

Cours de quatrième année médecine  
Université Batna  
Année universitaire 2021/2022

# Diarrhées chroniques

**Dr Guehimeche**  
**Maitre assistante en médecine interne**  
**CHU Batna**

# Introduction-Définition

- Une diarrhée se définit par un débit fécal moyen **> 300g/j**
- Une diarrhée devient chronique quand elle évolue pendant **plus de 4 semaines**
- La mesure du poids des selles recueillies sur **3j** permet de confirmer le dgc

# Introduction

- En pratique clinique, la diarrhée est généralement définie par des selles sont trop nombreuses ( $> 3$  fois/jour) trop abondante et/ou liquides: OMS

# Introduction

- Ne pas confondre avec:
  - **Une fausse diarrhée de constipation** : exsudation de la muqueuse colique au contact de selles dures: TFI •
- les selles diarrhéiques sont souvent précédées par l'élimination d'un bouchon dur •
- petites selles dures mêlées aux selles liquides: •

# Introduction

## – Une incontinence anale. •

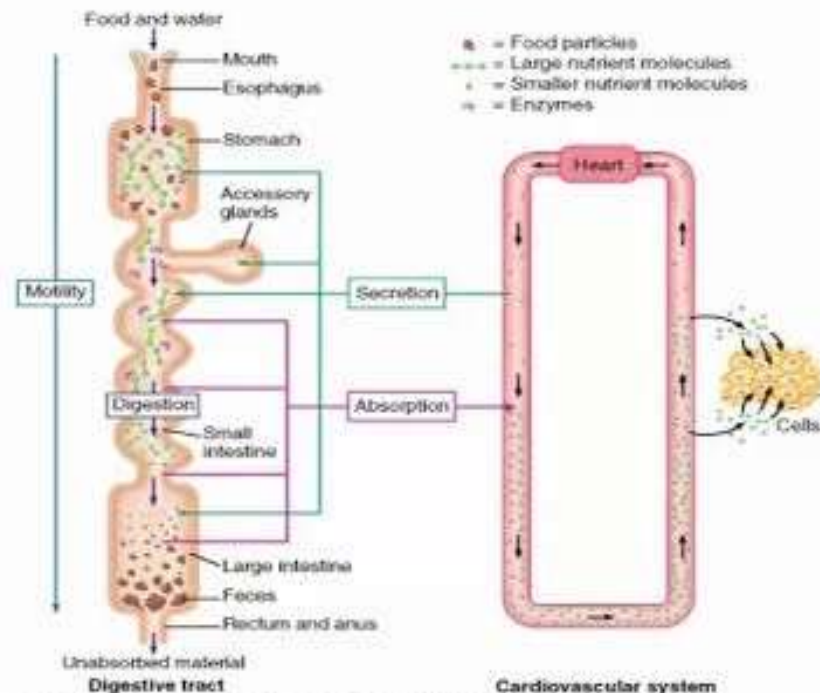
- L'enquête débute par un interrogatoire et un examen clinique complets: TR •

-**Syndrome rectal**: écoulement de sécrétions •  
mucopurulantes, ou de glaire,

# Mécanismes

## Tube digestif: Les grandes fonctions

- Motricité
- Sécrétion
- Digestion
- Absorption



# mécanismes

Avec mécanisme  
de  
malabsorptions

Sans mécanisme de  
malabsorption

Pré-  
enterocytaire

Enterocytaire

Post-  
enterocytaire

Motrice

Osmotique

Secretoire

volumogénique

# Mécanismes de malabsorption:

- **Malabsorption pré-entérocytaire**: une mal digestion des nutriments qui empêche leur absorption ensuite par les entérocytes.
- **Malabsorption entérocytaire**: une altération de la paroi digestive et des entérocytes
- **Malabsorption post-entérocytaire**: le transport des nutriments vers les vaisseaux lymphatiques et sanguins est altéré.



# Diarrhée sans malabsorption :



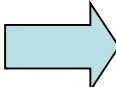
1. Diarrhée motrice: Accélération du transit intestinal
2. Diarrhée osmotique: prise d'un agent laxatif, que se soit un traitement ou autre
3. diarrhée sécrétoire: Sécrétion de liquide dans la lumière intestinale
4. Diarrhée volumogénique: Hypersécrétion gastrique majeure aboutissant à une insuffisance pancréatique (très rare).

# Démarche diagnostic

**A/-L'interrogatoire et l'examen clinique:** précisent

- Antécédents:
  - Pathologie médicale, chirurgie, irradiation, voyage récent..
  - Prises médicamenteuse, d'alcool, HIV...
  - ATCD familiaux (polypes, kc, MICI...)
- Caractères de la diarrhée:
- Date de début,
- Evolution

# Démarche diagnostic

- Caractères de la diarrhée:
  - selles nocturnes  diarrhée organique
  - pus, sang dans la selle  diarrhée lésionnelle
  - selles grasses  malabsorption
  - présence d'aliments non digérés dans la selle
  - efficacité des ralentisseurs du transit
  - Horaires d'émission

# Démarche diagnostic

- Signes associés:
  - Syndrome carentiel clinique
  - Douleurs abdominales, vomissements
  - Amaigrissement: BMI,
  - Fièvre, flushs
  - Syndrome rectal, rectorragies
  - œdème généralisé, HPM, SPM,,,,
  - Palpation de la thyroïde
  - Examen proctologique: fistule,,,TR

# Démarche diagnostic

- **B/-Examens complémentaires**
- Examens biologiques
  - hémogramme, ferritinémie, calcémie, Vit D, TP, glycémie, lipides
  - Bilan inflammatoire: VS, CRP, électrophorèse des protéines
  - Bilan de cholestase
  - TSH,...
  - Sérologie HIV
  - Examen parasitologique des selles: 3 jours de suite
- Examens morphologiques
  - échographie abdominale

# Démarche diagnostic

## Examens complémentaires de deuxième intention

- Examen des selles:
  - mesure des graisses fécales
  - mesure de la clairance de l' $\alpha 1$  antitrypsine
  - ionogramme fécal
  - un test au rouge carmin: < 8 heures: diarrhée motrice

# Démarche diagnostic

## Examens complémentaires de deuxième intention

- Explorations fonctionnelles de l'absorption
  - **Test au D-Xylose**  
ingestion de 25g de D-xylose dans  
400ml d'eau, prise de sang à la 2me h  
pathologique si 0,25g à 2h
  - **Test de shilling:**  
mesure l'absorption de la vitamine B12  
avec et sans facteur intrinsèque

# Démarche diagnostic

## Examens complémentaires de deuxième intention

- Dosage de l'élastase fécale: icc pancréatique
- Gastrinémie, vipémie,,,,



# Démarche diagnostic

## Examens complémentaires de deuxième intention

FDH avec biopsie duodénale

Coloscopie avec ileoscopie et biopsie colique étagée•

Imagerie abdominale •

- Entéroscopie, ou transit du grêle

- TDM abd: tm pancréatique,,,

un *Octréoscan*, seulement en cas de suspicion de tumeur •  
endocrine (élévation des

peptides sanguins, tumeur en imagerie abdominale)•

# **Diagnostic étiologique**

*Diarrhée par malabsorption*

## Diagnostic:

- Clinique:
    - syndrome carentiel (amaigrissement++, syndrome anémique, ,,,)
    - selles grasses: stéatorrhée
  - Biologie:
    - Hypocalcémie par carence en vitamine D3
    - Baisse du TP avec facteur V
- Anémie : carence en fer, de folates , et B12
- Hypo albuminémie, hypocholestérolémie
  - Stéatorrhée : >6 voire 14 gr / 24 heures
  - tests dynamiques (+)

# Diagnostic:

- Examens morphologiques:
  - endoscopie haute et basse + biopsies
  - échographie abdominale, transit du grêle

### **PRÉ-ENTÉROCYTAIRE (défaut enzymatique)**

- Insuffisance pancréatique exocrine
- Cholestase, fistule biliaire
- Pullulation bactérienne chr. du grêle

### **ENTÉROCYTAIRE (défaut de la paroi)**

- Maladie cœliaque, maladie de Crohn; tuberculose intestinale, lymphome digestif
- Déficit immunitaire en IgA
- Parasitose chr. (lambiose, Giardiose, cryptosporidie)
- Grêle court ou radique
- Maladie de Whipple
- Ischémie chr. du grêle
- Prise mdmt : colchicine, biguanid
- Colite toxique: alcool, radiation ionisante

### **POST-ENTÉROCYTAIRE (anomalies lymphatiques)**

- Primitive (maladie de Waldmann)
- Compression lymphatique externe

# Causes de diarrhée par malabsorption

- **Anomalies anatomiques:**
  - perte d'un segment intestinal
    - \* resection étendue du grele
    - \* court-circuits intestinaux
  - syndrome de l'anse stagnante

*diarrhée motrice*



## Diarrhée motrice:

- **selles** = impérieuse, matinale, postprandiales, aliments non-digérés, diminue avec ralentisseur du transit et épreuve de jeun.
- **Examens complémentaires** : Test au rouge carmin court (< 8h). Poids des selles < 250g/24h.

