



# Maladie cœliaque chez l'adulte

## Auteurs

Dr ès Sc. Pierre Lemarchand, FAMH immunologie  
Dr ès Sc. François Perriard, FAMH pluridisciplinaire  
Dr ès Sc. Daniel Marchetti, FAMH immunologie

## Introduction

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune à prédisposition génétique, secondaire à l'ingestion de gluten contenu dans les céréales (blé, seigle, orge). Essentiellement reconnue chez le nourrisson dès l'introduction du gluten (6 à 18 mois), la maladie cœliaque est aussi une pathologie assez fréquente chez l'adulte (MCA). Le diagnostic de MCA est facile en présence des trois critères classiques : a) une malabsorption intestinale déclenchée par le gluten, b) une atrophie des villosités de la muqueuse intestinale, c) une guérison sous régime sans gluten. L'expression de la maladie se traduit par des signes biologiques dus aux carences consécutives à la malabsorption en fer, en folates, en vitamine B12, en calcium ou en vitamine D. La MCA qui peut se manifester à tout âge doit être évoquée face à une fatigue chronique, la diarrhée et la constipation en alternance, la perte de poids, l'apparition d'une intolérance au lactose, voire une perte osseuse, a fortiori chez les patients ne présentant pas les facteurs de risques habituels. La prévalence de la MCA en Europe varie de 0.1-0.8%.

## Diagnostic

Grâce aux nouvelles techniques de laboratoire on s'aperçoit que les formes atypiques ou pauci-symptomatiques

représentent 2/3 des MCA diagnostiquées chez l'adulte. Il est important de dépister ces formes atypiques pour prévenir le lymphome intestinal, l'ostéopénie ou la survenue d'autres maladies auto-immunes. En première intention les anticorps anti-transglutaminase tissulaire (IgA anti-tTG) ont remplacé les anticorps anti-gliadine (IgA/IgG) moins spécifiques mais qui gardent toutefois leur utilité dans le suivi du régime strict sans gluten sous leur forme désaminée. Si les IgA anti-tTG sont absents malgré une forte suspicion clinique il est important de rechercher une anomalie génétique par typisation HLA (HLA DQA1\*0501, DQB1\*0201; DRB1\*04) et /ou de recourir à la biopsie. En effet, 95% des malades expriment un HLA de classe II de type DQ2 (plus rarement de type DQ8).

### Manifestations atypiques de la MCA

- Maladies auto-immunes (thyroïdite, Sjögren, etc.)
- Diabète de type I
- Manifestations rhumatologiques
- Ostéoporose, ostéopénie
- Anémie (ferriprive ou déficit en acide folique)
- Élévation des transaminases
- Aphtes buccaux récidivants
- Néoplasies digestives et lymphomes
- Dermatite herpétiforme, ulcères chroniques
- Fausse couches, troubles de fertilité
- Troubles neurologiques: ataxie, polyneuropathies

## Interprétation des résultats

IgA anti-tTG	IgA totales	Interprétation	Remarques
-	-	Présence de déficit en IgA	Si forte suspicion anamnesticque ou clinique, effectuer une typisation HLA. Si la typisation est négative pour HLA DQ2/DQ8, une MCA est improbable. En cas de positivité effectuer une biopsie intestinale.
-	+	MCA peu probable	Si forte suspicion anamnesticque ou clinique, effectuer une typisation HLA. Si la typisation est négative pour HLA DQ2/DQ8, une MCA est improbable. En cas de positivité effectuer une biopsie intestinale. Cette constellation est également observée chez des patients évitant le gluten à cause d'une anamnèse familiale positive.
+	+	MCA très probable	Instaurer un régime strict sans gluten et vérifier la cinétique des IgA anti-gliadine désaminée à un intervalle d'environ 3 mois.

## Prélèvement

Sérologie : sérum  
Typisation HLA : Sang EDTA

## Tarif actuel

IgA	position	8313.00	25 points
IgA anti-tTG	position	8064.50	50 points
IgA anti-gliadine désaminée	position	8066.00	35 points
Typisation HLA	position	8820.00+8811.01	150 points

## Références

Farrell et al., N Engl J Med, 2002; 346: 180  
Benkebil et Nydegger, Rev Méd Suisse, 2005; 100: 519  
Hadziselimovic, Bürgin-Wolff, TMJ, 2007; 4: 35

## Informations

Dr ès Sc. **François Perriard**  
Spécialiste FAMH pluridisciplinaire 021 321 40 13  
Dr ès Sc. **Daniel Marchetti**  
Spécialiste FAMH immunologie 022 716 20 17

## Rédaction

Pr em **Raymond Auckenthaler**, Directeur médical