Institut Supérieur d'Ostéopathie de Paris
Mémoire de fin d'études
Département des Mémoires

Année Universitaire 2014-2015

Et si c'était la maladie cœliaque ?

Outils diagnostiques à l'usage des ostéopathes

Présenté par
Hélène Voizeux

Sous la direction de …

Daniel Sciméca, médecin généraliste
Annick Semblat et Stéphane Breton, ostéopathes D.O
L'Association Française des Intolérants au Gluten (AFDIAG)

En vue de l'obtention du
Diplôme d'Ostéopathe D.O

Remerciements :

Je voudrais ici adresser mes remerciements les plus sincères à toutes les personnes grâce auxquelles j'ai pu mener à bien, non seulement ce mémoire, mais aussi mes années d'études.

Mon tuteur de mémoire : Daniel Sciméca, pour sa patience, ses conseils avisés et sa disponibilité.

Ma cotutrice, ostéopathe et tante préférée : Annick Semblat, pour tout ce qu'elle m'a apporté sur la vision de l'ostéopathie, et pour avoir été là dans mes moments de doute.
« Un jour l'élève dépassera le Maître. »

Mon cotuteur : Stéphane Breton, pour sa relecture, sa gentillesse et ses excellents cours.

Anne-Dominique Clermont pour sa relecture pointilleuse et pertinente, digne d'une secrétaire de rédaction.

L'AFDIAG et tout particulièrement Catherine Remillieux-Rast et Marie Krol Vel Farmas, pour leur accueil et leur aide dans l'élaboration de ce mémoire.

Jean-Louis Boutin, pour avoir gentiment accepté de mettre en ligne mon questionnaire.

L'ensemble de l'équipe de l'Institut Supérieur d'Ostéopathie pour ces années à la fois trop courtes et bien trop longues.

Mon « crew » : Antoine, Tiphaine et Gabriel, pour m'avoir supportée et accompagnée pendant une majeure partie de mes études.

Mes ami(e)s et ma famille: Belette, Crabos, Pidou et Mamie, pour leur inconditionnel soutien au quotidien et leur amour sans limite.

Mon oncle, Bertrand Voizeux, pour son aide capitale dans l'élaboration de mon affiche de présentation.

Mon grand-père enfin ; car je sais que, comme d'habitude et où que tu sois, tu serais fier de moi aujourd'hui.

Sommaire

Remerciements : 3

Sommaire *4*

Introduction : 5

1. Rappels anatomiques 7

1.1 Anatomie de l'intestin grêle *7*
1.2 Rôles de l'intestin grêle : *8*
1.3 Constitution de la paroi intestinale *9*
1.4 L'immunité digestive *14*

2. La maladie cœliaque 20

2.1 Définition *20*
2.2 Historique de la maladie *20*
2.3 Caractéristiques de la maladie. *21*
2.4 Physiopathologie *34*

3. Le régime sans gluten (RSG) 37

3.1 Le principe *38*
3.2 Les aliments interdits *38*
3.3 Problème de mauvaise compliance au RSG *39*
3.4 Prise en charge et modalités de remboursement *40*
3.5 Le logo « sans gluten » *41*
3.6 La mode du "sans gluten" *42*

4. Explication du projet de prévention 42

4.1 L'idée de départ *43*
4.2 L'intérêt *44*
4.3 Outils diagnostiques à l'usage des ostéopathes *45*
4.4 Questionnaire patient à l'usage des ostéopathes *54*
4.5 Affiche de prévention *57*

5. Conclusion 57

Fiche antisèche : 58

Annexe 1 : Recette de la pâte à crêpes sans gluten 59

Annexe 2 : Rappels immunologiques 60

Table des Figures 71

Table des Tableaux *72*
Ressources en ligne *73*
Références bibliographiques *74*
Table des Matières *75*
Table des abréviations *77*
Resumé et abstract *78*

Introduction :

La première fois que j'ai été confrontée à la maladie cœliaque remonte au mois de janvier 2013. J'avais alors pour patiente une jeune femme de 22 ans, diagnostiquée cœliaque depuis des années et qui venait me voir assez régulièrement pour des troubles divers somme toute assez classiques (douleurs articulaires et stress chronique, entre autres.)
Un jour, cette dernière vint à la consultation avec de terribles douleurs abdominales.
Au cours de l'anamnèse, elle m'avoua piteusement avoir mangé de la pizza (naturellement avec gluten) deux jours auparavant, et que les douleurs abdominales l'avaient prise dès le lendemain. Je concentrais donc ma séance sur des techniques viscérales afin de détendre au maximum le caisson abdominal et l'intestin grêle, et sur des techniques crânio-sacrées pour le rééquilibre neurovégétatif. Peu à peu, la patiente s'apaisait, et les douleurs également. A la fin, sa souffrance avait pratiquement disparu.
Avant de la quitter, je lui demandais pourquoi elle avait volontairement fait un écart, en connaissance de cause, et rompant ainsi un régime sans gluten suivi avec application depuis des années. C'est alors qu'elle me répondit en soupirant : « Si vous saviez comme c'est difficile et contraignant de suivre un régime sans gluten. »

NB : Pourtant, comme le dit le Pr F. Zerbib : *« Un écart n'aura pas de conséquences. […] Un accident, un écart de régime, ne va pas se traduire par des manifestations visibles, tellement faciles à déceler » [1].*
Peut-être était-ce la culpabilité d'avoir volontairement « transgressé l'interdit », couplée avec un terrain d'angoisse latent qui avaient provoqués chez ma patiente ces douleurs aussi fulgurantes. Mes connaissances sur la maladie cœliaque se bornant alors à une vague notion d'« intolérance au gluten », et l'intérêt grandissant, je me suis renseignée plus avant.

La mode du « sans gluten » n'a échappé à personne ces dernières années : impossible de passer à travers les « 100 recettes sans gluten » et les « régimes sans gluten » plébiscités par les stars des magazines féminins, ainsi que les divers tests plus ou moins médicaux (patchs au gluten, tests urines, etc…) pour diagnostiquer une sensibilité à cette molécule.

D'un coup, ce fût la ruée ; tout le monde se diagnostiquait « intolérant» et le gluten devenait « l'ennemi », comme l'huile de palme ou la protéine de lait de vache, responsable

de maux tels que la fatigue chronique, les douleurs abdominales ou les dysfonctionnements immunitaires.

Pourtant, la véritable intolérance au gluten, la **maladie cœliaque**, touche seulement 1% de la population européenne. Et si un certain nombre de personnes non cœliaques se sont trouvées mieux après un régime sans gluten, aucune preuve médicale ne permet d'étayer que la suppression de cette molécule dans l'alimentation ait un réel effet sur la santé en général.

L'aléa de cet engouement est aussi la banalisation de la pathologie cœliaque et des malades qui suivent un régime par nécessité et non par effet de mode. Afin donc d'éviter toute confusion, ce mémoire se concentrera exclusivement sur la Maladie Cœliaque, c'est-à-dire une pathologie diagnostiquée, et non sur « l'hypersensibilité au gluten » très en vogue.

En parlant de ce sujet à mes condisciples voire à mes professeurs, je me rendis compte que peu de personnes savaient réellement de quoi la MC retournait exactement, que ce soient ses symptômes ou ses modalités de traitement.

Le risque est donc pour les praticiens ostéopathes, peu informés peut-être sur cette maladie, de suivre durant des années des patients cœliaques non diagnostiqués et ignorant leur état : l'absence de suivi médical et de régime adéquat ouvrant ainsi la porte à des complications importantes telles que le lymphome ou l'ostéoporose. De plus, le diagnostic de la MC est difficile, les formes diverses et les symptômes communs à d'autres pathologies.

Comment faciliter alors ce diagnostic et la réorientation de ces patients ?

C'est pourquoi j'ai souhaité rédiger ce travail informatif en partenariat avec l'AFDIAG (Association Française des Intolérants au Gluten). Il est destiné en majorité aux ostéopathes, puisqu'il leur propose différents outils diagnostiques pratiques pour les aider dans la reconnaissance et le diagnostic d'une éventuelle maladie cœliaque retrouvée et/ou soupçonnée chez leurs patients.

Dans un premier temps, nous ferons un rappel anatomo-physiologique sur l'intestin grêle, son histologie puis ses moyens de défense.
Ensuite, nous parlerons de la maladie cœliaque et du régime sans gluten.
Enfin, nous présenterons le projet de prévention sur cette pathologie et les outils d'aide au diagnostic à l'usage des ostéopathes.

1. Rappels anatomiques

1.1 ANATOMIE DE L'INTESTIN GRELE

L'intestin grêle est la portion du tube digestif comprise entre l'estomac et le côlon. Il est constitué de trois parties : le **duodénum**, le **jéjunum** et l'**iléon**.