## ETIOLOGIES

## CLINIQUE

## PARACLINIQUE

Syndrome de l'intestin  
irritable

diarrhée motrice  
Examen normal

/

hyperthyroïdie

diarrhée motrice  
Syndrome  
d'hyperthyroïdose

TSH diminuée

Syndrome carcinoïde

diarrhée motrice  
Flush

5-HIAA urinaire  
(sérotonine) élevé  
± Ostréoscanner

Carcinome médullaire de  
la thyroïde

diarrhée motrice  
Flush

Thyrocalcitonine élevée

Syndrome  
dysautonomique

diarrhée motrice  
Diabète ou amylose  
avancée  
hypo TA orthostatique  
sans tachycardie

/

*diarrhée osmotique*

# Diagnostic

- Ingestion de substances peu ou pas absorbables, entraînant un appel osmotique d'eau et d'électrolytes dans l'intestin : Mannitol, sorbitol, lactulose...
- L'épreuve de jeune est +
- L'ionogramme fécal montre un trou anionique d'au moins 50 mosm:  $(290 - 2 \times [\text{Na} + \text{K}])$ ,

## ETIOLOGIES

## CLINIQUE

## PARACLINIQUE

Carence en lactase

diarrhée osmotique  
Examen normal

pH rectal < 7

Maladie des laxatifs

diarrhée osmotique  
Trouble psy

Hypokaliémie  
Aspect tigré à la colo  
Présence de laxatif  
dans les selles

Prise de magnésium

Interrogatoire

*diarrhée sécrétoire*

# Diagnostic

- Diarrhée abondante ( >500g/j), accompagnée parfois d'une hypokaliémie, d'une acidose métabolique, et d'insuffisance rénale fonctionnelle
- Épreuve du jeune est négative
- **Causes:**
  - Le Vipome
  - Les colites microscopiques
  - Les médicaments (laxatifs irritants, biguanides, colchicine,,,.)
  - Les adénomes villos hyper sécrétants..

*diarrhée exsudative*



# Diagnostic

- Toutes les lésions diffuses intestinales provoquent une exsudation plasmatique
- Diarrhée modérée/ œdèmes, polysérites..
- Hypo albuminémie majeure, hypocalcémie
- Confirmation diagnostique: mesure de la clearance de l' $\alpha$ 1 antitrypsine 12ml/24h,

# Causes

- Lésions inflammatoires intestinales (crohn,..)
- Maladie coeliaque
- Un obstacle à la circulation lymphatique:  
lymphome, compression tumorale, péricardite  
constrictive..
- Une maladie primitive des lymphatiques  
(maladie de Waldman)

*diarrhée volumogénique*

- Due à l'inondation de l'intestin par les sécrétions digestives hautes
- Cause: le gastrinome (syndrome de Zollinger Ellison)
- Le contexte (néoplasie endocrine multiple familiale de type 1, maladie ulcéreuse, oesophagite et surtout duodénite endoscopique
- le diagnostic sera confirmé par des test spécifiques (tubage gastrique, gastrinémie en période basale et après injection de sécrétine

Diarrhées chroniques (1)					
	Diarrhées lésionnelles	Diarrhées motrices	Diarrhées par malabsorption		
			Préentérocytaires	Entérocytaires	Postentérocytaires
Étiologie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumeurs (villeuses ++)</li> <li>• Infections</li> <li>• MICI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Endocrinologie : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Hyperthyroïdie</li> <li>– K médullaire thyroïde</li> <li>– Carcinoïde</li> </ul> </li> <li>• Diabète, vagotomie, amylose, résections</li> <li>• TFI</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• K du pancréas</li> <li>• PC</li> <li>• Pullulation bactériologique du grêle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Maladie coeliaque</li> <li>• M. Whipple</li> <li>• Déficit en Ig</li> <li>• Lamblases</li> <li>• Lésions grêle radique, lymphome</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lymphangiectasies</li> <li>• I<sup>R</sup> ou II<sup>R</sup></li> </ul>
Clinique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sang, pus, glaires</li> <li>• Douleurs abdominales</li> <li>• Signes généraux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Selles post prandiales et/ou matinales nombreuses et de faible poids</li> <li>• Présence d'aliments non digérés</li> <li>• Efficacité des ralentisseurs du transit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amaigrissement</li> <li>• Œdèmes</li> <li>• Syndrome hémorragique</li> <li>• Glossite, douleurs osseuses, tétanie</li> </ul>		
Examens complémentaires « clés »	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Iléocoloscopie + biopsies</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Test au carmin : <ul style="list-style-type: none"> <li>– Transit orofécal &lt; 8h</li> <li>– Glycémie</li> <li>– TSH</li> </ul> </li> <li>• Calcitonine, sérotonine</li> <li>• 5 HIAA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnostic de malabsorption : <ul style="list-style-type: none"> <li>– NFS, fer sérique, calcémie, TP, albuminémie, cholestérol</li> <li>– stéatorrhée après surcharge en beurre</li> <li>– test de Schilling</li> <li>– FOGD + coloscopie</li> </ul> </li> </ul>		
			<ul style="list-style-type: none"> <li>• ASP</li> <li>• TDM ou échographie</li> <li>• Breath Test</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Biopsies duodénales</li> <li>• Ac antigliadine, antiendomysium, Ac antitansglutaminase</li> <li>• Dosage des Ig</li> <li>• Ex parasito des selles</li> <li>• Transit du grêle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Clairance de l'a-1</li> <li>• antitrypsine</li> </ul>

## Diarrhées chroniques (2)


	Diarrhées osmotiques	Diarrhées sécrétoires	Entéropathie exsudative	Diarrhée volumogénique
<b>Étiologie</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Laxatifs, sulfate de Mg,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intolérance au lactose</li> <li>• lactulose, manitol, sorbitol</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflammation (colites)</li> <li>• Médicaments</li> <li>• Vipome</li> <li>• T. villeuses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lésions digestives</li> <li>• Lymphangiectasies</li> <li>• Hyperpression veineuse ou lymphatique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypersécrétion gastrique et pancréatique du <b>gastrinome</b></li> </ul>
<b>Clinique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pas de retentissement général</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Selles abondantes ++</li> <li>• <math>&gt; 500 \text{ g/j}</math></li> <li>• K+ fécal ↗</li> <li>• Persiste avec le jeûne</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Œdèmes</li> <li>• Diarrhée peu abondante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ulcères multiples</li> <li>• Antécédents familiaux</li> </ul>
<b>Examens complémentaires « clés »</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trou osmotique sur l'ionogramme fécal</li> <li>• <math>(\text{Na} + \text{K}) \times 2 &lt; 240</math></li> <li>• Test respiratoire au lactose (malabsorption du lactose)</li> <li>• Dosage des laxatifs dans les selles</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FOGD + coloscopie</li> <li>• Dosage VIP</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ↗ clairance fécale de l'a</li> <li>• antitrypsine</li> <li>• Hypoalbuménémie</li> <li>• b cholestérol</li> <li>• FOGD + coloscopie + biopsies</li> <li>• Échographie ou scanner abdominal</li> </ul>	

Cours de quatrième année médecine  
Université Batna  
Année universitaire 2021/2022

# La Maladie cœliaque

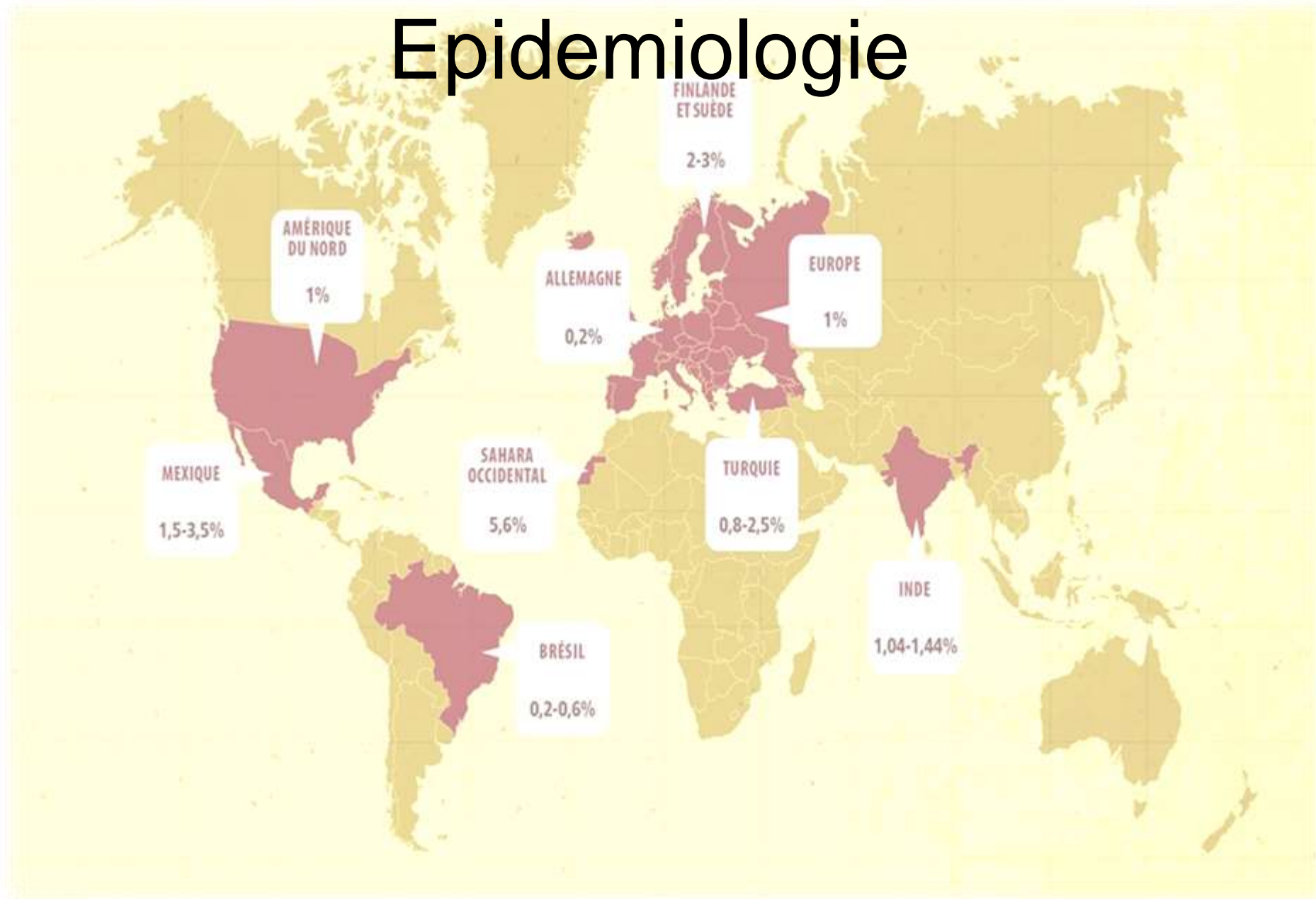
**Dr Guehimeche •**  
**Maitre assistante en médecine interne •**  
**CHU Batna •**

