Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

LA MALABSORPTION DU LACTOSE CHEZ LE CŒLIAQUE : ENTRE LE PRIMITIF ET LE SECONDAIRE ET POURQUOI SERAIT-IL UTILE DE LA RECHERCHER ?

Service d'Hépato-Gastroentérologie, Faculté de Médecine et de Pharmacie,

Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès

MEMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur COHEN Imane

Née le 25/10/1988 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Hépato-gastroentérologie

Sous la direction de Professeur

El YOUSFI Mounia

Session Juin 2019

Remerciements

A TOUS MES MAÎTRES

Vous avez guidé nos pas, prodigué avec patience et indulgence vos précieux conseils. Nous resterons à jamais reconnaissants, sincèrement respectueux et dévoués.

Notre cher maître monsieur le Professeur IBRAHIMI Sidi Adil, nous avons apprécié cher maitre votre aide malgré vos multiples préoccupations, votre sens de responsabilité, vos qualités humaines et professionnelles ainsi que votre rigueur scientifique ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Nous souhaitons être dignes de la confiance que vous portez en nous. Qu'elle puisse trouver ici le témoignage de notre profond respect et infinie gratitude.

Notre maître monsieur le Professeur El ABKARI Mohamed, a su nous guider et nous donner l'exemple de la rigueur professionnelle et du savoir scientifique. Sa modestie et sa sympathie suscitent en nous toute appréciation et toute estime.A ce propos, nous tenons à remercier vivement et à rendre un grand hommage à notre Maître le Professeur El ABKARI Mohamed.

Nous remercions nos maitres, Messieurs les Professeurs BENAJAH Dafr-Allah et AQODAD Noureddine qui nous ont marqué par leur rigueur, leur sagesse, leurs compétences. Ils étaient pour nous l'exemple de droiture du travail et de persévérance. Puissent-t-ils trouver dans ce travail tous nos remerciements et notre gratitude le témoignage de notre grand respect.

Un grand merci également à notre chère maitre, Madame le Professeur EL YOUSFI Mounia, qui a veillé de près et de loin à la réalisation de ce travail et également à enrichir notre formation pratique et théorique. Nous avons été particulièrement impressionnés par sa gentillesse, son accompagnement et son amitié, son savoir scientifique et son dévouement au service du malade. Elle n'a pas cessé de nous faire participer activement dans les travaux scientifiques, les gestes pratiques, et globalement la prise en charge des malades. Le travail à son côté est une occasion de profiter de ses connaissances, compétences et expérience. Aucun mot ne saurait exprimer à sa juste valeur notre profond amour, notre attachement, notre considération et notre gratitude envers leur dévouement. Qu'ils soient assurés de notre profonde considération. Puisse Dieu vous récompenser pour la gentillesse, le soutien et la sollicitude que vous avez toujours manifesté à notre égard.

Nous tenons à remercier également Mesdames les Professeurs LAHMIDANI Nada et Abid Hakima qui nous ont bien encadré sur le plan théorique et pratique. Merci pour ce que vous nous avez communiqué en matière de responsabilité, d'abnégation et de savoir-faire.

Un grand merci également à docteur LAHLALI MARIA et à docteur LAMINE ASMAA qui ont veillé de prêt et de loin à enrichir notre formation pratique et théorique.

Enfin, nous tenons à remercier tous les membres de l'équipe médicale et paramédicale du Service d'Hépato gastro-entérologie et d'endoscopie

Liste des abréviations

MC : maladie cœliaque.

ML : malabsorption du lactose.

AV : atrophie villositaire.

RSG : régime sans gluten.

Ac anti TG : anticorps anti transglutaminase

Ac anti EM : anticorps anti endomysium

IgA : Immunoglobuline type A

FOGD : Fibroscopie oeso-gastro-duodenal

Résumé

La maladie cœliaque est une entéropathie inflammatoire chronique, auto-immune, caractérisée par une réaction immunitaire anormale qui entraine une atrophie villositaire(AV). La malabsorption du lactose (ML) est une hydrolyse incomplète du lactose par la lactase qui est exprimée sur la bordure en brosse des villosités intestinales. Chez les patients cœliaques, sous régime sans gluten bien suivi, une régression de l'AV voir sa disparition est observée et donc s'en suit une normalisation de l'absorption du lactose en cas de ML secondaire. Le but de notre étude est d'estimé dans un premier temps la prévalence de la ML chez patients cœliaques, de faire la part entre une ML primaire et secondaire chez cette même population et secondairement de rechercher une corrélation entre la repousse villositaire sous régime sans gluten(RSG) et la normalisation de la malabsorption.

Nous avons mené une étude prospective incluant tout malade diagnostiqué porteur d'une MC grâce à la confrontation des éléments cliniques biologiques et histologiques, nouvellement diagnostiqué et jamais mis sous RSG ou mal observant au RSG avec absence de repousse villositaire au contrôle histologique. Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan, fait de sérologies cœliaques, endoscopie haute avec biopsies duodénales et d'un test respiratoire au lactose, au momentde l'inclusion dans l'étude et après 12 mois du RSG. Pour asseoir le diagnostic d'une malabsorption du lactose un test respiratoire au lactose est réalisé chez tous nos patients audiagnostic et à 12mois du RSG pour les patients chez qui on a posé le diagnostic d'une ML initialement.

Quarante deux patients porteurs de MC ont été inclus dans l'étude. Les femmes représentaient 71,42 % des patients (n=30) contre 28,57% d'hommes(n=12), Le sexe ratio F/H était de 2,5. L'âge moyen de nos patients est de 29 ans (17 - 46). La

maladie cœliaque était nouvellement diagnostiquée chez 26 patients jamais mis sous RSG, 16 patients étaient mal observant au RSG avec absence de repousse villositaire au contrôle histologique à un an. La symptomatologie clinique retrouvait une diarrhée dans 31 cas (73,80%) dont 16% alternant avec une constipation, des douleurs abdominales chez 25cas (59,52%), une asthénie chez 14 cas (33,33%), et une dyspepsie dans 12 cas (28,57%).Une perte de poids a été reportée par 20 patients soit 41,66%. Le bilan de mal absorption a retrouvé une anémie chez 22 cas (52,38%) et une hypo albuminémie chez 13patients (30,95%).La recherche des Ac anti TG s'est révélait positive chez 40 patients (95,23%). La fibroscopie duodénale était normale dans 10cas soit (23,80%), elle montrait des lésions pouvant évoquer une maladie cœliaque dans les 32 cas restants (76,19%). L'examen histologique des biopsies duodénales a objectivé une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux ainsi qu'une hypercellularité du chorion chez tous nos patients et une hyperplasie des cryptes dans (95,23%)des cas. Dans 25cas l'histologie a conclu à une AV complète (59,52%), dans11 cas à une AV modérée (26,19%), dans 2 cas à une AV minime (4,76%) et absence AV dans 4cas (9,52%). Le test respiratoire au lactose au diagnostic s'est révélé positif chez 26 patients soit(61,90%) des cas (n=26), la fermentation du lactose était précoce chez 4 de nos patients faisant suspecter une pullulation microbienne du grêle, et donc une ML est diagnostiquée chez 22 patients soit (52,38%). Chez les patients ayant une AV complète(n=25) la malabsorption du lactose était de 68%(n= 17). Tous nos patients ont bénéficié d'une séance d'éducation thérapeutique portant sur le RSG, les patients ayant une ML ont été mis sous régime pauvre en lactose en plus du RSG. Au bout d'une année de suivi, une endoscopie de contrôle a été réalisée chez tous nos patients et a constaté une régression totale de l'AVchez (78,94%) des patients (n= 30).Une régression

partielle de l'AV chez 13,15%(n=5) et une persistance du même grade d'AV chez 7,89%(n=3). Chez les patients ayant initialement une ML (n=22) le contrôle à un an s'est révélé négatif chez 14 patients soit chez (63,63%). La prévalence de la ML secondaire chez l'ensemble de nos patients cœliaques est de l'ordre de (36,84%). Dans le groupe des patients chez qui on a constaté une régression totale de l'AV (N=30), vingts patients ont été diagnostiqués initialement malabsorbants au lactose.Le taux de normalisation de cette absorption était de 70%(n=14).

La prévalence de la ML au diagnostic de la maladie cœliaque est de 52,38%. Elle est primitive dans 36,36% des cas et secondaire dans 63,64%des cas. La normalisation de la malabsorption du lactose chez les patients coeliaques diagnostiqués initialement mal absorbant au lactose semble être un très bon indicateur d'une repousse villositaire vu que cette normalisation est observée chez 70% des patients ayant une régression totale de l'atrophie villositaire sous RSG.

Abstract

Celiac disease(CD) is an inflammatory, chronic autoimmune enteropathy characterized by an abnormal immune response that causes villous atrophy (VA). Lactose malabsorption (LM) is an incomplete hydrolysis of lactose by lactase which is expressed on the brush border of the intestinal villi. In celiac patients, under a well-monitored gluten-free diet, VA regression is observed and therefore a normalization of lactose absorption is observed in case of secondary ML. The aim of our study is to first estimate the prevalence of ML in celiac patients, to distinguish between a primary and secondary ML in this same population and secondly to look for a correlation between villous regrowth under gluten-free diet (GFD) and the normalization of malabsorption.

We did a prospective study including any patient diagnosed with a CD through the confrontation of biological clinical and histological elements, newly diagnosed and never put under RSG or poorly observing the GSR with no villous regrowth to histological control. All our patients were assessed with celiac serology, high endoscopy with duodenal biopsies and a lactose breath test, at the time of inclusion in the study and after 12 months of RSG. To establish the diagnosis of lactose malabsorption a lactose breath test (reference technique) is performed in all our patients at diagnosis and at 12 months of GFD for patients who have been diagnosed with an ML initially.

Women accounted for 71.42% of patients (n = 30) versus 28.57% of men (n = 12). Sex ratio F / H was 2.5. The average age of our patients is 29 (17 - 46). Celiac disease was newly diagnosed in 26 patients who had never undergone GFD, 16 patients were poorly observant with GFD with no regrowth of the villi at histological control at one year. Clinical symptomatology found diarrhea in 31 cases (73.80%) of

which 16% alternated with constipation, abdominal pain in 25 cases (59.52%), asthenia in 14 cases (33.33%), and dyspepsia in 12 cases (28.57%) Weight loss was reported by 20 patients(41.66%). The biological assessment found anemia in 22 cases (52.38%) and hypo-albuminemia in 13 patients (30.95%) .The search for anti-TG antibodies was positive in 40 patients (95.23%). Duodenal fibroscopy was normal in 10 cases (23.80%) and showed lesions suggestive of celiac disease in 32 cases (76.19%). The histological examination of duodenal biopsies showed an increase in intraepithelial lymphocytes as well as hypercellularity of the chorion in all our patients and Crypt hyperplasia in 95.23% of cases. In 25 cases the histology concluded at a complete AV (59.52%), in 11 cases at a moderate VA (26.19%), in 2 cases at a minimal VA (4.76%) and absence VA in 4 cases (9.52%). The lactose breath test at diagnosis was found to be positive in 26 patients, ie 61.90% of the cases (n = 26), the lactose fermentation was early in 4 of our patients, causing a suspicion of a hail microbial proliferation, and therefore a ML is diagnosed in 22 patients or 52.38%. In patients with complete AV (n = 25) lactose malabsorption was 68% (n = 17). All our patients benefited from a therapeutic education session on the GFD, patients with ML were put on low lactose diet in addition to the GFD. At the end of one year of follow-up, a control endoscopy was performed in all our patients and found a total VA regression of 78.94% of the patients (n = 30). A partial regression of VA at 13.15% (n = 5) and persistence of the same VA grade in 7.89% (n = 3). In patients initially with ML (n = 22) one-year control was negative in 14 patients or 63.63%. The prevalence of secondary ML in all of our celiac patients is of the order of 36.84%. In the group of patients who experienced a complete regression of VA (N = 30), twenty patients were initially diagnosed with lactose malabsorbents. The normalization rate of this absorption was 70% (n = 14).

The prevalence of LM at the diagnosis of celiac disease is 52.38%. It is primitive in 36.36% of cases and secondary in 63.64% of cases. The normalization of lactose malabsorption in celiac patients initially diagnosed with LM appears to be a very good indicator of villous regrowth as this normalization is observed in 70% of patients with total regression of villous atrophy under GFD.