Le **duodénum** (du grec « dôdéca dactulon » : d'une longueur de 12 doigts) est plaqué profondément contre le plan pariétal postérieur, et composé de quatre portions. Son rôle principal est de tamponner l'acidité des aliments partiellement digérés par l'estomac (ou **chyme**) en les mettant en contact avec les sécrétions du foie et du pancréas. Il stimule la production d'hormones : la **sécrétine** et de **cholecystokinine-pancreatozyme**, qui auront respectivement pour but de provoquer la sécrétion exocrine d'enzymes pancréatiques et d'entraîner une contraction de la vésicule biliaire.

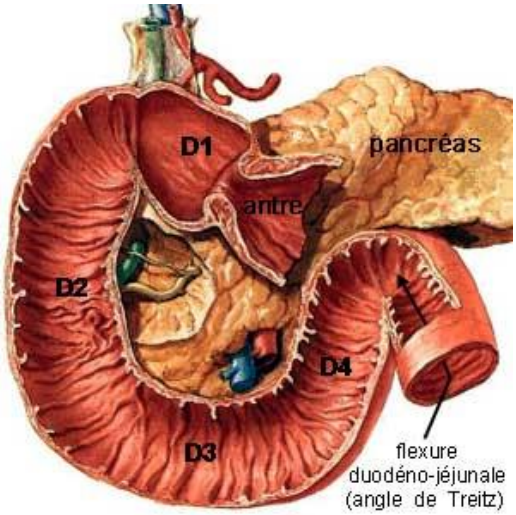


Figure 1 : Duodénum et pancréas

Le reste de l'intestin grêle aura un rôle de réabsorption des micronutriments. Le **jéjunum** pour la digestion de certains sucres et protéines, et l'**iléon** auprès des lipides à longues chaînes (nécessaires à la constitution des membranes des cellules), du magnésium, des sels biliaires et de la vitamine B12.

Figure 2 : Intestin grêle

1.2 ROLES DE L'INTESTIN GRELE :

- Digestion et absorption
- Filtre entre le milieu intérieur et le milieu extérieur
- Participe à l'immunité (sucs gastriques, bile, péristaltisme, flore saprophyte, sécrétions intestinales, mucus, peptides...)
- Sécrétions : neurotransmetteurs et hormones (sérotonine, sécrétine, neurotensine, substance P, etc…)

1.3 CONSTITUTION DE LA PAROI INTESTINALE

Avant de comprendre les mécanismes de réaction immunitaire de l'organisme, il est important de comprendre l'anatomie du milieu, ou « le champ de bataille ».

La paroi intestinale est composée de 4 couches, qui sont, de dehors en dedans :

La séreuse

La musculeuse

La sous-muqueuse

La muqueuse

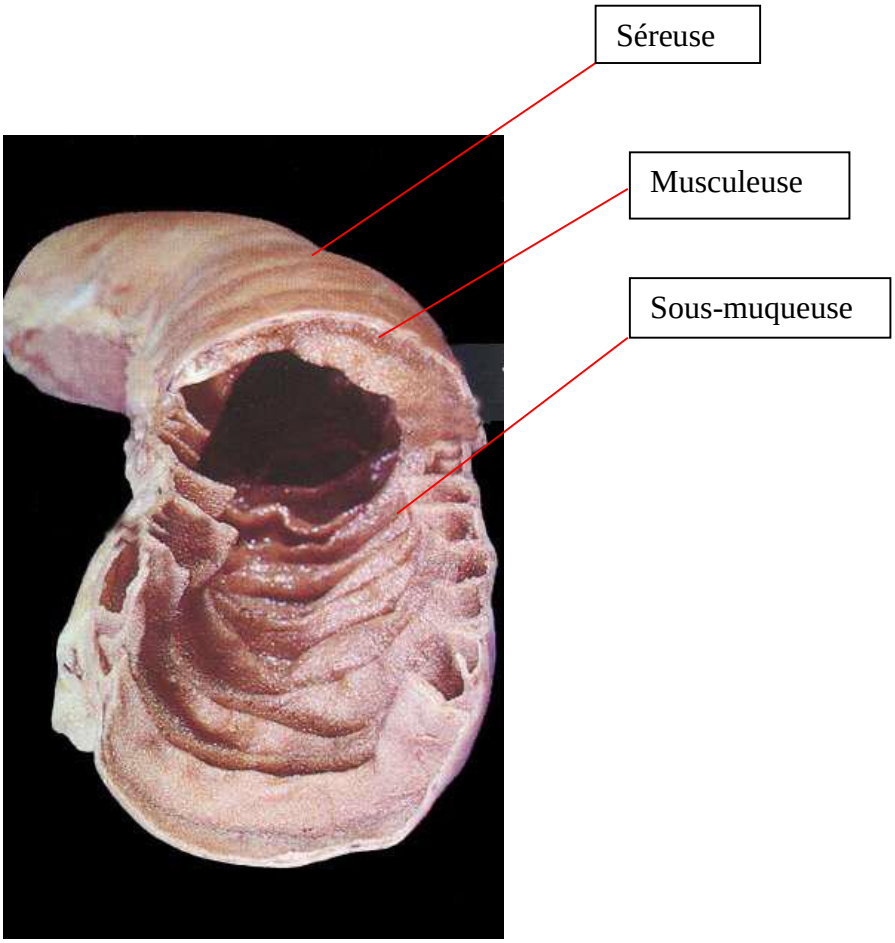


Figure 3 : Paroi intestinale

1.3.1 Séreuse

Tunique conjonctive externe. Absente au niveau œsophage cervical et thoracique et au niveau du rectum.

1.3.2 Musculeuse

Constituée de fibres musculaires lisses circulaires et longitudinales. Permet le **péristaltisme** (contractions du tube digestif permettant de faire progresser le bol alimentaire)

1.3.3 Sous-muqueuse

Possède des soulèvements macroscopiques permanents appelés valvules conniventes. Responsable de la sensibilité.

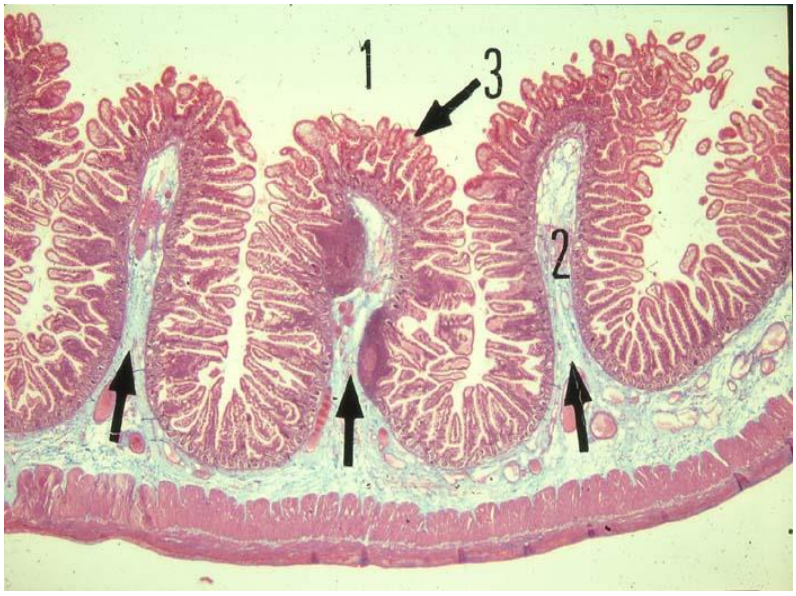


Figure 4 : Sous-muqueuse, vue macroscopique

Lumière du tube digestif (1), Valvule connivente (2), Villosités intestinales (3).

1.3.4 Muqueuse

Composée de deux étages :

Les **villosités**, qui sont une expansion de la muqueuse vers la lumière,

Les **cryptes** (ou glandes de Lieberkühn), invaginées en forme de gant.

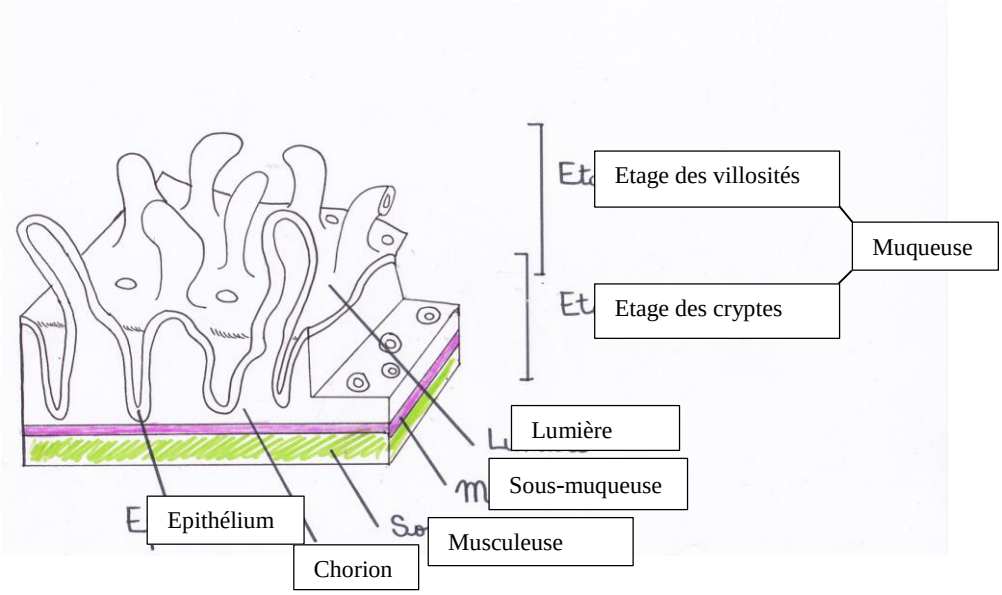


Figure 5 : Représentation schématique de la muqueuse et de ses différents étages

a) L'étage villositaire

Constitué d'un épithélium prismatique simple, on y rencontre 4 types de cellules :

1) Entérocytes **:** Ce sont les cellules les plus nombreuses. Elles sont responsables de l'*absorption intestinale*. Elles secrètent une enzyme, la zonuline, qui a pour rôle de moduler les jonctions serrées au niveau de l'épithélium intestinal.
Elles laissent donc passer, en temps normal, ce qui est bon pour l'organisme, et elle rejettent les éléments néfastes.