# Définition-Généralités

- Entéropathie **auto-immune** •
- Intolérance permanente au gluten: partie proteique de certains céréales, •
  -
- Génétiquement déterminée (**HLA DQ2+++, DQ8**) •
- Inflammation chronique du grêle  Atrophie villositaire: •  
**malabsorption ++++**
- Chez l'adulte la MC peut etre symptomatique: signes digestifs, **ou asymptomatique++++** •



# Epidemiologie



# Epidemiologie

-Sa prévalence dans ces régions du globe est estimée à 1 cas/100 à 1 cas/500 habitants: Sous estimée++++

- **Pics de fréquence :** •  
entre 20 et 40 ans

après 65 ans (non exceptionnel

Rapport M /F  $\rightarrow$  1 /3,

# Epidémiologie

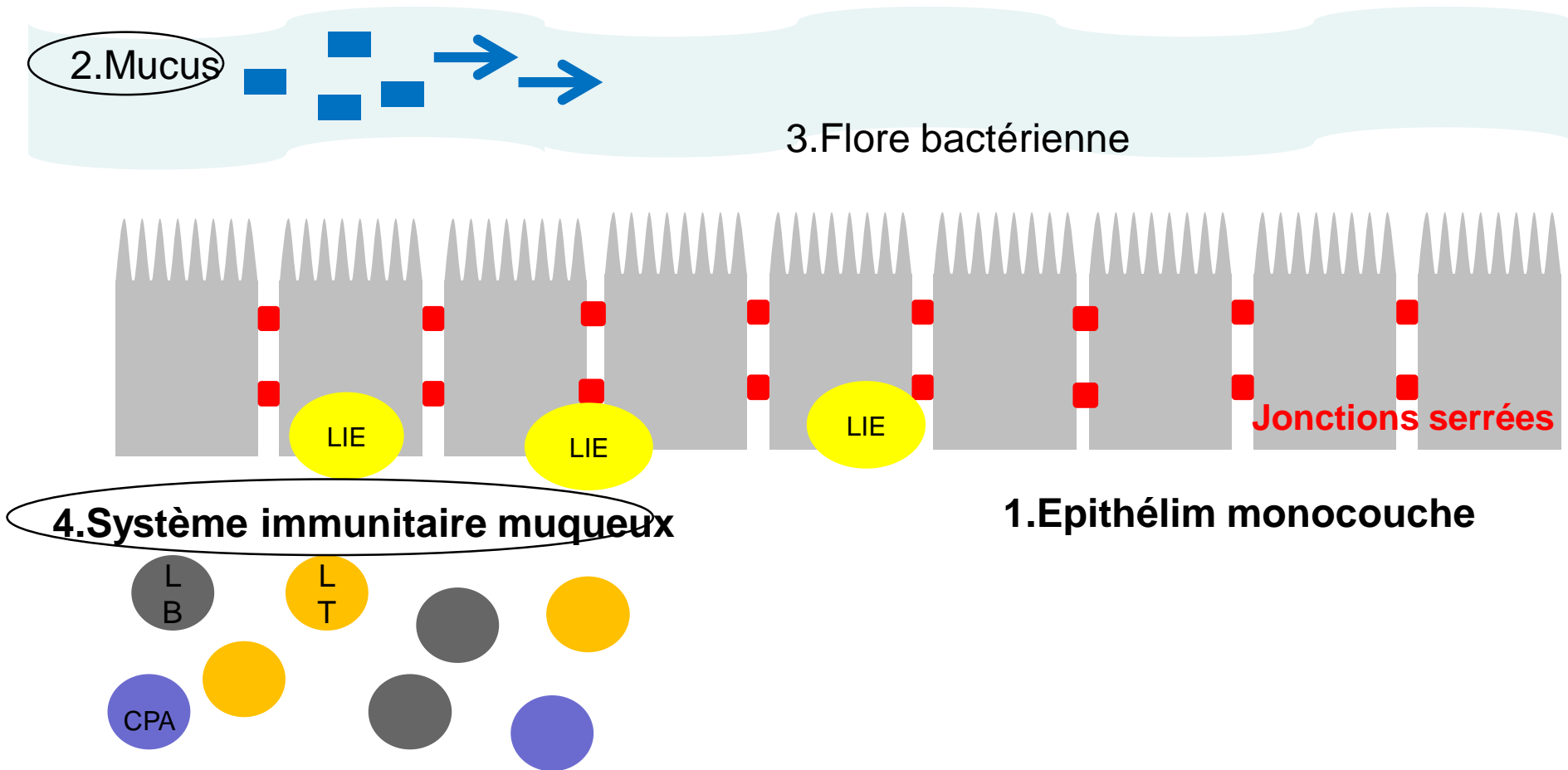
**Incidence globale chez l'adulte •**

**→ 150- 260 /100.000**

**On estime à  $\pm 2$  millions, le nombre total d'individus atteints de maladie coéliquaue en Europe ( $\pm 1\%$  dans certains pays). •**

