades.

Le grade III (forme subtotal) et le grade IV (forme total) sont les formes les plus fréquents en cas de maladie cœliaque dont les proportions sont égales.

❖ Diarrhée :

Type de diarrhée	liquidienne	Glaireuse	sanglante	Pas de diarrhée	TOTAL
2000	09	04	02	03	18
2001	06	07	01	00	14
2002	02	00	00	00	02
2003	02	01	00	00	03
2004	07	03	00	00	10
2005	02	02	01	02	07
2006	06	02	02	02	12
2007	01	00	00	01	02
2008	01	01	00	00	02
2009	01	00	00	01	02
2010	01	00	00	01	02
2011	01	00	00	00	01
TOTAL	38	20	07	10	75
Pourcentage	50.66	26.66	9.33	13.33	100



Fréquence des formes de diarrhée chez les maladies cœliaques

❖ Commentaire :

En remarque que la diarrhée est présente chez la quasi totalité des malades cœliaques dont leur pourcentage est de 90% des malades

La forme de diarrhée liquidienne est la plus fréquente est atteint un pourcentage de 50%.

La forme glaireuse atteint un pourcentage de 30%.

La forme sanglante atteint un pourcentage de 20%.

Conclusion de l'étude:

Les résultats de l'étude semblent raisonnables du fait qu'ils conviennent aux données épidémiologique.

Les patients de sexe féminin sont 06 fois plus touchés par la maladie cœliaque que les hommes ; ainsi que la tranche d'Age la plus touchée est située entre l'Age de 15 à 25 ans

La fréquence de diarrhée autant que symptôme de la maladie cœliaque est quasi constant avec une proportion estimée à 90% dont la forme liquidienne représente 50% des cas

A propos des anémies chez les cœliaques leur fréquence est estimée à 73% dont la forme microcytaire représente 74% des maladies anémiques

Au terme de diagnostic la recherche de l'atrophie villositaire dans l'étude biopsique semble plus spécifique pour poser le diagnostic avec un pourcentage des atrophies villositaires de 100% avec une répartition égale entre le stade III et IV de March et Coll.

Les résultats de cette étude sont encourageants pour faire un travail plus élargi que ce soit sur la période de l'étude ou la population à étudier nécessitant une corporation pluridisciplinaire de la part du personnel médical et le personnel administratif .

Un travail portant sur les sujets consultants serait intéressant car la plus part des patients atteints de maladie cœliaque sont suivis à titre externe et nécessitent rarement une hospitalisation permettant ainsi de mieux étudier la problématique posée afin de planifier les solutions et les recommandations tous en luttant contre les manifestations pathologiques de cette pathologie.

Conclusion:

La maladie cœliaque est une affection accessible à un traitement simple mais contraignant, le RSG. Un patient suivant rigoureusement et définitivement le régime doit être considéré comme un sujet normal, ayant une espérance de vie normale, même s'il est exposé à des maladies associées et s'il justifie une surveillance médicale prolongée (hémogramme, ferritine, anticorps, Osteodensitometrie).

Le caractère contraignant du RSG fait qu'il existe une place pour des thérapeutiques alternatives, parmi lesquelles il faut surtout relever le développement de variétés de blé moins toxiques ou de nouvelles céréales sans gluten et la dégradation enzymatique de la fraction toxique du gluten dans l'estomac . On peut raisonnablement espérer que l'on disposera dans un proche avenir de traitements non diététiques moins difficiles à suivre que le RSG et que l'on saura prévenir la survenue certes exceptionnelle mais gravissime