2) Cellules caliciformes : Ce sont des cellules à mucus, présentes également dans l'appareil respiratoire.

3) Cellules neuroendocrines: Elles sont responsables de plusieurs sécrétions hormonales ;

- Cholécystokinine (CCK) qui active la sécrétion pancréatique et la contraction de la vésicule biliaire.
- Gastric Inhibiting Peptide (GIP) qui stimule la sécrétion d'enzymes pancréatiques.

4) Cellules « M » : Ces cellules ont une fonction défensive, principalement localisées au niveau iléal. Elles captent les antigènes et les transmettent aux cellules de l'immunité (macrophages et lymphocytes)

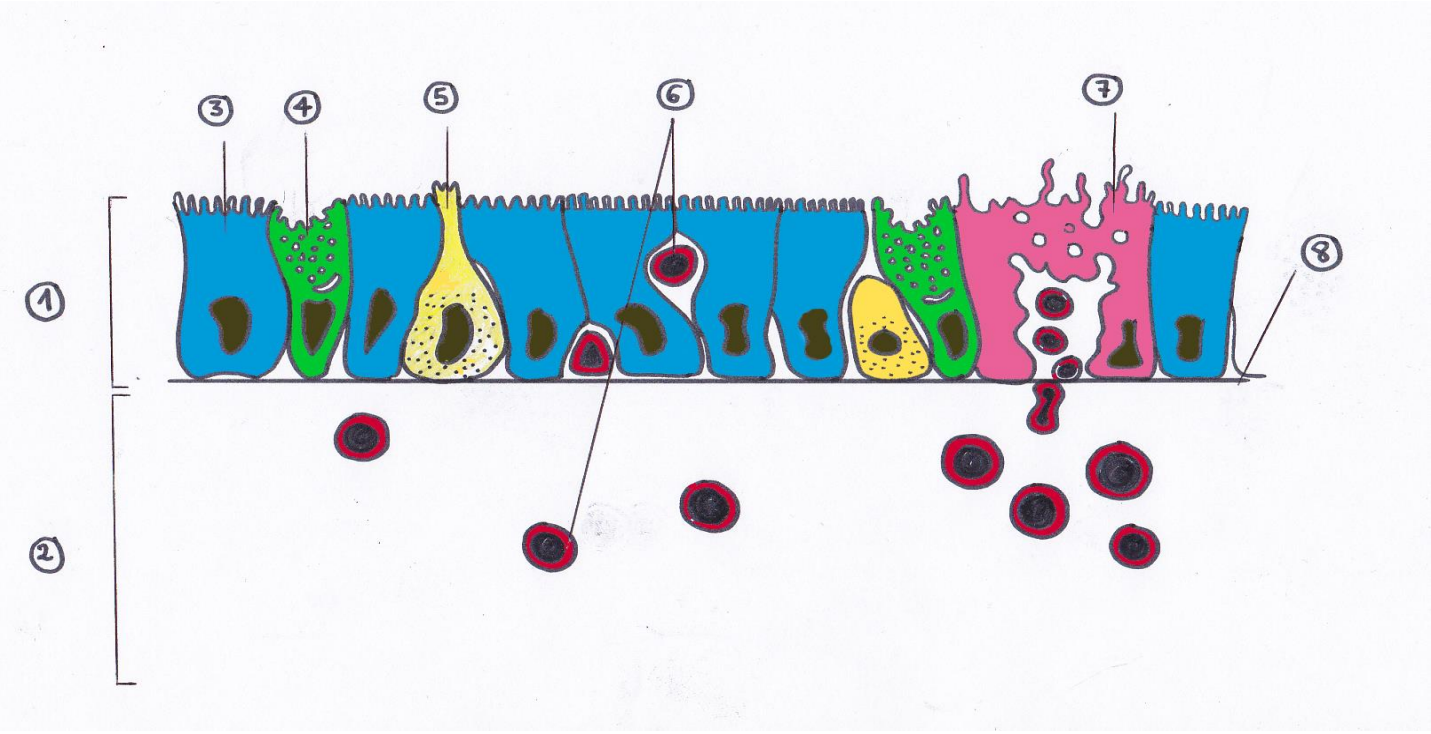


Figure 6 : Représentation schématique des différentes cellules de l'étage villositaire.

1) Epithélium
2) Chorion
3) Entérocytes
4) Cellule caliciforme
5) Cellule neuro-endocrine
6) Lymphocytes
7) Cellule en « M »
8) Membrane basale

b) L'étage cryptique

Possède 4 types de cellules :

1) Cellules caliciformes et entérocytes (déjà décrits en 1.3.4)

2) Cellules dites « intermédiaires » ; ce sont des cellules « immatures » et non indifférenciées, qui au terme de leur développement se différencieront soit en cellule caliciforme, soit en entérocyte.

3) Cellules Neuroendocrines : responsables de plusieurs types de sécrétion de médiateurs locaux (sérotonine, sécrétine, neurotensine, substance P, etc…)

4) Cellules de Paneth : ce sont des cellules excrétrices exocrines à action antimicrobienne. Elles contribuent au rôle de défense de la muqueuse intestinale.

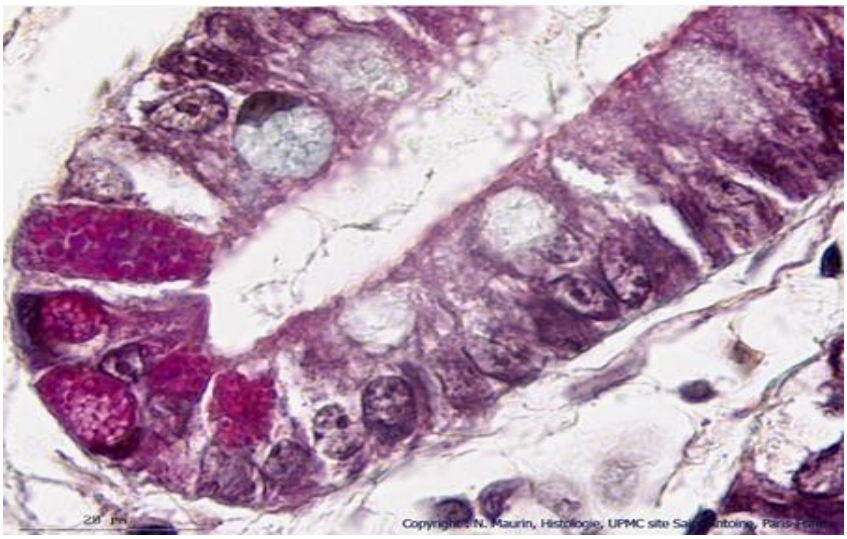


Figure 7: L'étage cryptique, vue microscopique.

1.4 L'IMMUNITE DIGESTIVE

Nous aborderons ici directement les mécanismes de l'immunité digestive, sans rappeler les bases de la réaction immunitaire, qui peuvent être retrouvées si nécessaire en Annexe 2.

En résumé :

L'**immunité** est la réaction de l'organisme face à une agression extérieure (virus, bactérie…) ou intérieure (cancer, maladie auto-immune).

La réaction immunitaire de l'organisme est de deux types : **innée** (peau, muqueuse, mucus…) et **adaptative** (via les cellules de l'immunité tels que les lymphocytes B et T, ainsi que les macrophages).

Elles sont toutes les deux complémentaires et agissent en interaction.

1.4.1 Les cellules de l'immunité digestive

- Les **Lymphocytes T** (viennent du **thymus** et responsables de la médiation cellulaire) et **B** (viennent de la **moelle osseuse rouge** et producteurs des anticorps)
- Les **Cellules dendritiques** ou **Cellule Présentatrice d'Antigène** (CPA): présentes au niveau des plaques de Peyer, dans les ganglions mésentériques, dans le chorion et dans les follicules lymphoïdes.
  Elles capturent les antigènes et régulent l'inflammation intestinale.