Plan

Remerciements 2

Liste des abréviations 4

Résumé 5

I. Introduction 14

II. Matériel et méthodes 15

A. Type d'étude 15

B. Population étudiée 15

1. critère d'inclusion 15

2. Critères d'exclusion 15

C. Schéma de l'étude 15

1. Phase 1 :A l'inclusion dans l'étude 15

2. Phase 2 :A six mois du début du RSG 16

3. Phase 3 :A 12 mois du régime sans gluten 16

D. Diagnostic de la maladie cœliaque 16

E. Diagnostic de la malabsorption du lactose 17

F. Méthode de recueil et d'analyse des données 19

1. Méthode de recueil des données 19

2. Méthodes d'analyse des données 19

III. Résultats 20

A. Première phase de l'étude 20

1. Données épidémiologiques et clinique 20

2. Résultats du bilan biologique initial 21

3. Résultats de la première endoscopie 21

4. Résultats histologiques des premières biopsies 23

5. Résultats du premier test respiratoire au lactose 25
B. Phase 2 de l'étude 27
1. Evaluation clinique 28
2. Evaluation bioligique 28
3. Adhérence au régime.....28
a. Adhérence au régime sans gluten 28
b. Adhérence au régime pauvre en lactose 29
C. Phase 3 de l'étude 31
1. Evaluation clinique.....31
2. Evaluation biologique : 31
3. Résultats histologiques des biopsies duodénales de contrôle 32
4. Résultats du test respiratoire de contrôle 34
IV. Discussion 38
A. La maladie cœliaque 38
1. Epidémiologie 38
2. Manifestaions cliniques 40
3. Manifestations biologiques 41
4. Les données des tests immuno-sérologiques.....42
5. Les données endoscopiques et histologiques de la MC.....43
6. Maladies auto-immunes associées.....43
7. Traitement et évolution 44
B. La malabsorption du lactose 47
1. Physiopathologie 47
2. Types d'intolérances au lactose 48
3. Démarche diagnostic 49

4. modalités thérapeutiques 51

C. Intolérance au lactose et maladie coeliaque 52

Conclusion.....54

Perspectives.....56

Références.....57

I. Introduction :

La maladie cœliaque(MC) est une entéropathie inflammatoire chronique, auto-immune, caractérisée par une réaction immunitaire anormale qui entraine une atrophie villositaire(AV)[1]. Il s'agit de la cause la plus fréquente d'AV, sa prévalence est élevée en Europe, USA et en Afrique du nord[2]. Au Maroc, la prévalence exacte de la MC est non connue faute d'étude épidémiologiques nationales.

La malabsorption du lactose (ML) est une hydrolyse incomplète du lactose par la lactase qui est exprimée sur la bordure en brosse des villosités intestinales. Il faut distinguer deux entités différentes : Le déficit primaire en lactase qui s'acquiert au fil de la viedu à l'absence d'allèle de persistance de lactaseet l'hypolactasie secondaire ou passagère, voire définitive dans de rares cas, qui est secondaire à une inflammation et ou à une détérioration de la muqueuse intestinale[3].

Chez les patients cœliaques, sous régime sans gluten(RSG) bien suivi, une régression de l'AV voir sa disparition est observée et donc s'en suit une normalisation de l'absorption du lactose en cas de ML secondaire.

La normalisation de l'absorption du lactose peut-elle alors prédire la repousse villositaire permettant ainsi d'éviter des biopsies de contrôle chez certains patients ?

Les objectifs de l'étude:

- Estimer dans un premier temps la prévalence de la ML chez patients cœliaques.
- Faire la part entre une ML primaire et secondaire chez cette même population.
- rechercher s'il existe une corrélation entre la repousse villositaire sous régime sans gluten et la normalisation de l'absorption du lactose.

II. Matériel et méthodes :

A. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective type cohorte réalisée sur dans le service de Gastroentérologie du CHU HASSAN II FES (Juin 2017_Mars2019) en collaboration avec le Service d'Epidémiologie Médicale, de Biostatistique et de la Recherche Clinique.

B. Population étudiée :

1. critère d'inclusion:

Tout malade diagnostiqué porteur d'une MC grâce à la confrontation des éléments cliniques biologiques et histologiques, nouvellement diagnostiqué et jamais mis sous RSG (sous population 1) ou mal observant au RSG avec absence de repousse villositaire au contrôle histologique (sous population 2).

2. Critères d'exclusion :

- Tout patient chez qui la confrontation des données cliniques, biologiques et histologiques n'a pas permis de poser le diagnostic d'une MC.
- Tout patient diagnostiqué porteurs d'une MC associée à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) ou toute autre affection causant une atrophie villositaire.

C. Schéma de l'étude :

1. Phase 1 :A l'inclusion dans l'étude

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan de malabsorption, de sérologies cœliaques, d'une endoscopie haute avec biopsies duodénales et d'un test respiratoire au lactose, à l'inclusion dans l'étude.

Tous les patients bénéficient d'une séance d'éduction thérapeutique portant sur le RSG seule ou associé au régime pauvre en lactose pour les patients diagnostiqués malabsorbants au lactose (annexe 1 et 2).

2. Phase 2 : A six mois du début du RSG

Les patients bénéficient d'une consultation de contrôle avec bilan biologique de malabsorption.

3. Phase 3 : A 12 mois du régime sans gluten

Un contrôle des sérologies cœliaques ainsi qu'un contrôle endoscopique sont réalisés chez tous les patients avec des biopsies duodénales afin d'évaluer la repousse villositaire.

Un test respiratoire au lactose de contrôle est réalisé chez les patients diagnostiqués malabsorbants au lactose.

D. Diagnostic de la maladie cœliaque :

Le diagnostic de la MC est posé grâce à la confrontation des données :

- Cliniques : diarrhée chronique, retard statural, anorexie, ballonnement abdominal, anémie, œdème des MI, dermatite herpétiforme.
- Biologiques : dosage des anticorps anti-transglutaminases type IgA(Ac anti TG) dont la sensibilité et la spécificité dépassent 90 % en l'absence de déficit en immunoglobulines A et des anticoprs anti- transglutaminases type IgG, en cas de déficit en immunoglobulines A.
- Histologiques: une AV (complète, modérée ou légère), une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux (> 30 LIE/100 cellules épithéliales) ; une hypercellularité du chorion ; une hyperplasie des cryptes.

E. Diagnostic de la malabsorption du lactose :

Le diagnostic de la malabsorption du lactose est posé par test respiratoire au lactose positif (technique de référence), il s'agit d'un test non invasive et peu coûteux doté d'une bonne sensibilité (valeur moyenne de 77,5%) et d'une excellente spécificité (valeur moyenne de 97,6%) [4]. Ce test consiste à évaluer la présence d'hydrogène dans l'air expiré par le patient avant et après l'ingestion d'une quantité connue de lactose en solution. Le lactose non digéré dans l'intestin grêle se transforme en gaz sous l'action des bactéries coliques (bactéries présentes dans le gros intestin faisant suite à l'intestin grêle), dont l'hydrogène. L'hydrogène produit par les bactéries au niveau du colon ou de l'intestin grêle traverse la paroi et via la circulation sanguine est évacué par les poumons dans l'air expiré. Le taux d'hydrogène dans l'air expiré est d'autant plus élevé que la malabsorption des sucres est importante ou que la quantité de bactéries est élevée à un endroit où il ne devrait pas y en avoir (schéma1).

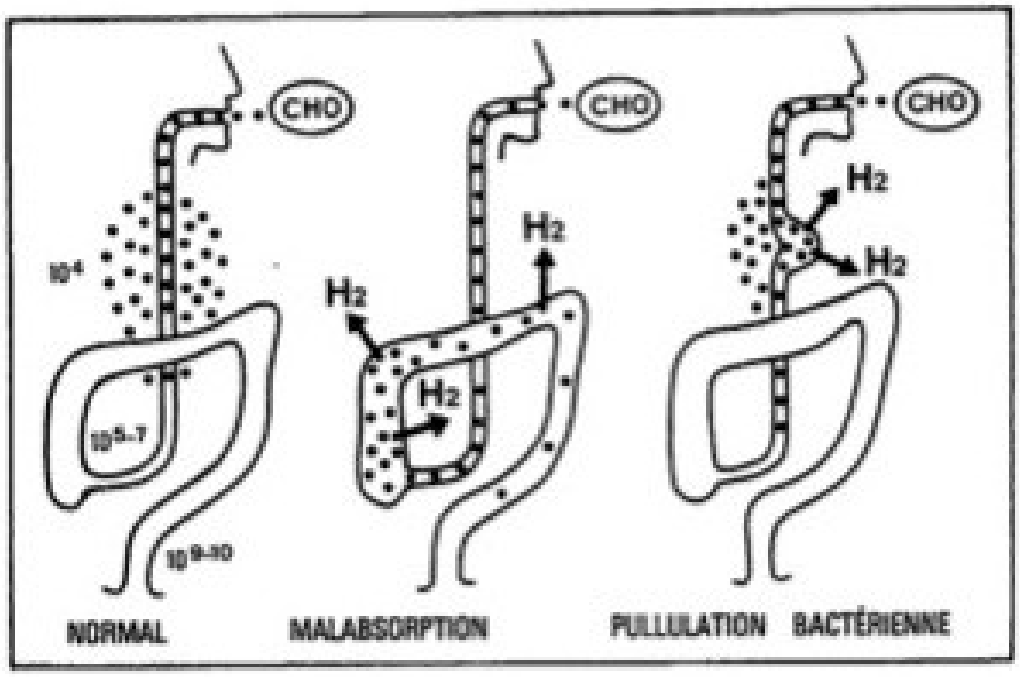


Schéma1 : Principe du test respiratoire au lactose d'après Navarro et Schmitz

Modalités de la réalisation du test respiratoire au lactose :

- Durant les 2 jours précédant le test, il est conseillé de ne pas manger de légumineuses ou d'aliments flatulents (lentilles, haricots, pousses de soja etc…) et dans la mesure du possible de ne pas prendre de produits laitiers ce qui pourrait perturber le test.
- Un premier recueil d'air expiré est réalisé avant la prise orale de lactose donné à la dose de 1 gr/kg de poids sans dépasser 25 gr. Par la suite, l'air expiré est recueilli toutes les demi-heures pendant 4 heures.
- L'air expiré est recueilli à travers un filtre part le l'appareil d'analyse qui permet le dosage de la concentration en H2 de l'échantillon(Image 1 et 2).

Image 1 : appareil portatif utilisé pour le test respiratoire au lactose au service de gastro-enterologie du CHU hassan II de FES

Image 2 : Déroulement du test respiratoire au lactose au service de gastro-enterologie du CHU hassan II de FES

F. Méthode de recueil et d'analyse des données :

1. Méthode de recueil des données :

Une fiche recueil des données a été établie après une recherche bibliographique et a été validée par le laboratoire d'Epidémiologie, de Biostatistique et de recherche clinique de la faculté de médecine et de pharmacie Fès (annexe 3)

2. Méthodes d'analyse des données :

Une analyse descriptive des réponses a été réalisée grâce aulogiciel SPSS version 16.0.

III. Résultats :

A. Première phase de l'étude :

Quarante deux patients porteurs de MC ont été inclus dans l'étude, La MC était nouvellement diagnostiquée chez 26 patients jamais mis sous régime sans gluten (sous population 1), 16 patients étaient mal observant au régime sans gluten avec absence de repousse villositaire au contrôle histologique (sous population 2).

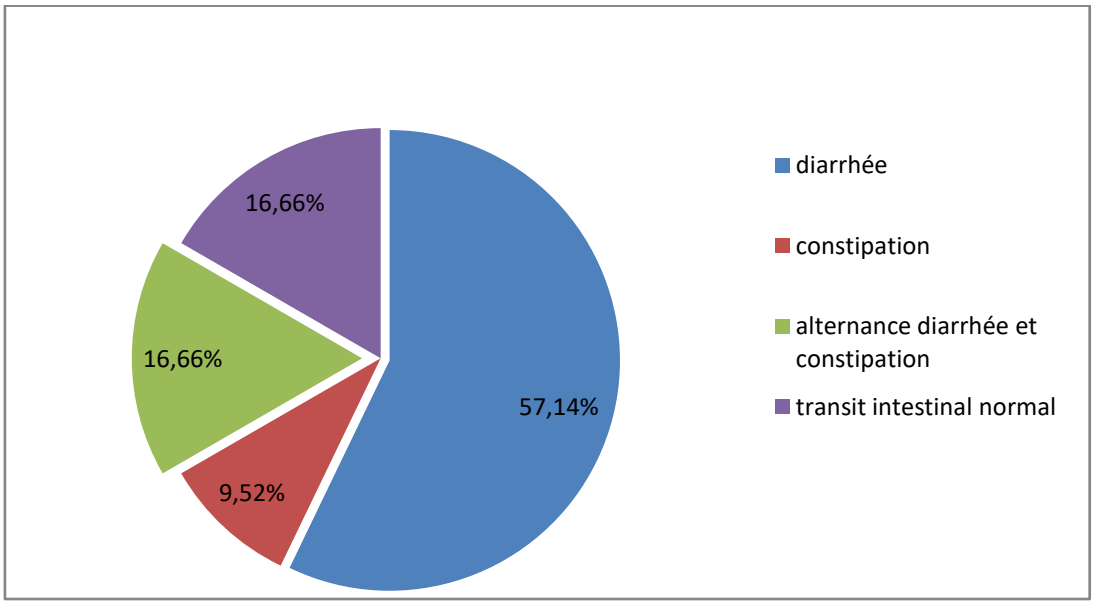
1. Données épidémiologiques et clinique:

Les femmes représentaient 71,42 % des patients (n=30) contre 28,57% d'hommes(n=12), Le sexe ratio F/H était de 2,5.

