

Maladie cœliaque : maladie pédiatrique « rare » ?

Mots clés :
Diarrhée ;
Maladie cœliaque ;
Maladies auto-immunes
[Diarrhea;
Autoimmune
Diseases;
Celiac disease]

La première description clinique connue de cette diarrhée chronique est celle d'Aretaeus, médecin grec du 2nd siècle après JC. Il en soupçonne l'origine alimentaire et souligne qu'elle affecte l'enfant comme l'adulte, plus souvent les femmes¹. La maladie cœliaque (MC) est redécrite à la fin du 19^{ème} siècle par un pédiatre anglais et considérée à partir de ce moment comme une maladie pédiatrique rare. Vers 1950, un pédiatre hollandais démontre le rôle déclenchant du gluten issu du blé, du seigle et de l'orge : le régime sans gluten permet depuis la guérison des patients. Mais le rôle respectif des facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques est encore mal compris. Les études récentes suggèrent une augmentation de prévalence dans les pays développés, à des âges très divers de la vie, sans explication évidente²⁻⁴.

Quelle est la prévalence de la MC ?

Dans les pays occidentaux, elle est en population générale de 0,7 à 2%, mais plus élevée dans certaines populations « à risque » pour diverses raisons : 3 à 6% chez les diabétiques de type 1, 10 à 20% chez les apparentés du 1^{er} degré d'un sujet cœliaque, 3 à 15% chez les sujets ayant une anémie ferriprive, 1 à 3% en cas d'ostéoporose. Surtout, la majorité des MC sont atypiques, donc souvent méconnues : pour chaque cas de MC diagnostiquée, il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués². On retrouve une incidence proche de celles d'Europe ou des USA en Afrique du Nord, au Moyen-Orient ou en Inde ; en revanche, elle est quasiment nulle en Asie du Sud Est et en Afrique noire. L'incidence est passée de 2-3 à 9, voire 13, nouveaux cas pour 100 000 habitants et par an durant ces 30 dernières années, probablement du fait de la meilleure connaissance des formes atypiques et silencieuses grâce aux tests sérologiques. Des différences de prévalence de gènes de prédisposition et des modalités de la diversification alimentaire pourraient aussi expliquer ces variations géographiques et dans le temps.

Manifestations à court et long terme

Malgré son ancienneté, la conférence de consensus du NIH américain reste une référence de très grande qualité, posant des questions toujours d'actualité³.

La forme typique de la MC chez le jeune enfant associe dès le début de l'ingestion du gluten : retard de croissance, diarrhée chronique, distension abdominale, fonte et hypotonie musculaire, anorexie, tristesse, avec de grandes variations selon les pays. Mais il existe des

formes atypiques et même silencieuses, prédisposant à des MC typiques de l'adulte³.

Chez l'adulte, la MC peut être « classique » (diarrhée prédominante) ou silencieuse (symptômes gastro-intestinaux peu importants), présentant d'autres manifestations (anémie ou ostéoporose), associée à des maladies auto-immunes associées (diabète de type 1, thyroïdites, neuropathie périphérique), ou des tumeurs malignes. La question du rôle possible d'un traitement précoce des MC sur le développement des complications auto-immunes fait toujours débat.

Qui faudrait-il dépister, et comment ?

Le gluten n'est toxique que chez des sujets génétiquement prédisposés, bien que des facteurs non génétiques interviennent. Son arrêt a un impact positif sur l'appétit, l'état nutritionnel, la densité minérale osseuse et les fractures chez les sujets symptomatiques. Rien ne permet de conclure à l'intérêt préventif d'un tel régime pour le risque ultérieur de pathologies associées, de maladies auto-immunes ou de cancers, notamment dans les formes asymptomatiques de MC. La question qui se pose est donc celle du diagnostic chez des sujets symptomatiques (ou asymptomatiques parents au 1^{er} degré d'un sujet atteint), pour mettre ensuite en place un régime sans gluten, plutôt que celle du dépistage, non justifié en population générale. L'évaluation 2007 de la HAS reste d'actualité⁴ : la positivité des anticorps anti-endomysium et antitransglutaminase confirme la suspicion clinique ; des biopsies de l'intestin grêle sont alors indiquées, elles seules affirmant le diagnostic de MC indiquant un régime sans gluten.

Que conclure pour notre pratique ?

La MC est progressivement passée du statut de maladie digestive rare du nourrisson à celui de **maladie systémique fréquente** touchant tous les âges de la vie, peut-être en raison d'un « effet médiatique » important. Il est cependant exclu de mettre en œuvre un régime sans gluten sans avoir de preuves sérologiques et biopsiques de la réalité de l'intolérance au gluten (avant toute modification alimentaire), d'autres maladies que la MC étant par ailleurs cause d'atrophie villositaire.

Le sur-risque associé à l'absence de traitement de sujets adultes atteints de MC (maladie auto-immune, cancer du tube digestif, augmentation globale de la mortalité) reste incertain en cas de maladie silencieuse. En l'absence de symptomatologie, proposer le régime sans gluten doit tenir compte de ses contraintes psychologiques et sociales, sous condition d'une surveillance biologique régulière.

Références

- 1- Bensussan-Cerf N. La recherche et ses avancées. AFDIAG. 2014.
- 2- Olives JP. La maladie cœliaque. Post'U. 2013;13-20.
- 3- NIH Consensus Development Conference on Celiac Disease. June 28-30, 2004.
- 4- HAS. Recherche d'anticorps dans la maladie cœliaque : diagnostic et suivi de l'observance du régime sans gluten. Janvier 2007.