Mais aussi :

- Les polynucléaires : neutrophiles, éosinophiles et basophiles. Ils seront la première ligne de défense en cas d'inflammation.
- Les macrophages : jouent un rôle très important dans la reconnaissance, la phagocytose et la destruction des bactéries pathogènes.

- Les mastocytes : Cellules produites dans la moelle osseuse.

1.4.2 Mécanismes immunitaire de l'intestin.

Nous avons maintenant revu l'anatomie et l'histologie de l'intestin grêle, ainsi que les différentes cellules cibles de l'immunité. Voyons à présent quels sont les mécanismes de défense de l'intestin.

« Plus de 90% des contacts du corps humain avec les micro-organismes se produisent à la surface muqueuse du tractus gastro-intestinal » [2]

L'immunité de l'intestin, comme celle du corps en général est de deux types :

- **Innée** (ou non spécifique) par des mécanismes de défense non spécifiques (flore, mucus, etc…)
- **Acquise** (ou spécifique) via le **GALT** (Gut Associated Lymphoid Tissue ou Tissu lymphoïde associé à l'intestin)

1.4.1.1 Les mécanismes de défense non spécifiques :

a) Barrière épithéliale

Les cellules épithéliales constituent une barrière physique contre la plupart des agressions.

Les **jonctions serrées intercellulaires** empêchent l'entrée et la diffusion d'éléments pathogènes dans la circulation sanguine.
Les **cellules épithéliales** sécrètent des peptides antimicrobiens (défensines a et b, cathélicidines) qui bloquent la croissance des cellules bactériennes et fongiques.

b) Flore intestinale

Présence d'une flore à la surface des muqueuses : 10^{14} bactéries, soit 10 fois plus que le nombre total de cellules constituant notre organisme [3]

Rôles :

- Faciliter digestion et absorption.
- Protection

c) Mucus

Le **mucus**, à la surface de l'épithélium, assure la capture et l'élimination par péristaltisme des micro-organismes néfastes. Il contient également des peptides antimicrobiens.

d) Péristaltisme

Empêche la stagnation et la prolifération de bactéries dans l'intestin, ainsi que leur passage à travers la muqueuse.

1.4.1.2 Le GALT

a) Définition

La paroi du tube digestif est le siège d'une population de cellules immunitaires comprenant des lymphocytes et des plasmocytes répartis dans l'épithélium (lymphocytes T intraépithéliaux ou LIE) et dans le tissu conjonctif du chorion de la muqueuse et de la sous-muqueuse.
Le système immunitaire intestinal est appelé GALT (Gut Associated Lymphoid Tissue). Il est divisé en deux entités fonctionnelles : d'une part les **plaques de Peyer** où le système immunitaire interagit avec les antigènes en libre circulation dans la lumière intestinale, et d'autre part les **lymphocytes** contenus dans la lamina propria et l'épithélium. Il représente la plus grande masse lymphoïde de l'organisme.

- **Les plaques de Peyer** : Amas de lymphocytes dans la paroi de l'intestin grêle, qui apparaissent à l'œil comme des tâches blanchâtres.

Elles jouent un rôle important dans la protection contre les antigènes et micro-organismes néfastes parvenus au tube digestif, et susceptibles de pénétrer la paroi intestinale.

- **Les lymphocytes** : décrits dans le point 1.4.1

b) Fonctionnement du GALT

Il s'effectue en quatre phases distinctes :

1) Les cellules M contenues dans les Plaques de Peyer absorbent les antigènes en libre circulation dans la lumière intestinale, puis les cellules dendritiques sous-jacentes les capturent. (Cf. Figure 8)

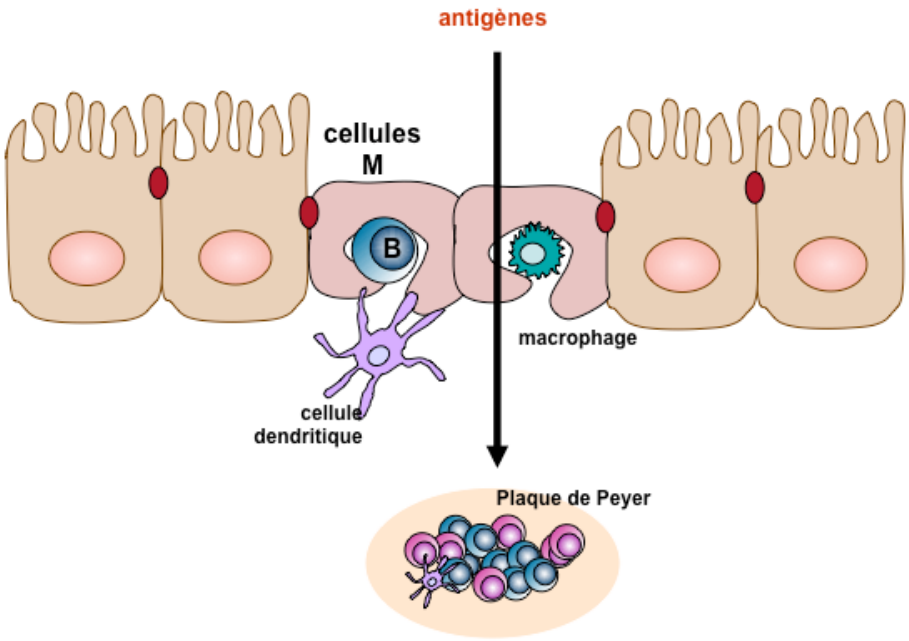


Figure 8 : Les cellules M transportent des antigènes à travers l'épithélium vers les tissus lymphoïdes sous-jacents où se prépare la réponse immunitaire.

2) Les cellules dendritiques migrent vers les Plaques de Peyer et provoquent la mise en place d'une réaction immunitaire classique :

→Présentation des peptides antigéniques et activation des lymphocytes T4 et T8 qui sécrètent des cytokines pour accélérer la maturation des lymphocytes B.

→Activation des lymphocytes B et différentiation en plasmocytes.

3) Les lymphocytes B sont repris par la circulation lymphatique. Ils passent par les ganglions lymphatiques avant d'être envoyés dans la circulation sanguine générale, via le canal thoracique, la veine subclavière et le cœur.

4) Retour à la muqueuse intestinale d'où vient l'information antigénique.

Les lymphocytes B deviennent plasmocytes, qui vont produire les **Immunoglobulines A** ou **IgA**. Ces dernières sont les principaux effecteurs de l'immunité des muqueuses, sous une forme bien particulière : les IgA sécrétoires.

Elles agissent en se liant aux antigènes pour les empêcher de passer à travers la paroi et d'agresser les entérocytes. Elles peuvent également ramener dans la lumière intestinale des éléments extérieurs néfastes passés à travers la muqueuse.

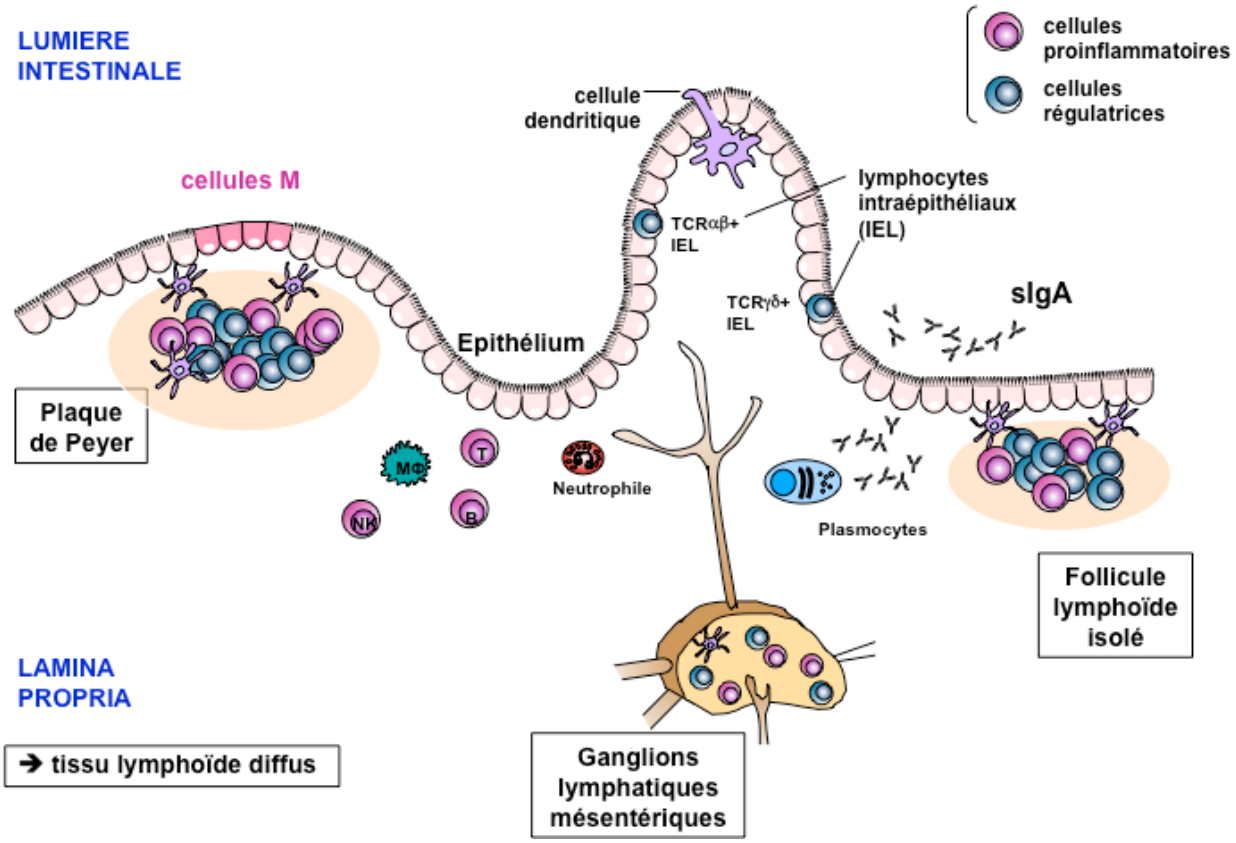


Figure 9 : Le GALT

<u>En résumé :</u>

L'intestin grêle est protégé par des **mécanismes non-spécifiques** (mucus, péristaltisme, flore, etc…) et par le GALT (via les **lymphocytes** et les **Plaques de Peyer**)