# Etiopathogénie

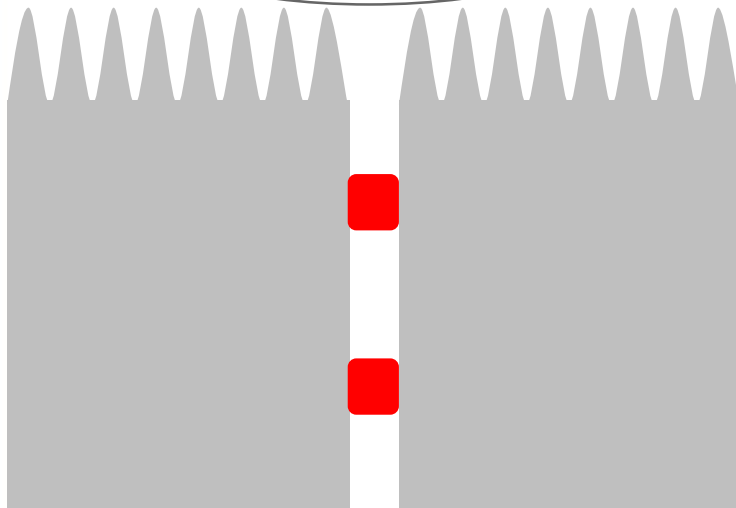
Physiologie : **barrière intestinale**



# Perméabilité épithéliale

Voie paracellulaire

Jonctions serrées



**PERMEABLE**

Mannitol: 7Å

Lactulose: 9Å

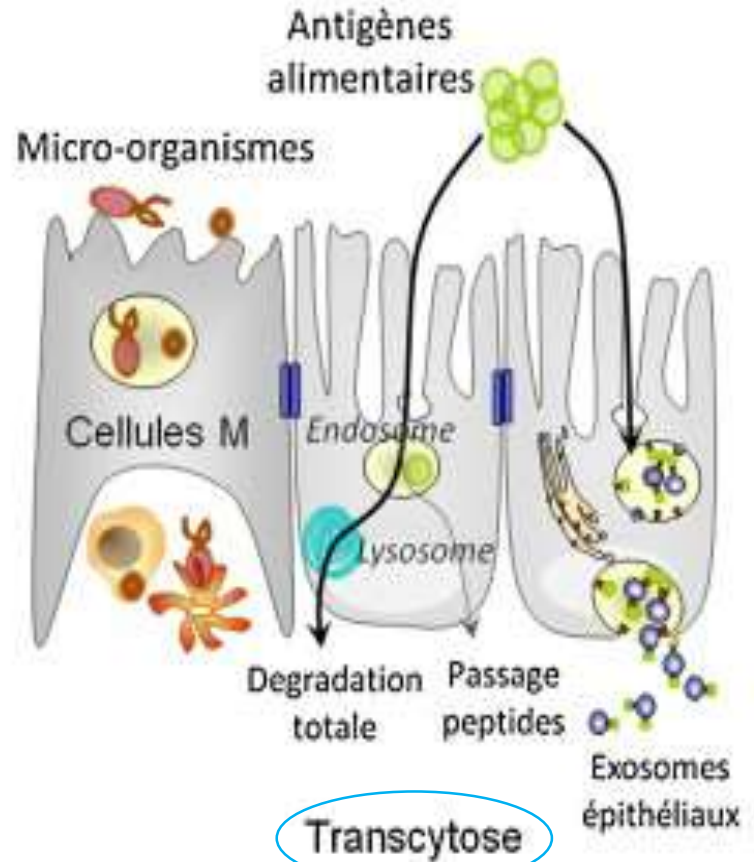
<sup>51</sup>Cr-EDTA: 11Å

**NON PERMEABLE**

Protéine: 50Å

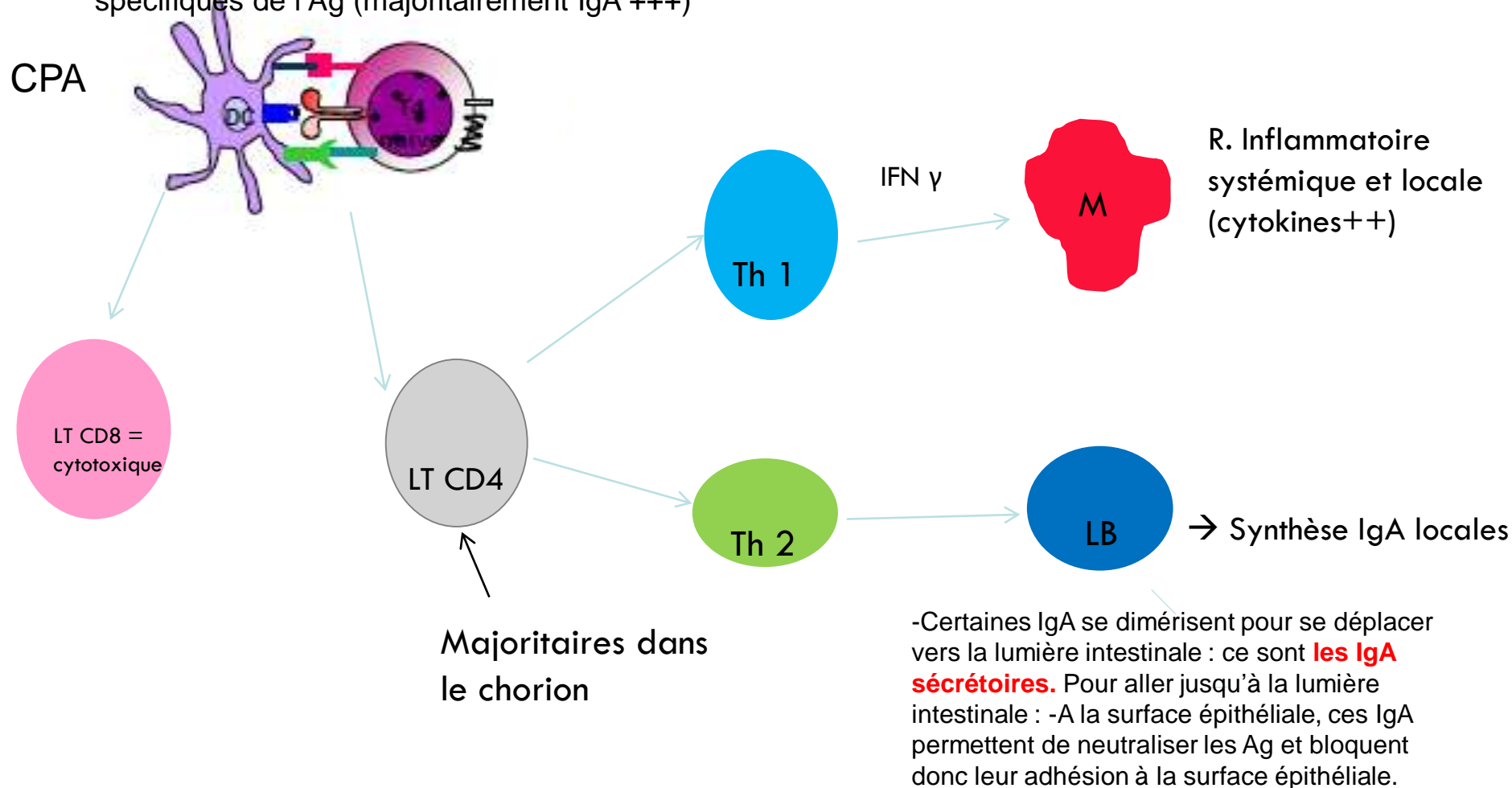
Bactérie: ~10 000Å

Voie transcellulaire

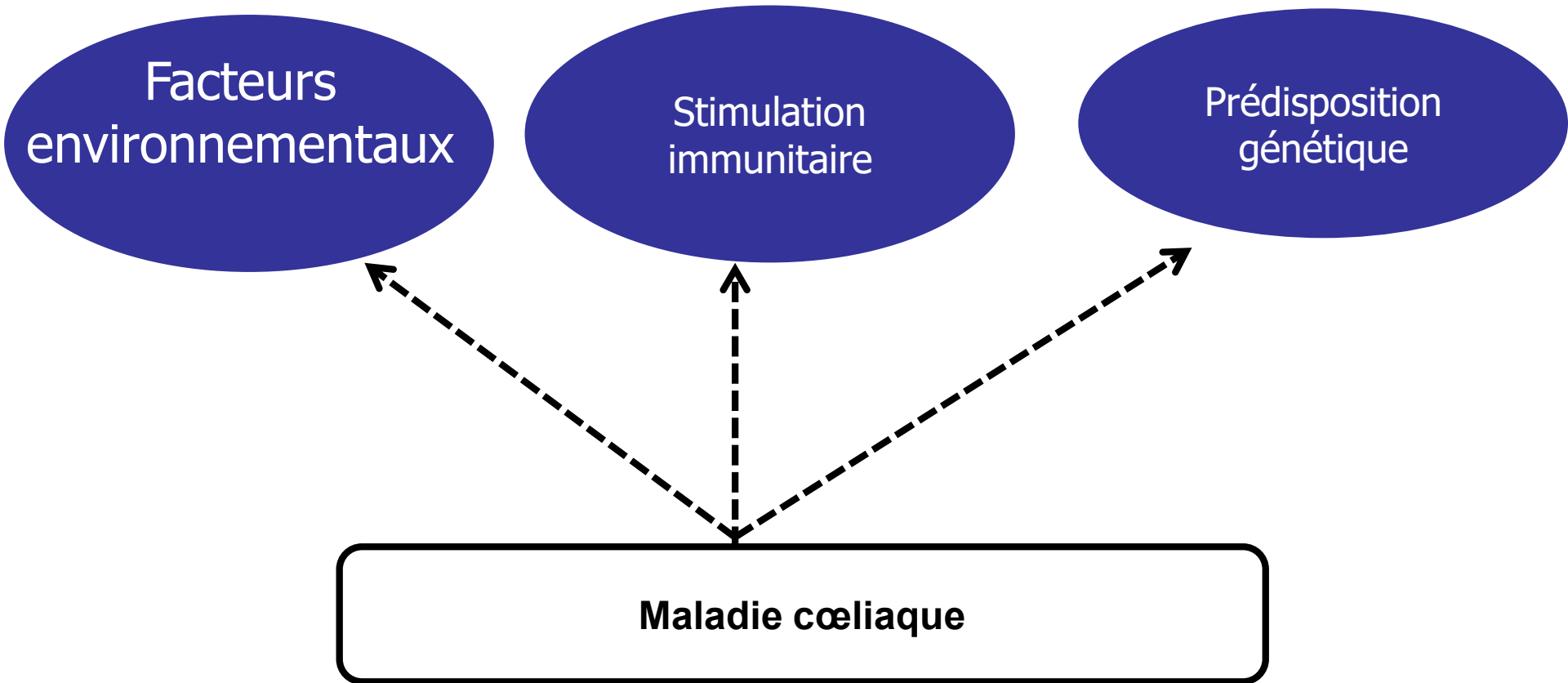


# Activation du système immunitaire

- **l'immunité acquise** (correspond au schéma) : CPA présente l'antigène au LT qui se différencie selon le type d'Ag présenté en CD8 cytotoxique ou CD4 (majoritaire ds le chorion). CD4 se transforme en Th1 qui active le macrophage par la sécrétion de cytokines pro-inflammatoires (IFN $\gamma$ ) ou en Th 2 qui va activer le Lympho B (qui présente l'Ag) pour transformation en plasmocyte pour production d'anticorps spécifiques de l'Ag (majoritairement IgA +++)



# Etiopathogénie



# Facteurs environnementaux

## rôle du gluten:

-le gluten représente 75-85% des protéines du pain(farine de blé,seigle,orge,.).

