



ALADIE CŒLIAQUE

Actuellement, on considère que la maladie cœliaque est une des maladies héréditaires les plus répandues au monde. Sa prévalence élevée a été bien établie en Europe de l'Ouest (elle peut atteindre 1 cas par 100 personnes); depuis, des études récentes réalisées en Amérique du Nord ont révélé des taux de prévalence semblables. En dépit de ces résultats, la maladie cœliaque demeure encore sous-diagnostiquée — en grande partie à cause de ses manifestations diverses, souvent extraintestinales. Toutefois, un diagnostic et un traitement précoces peuvent réduire ou même prévenir certaines complications sérieuses parfois mortelles associées à cette maladie.

Ce module a comme objectif de clarifier:

- la prévalence, la physiopathologie et la présentation clinique de la maladie cœliaque chez les adultes et les enfants
- le dépistage et le diagnostic rapides de cette maladie
- le traitement et le suivi à faire.

HISTOIRES DE CAS

Cas numéro 1: Louise A., 43 ans

Première partie

Louise vient vous consulter au bureau avec des inquiétudes au sujet de ses intestins. Depuis plusieurs années, elle a de la diarrhée associée à des crampes abdominales et des ballonnements. Son ancien médecin de famille a diagnostiqué un syndrome du côlon irritable. Dernièrement, ses symptômes se sont aggravés. À l'histoire et à l'examen, vous ne trouvez aucun autre symptôme ou signe inquiétant. Elle n'a pas d'antécédents familiaux de maladie intestinale inflammatoire ni de maladie cœliaque. Une récente FSC avec vitesse de sédimentation a donné des résultats normaux.

Quels autres examens demanderiez-vous à cette étape?

Deuxième partie

Le test sérologique de la maladie cœliaque (IgA tTG) a donné des résultats positifs (résultats supérieurs à 100).

Que feriez-vous maintenant?

Est-ce que votre approche changerait si les résultats d'IgA tTG étaient négatifs?

Cas numéro 2: M^{me} Emma P., 70 ans**Première partie**

Emma, une femme mariée qui a élevé deux enfants, vient vous voir aujourd'hui avec un rash prurigineux accompagné d'une «sensation de brûlure» aux deux coudes qui a l'apparence d'une éruption de varicelle — une manifestation classique de dermatite herpétiforme. En lui posant des questions plus spécifiques, elle vous répond qu'elle se sent fatiguée, a des ballonnements légers et de la gêne abdominale depuis plus de 10 ans. Elle présente aussi de l'ostéopénie (score T à -2.0) mais n'a pas de fractures.

Son examen physique révèle qu'elle a un peu d'embonpoint (IMC de 28). Les bruits cardiaques sont normaux. Il n'y a pas d'adénopathie. L'auscultation pulmonaire est normale. L'examen abdominale ne révèle aucune région sensible.

Quelles investigations demanderiez-vous?**Deuxième partie**

Les résultats des examens d'Emma ont révélé une anémie ferriprive et une maladie cœliaque (bilan sanguin positif confirmé par une biopsie de l'intestin grêle). Aucune autre anomalie n'a été détectée.

Quelle serait votre prise en charge?**Cas numéro 3: Francine M., 26 ans**

Francine vient vous consulter aujourd'hui pour la première fois. Elle mentionne que sa mère a reçu un diagnostic de maladie cœliaque, il y a cinq ans. Francine mentionne qu'elle n'a jamais eu les mêmes symptômes que sa mère — fatigue importante et symptômes intestinaux significatifs.

Feriez-vous un dépistage de la maladie cœliaque chez Francine?

Que feriez-vous si Francine décidait de faire un dépistage et obtenait des résultats élevés au test d'IgA tTG?

Que feriez-vous si les résultats du test d'IgA tTG s'avéraient normaux?

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX**LE CONTEXTE****La prévalence**

- «Les preuves qui s'accumulent permettent de confirmer que la maladie cœliaque est l'une des maladies génétiques les plus prévalentes à travers le monde»¹.
 - Les études épidémiologiques réalisées sur des populations européennes ont révélé que la maladie cœliaque apparaît avec une prévalence variant entre 1 cas par 300 à 1 cas par 70²⁻⁵.
 - Une récente étude d'envergure multicentrique (n=13 145) a révélé une prévalence semblable aux États-Unis — 1:133 dans la population générale (recrutée parmi les donneurs de sang, les enfants d'âge scolaire et les patients en consultation externe lors d'un bilan de santé de routine). Dans le groupe étudié, la maladie cœliaque était beaucoup plus fréquente chez les adultes (1:105) que chez les enfants (1:320)¹.
 - Même si une prévalence de moins de 1:1000 a été rapportée chez les patients des autres ethnies, de récentes études épidémiologiques suggèrent que, dans d'autres parties du monde (p.ex. l'Amérique du Sud⁶, l'Afrique du Nord⁷ et l'Asie), la maladie cœliaque est plus fréquente qu'on pensait⁸⁻¹⁰.
- Des taux de prévalence de la maladie cœliaque sont significativement plus élevés dans les groupes «à risque»: ^{1,11,12}
 - environ 10% chez les parents au premier degré de cas confirmés (écart rapporté entre 4 et 20%)
 - environ 7% (de 4 à 12%) chez les patients présentant d'autres problèmes médicaux clés, par exemple, diabète de type 1, maladie thyroïdienne auto-immune, syndrome de Down (voir le tableau 2)
 - 2,5% chez les parents au deuxième degré
 - 1 à 3% chez les patients présentant des symptômes spécifiques associés à la maladie cœliaque (voir les tableaux 1 et 2).

Remarque: On estime qu'environ 20% des patients qui ont reçu un diagnostic de maladie cœliaque ont une histoire familiale positive⁵. Toutefois, la prévalence de la maladie cœliaque semble être aussi élevée chez les parents au premier et au second degré qu'ils aient ou non des symptômes¹.
- On accepte, en général, un ratio femmes/hommes de 2:1 de la maladie¹³. Toutefois, des données récentes suggèrent que la maladie cœliaque peut

affecter autant les hommes que les femmes ^{1,12}.

La physiopathologie

4. La maladie cœliaque est un trouble immunitaire qui est déclenché par la consommation de gluten chez les individus prédisposés génétiquement (génotypes HLA-DQ2 et HLA-DQ8) ^{5,12,14,15}.
 - a. Le gluten est une protéine insoluble qu'on retrouve dans le blé, l'orge, le seigle et d'autres grains céréaliers. Le riz, le maïs, le sorghum et le millet font partie d'un sous-groupe de céréales qui ne causent pas la maladie cœliaque ¹².
 - b. La consommation de gluten provoque dans l'intestin grêle une réponse inflammatoire médiée par les lymphocytes T qui endommage la muqueuse intestinale et cause une malabsorption du fer, de l'acide folique, des vitamines liposolubles et du calcium. La réponse inflammatoire perdure aussi longtemps que le patient continue à consommer du gluten ^{12,14,16}.

LA PRÉSENTATION CLINIQUE

5. La maladie cœliaque peut apparaître à n'importe quel âge ¹⁶. L'évolution naturelle de cette maladie est marquée par «des exacerbations intermittentes et des périodes de relative rémission» ¹⁴.
6. Les manifestations cliniques de la maladie cœliaque varient d'une personne à une autre allant des manifestations classiques (p.ex. la diarrhée, la perte de poids) à une susceptibilité génétique qui ne s'exprime pas cliniquement. En outre, plusieurs symptômes de la maladie cœliaque ne sont pas spécifiques et ressemblent à ceux d'autres problèmes qui impliquent de la malabsorption ou de la malnutrition ¹⁴.