La défense immunitaire innée, est contrôlée par : les cellules de Paneth, les neutrophiles, les macrophages, le mucus de surface, le péristaltisme et le renouvellement épithélial rapide de l'intestin.

La défense immunitaire acquise est contrôlée par : les plaques de Peyer et les follicules lymphoïdes.

2. La maladie cœliaque

2.1 DEFINITION

La maladie cœliaque est une **entéropathie** (du grec *enteron* : intestin) inflammatoire, auto-immune et chronique. Elle est provoquée et entretenue par l'ingestion de gluten chez des personnes génétiquement prédisposées (HLA DQ2 et HLA DQ8).
Connue également sous le nom de *sprue cœliaque*, *entéropathie au gluten* ou *sprue non tropicale* mais également **intolérance au gluten**.
Elle se caractérise dans sa forme classique par :

- Une **atrophie villositaire totale ou subtotale** au niveau de l'intestin grêle (en grande majorité dans le duodénum)
- Un syndrome **de malabsorption** (fer, calcium, acide folique...)

Longtemps considérée comme une maladie pédiatrique, elle touche tous les âges, du nourrisson à la personne âgée.
C'est l'un des maladies chroniques les plus fréquentes au monde.

2.2 HISTORIQUE DE LA MALADIE

C'est probablement la première maladie liée aux changements d'habitudes alimentaires de l'homme, suite à la domestication et la culture des céréales, il y a 10 000 ans dans le croissant fertile. [4]

- Première description de la maladie au **IIème siècle** par un médecin grec, Aretaeus de Cappadoce. Il la nomme « passion cœliaque » (Du grec *coeliakos* : creux, tube digestif) et suspecte dès lors une origine alimentaire.
- Descriptions autoscopiques des lésions cœliaques par un pédiatre anglais : Samuel Gee en 1888.

→ Première proposition de régime en guise de traitement.

- La maladie cœliaque est considérée durant la première moitié du XXème siècle comme une maladie pédiatrique rare.

  De nombreux régimes sont essayés, sans succès.

  Enfin, le pédiatre hollandais Willem Karrel Dicke démontre le rôle déclenchant du gluten présent dans le blé, l'orge et le seigle et propose le régime sans gluten qui depuis, permet la guérison des patients (1950)

- 1957 : Apparition des capsules pour biopsie et démonstration de l'intérêt dans le diagnostic de la Maladie Cœliaque, par le Dr Margot Shiner.

- 1969 : La Société Européenne de Gastro-entérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatrique (ESPGHAN) a établi les critères diagnostiques pour la MC, revus en 1990, puis en 2012.

- 1971 : Apparition des marqueurs sérologiques par Seah et l'IgA anti-endomysium par Chorzelski.

- 1997 : Mise en évidence de la transglutaminase tissulaire comme enzyme mis en jeu dans la MC.

2.3 CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE

2.3.1 Prévalence

Cette prévalence varie géographiquement avec une plus grande importance en Europe et au Maghreb, mais également en Australie et aux USA (lieux de migration des Européens.) Elle est d'1% dans la population française, comme partout en Europe, sachant qu'il existe seulement 10 à 20% des MC diagnostiquées.

Elle est rare en Chine, au Japon et dans le reste de l'Afrique due à une faible présence des gènes HLA DQ2 et DQ8 dans ces populations.

«[…] On peut estimer qu'en France, une personne sur 500 a la MC, soit près de 100 000 cœliaques. La plupart s'ignorant comme tel. » [5]

Professeur Franck Carbonnel

2.3.2 Sexe Ratio

Le sexe ratio de la maladie cœliaque est équilibré durant l'enfance, tandis qu'à l'âge adulte, *comme toute maladie auto-immune*, elle touche plus souvent les **femmes** (2 pour 3). Cette différence pourrait être expliquée par les carences calciques et ferriques inhérentes aux femmes, dues aux règles, et qui précipiteraient l'expression de la maladie.

2.3.3 Âge de découverte

Très souvent diagnostiquée à l'âge adulte (60% des cas), le plus souvent après 45 ans, et même après 60 ans pour 15 à 20 % des cas. Cependant, elle touche également les nourrissons et les enfants en bas âge.

2.3.4 Manifestations cliniques

Les manifestations les plus communes sont digestives et extra-digestives :

2.3.4.1 Chez l'adulte

- Digestives :

Diarrhée chronique (53 à 80% des cas)
Asthénie (61% - 79%)
Amaigrissement (41% - 70%)
Distension abdominale (18% - 70%)
Douleurs abdominales (26% - 50%)
Constipation (3% - 33%)
Nausées/Vomissements (18% - 32%)
Œdèmes (5% - 32%)

- Extra-digestives

Neuromusculaires : Neuropathies périphériques, épilepsie, ataxie, crampes, tétanie, atrophie musculaire.

Cutanéo-muqueuses : Alopécie, aphtose récidivante, **dermatite herpétiforme** (Cf. figure 10)

Génitales : Infertilité (homme et femme), fausses couches spontanées, retard pubertaire, ménopause précoce, hypertrophie fœtale.

Biologiques : Anémie, vitamine B12, Hypocalcémie, hypomagnésémie…

Ostéoarticulaires : Douleurs osseuses, articulaires et musculaires, ostéoporose, arthrite…

Dermatite herpétiforme

Dermatose auto-immune, maladie rare. Elle est considérée comme une expression cutanée de la MC, les deux maladies étant parfois associées au niveau des symptômes. Se présente sous la forme de petites cloques disposées en bouquet, prédominantes sur la face postérieure du corps et par des lésions de grattage altérant parfois la qualité de vie. (insomnie…)

Figure 10 : Dermatite herpétiforme

2.3.4.2 Chez l'enfant

« La présentation clinique de la maladie cœliaque est extrêmement variée et dépend de l'âge. En effet, la forme classique prédomine chez le jeune enfant avec stagnation pondérale, ballonnement abdominal, diarrhée, vomissements, apathie, anorexie... alors que, dans la forme atypique de l'enfant plus grand ou de l'adulte, douleurs abdominales chroniques, anémie et ostéoporose dominent. » (Dr Corinne BORDERON) [6]

Forme typique 12-24 mois :

- Cassure de la **courbe de poids**
- **Amyotrophie** et **fonte de la masse grasse** (« fesse triste » et gros ventre)
- **Diarrhée** : selles molles, décolorées
- **Ballonnements**
- **Troubles de l'humeur** (anorexie)
- **Anémie en fer persistante** (malgré prescription de fer par le médecin)

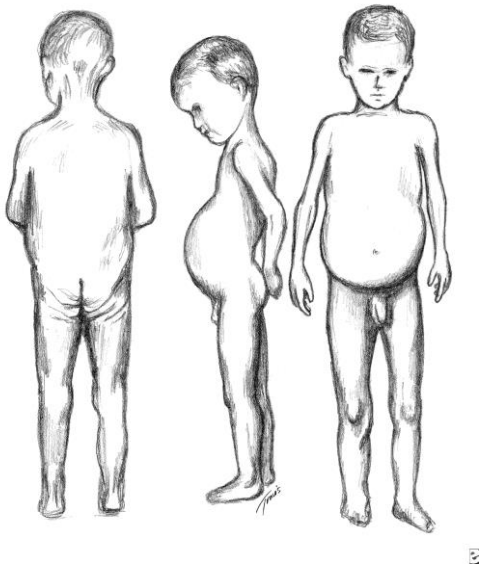


Figure 11 : Présentation clinique classique d'un enfant atteint de la maladie cœliaque.
Notez l'atrophie musculaire avec la « fesse triste » et le gros ventre.

Le saviez-vous ?