L'âge moyen de nos patients est de 29 ans (17 – 46).

La symptomatologie clinique retrouvait une diarrhée dans 31 cas (73,80%) dont 16% alternant avec une constipation, des douleurs abdominales chez 25cas (59,52%), une asthénie chez 14 cas (33,33%),et une dyspepsie dans 12 cas (28,57%).

Une perte de poids a été reportée par 20 patients soit 41,66%.



Graphique 1: Les troubles du transit intestinale rapportés initialement par les patients cœliaques

Une maladie auto-immune était associée dans 5 cas (11,9%) : deux cas de diabète type I, un cas de thyroïdite, un cas de dermatite herpétiforme et une cholangite biliaire primitive.

2. Résultats du bilan biologique initial :

Bilan de mal absorption :

- une anémie chez 22 cas(52,38%), dont 20 cas l'anémie était hypochrome microcytaire (90,90%). Une ferritinémie basse est retrouvée chez 28 patients (66,66%).
- Une hypo albuminémie est retrouvé chez 13 patients (30,95%).
- Une calcémie normale est retrouvée chez 40 patients (95,23%).
- Le dosage de la vitamine D était bas chez 36 patients (85,71%).

La recherche des Ac anti TG s'est révélait positive chez 40 patients (95,23%).

3. Résultats de la première endoscopie :

La fibroscopie gastrique a objectivé une gastrite dans 24 cas (57,14%) avec dans 91,66% des cas la présence d'helicobacter pylori sur les biopsies.

La fibroscopie duodénale était normale dans 10 cas soit (23,80%), elle montrait des lésions pouvant évoquer une AV dans les 32 cas restants (76,19%) (Tableau 1) :

- Diminution du plissement duodénal dans 54,76% des cas (n=23).
- Aspect en mosaïque de la muqueuse duodénale dans 33,33% des cas (n=14).
- Aspect nodulaire de la muqueuse duodénale dans 19,04% des cas (n=8).

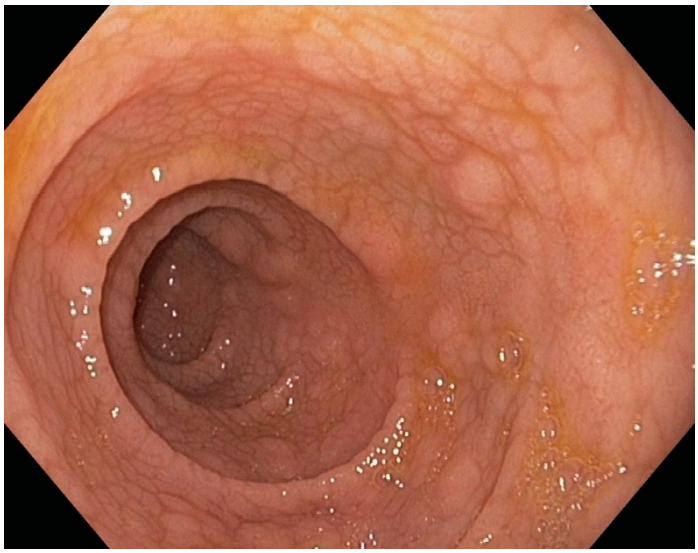


Image 3 : Diminution du plissement avec aspect en mosaïque et micronodulaire de la muqueuse duodénale

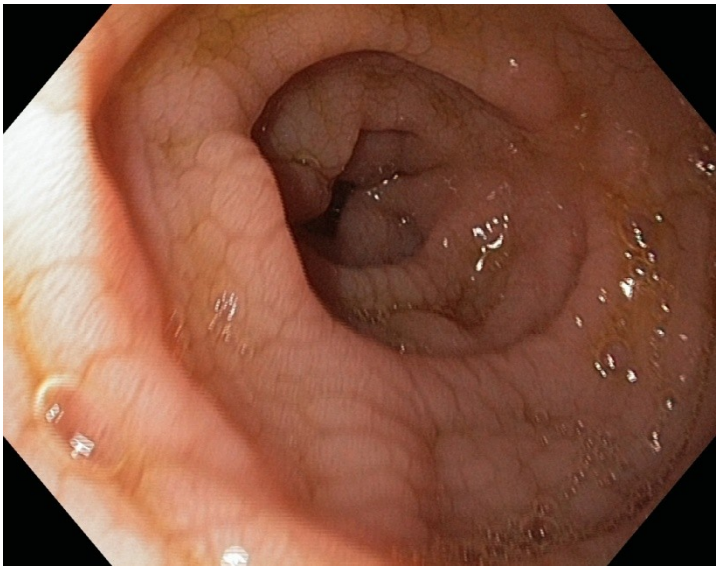


Image 4: aspect en mosaïque de la muqueuse duodénale

Tableau 1 : Aspect endoscopique de la muqueuse duodénale dans les deux groupes des malades inclus dans l'étude

	Aspect normal de la muqueuse duodénale (N=10)	Aspect en mosaïque de la muqueuse (N=14)	Diminution du plissement duodénal (N=23)	Aspect nodulaire de la muqueuse duodénale (N=8)
Sous population 1 : Malades nouvellement diagnostiqués (N=26)	n=8	n=9	n=12	n=5
Sous population 2 : Anciens malades mal observant initialement au RSG (N=16)	n=2	n=5	n=11	n=3

4. Résultats histologiques des premières biopsies:

L'examen histologique des biopsies duodénales a objectivé une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux ainsi qu'une hypercellularité du chorion chez tous nos patients et une Hyperplasie des cryptes dans 95,23% des cas. Dans 25 cas l'histologie a conclu à une atrophie villositaire complète (59,52%), dans 11 cas à une atrophie villositaire modérée (26,19%), dans 2 cas à une atrophie villositaire minime (4,76%) et absence dans 4 cas (9,52%).

Tableau 2 : Degré de l'atrophie villositaire dans les deux sous populations de l'étude.

	Absenced'AV (N=4)	AVminime (N=2)	AV modérée (N=11)	AV complète (N=25)
Sous population 1 : Malades nouvellement diagnostiqués (N=26)	n=4	n= 0	n=6	n= 16
Sous population 2 : Anciens malades mal observant initialement au RSG (N=16)	n=0	n=2	n=5	n=9

5. Résultats du premier test respiratoire au lactose :

Le test respiratoire au lactose au diagnostic s'est révélé positif chez 26 patients soit 61,90% des cas (n=26)(image 5), la fermentation du lactose a été précoce chez 4 de nos patients (image7) faisant suspecter une pullulation microbienne du grêle, et donc une ML a été diagnostiquée chez 22 patients soit 52,38%.

Tableau 3 : Répartition des résultats du test respiratoire au lactose dans les deux sous populations de l'étude.

	Malabsorption du lactose (N=22)	Absorption normale du lactose (N=16)	Suspicion de pullulation microbienne du grêle (N=4)
Sous population 1 : Malades nouvellement diagnostiqués (N=26)	n=14	n=8	n= 4
Sous population 2 : Anciens malades mal observant initialement au RSG (N=16)	n=8	n=8	n=0

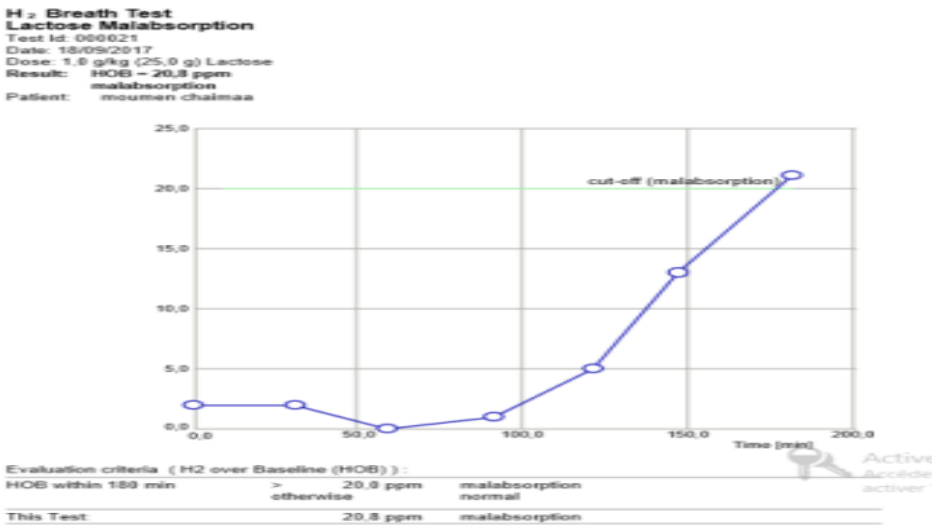


Image 5 : Aspect de la courbe d'hydrogène expiré en cas de ML .

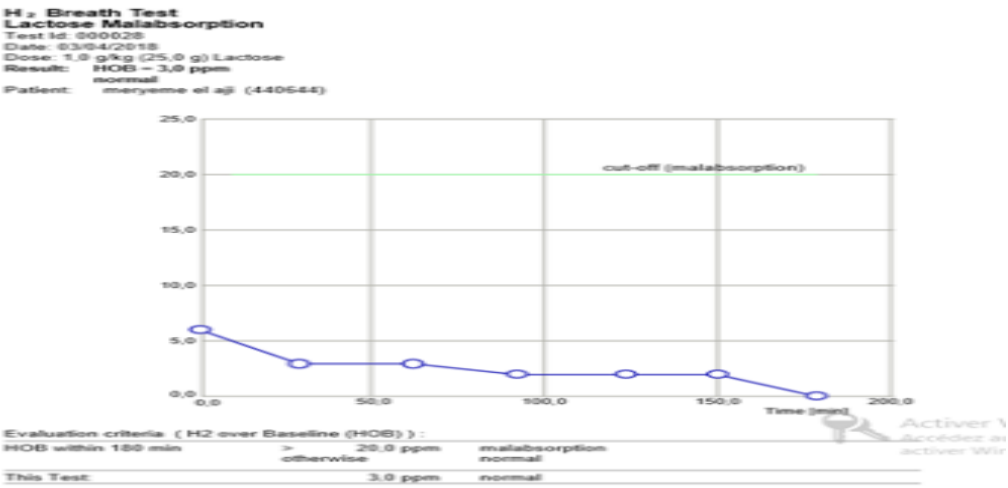


Image 6 : Aspect de la courbe d'hydrogène expiré en cas d'absorption normal du lactose

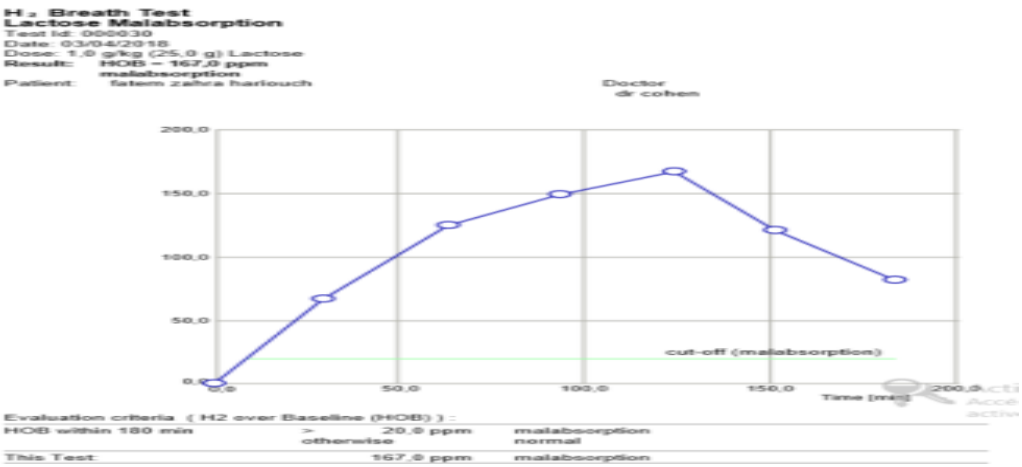
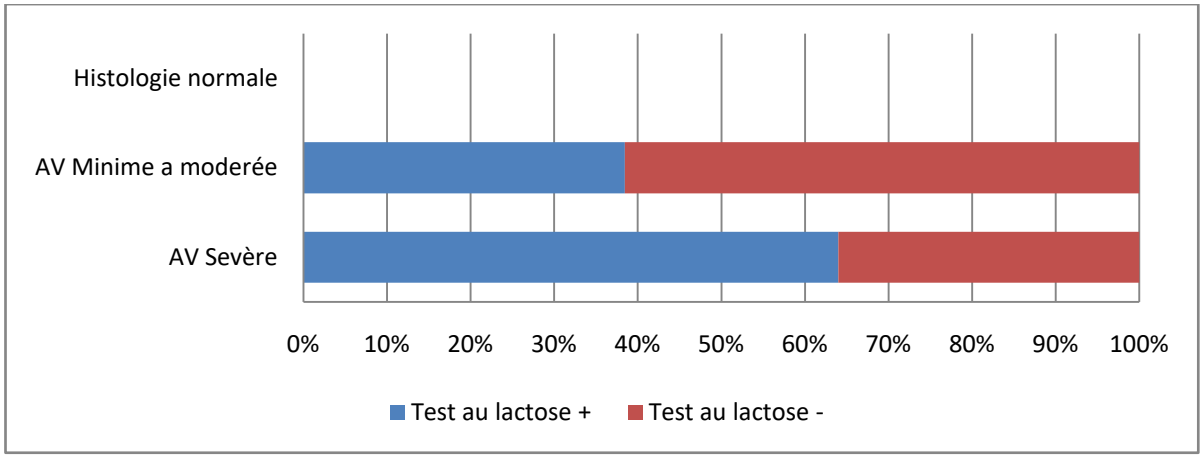


Image 7 : Aspect de la courbe d'hydrogène expiré en cas de pullulation microbienne du grêle

Chez les patients ayant une AV complète(n=25) la ML était de 68%(n= 17).