Chez les enfants

7. On a décrit que l'apparition classique de la maladie cœliaque chez les enfants survenait entre l'âge de 4 à 24 mois (la période après l'introduction des produits céréaliers dans l'alimentation) et se manifestait par un retard de croissance, de la diarrhée chronique et de la distention abdominale ^{15,17}. Toutefois, pour des raisons inconnues, cette présentation classique devient de plus en plus rare. D'autres symptômes gastro-intestinaux (voir le tableau 1) sont maintenant plus fréquents. De plus, des symptômes extraintestinaux plus subtils (p.ex. des caries dentaires récurrentes, une petite taille, une puberté retardée) peuvent aussi être

présents ^{5,12,15}.

- a. Chez les enfants et les adolescents, une maladie cœliaque qui ne s'exprime pas cliniquement (caractérisée par des résultats positifs aux tests sérologiques et une atrophie des villosités à la biopsie de l'intestin grêle avec soit, aucun symptôme ou soit, des symptômes légers) est environ 7 à 15 fois plus fréquente que la maladie cœliaque symptomatique ¹⁸.
 - b. La période où l'on fait le diagnostic chez les enfants s'est donc déplacée vers l'âge de 1 à 5 ans ¹⁹.
8. La maladie cœliaque est un problème à vie. Toutefois, une rémission clinique peut survenir dans la vingtaine. Cette «rémission» peut être permanente ou la maladie peut réapparaître des dizaines d'années plus tard ¹⁴. À l'occasion, d'autres maladies peuvent mimer les symptômes de la maladie cœliaque donc, la confirmation du diagnostic est essentielle.

Chez les adultes

9. Le nombre de diagnostics de maladie cœliaque augmente chez les adultes — environ 20% de ces diagnostics surviennent chez les personnes de plus de 60 ans ²⁰. Alors que certains patients présentent des signes cliniques (p.ex. petite taille) ou mentionnent des symptômes qui remontent à l'enfance, plusieurs autres n'ont aucune histoire prolongée de symptômes suggérant donc que la maladie cœliaque peut se développer à l'âge adulte ¹⁷.
10. Chez les adultes, la nature et l'intensité des symptômes de la maladie cœliaque varient énormément. Les signes classiques de diarrhée et de perte de poids peuvent être présents mais de plus en plus d'adultes n'ont que des symptômes légers (p.ex., de la gêne abdominale, des modifications du transit intestinal habituel) ^{12,14,18}. Environ 50% des adultes avec une maladie cœliaque n'ont pas de diarrhées significatives ¹⁷.
11. Plusieurs adultes se présentent avec des symptômes qui suggèrent un syndrome du côlon irritable et sont donc mal diagnostiqués. Les études réalisées en soins de santé primaires ont montré une prévalence accrue de la maladie cœliaque chez les patients «ayant déjà reçu un diagnostic» de syndrome du côlon irritable (de 3 à 5% chez ceux avec le syndrome du côlon irritable vs 0,25 à 1% dans la population générale) ²¹⁻²³ [preuves de niveau 3-4]. Cette association met en lumière l'importance d'envisager la maladie cœliaque chez les patients qui ont des symptômes gastro-intestinaux non

spécifiques ou qui ont reçu un diagnostic de syndrome du côlon irritable, en particulier, s'ils présentent d'autres manifestations extra-intestinales (voir le tableau 1) ¹².

12. L'anémie ferriprive — en particulier, si elle demeure inexplicée et ne répond pas à un traitement de fer par voie orale — est maintenant la présentation clinique la plus fréquente de la maladie cœliaque chez l'adulte. Les autres résultats anormaux aux analyses de laboratoire peuvent être: ^{12,17}
- une anémie macrocytaire causée par une déficience en acide folique ou (plus rarement) en vitamine B₁₂
 - une coagulopathie causée par une déficience en vitamine K
 - une hypocalcémie causée par une déficience en vitamine D
 - un taux élevé de phosphatases alcalines.

13. De plus en plus, on reconnaît d'autres manifestations extra-intestinales de la maladie cœliaque: ^{17,24}
- petite taille
 - puberté retardée
 - infertilité, avortements répétés
 - dépression, anxiété
 - problèmes neurologiques (p.ex. neuropathie périphérique, ataxie, convulsions)
 - manifestations d'hyposplénisme (corps de Howell-Jolly et thrombocytose).

Les problèmes associés (voir le tableau 2)

14. On associe souvent la maladie cœliaque à d'autres problèmes, en particulier: ^{11,12,25}
- la dermatite herpétiforme — pratiquement tous les patients qui ont de la dermatite herpétiforme souffrent de maladie cœliaque, au point qu'à l'occasion, on l'appelle «maladie cœliaque de la peau»; par contre, seulement 10 à 20% des patients qui ont une maladie cœliaque confirmée ont aussi ce problème de peau ^{26,27}
 - le diabète de type 1 — près de 8% des patients qui sont diabétiques de type 1 ont la maladie cœliaque et ce pourcentage est plus élevé si ces patients ont aussi de la diarrhée ou d'autres symptômes gastro-intestinaux.

Tableau 1. Les éléments clés de la maladie cœliaque

Symptômes gastro-intestinaux fréquents	Manifestations extra-intestinales
<p>Chez les enfants:</p> <ul style="list-style-type: none"> • nausées et vomissements • stéatorrhée ou diarrhées liquides • distension/douleur abdominales <p>Chez les adultes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ballonnements • diarrhées • perte de poids • stomatite aphteuse • douleur abdominale 	<p>Hématologiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • anémie (avec souvent, déficience en fer et en acide folique) <p>Musculosquelettiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • ostéoporose, ostéopénie • hypoplasie de l'émail des dents <p>Métaboliques ou résultats anormaux d'analyses de laboratoire</p> <ul style="list-style-type: none"> • déficience en vitamine D • déficience en calcium • transaminases augmentées

Tableau 2. Les problèmes associés à la maladie cœliaque ^{11,12,25,28-33}

Problème	Prévalence rapportée de maladie cœliaque chez les patients présentant ce problème * Remarque: la prévalence de la maladie cœliaque dans la population générale se situe entre 0,25 et 1%.	Évaluation de la prévalence dans la population générale
Dermatite herpétiforme	>85%	rare (environ 10 cas par 100 000 de population)
Diabète de type 1	3 à 8%	environ 1% (beaucoup de variations dans les différentes ethnies)
Syndrome du côlon irritable	3 à 4%	10 à 15%
Anémie ferriprive inexplicée	3 à 15%	3 à 5% (plus élevée chez les femmes)
Déficience sélective en IgA	2 à 7%	~0,2%
Maladie thyroïdienne auto-immune/thyroïdite	0,6 à 4-5%	2 à 7% (plus élevé chez les femmes âgées)
Syndrome de Down	4 à 12%	0,1%
Syndrome de Turner	4 à 8%	0,02%
Maladie d'Addison	7 à 12%	rare (4 à 12 cas par 100 000 de population)
Colite ulcéreuse incluant la colite microscopique	incertaine (1 à 20%)	0,1%
Syndrome de Sjögren	incertaine (0 à 15%)	0,5%

*Se fonde surtout sur des études rétrospectives de cohortes ou de cas-témoins réalisées dans des cliniques spécialisées [preuves de niveau 3-4]

15. On a rapporté des associations avec d'autres conditions mais leur lien avec la maladie cœliaque est encore incertain ^{12,25,28}

- maladies inflammatoires de l'intestin
- arthrite rhumatoïde
- hépatite auto-immune
- cirrhose biliaire primaire
- polymyosite
- vasculite
- sarcoïdose.

Les complications

La malabsorption

16. L'ostéopénie et l'ostéoporose sont plus fréquentes chez les patients qui ont une maladie cœliaque non traitée que dans la population générale. Au départ, on a pensé qu'elles étaient causées uniquement par

une malabsorption chronique du calcium et de la vitamine D; de récentes preuves suggèrent des problèmes supplémentaires du métabolisme osseux ¹⁵.