Bien que déjà évoquée au IIème siècle, il faudra attendre la Seconde Guerre Mondiale et le docteur hollandais Willem Dicke pour une description plus précise de la MC de l'enfant. En effet, c'est au moment où ces derniers ont été à nouveau bien nourris qu'il s'est retrouvé face à une épidémie de MC !
Ayant démontré l'effet néfaste du blé et du seigle sur ses petits patients, Dicke propose alors le premier régime sans gluten, qui est aujourd'hui le seul traitement en cours.

2.3.5 Circonstances d'apparition :

Il faudra attendre la fin du XXème siècle pour que le premier gène de la Maladie Cœliaque soit identifié : il s'agit du système HLA DQ2 (pour 95% des malades cœliaques) ou HLA DQ8.

Ces molécules sont présentes sur les CPA (Cellules Présentatrices d'Antigènes) et sont des cellules immunes qui vont présenter les antigènes à d'autres cellules immunes. (Voir Rappels anatomo-physiologiques)
Cependant, 30-40% de la population générale caucasienne sont porteurs de ces gènes, or, seulement 1% de la population peut déclarer la MC.

« *Il existe probablement d'autres facteurs génétiques, mais qui sont encore inconnus, et d'autres facteurs interviennent dans le déclenchement de la MC.* » (Docteur Corinne BOUTELOUP, Gastro-entérologue) [7]

De plus, la concordance au sein d'une même fratrie n'est que de 10%, celle de jumeaux hétérozygotes également et celle de jumeaux homozygotes de 70%. Cela suggère que les gènes HLA sont essentiels, mais qu'ils ne sont pas les seuls gènes nécessaires pour que la maladie se manifeste.

57 gènes de susceptibilité, autres que HLA, ont été identifiés et restent à étudier. [8]

En clair, la maladie cœliaque n'intervient pas seulement sur un terrain génétique prédisposé, mais également avec l'intervention de différents facteurs environnementaux :

- Une exposition à de fortes quantités de gluten
- La **grossesse** semble être un facteur déclenchant (mais peu d'études ont été aujourd'hui réalisées pour confirmer ou infirmer cette théorie)
- Une **chirurgie** gastro-intestinale
- Une **infection virale**
- Une durée d'**allaitement** trop courte
- Une **diversification alimentaire** précoce (L'introduction du gluten dans l'alimentation du bébé avant 4 mois ou après 9 mois serait associée à une augmentation de la fréquence de MC.)
- Terrain de **maladie auto-immune** (cf. tableau ci-dessous)

Tableau 1 : Maladies auto-immunes associées à la MC et leur prévalence

Tableau 1. Maladies auto-immunes associées à la maladie cœliaque et leur prévalence

Maladie auto-immune	Prévalence (%)
Diabète type I	3,5-10
Thyroïdite	4-8
Arthrite	1,5-7,5
Hépatite	6-8
Syndrome de Sjögren	2-15
Cardiomyopathie dilatative idiopathique	5,7
Néphropathie type IgA	3,6
Déficit en IgA	7

http://titan.medhyg.ch/mh/formation/Images/32079_1.gif

Le saviez-vous ?
6 à 8% des patients diagnostiqués Syndrome de l'Intestin Irritable ont en réalité une maladie cœliaque.

2.3.6 Les différentes formes de maladie cœliaque

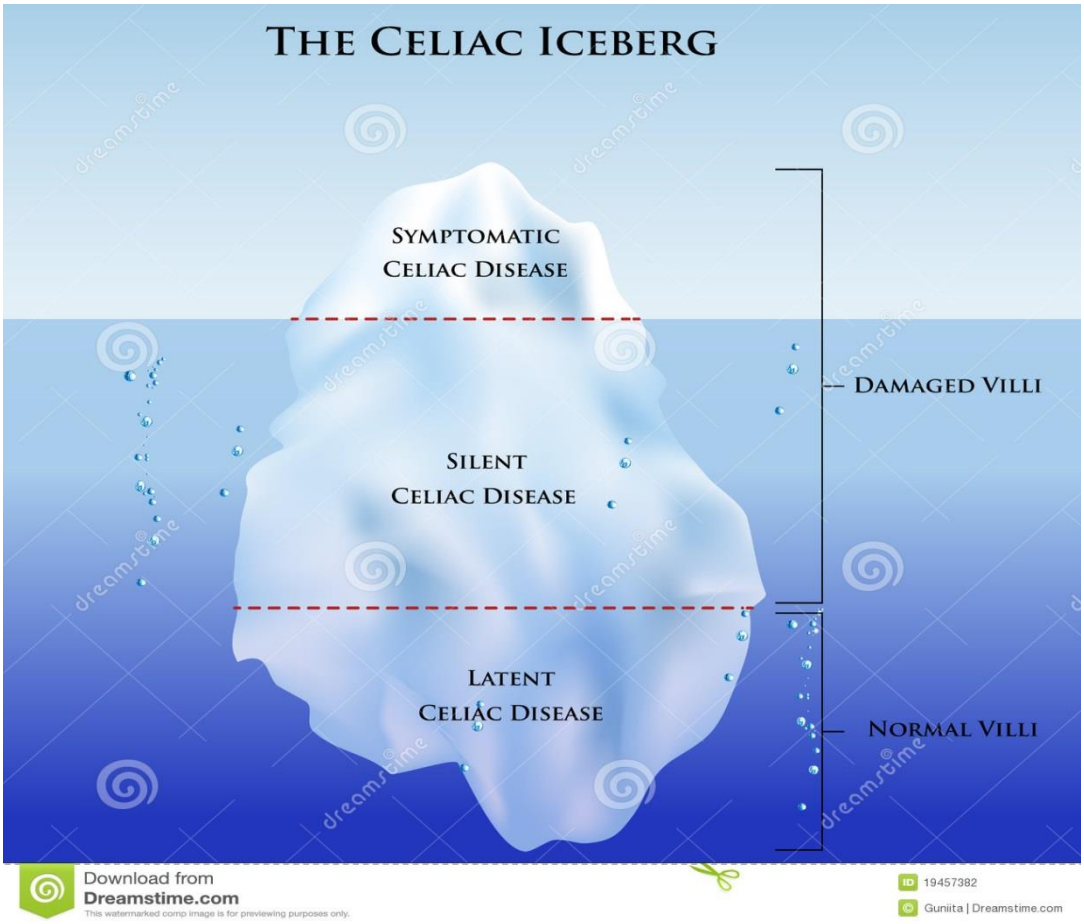


Figure 12 : Modèle de l'iceberg cœliaque introduit par Richard Logan

2.3.6.1. L'Iceberg cœliaque

Il existe trois formes de maladie cœliaque : symptomatique, silencieuse et latente.

→ Maladie cœliaque symptomatique : MC connue et diagnostiquée.
Représente moins de 20% des cas.

→ Maladie cœliaque silencieuse : Présence d'anticorps IgA antitranglutaminase et atteinte histologique, mais pas de symptômes cliniques.
Patients exposés aux risques de carences nutritionnelles et ses conséquences (anémie, ostéoporose, fausses-couches à répétition…)

→ Maladie cœliaque latente : Absence de signes cliniques, sérologies positives et biopsie normale.

« La prévalence de la maladie a longtemps été sous-estimée car les formes symptomatiques ne représentent que la partie émergée de l'iceberg. En Europe, aux USA, en Afrique du Nord, les formes symptomatiques ne représentent que 0,01 à 0,04% de la population, alors que le dépistage sérologique (dosage anticorps) détecte de 0,2 à 1% de MC. » [9]

(Docteur Corinne BOUTELOUP)

Tableau 2 : Les différentes formes de la MC, d'après le Dr Bouteloup.

Forme	Symptomatique	Silencieuse	Latente
Terrain génétique	+	+	-
Sérologie (anticorps)	+	+	+
Atrophie villositaire	+	+	-
Signes cliniques	+	-	-
Régime sans gluten	**oui**	**oui**	**?**

2.3.6.2. Aspect histologique de la muqueuse et classification de Marsh.

1) Aspect histologique de la muqueuse.