On a retrouvé faiblecorrélation entre le degré avancé de l'atrophie villositaire et la positivité du test de ML avec un p=0.08 (Graphique 2)



Graphique 2:Répartition des résultats du test respiratoire au lactose en fonction du degré d'AV

Au bout de cette première phase, nous distinguons deux groupes de malades cœliaques :

- Groupe 1 : patients mal absorbant du lactose
- Groupe 2 : ayant une absorption normale du lactose.

NB : Les patients chez qui nous avons suspecté une pullulation microbienne du grêle ont été exclus de l'étude à la fin de cette phase 1.

Tous nos patients ont bénéficié d'une séance d'éducation thérapeutique et ont été mis sous RSG (annexe1), les patients diagnostiqués malabsorbants au lactose (Groupe2) ont été mis sous régime pauvre en lactose en plus du RSG (annexe 2).

B. Phase 2 de l'étude :

Les patients chez qui nous avons suspecté une pullulation microbienne du grêle ont été exclus de l'étude.

1. Evaluation clinique :

La symptomatologie clinique retrouvait une diarrhée dans 13cas (34,21%), des douleurs abdominales chez 15 cas (39,47%), une asthénie chez 11cas (28,94%), et une dyspepsie dans 7 cas (18,42%).

2. Evaluation bioligique :

Bilan de mal absorption à 6 mois du régime sans gluten :

- une anémie hypochrome microcytaire chez 9cas (23,68%).
- Une hypo albuminémie est retrouvé chez 6patients (15,78%).
- Une calcémie normale est retrouvée chez tous les patients.

3. Adhérence au régime:

Au bout de six moins du début du RSG pour le groupe 1 et du RSG associé au régime pauvre en lactose pour le groupe 2, une évaluation de l'adhésion des patients aux deux régimes est faite grâce à l'aide d'un interrogatoire minutieux.

a. Adhérence au régime sans gluten :

Tableau 6:Evaluation de l'adhérence au régime RSG après 6mois de suivi dans le groupe 1.

N=22	RSG strict (N=14)	RSG avec écarts minimes (N=4)	RSG avec écarts majeurs (N=4)
Sous population 1 : Malades nouvellement diagnostiqués (N=14)	n=10	n= 3	n=1
Sous population 2 : Anciens malades mal observant initialement au RSG(N=8)	n=4	n=1	n=3

Tableau 7:Evaluation de l'adhérence au régime après 6mois de suivi dans le groupe 2.

N=16	RSG strict (N=10)	RSG avec écarts minimes (N=4)	RSG avec écarts majeurs (N=2)
Sous population 1 : Malades nouvellement diagnostiqués (n=8)	n=6	n= 2	n=0
Sous population 2 : Anciens malades mal observant initialement au RSG(N=8)	n=4	n=2	n=2

b. Adhérence au régime pauvre en lactose :

Tableau 8:Evaluation de l'adhérence au régime pauvre en lactose après 6mois.

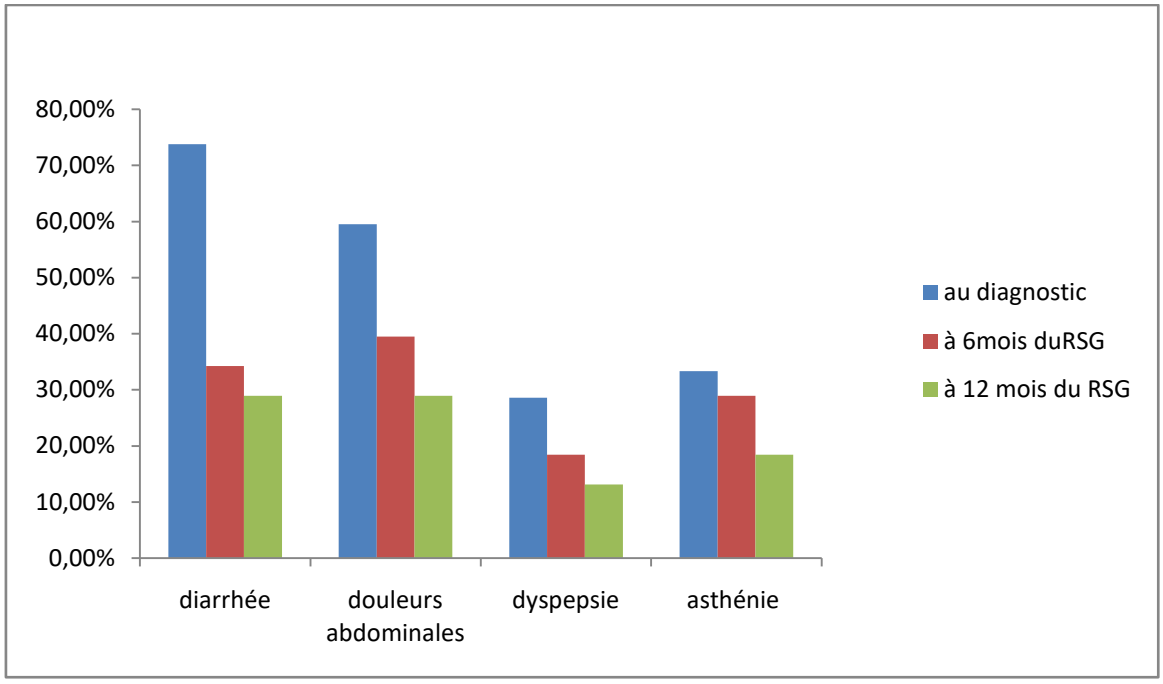
N=22	Régime pauvre en lactose strict (N=14)	Régime pauvre en lactose avec écarts minimes (N=4)	Régime pauvre en lactose avec écarts majeurs (N=4)
Sous population 1 : Malades nouvellement diagnostiqués (N=14)	n=10	n= 3	n=1
Sous population 2 : Anciens malades mal observant initialement au RSG(N=8)	n=4	n=1	n=3

Une deuxième séance d'éducation thérapeutique portant sur le RSG avec ou sans régime pauvre en lactose est réalisée chez les patients chez qui on a constaté des écarts de régime.

C. Phase 3 de l'étude :

1. Evaluation clinique

La symptomatologie clinique retrouvait une diarrhée dans 11cas (28,94%), des douleurs abdominales chez 11cas (28,94%), une asthénie chez 7cas (18,42%), et une dyspepsie dans 5 cas (13,15%).(Graphique2)



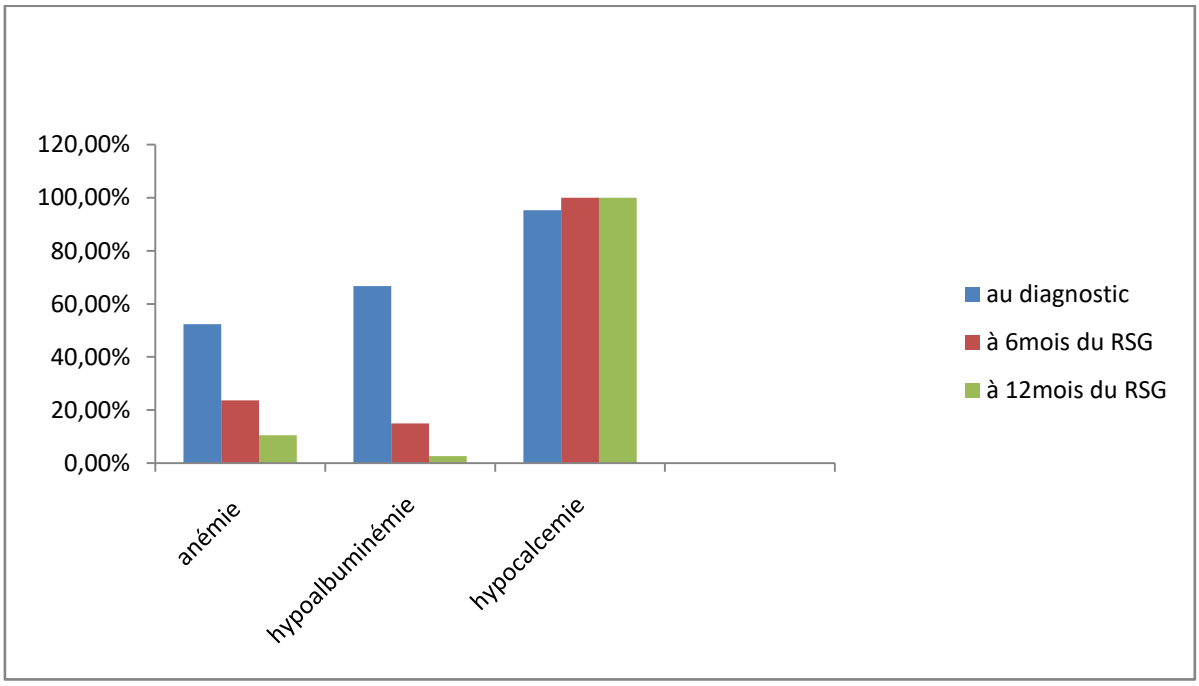
Graphique 3: Evolution des symptômes cliniques à M0, M6 et M12 du RSG

2. Evaluation biologique :

Bilan de mal absorption à12 mois du régime sans gluten (Graphique 4):

- une anémie hypochrome microcytaire chez 4cas (10,53%).
- Une hypo albuminémie est retrouvé chez un patient (2,63%).
- Une calcémie normale est retrouvée chez tous les patients.

Les sérologies coeliaques de contrôle à 12mois de RSG notamment la recherche des Ac anti TG type IgA a été réalisé chez 33patients, elle s'est révélée négative chez 24 d'entre eux soit 72,72%.



Graphique 4: Evolution des éléments du bilan de malabsorption à M0, M6 et M12 du RSG

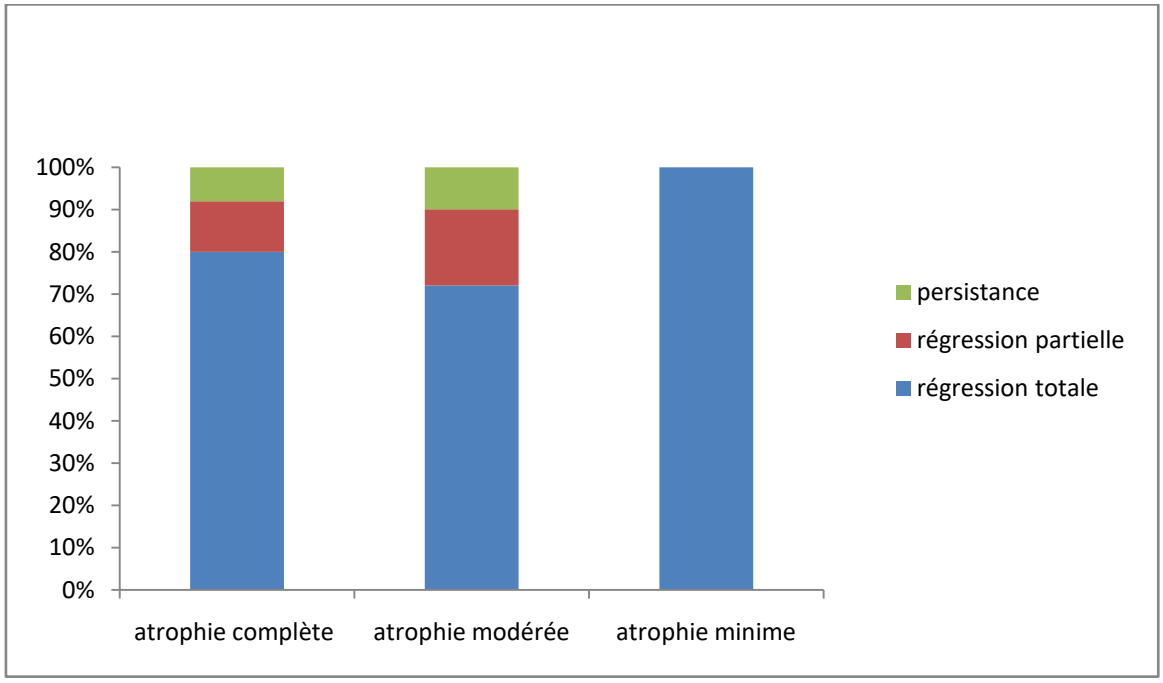
3. Résultats histologiques des biopsies duodénales de contrôle :