-la fraction toxique est représenté par les gliadines(alpha gliadine ou gliadineA).

Cette gliadine est résistante à la digestion enzymatique et la dégradation gastrique,

- Le riz, le maïs, le sorgho et millet sont des céréales qui ne renferment pas le gluten.



**FARINE**  
(blé, seigle, orge)

**AMIDON**

**GLUTEN**

contient environ  
80% des protéines totales

*1<sup>ère</sup> hydrolyse*

**Malto-  
dextrines**

**Sirop  
de glucose**

**Dextrose**

**GLUTÉLINES**

insolubles dans  
l'alcool

**PROLAMINES**

solubles dans  
l'alcool

*2<sup>ème</sup> hydrolyse*

**Polyols, sorbitol,  
mannitol,  
couleur caramel**

**Gluténine (blé)**

**Gliadine (blé)  
Hordéine (orge)  
Avénine (avoine)  
Sécaline (seigle)**



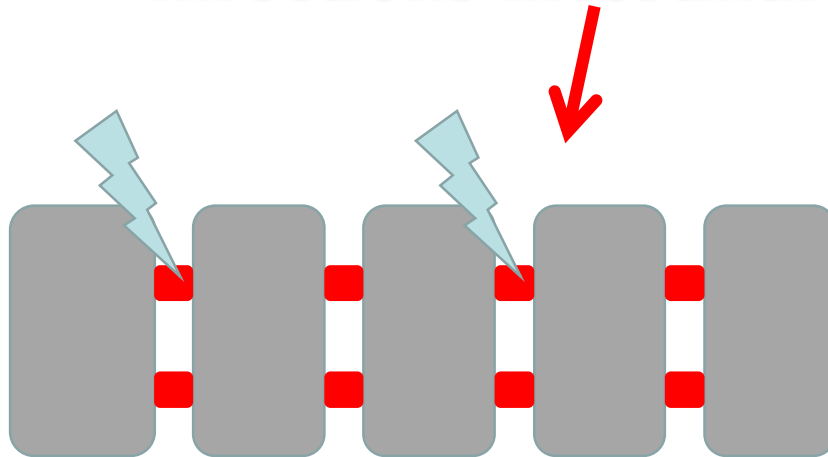
Non consommables



Hydrolysats d'amidon, consommables

# Rôle favorisant des autres facteurs environnementaux

**Processus inflammatoire intercurrent  
infections intestinales (Rotavirus), stress**



**Augmentation de la perméabilité intestinale**

**Précipitation de la réponse  
immune**

**Diminution de la force  
des jonctions serrées**

# **Rôle favorisant des autres facteurs environnementaux**

L'infection intestinales virales( adénovirus, •

L'âge d'introduction du gluten ainsi que la dose ingérée •

# Facteurs génétiques

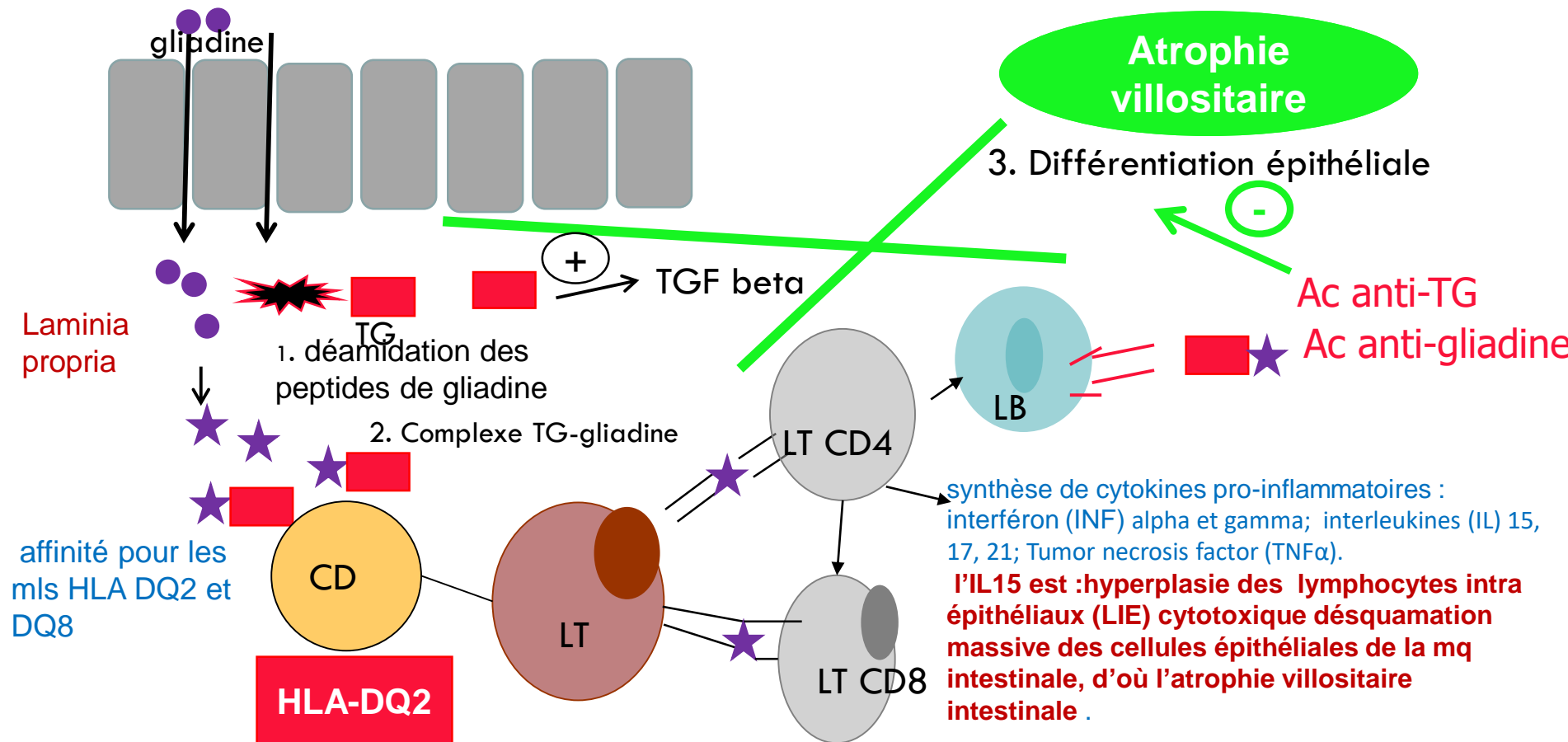
## Rôle des facteurs génétiques:

- 10% des parents de 1<sup>er</sup> degré d'un patient coeliaque sont atteints.
- la concordance est de 70% environ entre jumeaux monozygotes.
- 30% entre frères et sœurs ayant le même type d'HLA.
- la MC est associée de façon très significative à l'Ag d'histocompatibilité de classe II(HLADQw2): **HLA DQ2** présent chez 95% des patients, **DQ8**