- a. Près de 70% des patients qui ont une maladie cœliaque non traitée présentent de l'ostéopénie ou de l'ostéoporose — et cette prévalence augmente en fonction de l'âge au moment du diagnostic ¹⁸. Les résultats des études suggèrent un taux d'ostéoporose d'environ 35%. Lorsqu'on les compare à des témoins du même groupe d'âge, les hommes sont affectés plus sévèrement que les femmes ³⁴.
- b. Les conséquences de l'ostéopénie et de l'ostéoporose demeurent incertaines. Une étude (regroupant 165 patients souffrant de maladie cœliaque et 165 personnes dans le groupe-témoin) a révélé un risque accru de

fracture chez les patients avec la maladie cœliaque par rapport aux sujets du groupe-témoin (25% vs 8%)³⁵. Par contre, une étude plus récente (regroupant 244 patients souffrant de maladie cœliaque et 161 personnes dans le groupe-témoin) n'a montré aucune augmentation du risque³⁶ [niveau de preuves des deux études 2b].

Les cancers

17. Des preuves convaincantes ont établi un lien entre la maladie cœliaque et différents cancers (p.ex., lymphome non hodgkinien, adénocarcinome de l'intestin grêle, carcinome épidermoïdes de l'oropharynx et de l'oesophage). Ces cancers sont la principale cause de décès des patients avec la maladie cœliaque^{37,38} [preuves de niveau 2b].
18. Le cancer le plus souvent associé à la maladie cœliaque est le lymphome non hodgkinien à cellules T. Alors que les études antérieures ont évalué une augmentation de ce risque de 30 à 70 fois si on le compare à celui de la population générale, une plus récente étude rétrospective (n=11 000 patients hospitalisés avec la maladie cœliaque) a révélé une augmentation de 6 fois seulement³⁸ — «ce qui semble être une évaluation plus réaliste»¹² [preuves de niveau 2b].
19. L'étude d'une cohorte populationnelle en soins de santé primaires (n = 4 732) a révélé que l'augmentation du risque de cancer et de mortalité survient dans la première année suivant le diagnostic de maladie cœliaque — suggérant qu'une bonne partie du risque excessif global est probablement causé par des cancers détectés lors des investigations de la maladie cœliaque³⁹ [preuves de niveau 2b].

La maladie cœliaque asymptomatique

Silencieuse

20. Cette forme de la maladie cœliaque se caractérise par des changements histologiques (révélés par la biopsie de l'intestin grêle) présents chez des individus qui n'ont apparemment aucun symptôme. Lorsqu'on procède à un examen minutieux de ces personnes, plusieurs d'entre elles sont affectées d'une «maladie de faible intensité». Les trouvailles fréquentes chez ces patients comprennent:²⁵
 - la déficience en fer (avec ou sans anémie)
 - la dépression, l'irritabilité
 - la fatigue
 - une diminution de la densité osseuse.
21. L'opinion des experts est partagée sur les implications d'une maladie cœliaque silencieuse⁵.

Certains experts croient que les personnes avec une maladie cœliaque silencieuse sont à risque de développer les mêmes complications à long terme que les autres personnes qui présentent les symptômes typiques de la maladie cœliaque²⁵. D'autres experts font valoir que le risque de complications demeure incertain dans cette population⁴⁰.

Latente

22. Il existe de bonnes preuves [preuves de niveau 1b–2b] que les enfants et jeunes adultes qui appartiennent à certains groupes à risque (p.ex. les diabétiques de type 1, les parents au premier degré) pourront présenter, au départ, des résultats négatifs aux tests sérologiques. Des tests répétés chez les patients à haut risque ou chez ceux qui développent des symptômes peuvent identifier les patients qui développeront la maladie cœliaque un peu plus tard dans leur vie⁴¹.

LE DIAGNOSTIC

Les outils

Les tests sérologiques

23. L'avènement des marqueurs d'anticorps sérologiques a facilité le diagnostic de la maladie cœliaque.
 - a. Les plus anciens marqueurs des anticorps antigliadine (AGA) — immunoglobuline A (IgA AGA) et immunoglobuline G (IgG AGA) — ont un taux important de résultats faussement positifs et ne sont plus recommandés maintenant chez les adultes ou les enfants¹².
 - b. On considère encore que l'IgA AGA est le marqueur le plus sensible pour détecter la maladie cœliaque chez les enfants de moins de deux ans⁴⁰.
24. Les marqueurs des anticorps de transglutamase tissulaire (IgA tTG) et les anticorps anti-endomysium (IgA EMA) plus précis ont supplanté les anciens marqueurs AGA¹². Voir le tableau 3.
 - a. On recommande, initialement, le test IgA tTG parce qu'il est économique, facile à réaliser et fiable. On pense que le test IgA EMA est plus sujet à des erreurs humaines⁵.
 - b. Chez les patients à risque élevé (voir l'annexe 1), il serait prudent de faire les deux tests, IgA tTG et IgA EMA puisque la fiabilité d'un seul de ces tests «sous-estime la prévalence de la maladie cœliaque de 20%^{5,24}».
 - c. Il existe une controverse à savoir si on devrait demander ou non *de routine* un test d'IgA total avec un IgA tTG et(ou) un IgA EMA⁵ parce qu'il y a une prévalence de 2% de déficience en IgA

dans les cas de maladie cœliaque^{41,42}; il y a donc un risque accru de résultats faussement négatifs d'IgA ETG ou d'IgA EMA. Un résultat normal d'IgA indique que le patient a suffisamment d'IgA; par contre, cette stratégie n'est pas justifiée pour faire le dépistage des patients asymptomatiques ou à faible risque dans la population générale^{5,41}.

25. Il est important de noter que la précision des tests sérologiques dans un contexte clinique n'est peut-être pas aussi élevé que celui rapporté dans un contexte de recherche⁴¹.
- a. «En dépit d'une sensibilité élevée, la valeur prédictive positive de ces tests diminue lorsqu'on les utilise dans la population générale plutôt que dans les groupes à risque de maladie cœliaque²⁵. Chez les patients symptomatiques, la valeur prédictive positive des tests de tTG et EMA pour corroborer les preuves de maladie cœliaque obtenues par biopsie frôle les 100%. Par contre, chez les patients identifiés pour un dépistage, les tests IgA AGA+IgA EMA, et IgA EMA et IgA tTG seuls permettent de corroborer les trouvailles à la biopsie avec une valeur prédictive positive variant entre 60 et 100%.⁴¹
 - b. Chez les enfants, la sensibilité et la spécificité des tests (tout comme les valeurs cibles appropriées) varient en fonction de l'âge⁴⁰. Par exemple, le test EMA peut être moins efficace chez les enfants de moins de 2 ans.

Tableau 3. La performance des marqueurs sérologiques de la maladie cœliaque
^{12,41} [preuves de niveau 2b–3b]

Test	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
IgA tTG	enfants et adultes: 92–100%	enfants et adultes: 91–100%
IgA EMA	enfants: 88–100% adultes: 85–89%	enfants: 91–100% adultes: 97–100%
IgA AGA	enfants: 52–100% adultes: 75–100%	enfants: 92–97% adultes: 82–97%

***Remarque:** Le prix des tests sérologiques varie beaucoup d'un laboratoire à un autre (de 20 \$ à plus de 110 \$ chaque) et peuvent ne pas être couverts par les plans d'assurance santé. Certains laboratoires offrent une combinaison de tests (un bilan «d'anticorps de la maladie cœliaque»).

26. Pour les patients symptomatiques à risque élevé, chez qui on suspecte cliniquement une maladie cœliaque mais qui obtiennent des résultats négatifs aux tests IgA tTG et/ou IgA EMA, envisagez une consultation en spécialité pour une endoscopie et une biopsie probable. On devrait faire un test des IgA totaux sérologiques chez ces individus pour

évaluer la déficience en IgA⁴¹.

27. Chez les patients qui ont seulement des symptômes non spécifiques (p.ex. des épisodes de diarrhée ou de la fatigue) des résultats négatifs permettent d'éliminer la maladie puisque la valeur prédictive négative des tests d'IgA tTG et d'IgA EMA est très élevée (respectivement 93 à 98%, et 80 à 95%)¹⁷.