La MC se caractérise par quatre types d'anomalies de la muqueuse intestinale :

- Atrophie villositaire plus ou moins complète
- Augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux (LIE)
- Infiltrat cellulaire du chorion
- Hypertrophie des cryptes

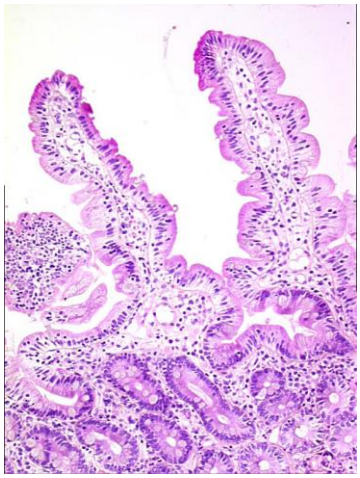


Figure 13 : Villosités saines

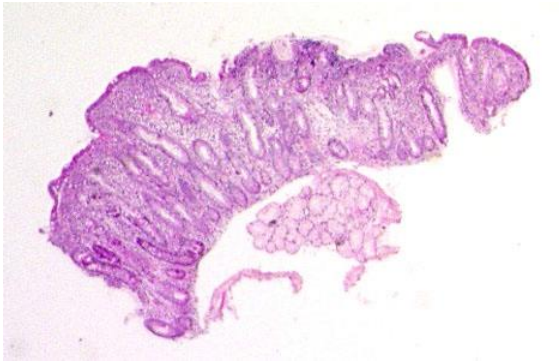


Figure 14 : Atrophie villositaire

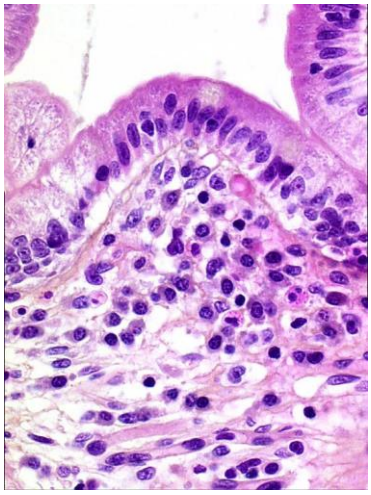


Figure 15 : Nombre de LIE normal

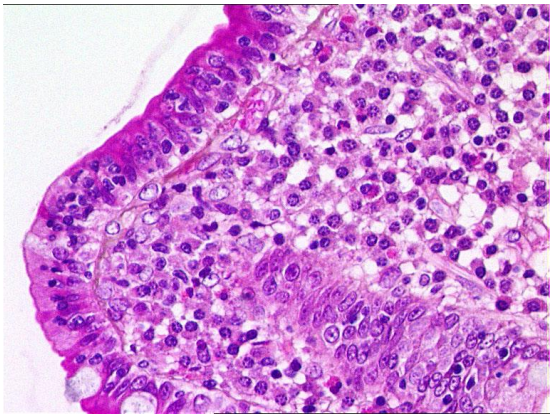


Figure 16 : Augmentation des LIE

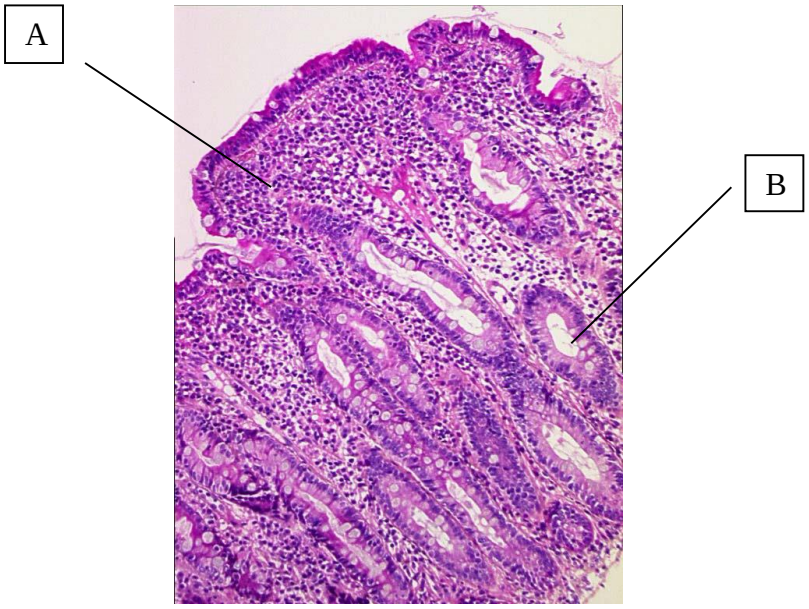


Figure 17 : Infiltration du chorion (A) et hyperplasie des cryptes (B)

2) Classification de Marsh.

L'analyse des biopsies permet d'aboutir à la **classification de Marsh**, qui décrit de façon graduée le niveau d'atteinte de la muqueuse.

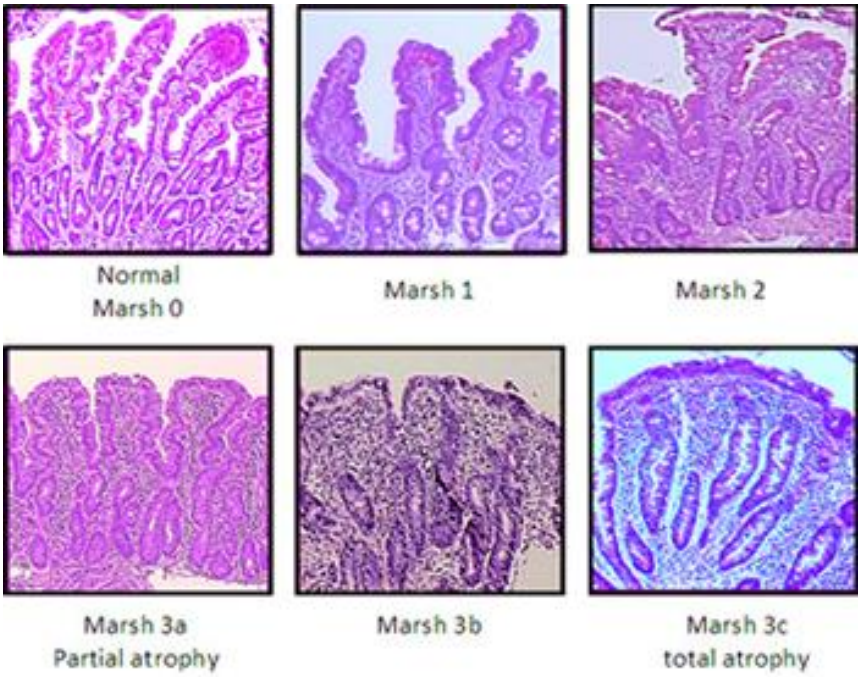


Figure 18 : Classification de Marsh.

Tableau 3 : Classification de Marsh et les différents degrés d'atteinte de la muqueuse, gradués de 0 (muqueuse normale) à 4 (Hypoplasie de la structure de l'intestin grêle).

Marsh grade	*Histological features*
0	Normal mucosa
1	Increased number of intra-epithelial lymphocytes, usually exceeding 20 per 100 enterocytes
2	Proliferation of the crypts of liberkuhn
3	Variable villous atrophy
3a	Partial villous atrophy
3b	Subtotal villous atrophy
3c	Total villous atrophy
4	Hypoplasia of the small bowel architecture

2.3.7 Complications

a) Ostéoporose

Une ostéodensitométrie doit être effectuée à chaque diagnostic de MC, car il y a un risque de déminéralisation osseuse très important (50% des cas), que la maladie soit symptomatique ou non.

b) Lymphome du grêle

Une des complications les plus redoutables de la MC.

Risque de développer 30 à 80 fois plus élevés chez les patients MC que dans le reste de la population.

Le lymphome T du grêle peut se manifester cliniquement par des douleurs abdominales, une masse abdominale, un tableau d'occlusion ou de perforation, la persistance ou surtout l'aggravation de la symptomatologie sous un régime sans gluten bien suivi. Se développe au niveau du jéjunum sous forme de lésion ulcérée ou de tumeur sténosante mais on peut le retrouver au niveau de l'iléon ou même au niveau de sites extra-digestifs. (Foie, rate, thyroïde, thorax)

c) Adénocarcinome de l'intestin grêle

Cancer très rare se développant en général au niveau du jéjunum, se manifestant par une sténose du grêle ou une hémorragie digestive.

d) Cancers œsophagiens, oropharynx, colique

Risque accru chez les patients cœliaques, mais les résultats des études ne sont pas univoques.

e) Sprue réfractaire :

Très rare. Définie par des symptômes persistants ou récurrents de malabsorption et/ou une atrophie villositaire, en dépit d'un régime strict sans gluten suivi pendant 1 an, en excluant toute autre cause d'atrophie villositaire ou de complication « maligne » et après confirmation du diagnostic de maladie cœliaque. [10]

Mais alors, quelle est la différence entre la maladie cœliaque, l'allergie au blé et l'hypersensibilité au gluten ?

Allergie au blé : Réaction d'hypersensibilité immédiate avec manifestations allergiques (éruption cutanée, œdème de Quincke couplé à l'effort, choc anaphylactique dans les formes les plus graves)

Exacerbée par l'exercice physique qui facilite l'absorption dans l'intestin des allergènes.
Dans ce cas, il n'existe pas d'atrophie villositaire intestinale.
Pathologie moins fréquente que la maladie cœliaque.