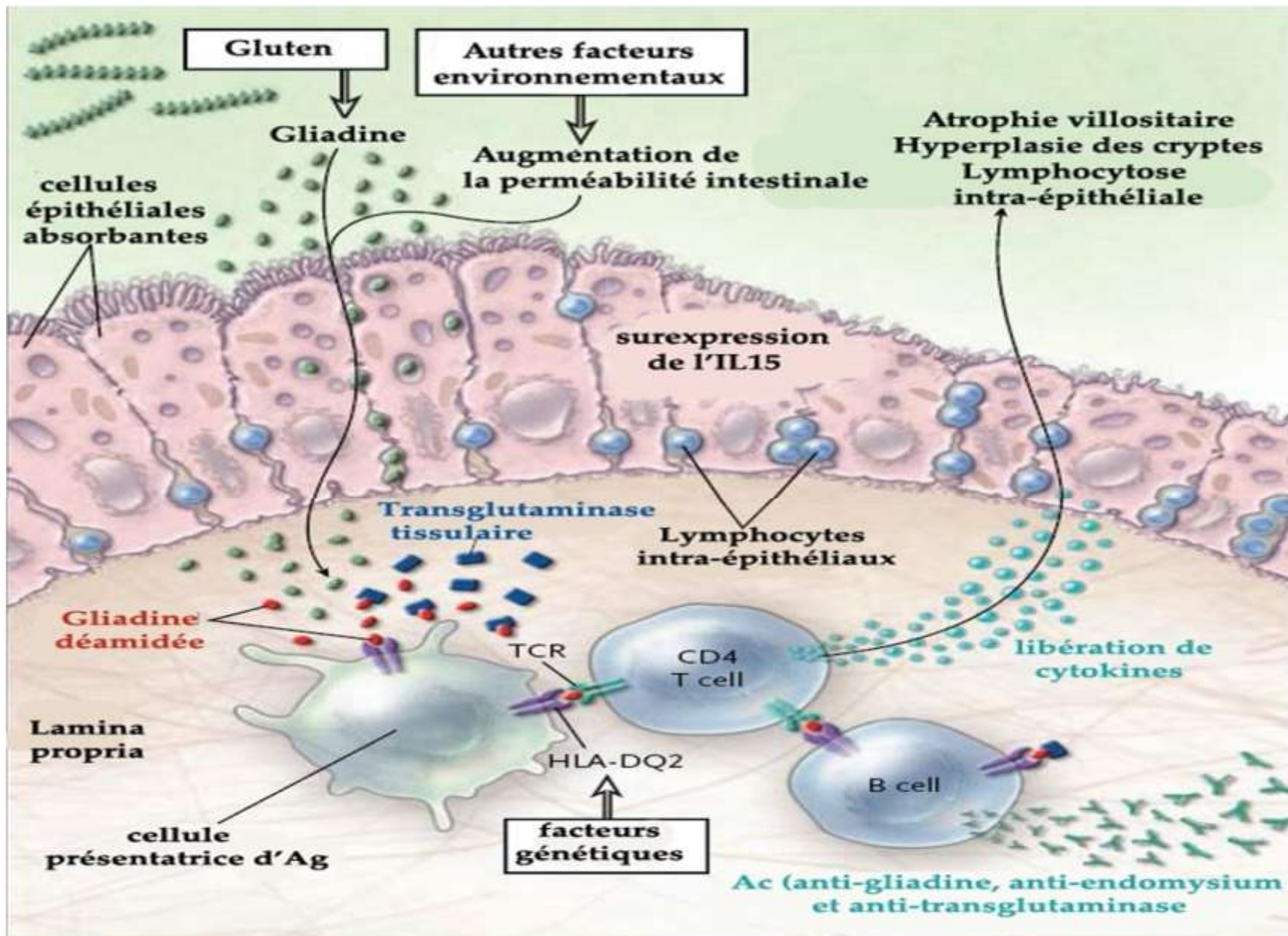
# La réponse immune :

## Rôle de la transglutaminase

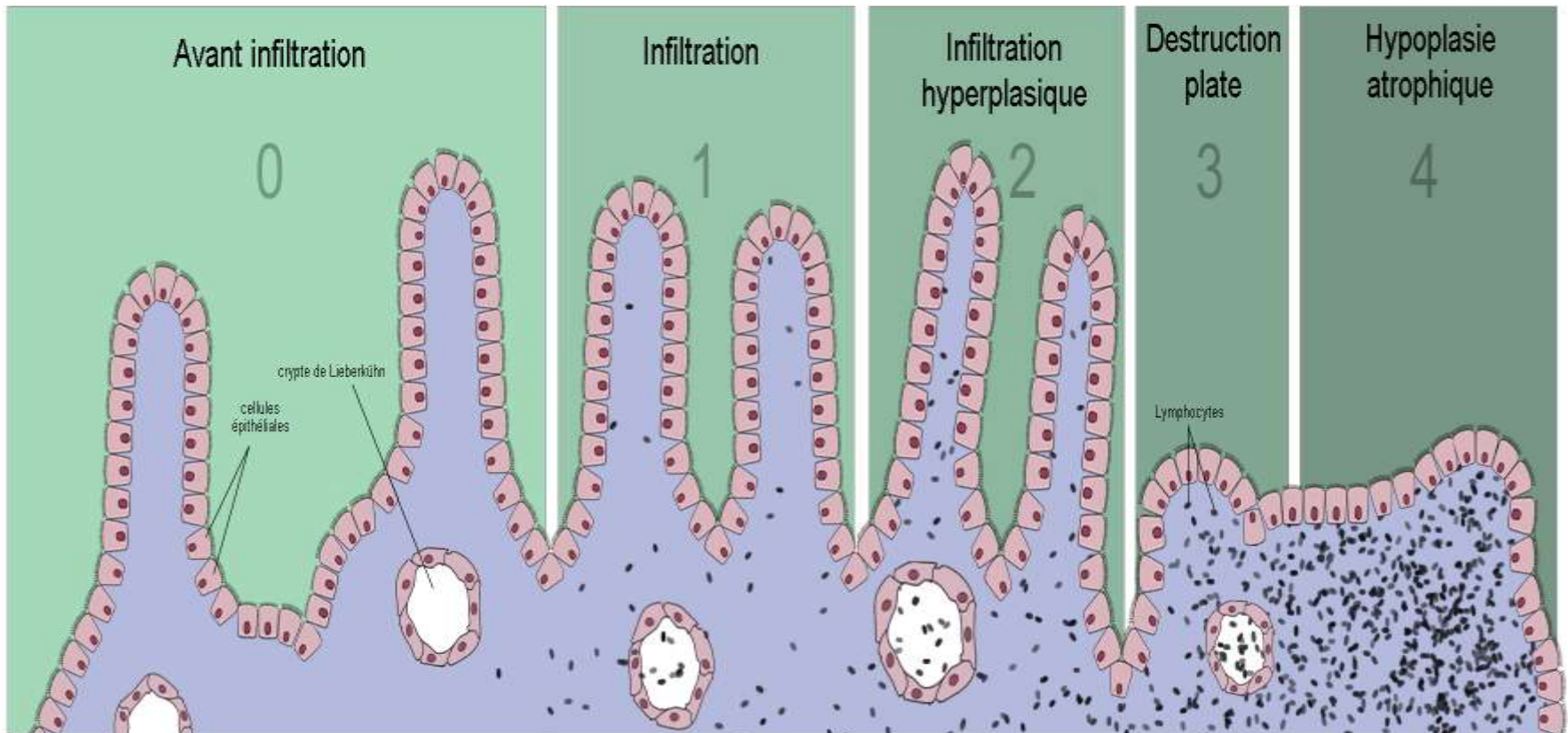
enzy libérée par les macrophages  
tissulaires, et les entérocytes







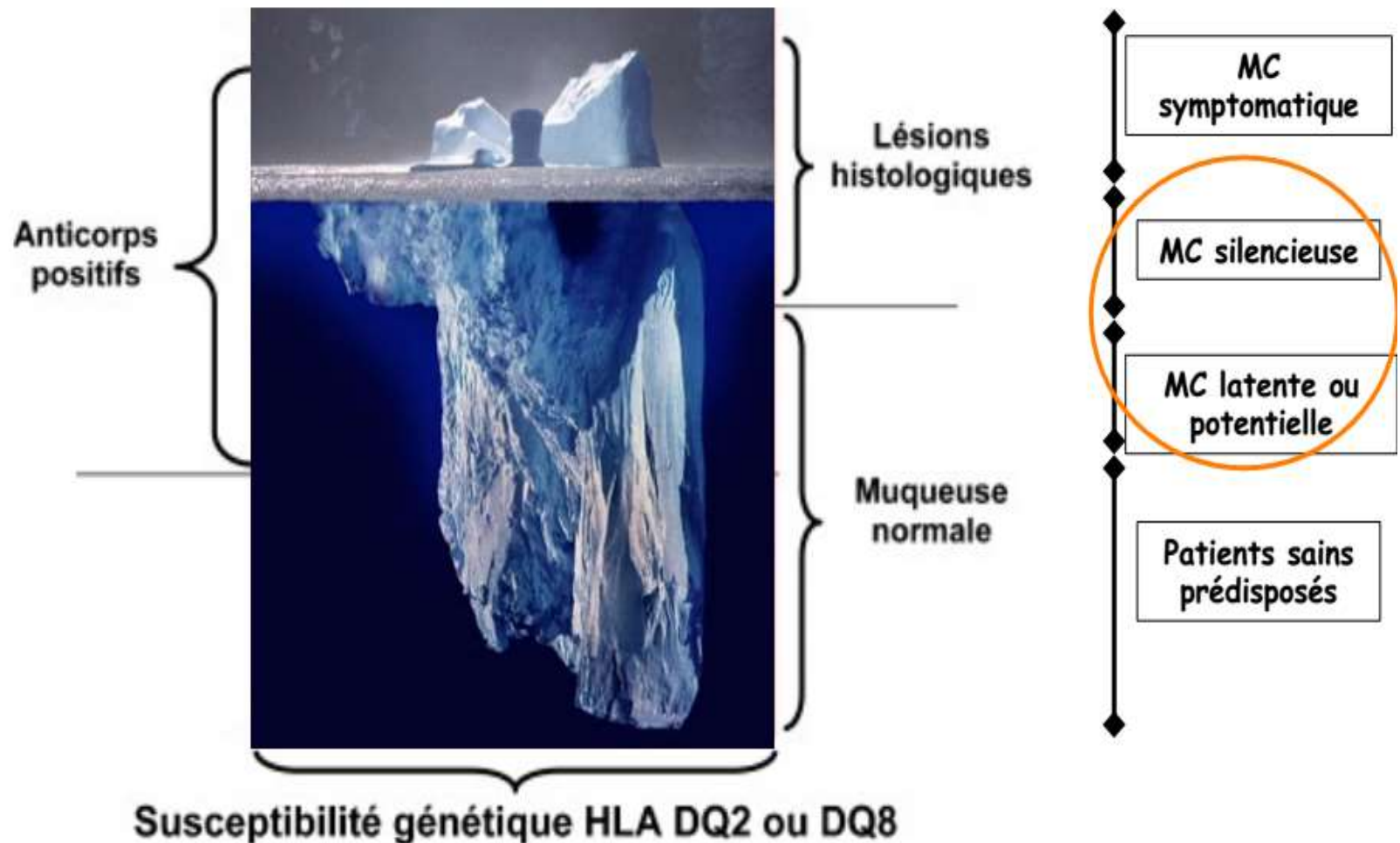
# Immunopathologie de la membrane muqueuse dans l'intestin grêle supérieur



# **Manifestations cliniques**



# Grande hétérogénéité clinique de la maladie



- **Forme classique 10 – 20%:**

**Diarrhée chronique:** le plus souvent une diarrhée graisseuse (stéatochrrée) avec des selles pâteuses, mousseuses, luisantes.