La biopsie de l'intestin grêle

28. La biopsie de l'intestin grêle (prélevée au cours d'une endoscopie des voies digestives supérieures) demeure l'examen de référence pour poser le diagnostic.
- a. Si la suspicion clinique de maladie cœliaque est élevée, on recommande la biopsie de l'intestin grêle peu importe les résultats des tests sérologiques^{17,25}. Voir l'annexe 1. Les raisons en faveur d'une biopsie de l'intestin grêle sont:
 - 1) La maladie cœliaque se définit comme une entéropathie et non par la présence d'anticorps sérologiques.
 - 2) On obtient des résultats faussement positifs et faussement négatifs avec les tests sérologiques et les conséquences psychologiques et financières d'un diagnostic erroné de maladie cœliaque sont énormes!
 - 3) Elle peut guider le traitement puisqu'il n'est pas encore précisé s'il y a des bénéfices à une alimentation sans gluten chez les patients qui obtiennent un dépistage sérologique positif mais dont les résultats histologiques sont négatifs.
 - b. **Remarque:** Certains experts mentionnent que la biopsie de l'intestin grêle peut ne pas être nécessaire chez un patient qui a une dermatite herpétiforme confirmée par biopsie et des résultats positifs aux tests d'anticorps de la maladie cœliaque¹¹.
 - c. La précision accrue des tests d'IgA EMA et d'IgA tTG, au moins dans un contexte de recherche, a soulevé la question à savoir si la biopsie intestinale est toujours nécessaire pour diagnostiquer les patients à risque élevé de maladie cœliaque. Une récente étude de 181 patients référés en soins tertiaires suggère que chez les patients adultes présentant une probabilité élevée de la maladie cœliaque (p.ex. les patients ayant les signes et les symptômes classiques de la maladie ou certains de ses problèmes associés), des résultats positifs aux tests d'IgA EMA **et** d'IgA tTG peuvent écarter la nécessité de faire une biopsie de l'intestin grêle pour confirmer le diagnostic de maladie cœliaque⁴³. Par contre, des études plus

poussées sont nécessaires.

29. L'interprétation pathologique des biopsies de l'intestin grêle peut être problématique. La plupart des experts recommandent de multiples biopsies prélevées au cours de l'endoscopie parce que c'est «une maladie à foyers disséminés», et que ce n'est donc pas tous les prélèvements de biopsie qui vont permettre une interprétation appropriée²⁴. Toutefois, il n'y a pas d'étude détaillée sur le nombre optimal de prélèvements nécessaires pour détecter les changements histologiques compatibles avec la maladie cœliaque⁴⁰.

30. Habituellement, on doit répéter la biopsie uniquement chez les patients qui ont une réponse thérapeutique «équivoque ou non satisfaisante à une alimentation sans gluten»¹⁶.

Qui doit passer le test et quand le faire

31. L'évaluation de la probabilité pré-test de maladie cœliaque peut guider le processus diagnostique¹². Voir l'annexe 1 qui présente un algorithme de cette approche.

Les individus asymptomatiques

32. Le dépistage de la maladie cœliaque chez les personnes asymptomatiques demeure controversé²⁵.

- a. Certains experts sont en faveur d'un dépistage de masse parce qu'ils concluent que cette maladie rencontre les critères de l'OMS pour un dépistage généralisé (voir l'encadré ci-dessous)^{16,25}.
- b. D'autres experts sont contre cette approche parce que:
 - la valeur prédictive positive des tests sérologiques diminue dans la population générale
 - on ne connaît pas l'âge approprié pour faire le dépistage ni s'il faut refaire un dépistage pour éliminer la possibilité d'une maladie latente²⁵
 - il peut être difficile de traiter les patients qui ont apparemment une maladie cœliaque silencieuse puisqu'une alimentation à vie sans gluten est complexe, chère et dérangeante sur le plan social^{25,44} **et** n'a pas encore démontré, jusqu'à date, qu'elle protège ces patients des complications de la maladie.

Critères de dépistage systématique de l'OMS

- La maladie doit constituer un important problème de santé pour les individus et (ou) les collectivités (en termes de décès, de gravité et de coûts sociaux ou économiques).
- L'histoire naturelle de la maladie doit être bien connue; de plus, elle doit comporter une phase initiale de latence *ou* pouvoir être identifiée à partir de facteurs de risque.
- Il doit exister des tests appropriés (très sensibles et très spécifiques pour la maladie), disponibles et acceptables pour toute la population soumise au dépistage.
- Il doit exister des traitements ou d'autres mesures adéquates pour lesquelles on a déjà déterminé la pertinence à la fois, par leur efficacité et leur acceptabilité; de plus, elles doivent être éthiquement défendables.
- Le dépistage suivi d'un diagnostic et d'une intervention à un stade précoce de la maladie devraient mener à un meilleur pronostic que lorsque la maladie apparaît spontanément et exige un traitement.
- Le coût, incluant le diagnostic et le traitement subséquent, devrait être cohérent avec l'ensemble des dépenses en soins de santé.

Adapté de: Wilson JM, Jungner YG. [Principles and practice of mass screening for disease]. *Bol Oficina Sanit Panam* 1968;65(4):281-393. PM:4234760

TRAITEMENT

L'alimentation sans gluten

33. On ne recommande **pas** l'alimentation sans gluten jusqu'à ce qu'on ait diagnostiqué précisément la maladie cœliaque parce que la réponse thérapeutique est souvent ambiguë et que les résultats des tests sérologiques et des biopsies peuvent revenir à la normale avec le traitement, ce qui augmenterait donc la difficulté à poser ce diagnostic^{17,24}.
34. La pierre angulaire du traitement est une alimentation à vie sans gluten en évitant tout les produits contenant du blé, du seigle et de l'orge^{14,17}.
 - a. Un essai clinique randomisé récent (regroupant 92 patients adultes ayant une maladie cœliaque depuis plus de cinq ans) a révélé qu'on peut inclure, de façon sécuritaire, une quantité modérée d'avoine (jusqu'à 2 oz) dans une alimentation sans gluten⁴⁵. Toutefois, des précautions s'imposent à cause du risque de contamination croisée avec le blé¹⁷ [preuves de niveau 2b].
 - b. De plus, il faut surveiller constamment car

plusieurs aliments préparés et médicaments contiennent du gluten.

Voir le feuillet d'information destiné aux patients pour un résumé sur l'alimentation sans gluten.

35. L'éducation du patient et de sa famille est essentielle. La consultation d'une nutritionniste clinicienne d'expérience est importante et les groupes d'entraide peuvent être des sources d'information inestimables^{14,17}. Les ressources en ligne citées dans le Feuillet d'information destiné aux patients fournissent aussi de l'information sur les groupes d'entraide/les rencontres de groupe.

Le prix des aliments sans gluten est une préoccupation importante chez plusieurs patients qui ont une maladie cœliaque confirmée⁴⁶. La différence de prix pour acheter des aliments sans gluten (c.-à-d. l'augmentation du coût si on le compare aux aliments semblables contenant du gluten) peut souvent être réclamée comme dépense médicale dans la déclaration de revenus. L'hyperlien suivant donne davantage d'information: www.cra-arc.gc.ca/tax/individuals/topics/ceeliac-e.html

Le pronostic

36. Le pronostic est excellent chez les patients qui suivent fidèlement une alimentation sans gluten¹⁷.
- a. Deux semaines après avoir commencé une alimentation sans gluten, environ 70% des patients ont constaté une amélioration de leurs symptômes¹⁷.
 - b. En général, l'amélioration histologique est plus lente que la réponse clinique et peut être évidente uniquement lors d'une biopsie répétée 2 à 3 mois plus tard⁴⁷. La moitié des adultes ont une guérison partielle à la biopsie; les enfants ont, habituellement, une guérison complète¹⁷ [preuves de niveau 4].