Au bout d'une année de suivie, une endoscopie de contrôle est réalisée chez tous nos patients a constatéune régression totale de l'atrophie villositaire chez 78,94% des patients (n=30),

Une régression partielle de l'atrophie villositaire chez 13,15%(n=5) et une persistance du même grade d'atrophie chez 7,89%(n=3).(Tableau 9 ; Graphique5)

Tableau 9 :Aspect histologique retrouvé au contrôle endoscopique à un an

N=38	Absence d'atrophie	Atrophie minime	Atrophie modérée	Atrophie complète
Au diagnostic	n=0	n=2	n=11	n= 25
Au contrôle à 1an	n=30	n=3	n=4	n=1



Graphique 5: Evolution de l'atrophie villositaire après un an de RSG

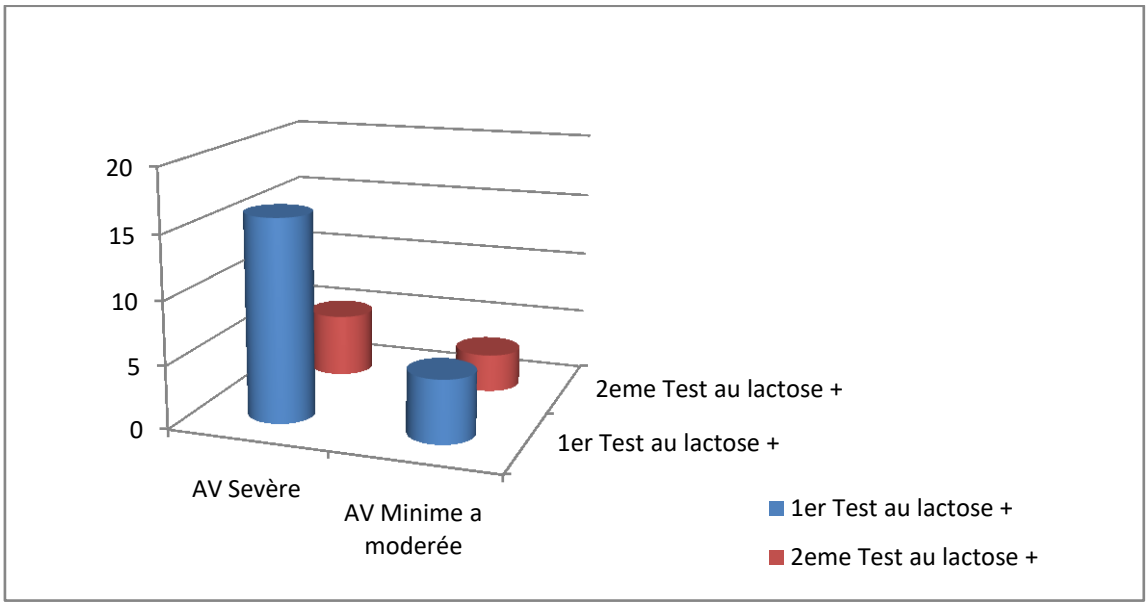
4. Résultats du test respiratoire de contrôle :

Chez les patients diagnostiqués initialement mal absorbants au lactose (n=22) le contrôle à un an s'est révélé négatif chez 14 patients soit chez 63,63% des patients initialement mal absorbants du lactose (Tableau 10 Garphique6).

La prévalence de la malabsorption du lactose secondaire chez l'ensemble de nos patients cœliaques est de l'ordre de 36,84%.

Dans le groupe de patients chez qui on a constaté une régression totale de l'atrophie villositaire (n=30), le pourcentage de patients chez qui le premier test respiratoire témoignait d'une malabsorption du lactose était de 66,66% (n=20) (Tableau11).

Dans le groupe de patients chez qui on a constaté une absence ou une partielle régression de l'atrophie villositaire (n=8), le pourcentage de patients chez qui le premier test respiratoire témoignait d'une malabsorption du lactose était de 25% (n=2).



Graphique 6:Evolution de la malabsorption du Lactose après une année de RSG en fonction du degré de l'AV au diagnostic

Tableau 10:Résultats du test respiratoire au lactose de contrôle après un an de RSG en fonction de la repousse villositaire

	Régression totale de l'atrophie villositaire (n=20)	Absence ou partielle régression de l'atrophie villositaire (n=2)
Normalisation de l'absorption du lactose (n=14)	14	0
Persistance de la malabsorption du lactose (n=6)	6	2

Tableau 11:Résultats du test respiratoire au lactose de contrôle après un an de RSG en fonction de la repousse villositaire

	Régression totale de l'atrophie villositaire (N=20)		
	Atrophie minime (n=0)	Atrophie modérée (n=5)	Atrophie complète (n=15)
Normalisation de l'absorption du lactose (n=14)	0	2	12
Persistance de la malabsorption du lactose (n=6)	0	3	3

	Absence ou partielle régression de l'atrophie villositaire (N=2)		
	Atrophie minime (n=0)	Atrophie modérée (n=0)	Atrophie complète (n=2)
Normalisation de l'absorption du lactose (n=0)	0	0	0
Persistance de la malabsorption du lactose (n=2)	0	0	2

Dans le groupe des patients chez qui on a constaté une régression totale de l'atrophie villositaire (N=30) ,vingt patients ont été diagnostiqués initialement malabsorbants au lactose : le taux de normalisation de cette absorption était de 70%(n=14).

Dans le groupe des patients chez qui on a constaté une absence ou une partielle régression de l'atrophie villositaire (N=8) : deux patients ont été

diagnostiqués initialement malabsorbants au lactose 25% , le taux de normalisation de cette absorption était de 0%(n=0)

La prévalence de la malabsorption du lactose chez nos malades cœliaques est de 57,89%. Seule 21,05% des patients garde une malabsorption du lactose après un an de régime sans gluten.

IV. Discussion :

A. La maladie cœliaque

La maladie cœliaque est une entéropathie inflammatoire chronique, auto-immune, caractérisée par une réaction immunitaire anormale qui entraine une atrophie villositaire(AV) et une infiltration du duodénum et jéjunum [1][5].

1. Epidémiologie :

En France, la prévalence chez l'adulte se situe entre 1/2500 et 1/3000 pour les formes symptomatiques classiques, mais la majorité des formes sont silencieuses, ont une symptomatologie atypique et sont souvent méconnues. [6]

Les études séro-épidémiologiques suggèrent que pour chaque cas de maladie cœliaque diagnostiquée il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués. [7]

Dans les pays occidentaux, la prévalence de la maladie cœliaque se situe entre 0,7 et2% dans la population générale, mais elle est de 3 à 6% chez les diabétiques de type 1, de 10 à20% chez les apparentés du premier degré d'un sujet cœliaque, de 3 à 15% chez les sujetsayant une anémie ferriprive, de 1 à 3% en cas d'ostéoporose[6].

L'incidence, le nombre de nouveaux cas par an rapportés à la population, de la maladiecoeliaque a augmenté de façon importante durant les 30 dernières années, passant de 2-3 à 9-13 nouveaux cas pour 100 000 habitants et par an[8].

Cette augmentation d'incidence avec le temps reflète probablement davantage une reconnaissance des formes atypiques et silencieuses grâce aux tests sérologiques qu'une réelleaugmentation du nombre de nouveaux cas. Des différences dans la prévalence de gènes deprédisposition et dans les modalités de la diversification alimentaire (introduction plusprécoce ou plus tardive du gluten) pourraient également expliquer des variationsgéographiques et dans le temps de l'incidence de la maladie[6].

En revanche, la prévalence de la MC en Afrique du nord est proche de celle observée en Europe. Au Maroc, la prévalence exacte de la MC est non connue faute d'étude épidémiologiques nationales. La prévalence serait de 5,6% si on extrapole les résultats d'une étude réalisé à Casablanca. Dans le service de Gastroentérologie du CHU HASSAN II 144 cas de maladie cœliaque sont suivis.

Dans notre étude nous avons suivi 26 patients nouvellement diagnostiqués et 16 autres patients mal observant du RSG sur une période de 12 mois au service de gastro- entérologie du CHU Hassan II de Fès entre septembre 2017 et mars 2018.

La maladie coeliaque a deux pics de fréquence avec une révélation soit dans l'enfanceou à l'âge adulte le plus souvent entre 20 et 40 ans [9] La majorité des diagnostics se font actuellement à l'âge adulte et les formes à révélation tardives sont en constante augmentation[10]. Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 29 ans (17 - 46). La moyenne d'âge au diagnostic de MC dans la série de M. Ayar et Al était de 25 ans (3-58) [11].

La maladie cœliaque est observée deux à trois plus fréquemment chez la femme [1+12].Dans notre étude les femmes représentaient 71,42 % des patients (n=30) contre 28,57% d'hommes(n=12), Le sexe ratio F/H était de 2,5. Cette prédominance féminine a était également rapporté dans les séries récentes de L. chtourou et al. Ainsi que dans la série de M. Ayar et Al avec des sex- ratio[F/H] respectif de 2,42 et de 4,3 [13+14].

2. Manifestaions cliniques :

Les manifestations cliniques révélant la maladie coeliaque ont changé de profil au cours de ces 20 dernières années. Aujourd'hui, la triade classique associant stéatorrhée- météorisme abdominal – amaigrissement n'est plus le motif principal de consultation. Les signes digestifs sont le plus souvent discrets voire même absents. Des signes isolés de malabsorption peuvent être au 1er plan et des manifestations extra- digestives de la maladie, peuvent faire méconnaître le diagnostic pendant plusieurs années. [10].

Dans la littérature, la fréquence des douleurs abdominales est variable. Dans la série de Matuchansky et al (1994), ces douleurs ont été retrouvées dans 59% des cas.

Dans une étude tunisienne, elles ont été présentées dans 75% descas[15].Dans notre étude, 25 patients 59,52% présentaient des douleurs abdominales à l'évaluation initiale.

Selon les statistiques récentes et après analyse rétrospective des symptômes accusés parles malades, la diarrhée a été retrouvée dans 62% des cas dans la série française de [16]. Dans la même étude tunisienne précitée, la diarrhée a été retrouvée dans 97,5% des cas [15].

Dans notre étude 31 cas (73,80%), ont rapporté une diarrhée chronique, La diarrhée représente encore un signe majeur de la maladie cœliaque du fait qu'on diagnostique pas encore la maladie dans sa forme latente.

Dans les années 60, l'amaigrissement l'un des signes les plus fréquents de la maladie [15].Il est le plus souvent modeste car le patient développe spontanément une hyperphagie visant à compenser sa malabsorption. C'est seulement dans les

formes sévères et étendues que cette compensation n'est pas suffisante et que s'installe peu à peu une dénutrition et une anorexie progressives. [17]

Dans l'étude de Matuchansky et al, l'amaigrissement était retrouvé dans 77% des cas[16]. Dans notre étude, une perte de poids a été reportée par 20 patients soit 41,66%.

L'asthénie constitue aussi l'un des signes dits « constitutionnels » de la maladie.

Elle est liée à la diminution des échanges énergétiques, à l'hypokaliémie et à l'anémie éventuelle [18].Cette asthénie ne peut presque jamais êtrequantifiée puisqu'elle est souvent négligée par le malade qui vit généralement avec depuis une longue période. Ce fait pourrait expliquer les fréquences variables de ce symptôme dans la littérature.

En effet, l'asthénie a été retrouvée chez 31% des patients de la série de Ciacci et al [19], chez 54% des patients de la série de Corazza et al[20], chez 87% des patients de la série de Matuchansky et al [16]. Dans notre étude, ce symptôme a été décrit par 14 patients soit 33,33%des patients.

3. Manifestations biologiques

Le syndrome anémique se manifestant cliniquement par une pâleur cutanéomuqueuse, asthénie, sensation de brouillard visuel et dans les formes sévères, un souffle cardiaque systolique dit fonctionnel. Ce syndrome est lié à une anémie le plus souvent microcytaire hypochrome de type ferriprive avec une transferrine normale ou haute. Cette anémie est liée à une carence martiale par malabsorption du fer, c'est la forme la plus fréquente de la révélation de la maladie coeliaque chez l'adulte. [21]

L'anémie peut être aussi macrocytaire, liée à une carence en folates ou plus rarement à une carence en vitamine B12 qui n'est observée que dans les formes étendues à l'iléon évoluant depuis plusieurs années. [22]

Dans notre série, l'anémie a été retrouvé chez 22 cas 52,38% des cas, dont 20 cas l'anémie était hypochrome microcytaire (90,90%). Une ferritinémie basse est retrouvée chez 28 patients (66,66%). Le taux rejoint celui rapporté par la série du CHU de Rabat 2010 qui a rapportée une anémie chez 60,7% de leurs patients, et est moindre que celui de la série de Marrakech 2014 (77) où anémie a été constaté chez 91,5 % des patients.