\*

➤ **Les troubles dyspeptiques :**

- Douleurs et ballonnement abdominal, nausées

➤ **Syndrome carentiel clinique:** Amaigrissement, dénutrition, oedème des membres inférieurs,,,,

# Principales manifestations extra-intestinales de la MC

Manifestations	S(x) cliniques	origine
Cutaneo-muqueuses	alopécie aphtose buccale récidivante purpura, hippocratisme digital	carence en fer inconnue inconnue
Génitales	aménorrhée laire, llaire puberté tardive, ménopause précoce, infertilité, fausse	inconnue inconnue couché
Neuromusculaires	crampes, tétanie atrophie musculaire ataxie atteinte périph épilepsie, calcifications cérébrales	hypoCa, hypoMg dénutrition déficit vitE? déficit en vit... inconnue
Osteo-articulaires	dlrs osseuses, fractures spontanées	↓Ca, vitD, ostéoporose, ostéomalacie.

## **• Formes atypiques ou frustes > 80%**

- ✓ Anémie isolée (fer, folates, B12)
- ✓ Anomalies hépatiques: hypertransaminasémie nhépatopathie
- ✓ Aphtes récidivants
- ✓ Troubles fonctionnels intestinaux
- ✓ Neurologie: ataxie, épilepsie, migraine
- ✓ Rhumatologie: polyarthralgie, ostéoporose
- ✓ Reproduction: stérilité, aménorrhée, avortements, hypotrophie foétale
- ✓ Cœur: cardiomyopathie dilatée idiopathique

# Formes associées

Dermatite herpétiforme:75%

- diabète type1:5-10%

- dysthyriodie:10%

- déficit IgA.

- Néphropathie à IgA.

- trisomie 21.

- crohn+RCH.

- Sd de

Sjogren,LES,sarcoïdose,myasthénie,SEP.

- CBP,cholongite sclérosante.mdie d'Addison.

- anémie hémolytique,PTauto-immun.

# Dermatite herpétiforme



# Les examens complémentaires :

Biologie:

1-Signes de malabsorption voire absents

2-Tests sérologiques: Anticorps+++

\*Ac anti-transglutaminase tissulaire Type IgA en 1<sup>ière</sup> intention (+IgA sérique total )

\*en 2<sup>ème</sup> intention les Acps anti-endomysium: Endomysium= conjonctive enveloppant muscle lisse

## Sensibilité et spécificité des anticorps de la maladie cœliaque :

Type des anticorps	sensibilité %		Spécificité %	
Acps antigliadine	Isotype IgA 55% à 100%	Isotype IgG 57% à 78%	Isotype IgA 82% à 100%	Isotype IgG 71% à 87%
Acps antiendomysium	Isotype IgA 86% à 100%	Isotype IgG 98% à 100%	Isotype IgA 98% à 100%	Isotype IgG
Acps antitransglutaminase tissulaire	Isotype IgA 77% à 100%	Isotype IgG	Isotype IgA 91% à 100%	Isotype IgG



## Sensibilité et spécificité des anticorps de la maladie cœliaque :

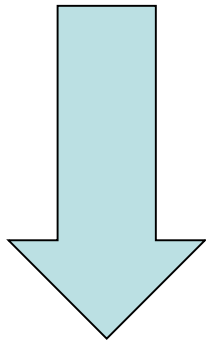
-Ac antigliadines désamidés: •

IgA: sensibilité: 88%, Spécificité:90% •

IgG: sensibilité: 80%, Spécificité:99% •

# Les examens complémentaires

- 2% à 3% des patients avec MC présentent un déficit congénital en IgA .



Ac anti-transglutaminase tissulaire **de type IgG** et/ou Acps anti- endomysium **d'isotype IgG**.

Tableau 3 : Comparaison des anticorps intervenant dans la maladie cœliaque.

Anticorps	Technique de détection	Isotype	Sensibilité	Spécificité	Remarques
Anti-endomysium	Immunofluorescence directe	Ig A	> 90%	> 95%	Onéreux Lecture subjective au microscope
Anti-transglutaminase	ELISA	IgA (ou Ig G si déficit en Ig A)	> 90%	99%	Simple et automatisable
Anti-réticuline	Immunofluorescence indirecte		médiocre	excellente	Plus utilisé
Anti-gliadine	ELISA	Ig A Ig G	53-100 57-100	65-100 42-98	Peu spécifique HAS : pas recommandé

# 3. Génétique

## HLA DQ2/DQ8

90% des patients ont l'allèle **DQ2.5**  
10% restant sont **DQ8**

**Ces allèles sont nécessaires mais pas suffisants**

→ une **mauvaise** valeur prédictive positive (30-50%)

→ **bonne valeur prédictive négative** (environ 95%)

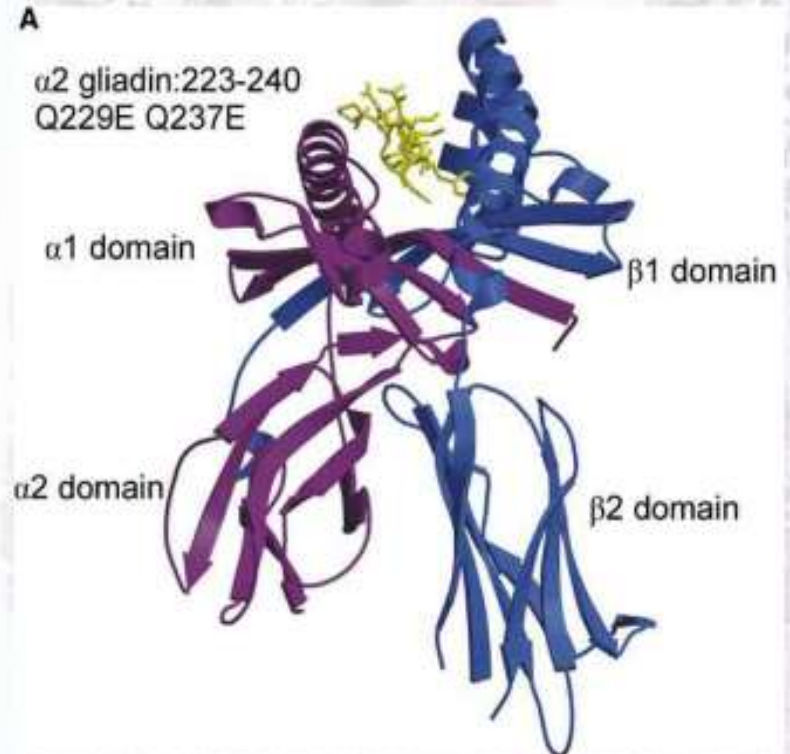
Immunity

Cell

Volume 27, Issue 1, 2010, Pages 13-24

Article

A Structural and Immunological Basis for the Role of Human Leukocyte Antigen DQB in Celiac Disease



# Les examens complémentaires

## Endoscopie digestive: •

- L'aspect du duodénum est anormal dans 2/3 des cas et normal dans un 1/3 des cas.
- Des biopsies duodénales (au moins 4 biopsies) au niveau du bulbe et du 2<sup>ème</sup> Duodénum sont indispensables

# Les examens complémentaires

## Aspects endoscopiques: •

Perte des plis •

- Aspect en "mosaïque"
- Aspect festonné des plis
- Aspect en FO (vaisseaux)
- Finement nodulaire
- Aspect normal