Remarque: Si un patient ne répond pas à l'alimentation sans gluten, le coupable est souvent une observance incomplète à cette alimentation. Les symptômes persistants peuvent aussi être causés par des problèmes concomitants (p.ex., le syndrome du côlon irritable, l'intolérance au lactose, l'insuffisance pancréatique, la colite microscopique). Une fois ces problèmes éliminés, on peut envisager une maladie cœliaque réfractaire au traitement. La consultation d'un gastroentérologue pour des examens plus poussés est alors indiquée^{12,17}.

37. Une stricte fidélité à l'alimentation sans gluten peut aussi mener à:
- une guérison complète et au maintien de la

densité osseuse chez les enfants⁴⁸ [preuves de niveau 3b]; chez les adultes, la densité osseuse est stabilisée même si les niveaux ne reviennent pas à la normale³⁴ [preuves de niveau 3b]

- diminuer le risque des cancers associés⁴⁹ [preuves de niveau 4], à l'exception, peut-être, du lymphome à cellules T⁵⁰ [preuves de niveau 3b]
- améliorer le taux de survie — parmi les patients qui suivent fidèlement l'alimentation sans gluten, le taux de mortalité revient à celui de la population générale (les taux de mortalité sont deux fois plus élevés dans les cas de maladie cœliaque par rapport à un groupe-témoin d'âge comparable)^{51,52} [preuves de niveau 3b].

Les autres problèmes liés au traitement

38. La prise en charge initiale inclut aussi:¹⁷
- une dépistage de la déficience en fer et en acide folique, et de l'ostéoporose
 - la prise de multivitamines et d'autres suppléments (au besoin).
- Les patients qui présentent des signes d'hyposplénisme devraient recevoir une antibiothérapie prophylactique avant toute chirurgie invasive et peuvent bénéficier d'une vaccination antipneumococcique¹⁷.

Le suivi

39. Une fois l'alimentation sans gluten commencée et qu'on a constaté une amélioration évidente, on suggère un suivi et une réévaluation annuels^{12,13} [preuves de niveau 5]. Par contre, aucune approche fondée sur des données probantes n'a été établie pour savoir s'il faut répéter les tests sérologiques pour vérifier la réponse à l'alimentation sans gluten ou faire un dépistage des complications¹¹. En plus de permettre de renforcer la nécessité d'une alimentation sans gluten, ces visites de suivi fournissent l'occasion de répéter les examens (FSC, acide folique, etc.), au besoin^{11,12}. Envisager une densité osseuse pour suivre sa stabilisation chez les adultes à risque⁵³.

LES ÉLÉMENTS CLÉS

- La maladie cœliaque est fréquente.
- Une évaluation de la probabilité pré-test peut faciliter le processus diagnostique.
- Un diagnostic rapide et l'observance d'une alimentation sans gluten, quoique difficile, permettent de réduire la morbidité et la mortalité.

COMMENTAIRES DES HISTOIRES DE CAS

Cas numéro 1: Louise A., 43 ans

Première partie

Quels autres examens demanderiez-vous à cette étape?

Puisqu'elle n'a pas d'histoire familiale, Louise se situerait dans la catégorie intermédiaire de probabilité de maladie cœliaque (voir l'annexe 1). La maladie cœliaque pourrait être envisagée parce qu'elle a déjà eu un diagnostic de syndrome de côlon irritable (voir la section Renseignements généraux, point 11). Donc, on pourrait recommander un test d'IgA tTG (ou d'IgA EMA) (voir la section Renseignements généraux, points 24 et 25, et le tableau 3).

Deuxième partie

Que feriez-vous maintenant?

Une référence en spécialité pour une biopsie de l'intestin grêle pourrait être indiquée pour confirmer le diagnostic (voir la section Renseignements généraux, point 28 et l'annexe 1). On ne devrait *pas* recommander une alimentation sans gluten jusqu'à ce que la biopsie soit faite et le diagnostic confirmé (voir la section Renseignements généraux, point 33). On recommande aussi une évaluation des autres anomalies associées à la malabsorption — acide folique, ferritine, INR, calcium et phosphatase alcaline (voir la section Renseignements généraux, point 12).

Est-ce que votre approche changerait si les résultats d'IgA tTG étaient négatifs?

La valeur prédictive négative élevée du test d'IgA tTG pourrait éliminer, de façon efficace, la maladie cœliaque et éviter d'autres investigations plus poussées de la maladie cœliaque, incluant la biopsie (voir la section Renseignements généraux, point 27).

Cas numéro 2: M^{me} Emma P., 70 ans

Première partie

Quelles investigations demanderiez-vous?

La dermatite herpétiforme d'Emma devrait être confirmée par une biopsie de la peau et une investigation de la maladie cœliaque est indiquée (voir la section Renseignements généraux, points 14 et 28 et l'annexe 1). Ces tests pourraient inclure une FSC, un

test d'IgA tTG et(ou) d'IgA EMA (voir la section Renseignements généraux, points 24 et 25 et le tableau 3) et un test d'IgA total (voir la section Renseignements généraux, point 24c). Son âge et ses symptômes pourraient augmenter les inquiétudes au sujet d'un possible cancer gastro-intestinal; donc, on recommanderait une colonoscopie et on envisagerait la recherche d'autres tumeurs cancéreuses (voir la section Renseignements généraux, points 17 à 19).

Deuxième partie

Quelle serait votre prise en charge?

On devrait encourager Emma à suivre, à vie, une alimentation sans gluten (voir la section Renseignements généraux, point 34) — pour traiter, à la fois, son problème de peau et ses symptômes gastro-intestinaux. Ces changements dramatiques de l'alimentation peuvent être difficiles, en particulier, chez les personnes âgées. La consultation d'une nutritionniste expérimentée dans la maladie cœliaque et des renseignements concernant des groupes d'entraide peuvent lui être utiles (voir l'annexe 3). Emma pourrait aussi avoir besoin:

- d'un supplément en fer pour traiter son anémie
- de dapsons (habituellement, 50 à 100 mg/jour) pour traiter la dermatite herpétiforme
- d'une réévaluation de son risque d'ostéoporose (voir la section Renseignements généraux, points 38 et 39) et d'un traitement approprié.

Un suivi annuel pourrait être adéquat (voir la section Renseignements généraux, point 39).

Cas numéro 3. Francine M., 26 ans

Feriez-vous un dépistage de la maladie cœliaque chez Francine?

Parce que la prévalence de la maladie cœliaque est élevée chez les parents au premier degré (voir la section Renseignements généraux, point 2), le dépistage de la maladie cœliaque chez Francine pourrait être justifié. Toutefois, puisque Francine est asymptomatique, les bénéfices du dépistage ne sont pas clairs et les tests sérologiques sont moins fiables (voir la section Renseignements généraux, point 32). Il pourrait être approprié de discuter de ces incertitudes avec Francine et de lui fournir suffisamment d'information pour qu'elle puisse prendre une décision.

Que feriez-vous si Francine décidait de faire un dépistage et obtenait des résultats élevés au test d'IgA tTG?

Si les résultats de son test d'IgA tTG étaient élevés, on

aurait besoin d'une biopsie pour confirmer le diagnostic (voir la section Renseignements généraux, point 28).

Le traitement d'une maladie cœliaque asymptomatique «silencieuse» est controversé. Il pourrait être utile de discuter (avec le gastro-entérologue et Francine) de cette incertitude au sujet des bénéfices d'une alimentation sans gluten chez les personnes asymptomatiques versus la possibilité de développer des complications si sa maladie cœliaque n'est pas traitée (voir la section Renseignements généraux, points 21 et 32).

Que feriez-vous si les résultats du test d'IgA tTG s'avéraient normaux?

Les probabilités qu'elle n'ait pas de maladie cœliaque sont élevées. Il est aussi possible qu'elle obtienne des résultats faussement négatifs parce qu'elle a une déficience en IgA (voir la section Renseignements généraux, point 24) ou que ce test a une sensibilité limitée (voir le tableau 3).