4. Les données des tests immuno-sérologiques

L'exploration de la maladie cœliaque de l'aide de marqueurs sérologiques cherchant la présence d'anticorps dont l'association à la pathologie a été démontrée. Ces tests, permettant de mieux cibler les indications de biopsies et de suivre l'efficacité du régime, ont été intégrés parmi les critères diagnostiques de la maladie cœliaque proposés par l'EuropeanSociety of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Butrition en 1990 [23].

Le versant biologique a été révisé par la Haute Autorité de Santé, la MC étant une entéropathie médiée par les IgA, les tests à effectuer en première intention sont le dosage des IgA anti –transglutaminase et le dosage des IgA totales. Les sérologies IgG ne sont utiliser qu'en cas de déficit en IgA. La réalisation d'un test IgG chez un patient ne présentant pas de déficit en IgA risque de manquer de sensibilité et de conclure à tort à l'absence d'argument sérologique en faveur d'une MC [24].

Dans notre étude, le dosage des anticorps anti-transglutaminase tissulaire a été réaliséchez tous nos patients. Il était positif dans 40cas soit 95,23%, Dans la

série du CHU de Rabat (MmeLoudghiri., 2010) la sensibilité des anticorps anti-transglutaminase tissulaire a été de 66,7%.

5. Les données endoscopiques et histologiques de la MC :

Selon Cosnes, il existerait une relation entre la sévérité des signes cliniques et biologiques et l'étendue en longueur des lésions [25].

Les signes endoscopiques évocateurs d'atrophie villositaire sont par ordre de fréquence décroissante [26]:

- Une raréfaction des plis (49%).
- Un aspect « en mosaïque » avec disparité du relief microvillositaire (41%).

Dans notre série, une fibroscopie initiale a été réalisée cheztous nos patients et était normale dans 10 cas soit (23,80%), elle montrait des lésions évocatrices d'atrophie villositaire dans les 32 cas restants (76,19%) :

- Diminution du plissement duodénal dans 54,76% des cas (n=23).
- Aspect en mosaïque de la muqueuse duodénale dans 33,33% des cas (n=14).
- Aspect nodulaire de la muqueuse duodénale dans 19,04% des cas (n=8).

6. Maladies auto-immunes associées :

La maladie Coeliaque est une maladie auto-immune puisqu'elle survient sur un terrain génétique prédisposant, qu'il existe un élément déclencheur exogène (le gluten) et que l'auto antigène est connu (transglutaminase) [27].

L'association maladie Coeliaque de l'adulte-diabète insulino-dépendant est fréquemment rapportée[28]. Dans une étude maltaise réalisée par Ellul et al. [29], l'association diabète type I et maladie cœliaque était retrouvée dans 3,8% des cas. Dans une étude tunisienne réalisée par Gueddana [30], cette association était

retrouvée dans 2,5% des cas. Dans notre étude, un diabète insulino-dépendant a été retrouvé chez deux de nos patients 4%.

La maladie cœliaque de l'adulte est parfois associée à une dysthyroïdie [31][32].

Dans l'étude réalisée par Ellul [33], l'association maladie cœliaque – thyroïdite auto-immune était estimée à 9,2%. Dans notre série, un patient présentait une thyroïdie auto-immune.

7. Traitement et évolution :

L'exclusion définitive du gluten est la base du traitement de la maladie coeliaque de l'adulte. Le principe du régime sans gluten repose sur la suppression de tous les aliments contenant l'une et/ou l'autre des 3 céréales toxiques (blé, seigle, et orge) et leur substitution éventuelle par l'autre céréale, en particulier le riz et le maïs. La bonne tolérance de l'avoine est aujourd'hui suggérée chez l'adulte coeliaque : l'ingestion de quantités modérées (environs50 g/j) n'entraîne pas, au bout de 5 ans, d'aggravation clinique ni histologique chez des adultes en rémission sous un régime par ailleurs strict. [34]

- Adhérence au RSG

Le suivi strict du RSG ne pose pas de problème chez l'enfant, mais devient plus aléatoire au moment de l'adolescence et au moins un adolescent sur deux fait des écarts volontaires. Chez l'adulte, le suivi du RSG est très variable selon le pays, le médecin, l'âge au diagnostic et la symptomatologie initiale. Le régime est mieux suivi dans les pays du Nord de l'Europe, lorsqu'il est prescrit par un médecin convaincu et convaincant, avec l'aide d'une diététicienne spécialisée, chez le sujet jeune, et en cas de maladie grave ayant un fort retentissement clinique. En France, seulement un adulte sur deux est observant de façon prolongée [35]. Ce mauvais

résultat est en partie expliqué par le caractère très contraignant du régime, qui retentit sur la vie sociale, limitant les invitations, les repas au restaurant et les voyages, et par l'absence habituelle de traduction clinique immédiate de la reprise du gluten, qui peut faire croire à tort à son innocuité. Le rôle d'explication et de persuasion du médecin est essentiel

Les résultats de notre étude ont montré que 24 patients sur 38 ont une bonne assiduité vis-à-vis de leur régime. Par contre 8 patients ont une assiduité moyenne et 6 patients qui ont une assiduité mauvaise.

Les patients qui souffrent de la maladie devraient être dirigés vers un diététicien qui possède une expérience sur la maladie coeliaque pour la surveillance régulière de l'état nutritionnel des patients et l'adaptation éventuelle du régime sans gluten[36].

Dans notre étude tous nos patients ont bénéficié d'une première séance d'éducation thérapeutique portant sur les modalités du régime sans gluten. Les patients chez qui on a constaté des écarts de régime à 6mois du RSG ont bénéficié d'une deuxième séance d'éducation thérapeutique.

- Evolution clinico-biologique :

L'efficacité du RSG sera jugée sur une amélioration clinique et biologique franche dans les trois mois suivant la suppression du gluten de l'alimentation, par la négativation des anticorps spécifiques et l'amélioration histologique avec repousse villositaire sur la biopsie de contrôle réalisée après 12 à 24 mois de régime. Soixante-dix pour cent des patients ont une amélioration clinique dans les deux semaines suivant l'introduction du RSG [37].

L'amélioration clinique est très souvent spectaculaire avec réduction du nombre des selles, diminution du volume fécal et reprise pondérale sont rapides en quelque jours à quelques semaines [38].

Dans notre étude une amélioration de la diarrhée a été notée dans 64,51% des cas, ainsi qu'une régression des douleurs abdominales et de l'asthénie dans respectivement 56% et 50% des cas.

La disparition des troubles biologiques est plus lente et se fait en quelques mois, à l'exception du métabolisme phospho-calcique dont la normalisation est rapide et franche [39].

Dans une étude marocaine réalisée par Kerfal Amal en 2012, la suplémentation en fer était estimée à 77,4%. Dans notre série, 52,38% des patients présentaient une anémie pour laquelle ils ont été mis sous supplémentassions avec une bonne réponse dans 81,81% des cas.

L'amélioration histologique est quant à elle plus lente et peut rester incomplète, en particulier chez l'adulte [38, 39]. Les anticorps anti-endomysium et anti-transglutaminase se négativent chez sept patients sur huit dans l'année sous RSG strict [42]. Cependant, la décroissance rapide ou la disparition de ces anticorps n'est pas un bon indicateur du suivi du RSG et de ce point de vue, les IgA antigliadine pourraient être plus intéressants. Enfin, il n'y a pas de parallélisme strict entre le taux des anticorps et la repousse villositaire [42, 43]. Après normalisation, les sérologies peuvent être utilisées comme un indicateur de la poursuite d'un RSG [42].

Dans notre étude la recherche des anticorps anti transglutaminases type IgA a été contrôlée à 12 mois du RSG chez 33 patients, elle s'est révélée négative chez 24 d'entre eux soit 72,72%.

Au bout d'une année de suivi, une endoscopie de contrôle est réalisée chez tous nos patients a constaté une régression totale de l'atrophie villositaire chez 78,94% des patients (n= 30),

Une régression partielle de l'atrophie villositaire chez 13,15%(n=5) et une persistance du même grade d'atrophie chez 7,89%(n=3).

B. La malabsorption du lactose :

1. Physiopathologie :

Le lactose est le glucide (sucre) principal du lait, Il est présent dans le lait de presque tous les mammifères (à l'exception des otaries et des morses) et ne se trouve naturellement que dans le lait et ses produits dérivés. Il s'agit d'un disaccharide constitué par l'assemblage de deux sucres simples : le glucose et le galactose. Lorsqu'il est sous forme complexe, le lactose ne peut pas traverser la barrière de l'intestin grêle. Pour être digéré, il nécessite une enzyme, la lactase.

La lactase-phlorizine hydrolase, codée par un gène LCT qui se situe sur Chromnosome 2 (2q21) est exprimée sur la bordure en brosse des villosités intestinales (avec un maximum d'expression au niveau du jéjunum).

L'hydrolyse se produit généralement dans la première partie de l'intestin grêle (jéjunum) caractérisée par une faible concentration de bactéries et donc seule une petite quantité de lactose est fermenté.En cas d'alactasie ou d'hypolactasie le lactose non absorbé hyperosmolairefait appel à l'eau dans la lumière intestinale, et est fermenté par des bactéries, au niveau du côlon, produisant acides gras à chaîne courte et gaz (CO2, CH4, H2) responsable ainsi de la distension colique, de l'accélération du temps de transit etplus rarement, de ralentissement de ce dernier par augmentation de la production de méthane. (Figure 1)

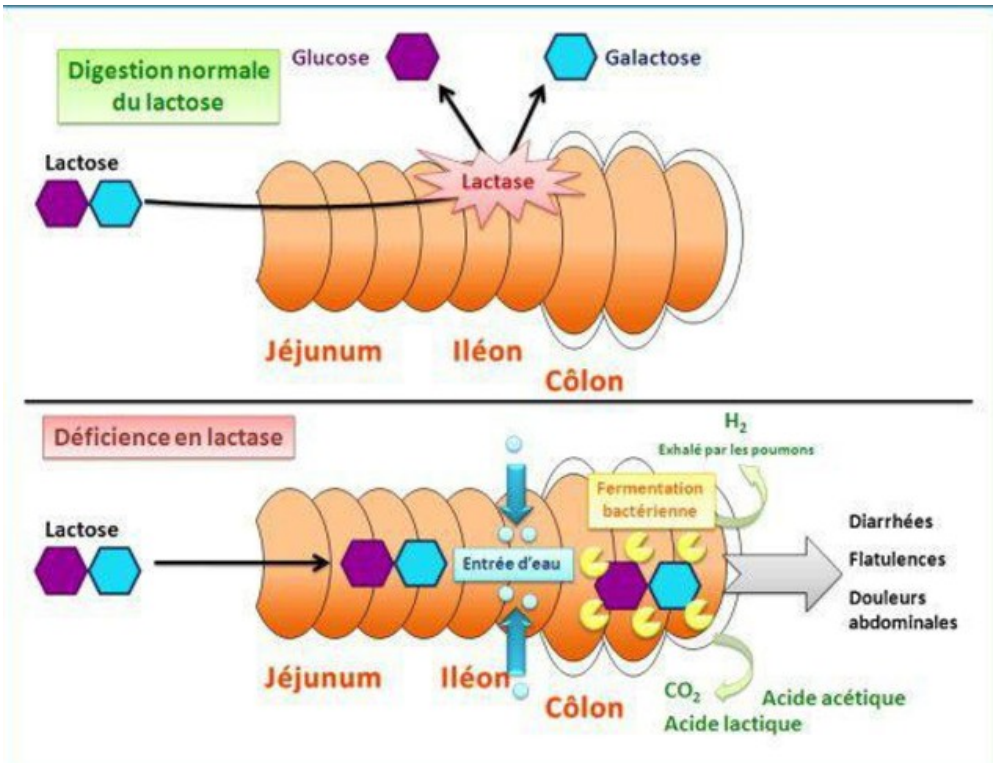


Figure 1 : physiopathologie de l'intolérance au lactose [44]

L'activitéde la lactase peut être détectée dès la huitième semaine de grossesse, ne cesse d'augmenter jusqu'à la 34 e semaine et atteindra son plus haut niveau à la naissance de l'enfant. Cependant, à l'âge adulte, deux groupes distincts émergent : un groupe de "non-persistance" de lactase chez qui l'activité de la lactase est faible (hypolactasie) et un groupe de "persistance de la lactase" chez qui leniveau néonatal d'activité de la lactase est préservé[45]. La diminution de l'expression du gène LCT est un phénomène génétiquement programmé. On le retrouve chez environ 70 % de la population mondiale. Chez les personnes de race noire, la prévalence peut atteindre jusqu'à 90 %, tandis que chez celles de race blanche, originaires des États-Unis, elle n'est que de 6 % à 15 % [46]. Au Maroc la prévalence est estimée entre 40 et 60% [47].

2. Types d'intolérances au lactose :

On distingue quatre formes de déficit en lactase : Congénital, développementale, primaire et secondaire [3].

Le déficit congénital en lactase, est très rare et irréversible, lié à une défectuosité génétique, se manifeste dès la première tétée.

L'hypolactasie développementale touche les prématurés qui sont nés entre la 28e et la 32e semaine de grossesse. La capacité à produire de la lactase se normalise généralement au fur et à mesure de la maturité.