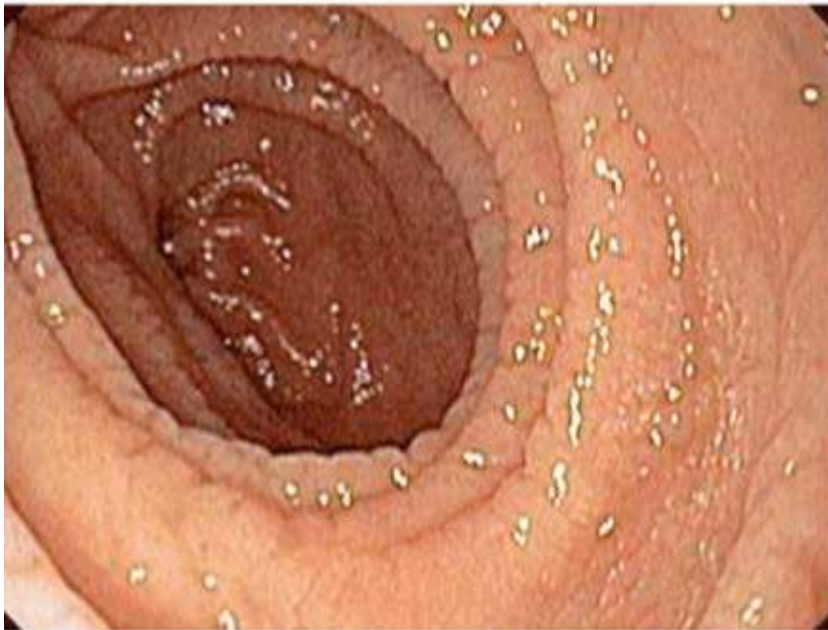
Duodénum normal



Aspect d'atrophie villositaire



## Aspects endoscopiques de la maladie cœliaque



**Aspect hachuré des plis duodénaux**



**Aspect en pavage ou en mosaïque de la muqueuse duodénale**



Finement nodulaire

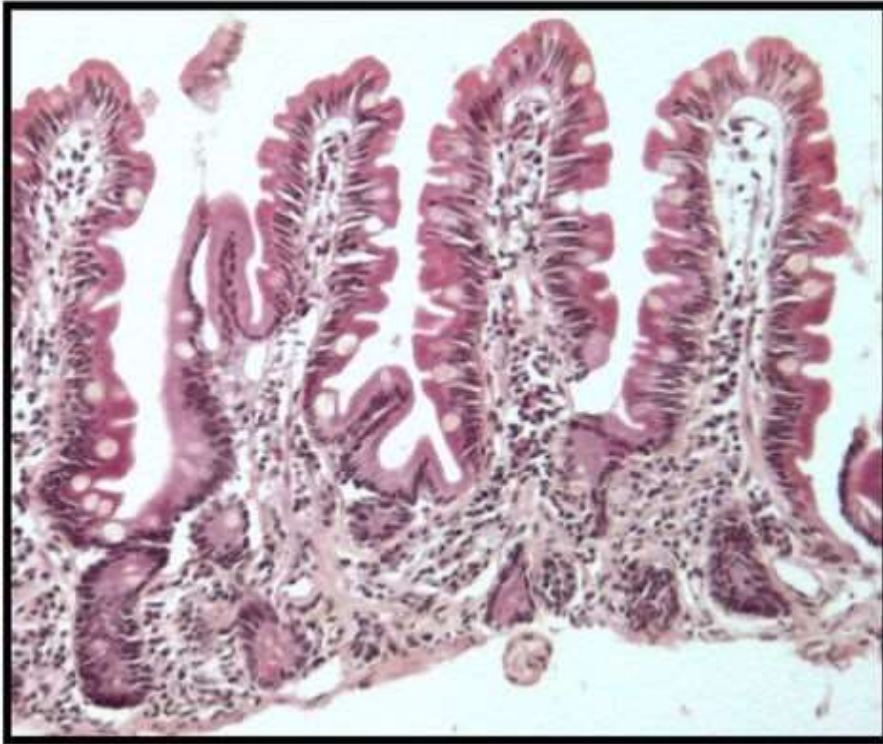


Aspect festonné des plis

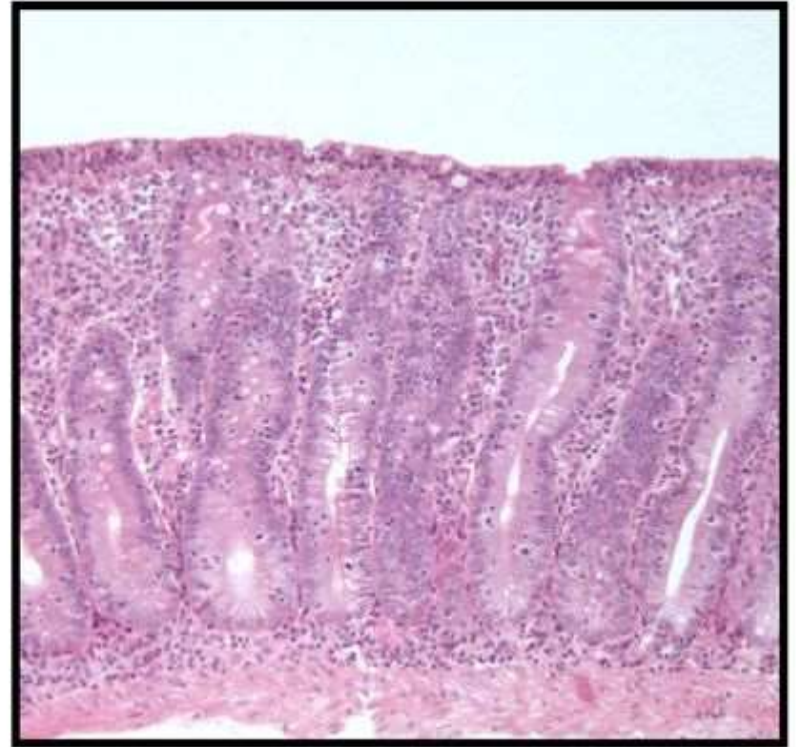


# Maladie coeliaque

## Histologie



Intestin grêle normal



Maladie cœliaque

- atrophie villositaire
- augmentation des LIE (CD3+/CD8+)
- hyperplasie cryptique

## Marsh-Oberhuber

Critères	Type 0	Type 1	Type 2	Type 3a	Type 3b	Type 3c	Type 4
Nombre LIE/100 enterocytes	<40	>40	>40	>40	>40	>40	>40
Cryptes	Normales	Normales	Hyperplasiques	Hyperplasiques	Hyperplasiques	Hyperplasiques	Atrophiques
Villosités	Normales	Normales	Normales	Atrophie partielle	Atrophie subtotale	Atrophie totale	Atrophie totale

# Diagnostic positif:

- Le DG positif de la MC repose sur les critères suivants:
  - **Critères sérologique:**
    - présence des auto-anticorps sériques spécifiques à des taux significatifs (Ac anti-transglutaminase tissulaire de type IgA+++)
  - **Biopsie duodénale:**
    - atrophie villositaire totale ou subtotale
    - des lymphocytes intra épithéliaux.
    - hyperplasie des cryptes.

## Regression de l'AV après RSG ➤

- l'atrophie villositaire ,régresse habituellement après 6-12mois de RSG.
- l'amélioration clinique est beaucoup plus rapide(qqs js –qqs semaines).

# Diagnostic positif:

- Chez les patients ayant des lésions histologiques caractéristiques mais un bilan immunologique négatif →
- on réalise un typage HLA à la recherche de l'haplotype HLA DQ2/DQ8.

# Diagnostic différentiel

- Sprue tropicale •
- Entéropathie par HIV •
- Etats d'immunodéficience combinés •
- Domages causés par des radiations •
- Chimiothérapie récente •
- Ischémie chronique •
- Lamblase •
- Maladie de Crohn •
- Gastroentérite eosinophilique •
- Syndrome de Zollinger-Ellison •
- Entéropathie autoimmune •
- Enteropathie associée à un lymphome des cellules T •
- Colite collagène •



# Les complications

- **la dégénérescence lymphomateuse, carcinomateuse :**  
(8% à 15 % des patients): LMNH, adénocarcinome digestifs

les Kc de l'œsophage, l'oropharynx sont également plus fréquents, chez les patients ayant une MC.

- **La cavitation ganglionnaire mésentérique :**  
de pronostic sévère, s'accompagne souvent l'atrophie splénique.

- **La sprue réfractaire :**

C'est une MC primitivement ou secondairement résistante au régime sans gluten en l'absence d'un écart de régime ou d'affection maligne.

# Traitement

**BUT:**-éviter l'apparition des carences nutritionnelles ❖  
Ilaires à l'AV.

-protéger contre le risque accru de Kcs.

**Moyens:** ❖

\*RSG:-il nécessite l'exclusion totale et à vie de tous les aliments contenant une des 3 céréales toxiques(blé,orge,seigle).

-utilisation des aliments de substitution(mais,riz).

-l'explication et le suivi de régime par une dietiticienne expérimentée.

\*supplémentation: vit, fer, folates, Ca



# Surveillance

**L'efficacité et la Sca** de RSG, st appréciées:

- l'amélioration des s(x) cliniques et biologiques après 1-3mois de régime.
- régression des anomalies histologiques(6-12mois).
- négativation des AC spécifiques, après 12mois de régime.
- un contrôle de la minéralisation osseuse par ostéodensitométrie après plus d'un an de régime(ostéopénie sévère).

# Surveillance

**-Résistance au régime ss gluten:**nécessite une analyse rigoureuse:

- dgc est incorrect.

- mauvaise observance du régime+++.

- affection associée:déficit en lactase, lce  
pancréatique,mdie inf du TD.

- Lymphome intestinal.

# Pronostic

la morbidité chez l'AD est très faible en cas de bonne adhérence au RSG strict.

-la mortalité est 2 fois plus importante chez les patients coeliaques.