Puisqu'elle est dans la catégorie de patients à risque élevé (voir l'annexe 1), on pourrait faire un test d'IgA total. Si les résultats sont normaux, on pourrait éliminer la possibilité de déficience en IgA (voir la section Renseignements généraux, point 24). Puisque les tests sérologiques peuvent, dans 20% des cas, ne pas détecter une maladie cœliaque (voir la section Renseignements généraux, point 24b), il pourrait être valable de répéter ce test un peu plus tard — et, assurément, de le faire si elle développe le moindre symptôme suggestif d'une maladie cœliaque (voir la section Renseignements généraux, point 32 et annexe 1).

© **La Fondation pour l'éducation médicale continue, volume 13(6):1-18, mai 2005**

L'équipe de rédaction du module tient à remercier les groupes-pilotes PGBP facilités par les D^r Garry Knoll (Prince George, C.-B.) et D^r Edward Osborne (Bowmanville, Ont.), qui ont testé ce module de formation.

Visiter notre site Web: www.fmpe.org

Auteure: D^{re} Mary Manno, BScN, CCFP
Médecin de famille
Oakville, Ontario

Réviseurs: D^r Shane Devlin, FRCPC
Gastroenterologist/Internal Medicine
Calgary, Alberta

D^{re} Connie Switzer, MD, FRCPC
Gastroenterologist/Internal Medicine
Edmonton, Alberta

Rédactrice médicale en chef: D^{re} Jacqueline Wakefield, CCFP FCFP(C)
Médecin de famille
Hamilton, Ontario

Rédactrice médicale: Lynda Cranston, Hons BA
Toronto, Ontario

Recherchiste: Dawnelle Hawes, BA, BKin, MEd
Hamilton, Ontario

Traduction: Biograph

Même si le plus grand soin a été apporté à la préparation des informations contenues dans ce module, le Programme ne peut en garantir la pertinence dans des cas cliniques particuliers ou chez certains patients. Les médecins et les autres professionnels de la santé doivent utiliser leur propre jugement clinique, fondé sur les circonstances particulières de chaque cas, pour décider de la prise en charge et du traitement de leur patient. Quiconque utilise ces renseignements, le fait à ses risques, et ne peut tenir responsable la Fondation pour l'éducation médicale continue ni le Programme d'apprentissage en petit groupe basé sur la pratique d'aucun incident ni d'aucun dommage qui pourrait découler de cet usage.

NIVEAUX DE PREUVES

Niveau de preuves	Thérapie/Prévention	Pronostic	Diagnostic
1a	Revue systématique ou méta-analyse d'études comparatives randomisées bien conçues dont les critères d'inclusion sont explicites et dont le nombre total de patients est élevé.	Revue systématique (avec homogénéité des résultats) de cohortes prospectives ou encore , règle ou guide de décision clinique validé sur différentes populations	Revue systématique (avec homogénéité des résultats) d'études diagnostiques de niveau 1; ou règle de décision clinique validée dans plusieurs milieux cliniques
1b	Études comparatives randomisées à grande échelle dont les résultats sont probants (et dont la marge d'erreur est faible)	Étude de cohorte prospective avec un suivi sur plus de 80% des patients	Étude avec comparaison à l'aveugle d'une variété appropriée de patients consécutifs
1c	Séries de cas	Séries de cas	Spécificité positive <i>absolue</i> (confirme le diagnostic) ou sensibilité négative (élimine le diagnostic)
2a	Revue systématique ou méta-analyse d'études comparatives randomisées bien conçues dont les critères d'inclusion sont explicites mais dont la marge d'erreur est modérée (c.-à-d.: souvent avec des analyses de sous-groupes). Revue systématique d'études de cohortes avec homogénéité des résultats	Revue systématique (avec homogénéité des résultats) d'études rétrospectives de cohortes <i>ou</i> de groupes témoins non traités d'études comparatives randomisées	Revue systématique (avec homogénéité des résultats) des études diagnostiques de niveau IIb
2b	Études comparatives randomisées à petite échelle dont la marge d'erreur est de modérée à élevée [puissance faible]: a. Étude où le risque d'erreur α (faux positif) est élevé - comme: une tendance positive intéressante mais qui n'est <i>pas</i> significative sur le plan statistique b. Étude où le risque d'erreur β (faux négatif) est élevé -- comme: une étude donnant des résultats «négatifs» qui ne permettent pas d'exclure la possibilité réelle d'un bénéfice clinique important ou d'établir de différence à cause de la taille trop petite de l'échantillon. Étude individuelle d'une cohorte bien conçue	Étude rétrospective de cohorte ou suivi des patients non traités du groupe témoin d'une étude comparative randomisée ou guide de pratique qui n'a pas été validé par un ensemble de tests	N'importe quelle: • Comparaison à l'aveugle ou objective; • Étude réalisée chez des patients non consécutifs, ou dont la variété des sujets est restreinte (ou les deux), ayant eu à la fois le test diagnostic et le standard de référence; • Règle de décision diagnostique qui n'a pas été validée par un ensemble de tests
2c	Revue de dossiers <i>ou</i> études «d'impact»	Revue de dossiers <i>ou</i> études «d'impact»	
3a	Revue systématique d'études cas-témoins avec résultats homogènes		Revue systématique avec homogénéité des résultats d'études de niveau IIIb
3b	Étude de cas-témoins individuelle bien réalisée		Étude avec comparaison à l'aveugle d'une variété de patients appropriée mais dont le test de la référence standard n'a pas été appliqué à tous les patients de l'étude; étude de patients non consécutifs
4	Séries de cas ; Études de cohorte ou de cas-témoins avec un groupe de comparaison et/ou qui n'ont pas mesuré, de façon appropriée ou semblable, les interventions et les résultats	Études de cohorte de mauvaise qualité où l'échantillonnage était biaisé ou dont les mesures des résultats ont été réalisées chez moins de 80% des patients de l'étude	Étude de cas-témoins dans laquelle: • le standard de référence n'était pas objectif, pas évalué à l'aveugle ni indépendant; • les résultats positifs ou négatifs n'ont pas été vérifiés avec des standards de références séparés; <i>ou</i> • étude réalisée avec une variété non appropriée de patients

5	Opinion d'experts (individuelle ou émise par un comité) sans évaluation critique explicite	Opinion d'experts sans évaluation critique explicite ou basée sur la physiologie, des recherches en laboratoire ou des «principes de base»	Opinion d'experts sans évaluation critique explicite ou basée sur la physiologie, des recherches en laboratoire ou des «principes de base»
---	--	--	--