Le déficit primaire en lactase s'acquiert au fil de la vie. Il est du à l'absence d'allèle de persistance de lactase.

L'hypolactasie secondaire ou passagère due à une inflammation et ou à une détérioration de la muqueuse intestinale en rapport avec des maladies du système digestif telles que la maladie de Crohn, la maladie cœliaque, les inflammations aigues de l'intestin ou après de lourdes opérations chirurgicales de l'intestin. L'intolérance au lactose est donc passagère, voire définitive dans de rares cas.

3. Démarche diagnostic :

Une méta analyse récente a montré qu'aucune plainte n'est spécifique et ne pourrait prédire une intolérance au lactose. un taux de lactase bas jusqu'à 50% de l'activité néonatale est tolérable et est suffisant pour assurer une bonne digestion du lactose [48].La malabsorption n'est symptomatique que dans un tiers des casen parle alors d'intolérance au lactose [49]. L'intensité des symptômes varie d'un individu à l'autre et est influencée par différents facteurs : la dose de lactose ingérée, l'activité résiduelle de lactase, l'osmolarité et le gras contenu dans les aliments, le rythme de la vidange gastrique et intestinale, la sensibilité à la distension abdominale due à l'osmose provoquée par le lactose non hydrolysée et la réponse du côlon à la charge de glucides.

Les symptômes digestifs dominent le tableau clinique néanmoins des signes généraux ont été rapportés par certains auteurs.

Tableau 8 : symptômes cliniques d'une intolérance au lactose

Signes digestifs :	Signes extra digestifs :
• Douleurs abdominales • Ballonnements • Borborygmes • Flatulences • Diarrhées aqueuses • Occasionnellement, nausées et vomissements. • Rarement, constipation.	• Maux de tête • Vertiges • troubles de la mémoire • léthargie • arythmie cardiaque

Il est important de noter que chez certains patients lactase persistent (et même lactase non persistante) on peut attribuer par erreur les symptômes du syndrome du côlon irritable non diagnostiqué ou d'autres troubles intestinaux à l'intolérance au lactose.

Pour asseoir le diagnostique d'une malabsorption au lactose plusieurs testsont été développés [50]:

- H2-breath test
- test de tolérance au lactose
- test génétique of 13910 C/Tpolymorphisme
- dosage de l'activité du lactase de la bordure en brosse jéjunale

La Conférence de consensus de Rome a confirmé la validité diagnostique du lactose Breath test, considéré comme technique de référence, non invasive et peu coûteuse dotée d'une bonne sensibilité (valeur moyenne de 77,5%) et d'une excellente spécificité (valeur moyenne de 97,6%) [48],le test consiste à évaluer la présence d'hydrogène dans l'air expiré par le patient avant et après l'ingestion d'une quantité connue de lactose en solution. Le lactose non digéré dans l'intestin grêle se

transforme en gaz sous l'action des bactéries coliques (bactéries présentes dans le gros intestin faisant suite à l'intestin grêle), dont l'hydrogène. Cet hydrogène passe ensuite dans la circulation sanguine pour rejoindre les poumons d'où il est exhalé en même temps que l'air. Plus le niveau d'hydrogène dans le souffle est élevé, moins performante est la digestion du lactose dans l'intestin grêle et donc moins efficace est la capacité de production de lactase par l'organisme.

4. modalités thérapeutiques :

Seules les patients atteints d'hypolactasie symptomatique doivent être traités.

Dans la forme secondaire un régime temporaire sans lactose est nécessaire que jusqu'à ce qu'à rétablissement de l'état pathologique causal.

Chez les patients atteints d'hypolactasie primaire le traitement de l'intolérance repose sur deux approches : non pharmacologique et pharmacologique[51]

Approche non pharmacologique se base sur :

- un régime adapté en fonction de la tolérance au lactose restante, en essayant de conserver au maximum un apport en produits laitiers très importants en raison de leur richesse en calcium,
- l'augmentation progressive de la charge en lactose permettant ainsi une adaptation de la flore intestinale en conseillant l'utilisation dulait au lactose préhydrolisé, la consommation des produits laitiers fermentés et maturés, l'ingestion de lait avec d'autres aliments et la répartition de la quantité quotidienne de lait dans de petits repas.

Approche pharmacologique :fait appelle aux :

- suppléments de lactase disponibles sur les marchés contenant des quantités variables de la bêta-galactosidase provenant de diverses sources.
- Probiotiques dont la bêta-galactosidase ou la lactase intracellulairepeut aider à la digestion du lactose ingérée par le hôte. Ces microorganismes peuvent être ajoutés aux produits alimentaires, tels que le lait et le yogourt, ou utilisés comme suppléments. Des exemples de probiotiques couramment utilisés comprennent le lactobacillus,Bifidobacterium et saccharomyces

C. Intolérance au lactose et maladie coeliaque :

L'intolérance au lactose pourrait aussi être associée à de nombreuses maladies, tel que la maladie cœliaque, la maladie de crohn, la pancréatite chronique, l'hépatopathie chronique, le syndrome du côlon irritable (IBS) et la prolifération bactérienne intestinale (SIBO).

Ojetti V et al. a démontré que 24% des patients atteints d'intolérance au lactose sont affectés par une maladie cœliaque silencieuse et que les résultats des biopsies duodénales de ces patients montraient une atrophie villositaire (53,8% de type Marsh IIIa, 38,4% de Marsh IIIb et 7,6% avec Marsh de type IIIc [52].

L'intolérance au lactose touche 20% des patients porteur de maladie caeliaque[53]. Ce n'est que la partie apparente de l'iceberg, vu que la malabsorption n'est symptomatique que dans un tiers des cas, on parle alors d'intolérance au lactose [54].

Dans notre étude une malabsorption du lactose (ML) est diagnostiquée chez 22 patients soit 52,38%. Chez les patients ayant initialement une ML (n=22) le contrôle à un an du RSG s'est révélé négatif chez 14 patients soit chez 63,63%. La

prévalence de la ML secondaire chez l'ensemble de nos patients cœliaques est de l'ordre de 36,84%.

On n'a pas trouvé d'études qui évaluent la régression de la malabsorption du lactose sous régime sans gluten chez les patients connus porteurs de maladie cœliaque d'où l'originalité de notre étude qui a objectivé :

Chez les patients qui ont eu une repousse villositaire totale (une bonne réponse histologique au régime sans gluten) (n=30), le pourcentage de patients chez qui le premier test respiratoire témoignait d'une malabsorption du lactose était de 66,66% (n=20). Soixante dix pourcent de ces patients ont normalisé leur absorption du lactose après un an de régime sans gluten pauvre en lactose (n=14).

Dans le groupe de patients chez qui on a constaté une absence ou une partielle régression de l'atrophie villositaire (n=8), le pourcentage de patients chez qui le premier test respiratoire témoignait d'une malabsorption du lactose était de 25% (n=2), dans ce groupe les patients ont gardé leur malabsorption du lactose après un an de régime sans gluten pauvre en lactose.

L'étude analytique de ces résultats n'a pas été possible vu l'existence de groupes d'effectifs trop faibles.

Conclusion

La malabsorption du lactose (ML) touche 52,38% des patients coeliaques dans notre étude. Elle est primitive dans 36,36% des cas et secondaire dans 63,64%des cas.

La normalisation de la malabsorption du lactose chez les patients coeliaques diagnostiqués initialement mal absorbant au lactose semble être un très bon indicateur d'une repousse villositaire, vu que cette normalisation est observée chez 70% des patients ayant une régression totale de l'atrophie villositaire sous RSG.

Une prise en charge de cette malabsorption du lactose par prescription d'un régime pauvre en lactose offrira probablement une meilleure qualité de vie aux patients sous régime sans gluten.

Perspectives

Confirmer statistiquement la corrélation entre la normalisation de l'absorption du lactose et la repousse villositaire en poursuivant l'étude à fin d'augmenter les effectifs des sous groupes.

Rechercher l'impact d'un pauvre en lactose sur l'adhésion au régime sans gluten chez les patients ayant une malabsorption du lactose au diagnostic.

Références

[1]. Vahedi K, Bouhnik Y, Matuchansky C. Maladie cœliaque de l'adulte. Gastroenterol Clin Biol 2001; 25 : 485-94.

[2]. Natacha Patey-Mariaud de Serre (1), Virginie Verkarre (2), Christophe Cellier (3), Nadine Cerf-Bensussan (4), Jacques Schmitz (5), Nicole Brousse (2) Diagnostic étiologique d'une atrophie villositaire ; Gastroentérologie clinique & biologique2000; 24: 436-446 © Masson, Paris, 2000

[3]. M.Roxas, The role of enzyme supplementation in digestive disorders. Altern Med Rev, 2008. 13(4): 307-14

[4]. M.Montalto et al. Management and treatment of lactose malabsorption. World J Gastroenterol, 2006. 12(2): 187-91.

[5]. Roujon, P., G, G., J-F, ..&Taupin, J-L., (2013). Immunogénétique de la maladie coeliaquePathologie Biologie, Volume 61, PP. 1016-1022.

[6]. Dube C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, Garrity C, et al.,(2005) The prevalence of celiac disease in averagerisk and at-risk western European populations: a systematicreview. Gastroentrerology; 128:S57-S67 (2005).

[7]. Rewers M., (2005) Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease. Gastroenterology; 128: S47-S51.

[8]. Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, Laurila K, Collin P, Rissanen H, et al.,(2007) Increasing prevalence of celiac disease over time. Aliment PharmacolTher; 26:1217-25.

[9]. CatassiC. et Fasano A. (2008). Coeliac disease, pp 1-27, In : gluten free cereals – products and beverages.

[10]. Malamut G, Cellier C., (2010) Maladie coeliaque La Revue de médecine interne. 2010 ; 31 :428-33.

[11]. M.AyariH.KchirI.DhilelT.RajaC.HatemN.Maamouri. Profil clinique et évolutif de la maladie cœliaque : à propos de 80 casLa Revue de Médecine Interne

[12]. Farrell RJ, Kelly CP., (2002) Celiac sprue N Engl J Med. 346 (3) : 180-8.

[13]. M.AyariH.KchirI.DhilelT.RajaC.HatemN.Maamouri. Profil clinique et évolutif de la maladie cœliaque : à propos de 80 casLa Revue de Médecine InterneVolume 39, Supplement 1, June 2018.

[14]. M.AyariH.KchirI.DhilelT.RajaC.HatemN.Maamouri. Profil clinique et évolutif de la maladie cœliaque : à propos de 80 casLa Revue de Médecine InterneVolume 39, Supplement 1, June 2018.

[15]. Gueddana S., (2000) Maladie coeliaque de l'adulte: etuderetrospective sur 10 ans Facultéde medecine de tunis. Thèse N° : 137/2000.

[16]. Matuchansky C., (1994) coeliaque de l'adulte : aspects récents Concours médical ; 116 (29) : 2405-13.

[17]. Corazza GR, Gasbarrini G., (1995) Coeliac disease in adults. Baillieres Clin Gastroenterol. 9 (2) : 329 – 50.

[18]. Cosnes J, lamy P, Beaugerie L, Le Quintrec M,Gendre JP,Le Quintrec Y, Adaptative hyperphagia in patients with post surgical malabsorption. Gastroenterology 1990 ; 99 :1814-9.

[19]. Ciacci C. Cirillo M., Sollazzo R., et al., (1995) Gender and clinical presentation in adulta coeliac diseaseSacand J Gastroenterol 30: 1077-81.

[20]. Corazza GR, Di Sario A, Sacco G et al., (1994) Subclinical coeliac disease: Ananthropometric assessment J Int Med. 236: 183-7.

[21]. Takei N, Mukai Y et al., (2003) Refractory iron deficiency anemia as the primary clinicalmanifestation of celiac disease. Ann Hematol. 2003; 82-

[22]. Farrell RJ, Kelly CP., (2002) Celiac sprue N Engl J Med. 346 (3) : 180-8.

[23]. Walker -Smith J, Guandalini S, Schmitz J et al ., (1990) Revised criteria for diagnosis of celiac disease. Report of working groupe ofEuropean Society of Pediatric Gastroenterologyand NutritionArch Dis Child 65: 909-11.

[24]. Recherche d'autoanticorps : diagnostic de la maladie cœliaque et suivi de l'observance du régime sans gluten. Haute Autorité de Santé. Janvier 2007.

[25]. Cosnes J, Modigliani R, Rambaud J et al., (1997) Maladie coeliaque de l'adulte : relation entre l'étendue des lésionsanatomiques et la sévérité de la maladiegastroentérologie Clin Biol3 : 521-530.

[26]. Vahedi K, Bouhnik Y, Matuchansky C., (2001) Maladie coeliaque del'adulte.GastroeterolClin Biol. 25: 485-94.

[27]. Fasano A, Catassi C., (2001) Current approaches to diagnosis and treatment of celiacdisease: an evolvingspectrum Gastroenterology 120: 636-651.

[28]. Cellier C., (2006) La maladie coeliaque de l'adulte Revue Française des Laboratoires supplement N° 369 : 23-27.