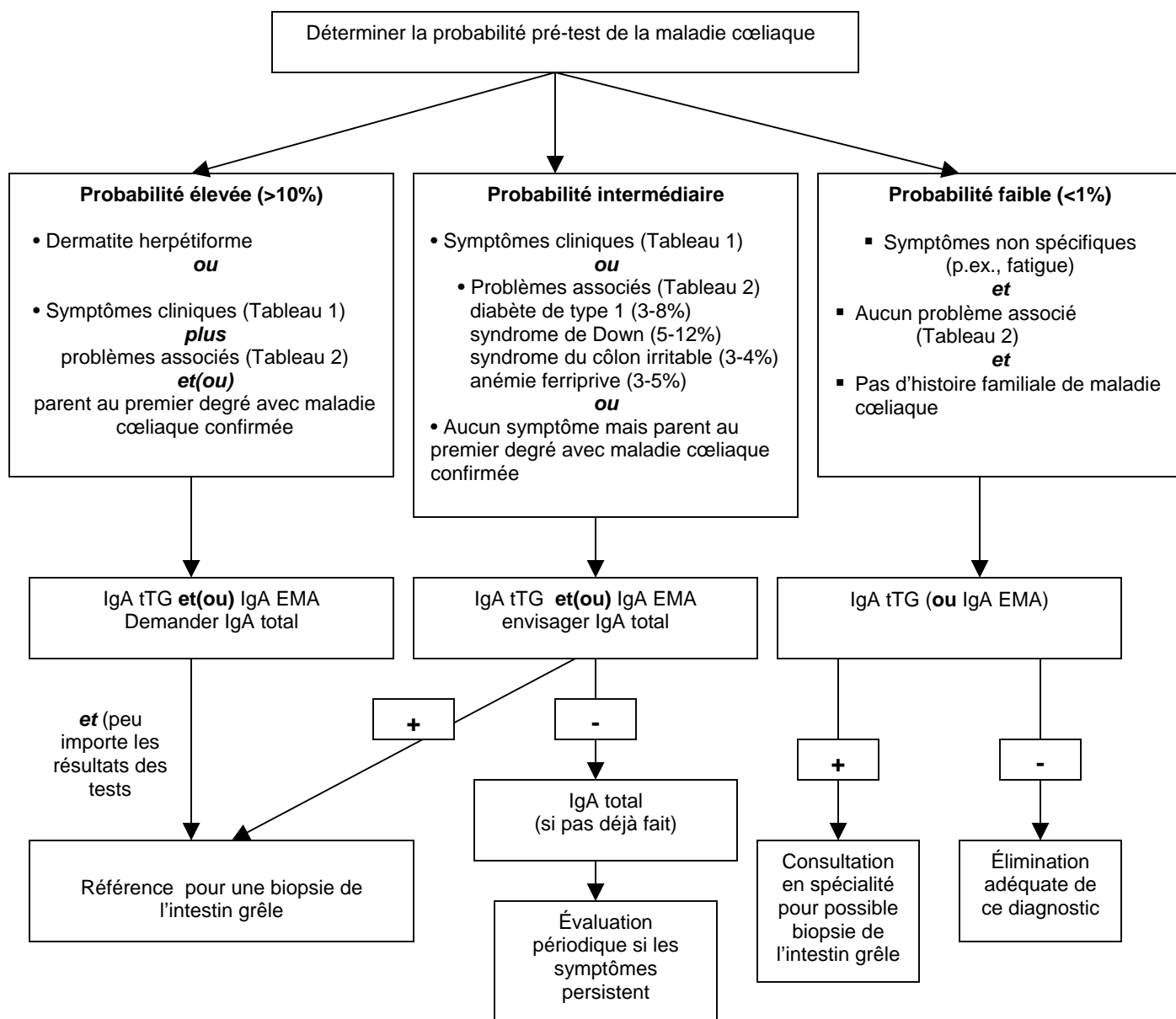
adapté de: Centre for Evidence-Based Medicine, Institute of Health Sciences, Oxford 2001: http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp [accès vérifié le 28 avril 2005]

Références bibliographiques

1. Fasano A, Berti I, Gerarduzzi T, Not T, Colletti RB, Drago S et al. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. *Arch Intern Med* 2003;163(3):286-292. PM:12578508
2. Ascher H, Krantz I, Kristiansson B. Increasing incidence of coeliac disease in Sweden. *Arch Dis Child* 1991;66(5):608-611. PM:2039251
3. Catassi C, Ratsch IM, Fabiani E, Rossini M, Bordicchia F, Candela F et al. Coeliac disease in the year 2000: exploring the iceberg. *Lancet* 1994;343(8891):200-203. PM:7904667
4. Maki M, Kallonen K, Lahdeaho ML, Visakorpi JK. Changing pattern of childhood coeliac disease in Finland. *Acta Paediatr Scand* 1988;77(3):408-412. PM:3389134
5. Treem WR. Emerging concepts in celiac disease. *Curr Opin Pediatr* 2004;16(5):552-559. PM:15367850
6. Gandolfi L, Pratesi R, Cordoba JC, Tauil PL, Gasparin M, Catassi C. Prevalence of celiac disease among blood donors in Brazil. *Am J Gastroenterol* 2000;95(3):689-692. PM:10710058
7. Catassi C, Ratsch IM, Gandolfi L, Pratesi R, Fabiani E, El Asmar R et al. Why is coeliac disease endemic in the people of the Sahara? *Lancet* 1999;354(9179):647-648. PM:10466670
8. Shahbazkhani B, Malekzadeh R, Sotoudeh M, Moghadam KF, Farhadi M, Ansari R et al. High prevalence of coeliac disease in apparently healthy Iranian blood donors. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15(5):475-478. PM:12702902
9. Shahbazkhani B, Mohamadnejad M, Malekzadeh R, Akbari MR, Esfahani MM, Nasseri-Moghaddam S et al. Coeliac disease is the most common cause of chronic diarrhoea in Iran. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16(7):665-668. PM:15201579
10. Yachha SK, Mohindra S, Srivastava A, Krishnani N, Saxena A. Effects of gluten-free diet on growth and small bowel histology in children with celiac disease in India. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;31 (Supl):S4.
11. National Institutes of Health. Consensus development conference on celiac disease. <http://consensus.nih.gov/cons/118/118celiac.htm> . 2005.
12. Devlin SM, Andrews CN, Beck PL. Celiac disease. CME update for family physicians. *Can Fam Physician* 2004;50:719-725. PM:15171674
13. Ciclitira PJ, King AL, Fraser JS. AGA technical review on Celiac Sprue. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 2001;120(6):1526-1540. PM:11313324
14. Michael M. Recognizing and managing celiac disease in primary care. *J Am Acad Nurse Pract* 2003;15(3):108-114. PM:12696540
15. Fasano A. Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population. *Gastroenterology* 2005;128(4 Pt 2):S68-S73. PM:15825129
16. Gluten for punishment. *informed using research in your practice* 2004;10(2):1-5. <http://www.ices.on.ca>
17. Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. *N Engl J Med* 2002;346(3):180-188. PM:11796853
18. Cerf-Bensussan N, Cellier C, Heyman M, Brousse N, Schmitz J. Coeliac disease: an update on facts and questions based on the 10th International Symposium on Coeliac Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37(4):412-421. PM:14508210
19. Murray JA. The widening spectrum of celiac disease. *Am J Clin Nutr* 1999;69(3):354-365. PM:10075317
20. Hankey GL, Holmes GK. Coeliac disease in the elderly. *Gut* 1994;35(1):65-67. PM:8307452
21. Cash BD, Schoenfeld P, Chey WD. The utility of diagnostic tests in irritable bowel syndrome patients: a systematic review. *Am J Gastroenterol* 2002;97(11):2812-2819. PM:12425553

22. Holten KB. Irritable bowel syndrome: minimize testing, let symptoms guide treatment. *J Fam Pract* 2003;52(12):942-950. PM:14653980
23. Sanders DS, Patel D, Stephenson TJ, Ward AM, McCloskey EV, Hadjivassiliou M et al. A primary care cross-sectional study of undiagnosed adult coeliac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15(4):407-413. PM:12655262
24. Green PH, Jabri B. Coeliac disease. *Lancet* 2003;362(9381):383-391. PM:12907013
25. Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001;120(3):636-651. PM:11179241
26. Otley C, Hall RP, III. Dermatitis herpetiformis. *Dermatol Clin* 1990;8(4):759-769. PM:2249367
27. Brow JR, Parker F, Weinstein WM, Rubin CE. The small intestinal mucosa in dermatitis herpetiformis. I. Severity and distribution of the small intestinal lesion and associated malabsorption. *Gastroenterology* 1971;60(3):355-361. PM:5554077
28. Dube C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, Garrity C et al. The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review. *Gastroenterology* 2005;128(4 Suppl 1):S57-S67. PM:15825128
29. Bizzaro N, Villalta D, Tonutti E, Tampoia M, Bassetti D, Tozzoli R. Association of celiac disease with connective tissue diseases and autoimmune diseases of the digestive tract. *Autoimmun Rev* 2003;2(6):358-363. PM:14550877
30. Collin P, Kaukinen K, Valimaki M, Salmi J. Endocrinological disorders and celiac disease. *Endocr Rev* 2002;23(4):464-483. PM:12202461
31. Ch'ng CL, Biswas M, Benton A, Jones MK, Kingham JG. Prospective screening for coeliac disease in patients with Graves' hyperthyroidism using anti-gliadin and tissue transglutaminase antibodies. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2005;62(3):303-306. PM:15730411
32. Myhre AG, Aarsetoy H, Undlien DE, Hovdenak N, Aksnes L, Husebye ES. High frequency of coeliac disease among patients with autoimmune adrenocortical failure. *Scand J Gastroenterol* 2003;38(5):511-515. PM:12795461
33. O'Leary C, Walsh CH, Wieneke P, O'Regan P, Buckley B, O'Halloran DJ et al. Coeliac disease and autoimmune Addison's disease: a clinical pitfall. *QJM* 2002;95(2):79-82. PM:11861954
34. Meyer D, Stavropoulos S, Diamond B, Shane E, Green PH. Osteoporosis in a north american adult population with celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2001;96(1):112-119. PM:11197239
35. Vasquez H, Mazure R, Gonzalez D, Flores D, Pedreira S, Niveloni S et al. Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, case-control study. *Am J Gastroenterol* 2000;95(1):183-189. PM:10638580
36. Thomason K, West J, Logan RF, Coupland C, Holmes GK. Fracture experience of patients with coeliac disease: a population based survey. *Gut* 2003;52(4):518-522. PM:12631662
37. Corrao G, Corazza GR, Bagnardi V, Brusco G, Ciacci C, Cottone M et al. Mortality in patients with coeliac disease and their relatives: a cohort study. *Lancet* 2001;358(9279):356-361. PM:11502314
38. Askling J, Linet M, Gridley G, Halstensen TS, Ekstrom K, Ekbohm A. Cancer incidence in a population-based cohort of individuals hospitalized with celiac disease or dermatitis herpetiformis. *Gastroenterology* 2002;123(5):1428-1435. PM:12404215
39. West J, Logan RF, Smith CJ, Hubbard RB, Card TR. Malignancy and mortality in people with coeliac disease: population based cohort study. *BMJ* 2004;329(7468):716-719. PM:15269095
40. Lowichik A, Book L. Pediatric celiac disease: clinicopathologic and genetic aspects. *Pediatr Dev Pathol* 2003;6(6):470-483. PM:15018447
41. Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, Colletti RB, Fasano A, Guandalini S et al. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40(1):1-19. PM:15625418

42. Cataldo F, Marino V, Ventura A, Bottaro G, Corazza GR. Prevalence and clinical features of selective immunoglobulin A deficiency in coeliac disease: an Italian multicentre study. Italian Society of Paediatric Gastroenterology and Hepatology (SIGEP) and "Club del Tenue" Working Groups on Coeliac Disease. *Gut* 1998;42(3):362-365. PM:9577342
43. Scoglio R, Di Pasquale G, Pagano G, Lucanto MC, Magazzu G, Sferlazzas C. Is intestinal biopsy always needed for diagnosis of celiac disease? *Am J Gastroenterol* 2003;98(6):1325-1331. PM:12818277
44. Duggan JM. Coeliac disease: the great imitator. *Med J Aust* 2004;180(10):524-526. PM:15139831
45. Janatuinen EK, Kempainen TA, Julkunen RJ, Kosma VM, Maki M, Heikkinen M et al. No harm from five year ingestion of oats in coeliac disease. *Gut* 2002;50(3):332-335. PM:11839710
46. Lamontagne P, West GE, Galibois I. Quebecers with celiac disease: analysis of dietary problems. *Can J Diet Pract Res* 2001;62(4):175-181. PM:11742558
47. Grefte JM, Bouman JG, Grond J, Jansen W, Kleibeuker JH. Slow and incomplete histological and functional recovery in adult gluten sensitive enteropathy. *J Clin Pathol* 1988;41(8):886-891. PM:3170777
48. Barera G, Beccio S, Proverbio MC, Mora S. Longitudinal changes in bone metabolism and bone mineral content in children with celiac disease during consumption of a gluten-free diet. *Am J Clin Nutr* 2004;79(1):148-154. PM:14684411
49. Holmes GK, Prior P, Lane MR, Pope D, Allan RN. Malignancy in coeliac disease--effect of a gluten free diet. *Gut* 1989;30(3):333-338. PM:2707633
50. Catassi C, Fabiani E, Corrao G, Barbato M, De Renzo A, Carella AM et al. Risk of non-Hodgkin lymphoma in celiac disease. *JAMA* 2002;287(11):1413-1419. PM:11903028
51. Peters U, Askling J, Gridley G, Ekblom A, Linet M. Causes of death in patients with celiac disease in a population-based Swedish cohort. *Arch Intern Med* 2003;163(13):1566-1572. PM:12860579
52. Collin P, Reunala T, Pukkala E, Laippala P, Keyrilainen O, Pasternack A. Coeliac disease--associated disorders and survival. *Gut* 1994;35(9):1215-1218. PM:7959226
53. Bernstein CN, Leslie WD, Leboff MS. AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003;124(3):795-841. PM:12612917



IgA-tTg = anticorps de transglutaminase tissulaire
IgA-EMA = anticorps anti-endomysium
IgA total = taux sérique de tous les anticorps IgA

Sources:

Devlin SM, Andrews CN, Beck PL. Celiac disease. CME update for family physicians. *Can Fam Physician* 2004; 50:719-725.
 Farrell RJ, Kelly CP. Celiac sprue. *N Engl J Med* 2002; 346(3):180-188.
 National Institutes of Health. Consensus development conference on celiac disease: <http://consensus.nih.gov/cons/118/118celiac.htm> 2005.
 Treem WR. Emerging concepts in celiac disease. *Curr Opin Pediatr* 2004;16(5):552-559. PM: 15367850
 Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, Colletti RB, Fasano A, Guandalini S et al. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40(1):1-19. PM:15625418



ALIMENTATION SANS GLUTEN: ce qui est PERMIS et ce qui est INTERDIT

PERMIS	INTERDIT
<p>Grains céréaliers et amidons sans gluten</p> <ul style="list-style-type: none"> • amarante • arrow-root • sarrazin • farine de maïs • lin • millet • montina • avoines (possibilité de contamination croisée avec des grains contenant du gluten) • maïs • pommes de terre • quinoa • riz • sorghum • tapioca • farines à base de noix, de fèves et de pépins <p>Ingrédients sécuritaires</p> <ul style="list-style-type: none"> • amidon de maïs • malto dextrine (faite à partir d'amidon de maïs, d'amidon de pommes de terre ou de riz) • vinaigre (pas à base de malt) <p>Alcool</p> <ul style="list-style-type: none"> • spiritueux distillés (p.ex., whisky et brandy) • vin 	<p>Grains céréaliers contenant du gluten</p> <ul style="list-style-type: none"> • blé • seigle • orge <p>Aliments contenant du lactose (au départ)</p> <ul style="list-style-type: none"> • les produits laitiers peuvent être réintroduits après 3 à 6 semaines de traitement <p>Ingrédients non sécuritaires</p> <ul style="list-style-type: none"> • malto dextrine faite à partir de gluten <p>Produits à base de malt</p> <ul style="list-style-type: none"> • vinaigre à base de malt • bières, de fermentation basse ou élevée, et stout

Éléments à envisager

(c.-à-d., peuvent contenir du gluten)

- rouge à lèvres et brillant/baume à lèvres
- rince-bouche/dentifrice
- pâte à modeler
- colle sur les timbres et les enveloppes
- vitamines et préparations à base d'herbes et de minéraux
- médicaments vendus avec et sans prescription

Ressources

L'association canadienne de la maladie cœliaque <http://www.celiac.ca>
 Celiac.com <http://www.celiac.com> (anglais)
 The Gluten Intolerance Group <http://www.gluten.net> (anglais)
 Celiac Disease Foundation <http://www.celiac.org> (anglais)

Nos remerciements à Sue Daubaras, nutritionniste (Oakville, Ontario)