[29]. Ellul P, Vassallo M, Ellul C., (2006) Clinical characteristics of coeliac disease in theMaltese islandsDigestive and Liver disease. 38(10): 783-4.

[30]. Gueddana S., (2000) Maladie coeliaque de l'adulte: etuderetrospective sur 10 ans Facultéde medecine de tunis. Thèse N° : 137/2000.

[31]. Bouhnik Y, Rambaud JC., (1991) Manifestations systémiques associées à la maladiecoeliaque de l'adulte.GastroenterolClinBiol 15: 28-33.

[32]. Berti I, Trevisiol C., (2000) Usefulness of screening program for celiac disease inautoimmune thyroiditisDig Dis Sci. 45: 403-5481.

[33]. Ellul P, Vassallo M, Ellul C., (2006) Clinical characteristics of coeliac disease in theMaltese islandsDigestive and Liver disease. 38(10): 783-4.

[34]. Janatyinen EK, Kemppainen P, Maki M et al., (2002) No harm from five years ingestionof oats in celiac disease Gut, 50: 332-5.

[35]. Cosnes J., Cellier C., Viola S., and al. Incidence of autoimmune diseases in celiac disease: protective effect of the gluten-free diet Clin Gastroenterol Hepatol 2008 ; 6 : 753-758

[36]. Kupper C. (2005). Dietary guidelines and implementation for celiac disease. Gastroenterology, 128 : 121-127.

[37]. Pink I.J., Creamer B. Response to a gluten-free diet of patients with the coeliac syndrome Lancet 1967 ; 1 : 300-304

[38]. ModiglianiR, Matuchansky C, GalianA et al., (2005). "Myosin IXB variant increases therisk of celiac disease and points toward aprimary intestinal barrier defect." Nat Genet 37(12):1341-4.

[39]. Matuchansky C., Rousseau S. et Morin M. C. (2004). Maladie coeliaque de l'adulte :Actualités du régime sans gluten. CahNutrDiet, 39 : 311-317.

[40]. Bardella M.T., Velio P., Cesana B.M., and al. Coeliac disease: a histological follow-up study Histopathology 2007 ; 50 : 465-471

[41]. Lee S.K., Lo W., Memeo L., and al. Duodenal histology in patients with celiac disease after treatment with a gluten-free diet Gastrointest Endosc 2003 ; 57 : 187-191

[42]. Dickey W., Hughes D.F., McMillan S.A. Disappearance of endomysial antibodies in treated celiac disease does not indicate histological recovery Am J Gastroenterol 2000 ; 95 : 712-714

[43]. Tursi A., Brandimarte G., Giorgetti G.M. Lack of usefulness of anti-transglutaminase antibodies in assessing histologic recovery after gluten-free diet in celiac disease J Clin Gastroenterol 2003 ; 37 : 387-391

[44]. www.jackyrassart.be/gazdetect.

[45]. SV.Rana et al. Breath tests and irritable bowel syndrome;World J Gastroenterol 2014 June 28; 20(24): 7587-7601

[46]. R. Mattar et al. Molecular and clinical aspects of lactose intolerance;Clinical and Experimental Gastroenterology 2012:5

[47]. R Itan Y et al. A worldwide correlation of lactase persistence phenotype and genotypes. BMC Evol Biol. 2010;10:36.

[48]. Swallow D. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance. Annu Rev Genet. 2003;37:197-219

[49]. Montalto M et al. Management and treatment of lactose malabsorption. World J Gastroenterol. 2006;12:187-91.

[50]. Di Rienzo T et al. Lactose intolerance: from diagnosis to correct management. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013;17 Suppl 2:18-25.

[51]. Usai-Satta P et al. Lactose malabsortion and intolerance. World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2012;3:29-33.

[52]. Ojetti V et al. High prevalence of celiac disease in patients with lactose intolerance. Digestion. 2005;71:106-10.

[53]. Intolerance au lactose et maladie coeliaque, Nicolas Mathieu, Les colloques médicaux le l'AFDIAG 2015

[54]. Di Rienzo T et al. Lactose intolerance: from diagnosis to correct management. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2013;17 Suppl 2:18-25.

Annexe1 :

المركز الاستشفائي الجامعي
الحسن الثاني

مصلحة الجهاز الهضمي

Régime sans Gluten حمية بدون ** كلوتين**

مقبولات	جائزة او مسموح تناولها	غير مسموح بها
حليب و مشتقاته	– حليب طري – مسحوق الحليب – حليب مركز – ياغورة او لبن رائب طبيعي – جبن ابيض طبيعي – عصير الفواكه بالحليب منزلي	– حليب بنكهة – ياغورة بالفواكه – عصير الفواكه بالحليب مصنع – جبن مصنع : كاشبرك، جبن احمر – جبن القطع :البقرة الضاحكة،كيري،....
اللحوم	– جميع اللحوم الطرية – لحم مفروم او كفتة طرية	– جميع اللحوم المطهية و التجارية، لحم الخنزير،مرجاز او نقانق: السوسيس ,كاشير،..... – جميع اللحوم المصبرة : مرتديلا،...
البيض	– مسموح بها	
المواد البحرية	– جميع الاسماك الطرية – بيض السمك – جميع فواكه البحر : القشريات و الرخويات الطرية	– الاسماك المصبرة : السردين،التون، ..... – الاسماك المطلية بالطحين – الرخويات التجارية
الحبوب	– الصوجا ودقيق الصوجا – الذرة ومشتقاتها منزيا – الارز و مشتقاته	– القمح و مشتقاته: الفورمي، خبز الزرع : القمح الصلب، الخبز بالخالة، الخبز الكامل، الكسكس،سلو، الزميتة،الملاوي،بغرير، الرغايف،البسكوت ،..... –الشعير و مشتقاته –الشيلم و مشتقاته
الخضر	– جميع الخضر الطرية – جميع الخضر الجافة: الحمص،الجلبان،البيسارة، الفاصوليا، الفول،	– جميع الخضر المصبرة و المطلية الجلبان،الذرة،.... – الشربة المطلية : كنور،ماجي، ابيال،لحريرة،.....

مشتقات	جائزة او مسموح تناولها	غير مسموح بها
الفواكه	-جميع الفواكه الطرية -جميع الفواكه الجافة: بالمنزل بدون بقيق -الفواكه الجافة الدهنية: المكسرات : اللوز ,الفرقاع ,البندق,الفستق....	-التين الجاف التجاري : الشريحة -الفواكه الجافة الدسمة : المشمش المجفف, البرقوق,... -الزيتون المعلب
المواد السكرية	-السكر الابيض : فركتوز,عسل, عربي منزل ,كاكاو خالص أو حر كرميل سائل	-السكر المطحون,سكر فاني -الزا ,.... -كاويل Nesquick ,..... -حلوى الحلوى , التراجي -شكلاط, المسكة جميع انواع الحلويات التي تباع في المخبزة
المواد الدسمة	-زبدة, مارجرين -القشدة الطرية -زيت المائدة عادية -زيت الزيتون	-مواد دسمة مخففة -كحول المائدة التجاري: الخل -مرق تجاري : صوص
المشروبات	-ماء عادي -ماء معدني او غازي -مشروب غازي : ليموناد -شاي, قهوة -عصير الفواكه -شراب الفواكه	-مسحوق المشروبات -جميع المشروبات الكحولية
اخرى	-اعشاب طبيعية -توابل مطحونة بالمنزل -ملح الجلوطمط	-توابل و مرق تجاري -خيار مخلل ,ميونيز, موطار, توابل تجارية على شكل حبوب -بعض الادوية على شكل مسحق او اقراص, من الضروري استشارة الطبيب المعالج

اضافة :

- ازالة جميع المواد و المأكولات التي تحتوي على القمح و مشتقاته ,على الشعير, الشيلم و الخرطال
- من الضروري غسل اواني المطبخ جيدا قبل الاستعمال و التخلص من جميع الشوائب العالقة

و للمزيد من المعلومات : www.maladiecoeliaque.com

Annexe2:

المركز الاستشفائي الجامعي
الحسن الثاني

مصلحة الجهاز الهضمي

Régime pauvre en lactose

نظام غذائي منخفض اللاكتوز

المأكولات المستحسن تناولها	مأكولات غير مسموح بها
عند إزالة منتجات الألبان من نظامنا الغذائي نحن أيضا نخفض استهلاكنا من الكالسيوم. للحفاظ على نظام غذائي متوازن، من المستحسن تناول الأطعمة الأخرى الغنية بالكالسيوم: • السردين • سمك السلمون • البروكلي • الملفوف • الفاصوليا البيضاء • اللوز • التوفو	منتجات نسبة عالية من اللاكتوز: • الحليب (سواء البقر ، الماعز ، وما إلى ذلك) • كريم • الزبدة • أجبان طرية وأجبان طازجة • الحليب المخمر • الصلصات دسمة • ميلك شيك وما إلى ذلك

Annexe 3:

Fiche de recueil des données

Maladie cœliaque et malabsorption du lactose : quelle prévalence et quels impacts thérapeutiques ?

Index du patient :

Nom et prénom :

Age :

ATCD :

Date du diagnostic de la MALADIE COELIAQUE :

Circonstances diagnostiques :

- Diarrhée : oui ☐ non ☐ nombre de selles /j :……
- Steatorhée :oui ☐ non ☐
- Amaigrissement : oui ☐ non ☐
- Douleurs abdominales :oui ☐ non ☐
- Flatulence :oui ☐ non ☐
- Constipation :oui ☐ non ☐
- Poids au moment du diagnostic : ……..

Bilan biologique de malabsorption :

Hb : VGM :…… CCMH :…… Ferritinémie :……

Ca :…….. Mg :…….. Alb : phosphorémie : vit D :

Cholestérol total : …… LDL : …….. HDL : ……

Marqueurs sériques :

- AEM type IgA: ……..
- ATG type IgA :……

Données endoscopiques :

……

……

…….

- Aspect normal de la muqueuse duodénale ☐
- Aspect en mosaïque de la muqueuse ☐
- Diminution du plissement duodénal ☐
- Aspect nodulaire de la muqueuse duodénale ☐

Données histologiques :

……

……

……

Présence d' HP : oui ☐ non ☐

- Atrophie villositaire : absence AV ☐ AV légère ☐ AV modérée ☐ AV sévère ☐
- Hypertrophie cryptique : oui ☐ non ☐
- Infiltrats inflammatoire : oui ☐ non ☐
- Hyperlymphocytose IE : oui ☐ non ☐ titre : ……

Date du test de malabsorption du lactose M0:

Résultats du test : …….

Type de régime :

- Régime sans gluten seule ☐
- Régime sans gluten associé à un régime pauvre en lactose ☐

EVALUATION A 6 MOIS DU RSG :

Clinique :

- Diarrhée :oui ☐ non ☐ nombre de selles /j :……
- Steatorhée :oui ☐ non ☐
- Douleurs abdominales :oui ☐ non ☐
- Flatulence :oui ☐ non ☐
- Constipation :oui ☐ non ☐
- Poids :……..

Bilan biologique de mal absorption :

Hb : VGM :…… CCMH :…… Ferritinémie :……

Ca :…….. Mg :…….. Alb :…….. phosphorémie : ……

vit D : ……

Cholestérol total : …… LDL : …….. HDL : ……

Adhérence au régime sans gluten :

- Adhérence stricte au régime ☐
- écarts minimes ☐
- écarts majeurs ☐

Adhérence au régime pauvre en lactose :

- Adhérence stricte au régime ☐
- écarts minimes ☐
- écarts majeurs ☐

<u>EVALUATION A 12MOIS DU RSG :</u>

Clinique :

- Diarrhée :oui ☐ non ☐ nombre de selles /j :……
- Steatorhée :oui ☐ non ☐
- Douleurs abdominales :oui ☐ non ☐

- Flatulence :oui ☐ non ☐
- Constipation :oui ☐ non ☐
- Poids :……..

Bilan de malabsorption :

Hb : VGM :…… CCMH :…… Ferritinémie :……

Ca :…….. Mg :…….. Alb :…….. phosphorémie :…….. vit D : ……..

Cholestérol total : …… LDL : …….. HDL : ……

Marqueurs sériques :

- AEM type IgA : ……..
- ATG type IgA :…….

Endoscopie :

……

……

…….

- Aspect normal de la muqueuse duodénale ☐
- Aspect en mosaïque de la muqueuse ☐
- Diminution du plissement duodénal ☐
- Aspect nodulaire de la muqueuse duodénale ☐

Histologie:

- Atrophie villositaire : absence AV ☐ AV légère ☐ AV modérée ☐ AV sévère ☐
- Hypertrophie cryptique : oui ☐ non ☐
- Infiltrats inflammatoire : oui ☐ non ☐
- Hyperlymphocytose IE : oui ☐ non ☐ titre : ……

Test de malabsorption du lactose M12 :

Résultats du test : ……

Conflits d'intérêts :

Aucun

Financement :

Ce projet d'étude a été financé par le CHU Hassan II de Fès

Remerciements :

Toute l'équipe de gastroentérologie CHU Hassan II Fès

Toute l'équipe d'Epidémiologie Médicale, de Biostatistique et de la Recherche Clinique