Hypersensibilité au gluten : Symptômes évocateurs de troubles fonctionnels digestifs (douleurs abdominales, alternance diarrhée-constipation, ballonnement abdominal) chez des sujets diagnostiqués non-cœliaques et non-allergiques, mais qui se trouvent améliorés par le régime sans gluten.
Il n'existe à ce jour aucun rationnel scientifique clairement établi.
Pas d'atrophie villositaire ni de présence d'anticorps dans ce cas. [11]

2.3.8 Diagnostic différentiel

- Maladie de Crohn
- Entéropathie par HIV
- Entéropathie autoimmune
- Intolérance aux protéines de lait de vache (IPLV)
- Lambliase (Parasite intestinal)
- Sprue tropicale (Syndrome de malabsportion intestinale)
- Ischémie chronique
- Chimiothérapie récente
- Syndrome Zollinger-Ellison (Hypergastrinémie) [12]

2.4 PHYSIOPATHOLOGIE

2.4.1 Le gluten

Le gluten est une matière protéique visqueuse, obtenue par lavage à l'eau des farines de blé. Il contient deux composants majeurs :
La **gliadine**, qui est la molécule toxique du blé, et la **gluténine**.
Pour les autres céréales incriminées, les molécules toxiques seront : la **sécaline** pour le seigle, et l'**hordéine** pour l'orge.
C'est ici la réaction que va opposer l'organisme face à ces molécules qui va nous intéresser.

2.4.2 Mécanismes pathologiques

Les CPA (Cellules présentatrices d'Antigène) vont présenter l'antigène (représenté dans la MC par le « morceau de blé ») au lymphocyte, qui va diriger l'ensemble de la réaction immunitaire classique.

Or, pour que le peptide de la gliadine soit reconnu par les Lymphocytes T4, il doit être déamidé par une enzyme : la **transglutaminase tissulaire**, présente dans la muqueuse à l'état normal et servant à la réparation des tissus.

Cette enzyme est capable de se lier au gluten pour former un complexe très antigénique pouvant être reconnu par le système immunitaire.

Le problème est que le système de présentation d'antigène va garder de façon excessive l'antigène-gliadine accroché à son récepteur : le système HLA.

En effet, chez les patients HLA DQ-2 et DQ8, il existe des sites d'attache préférentiels pour les peptides du gluten. Ces derniers deviennent alors **immunogéniques.**

Donc, il y aura une présentation exagérée des antigènes du gluten chez les personnes prédisposées à la MC, qui va activer de façon excessive et systématique le système immunitaire.
Cette activation entraîne deux choses : la **synthèse d'anticorps** (dont les antitransglutaminases qui servent au diagnostic) et un certain nombre de lésions, notamment la **destruction de l'intestin grêle et de ses villosités.**

En bref, et pour reprendre la métaphore du Docteur Jérôme Viala, pédiatre gastro-entérologue :

« Les globules blancs vont littéralement tondre la moquette que représente la paroi de l'intestin. […] elle est tondue, coupée à ras, la surface d'absorption est, dans ce cas, bien moindre et l'absorption digestive diminue. C'est ce qu'on appelle l'atrophie villositaire » [13]

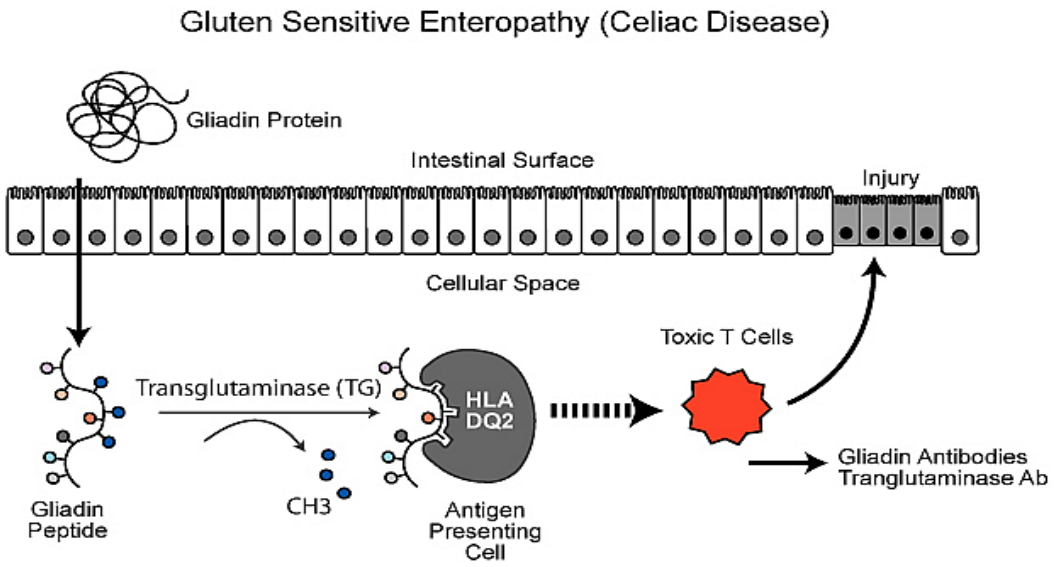


Figure 19 : Schématisation de la réaction immunitaire face au gluten, entraînant la destruction de la muqueuse intestinale par les Lymphocytes T cytotoxiques.

3. Le régime sans gluten (RSG)

3.1 LE PRINCIPE

A ce jour, le seul traitement de cette maladie reste la suppression totale du gluten dans l'alimentation du malade.

Cependant, s'il est aisé de supprimer le gluten sous forme de farines, pains ou gâteaux, il reste un fort pourcentage de gluten dit « caché » dans toutes les autres branches de l'agro-alimentaire puisque il est dès lors utilisé comme « liant » très peu coûteux. Il peut se retrouver dans sauces, charcuterie condiments, conserves mais aussi dans les cosmétiques. Il est donc illusoire de parvenir à un régime 100% sans gluten.

3.2 Les aliments interdits

Les céréales, telles que le blé (froment, orge, Kamut, épeautre), l'avoine et le seigle sont proscrites dans le RSG. On trouve également des aliments tels que la bière, les charcuteries à panure, les produits laitiers aux céréales ou encore… les hosties !

Figure 20 : Exemples de plats contenant du gluten

3.3 Problème de mauvaise compliance au RSG [14]

- Coût du régime
- Problème de disponibilité des produits (40% des patients) ou difficultés de reconnaissance au niveau des emballages (50% des patients)
- Mauvais goût
- Maladie cœliaque asymptomatique (Meilleure compliance quand patient symptomatique)
- Source de gluten cachée
- Absence d'entourage
- Raison culturelle/sociale
- Suivi médical insuffisant / information défaillante lors de la mise en place du RSG
- Ecarts de régime involontaires (pour 15% des patients)
- Crise d'adolescence ou jeunes enfants

Chez les enfants, il y a confusions éducatives, on est dans le manichéisme : « il ne faut pas en manger, ce n'est pas bien, il y a le sentiment d'exclusion, d'être différent, l'envie de transgresser les interdits, les impulsions et clairement, les régimes d'exclusion, quels qu'ils soient, génèrent des troubles de conduite alimentaire, c'est absolument incontestable. [15]

Docteur Alain DABADIE

3.4 Prise en charge et remboursement

Tout malade cœliaque peut prétendre à un remboursement partiel des produits diététiques sans gluten qu'il achète, dans la mesure où l'analyse des biopsies, prélevée sur la paroi de l'intestin grêle lors d'une endoscopie (ou gastroscopie), montre une atrophie villositaire (examen indispensable pour poser le diagnostic de maladie cœliaque). La demande de prise en charge pour le remboursement partiel des produits diététiques sans gluten doit être faire par le médecin traitant. [16]

Modalités de prise en charge :

- Résultats du diagnostic par biopsie
- « PROTOCOLE DE SOINS » (cerfa n°11626*03) pour la prise en charge en ALD (Affection de Longue Durée) non exonérante art. L 324-1 (60%)
- Ordonnance de prescription de « produits diététiques sans gluten » pour 6 mois, renouvelable.
- Dossier expédié au service « contrôle médical »en vue de l'accord de remboursement par le médecin conseil de la CPAM

Les plafonds de remboursement sont :

Pour les enfants → 33,54 €
Pour les adultes → 45,73 €

3.5 LE LOGO « SANS GLUTEN »

Le logo « épi de blé barré dans un cercle », une garantie pour les cœliaques

Le logo « épi de blé barré dans un cercle » est bien connu de tous les cœliaques. Il signifie que le produit sur lequel il est apposé est exempt de gluten.

Depuis 2006, il est la propriété de l'AFDIAG sur le territoire français. Malgré cela, certains industriels l'apposaient sur leurs produits sans en avertir l'Association. L'AFDIAG a alors décidé d'élaborer un contrat d'utilisation du logo « épi de blé barré dans un cercle » et de le faire respecter auprès des industriels.

Ce logo est donc une sécurité pour les cœliaques. Il garantit un produit fini « non contaminé » dont la teneur en gluten résiduel ne peut dépasser 20 mg/kg, seuil du Règlement européen N°41/2009. Il ne peut être utilisé en France qu'après signature d'un contrat dit « Contrat de licence pour l'utilisation de marque et de dessin », également déposé et enregistré à l'INPI.

L'Association édite annuellement un répertoire listant les produits portant le logo, commercialisés par les fabricants signataires du contrat d'utilisation du logo « épi de blé barré dans un cercle » de l'AFDIAG. [17]

3.6 LA MODE DU « SANS GLUTEN »

« Les industriels et surtout les boulangers se posent de plus en plus de questions, car on parle beaucoup de régime sans gluten pour mieux jouer au tennis, pour mieux courir… Un article d'un nutritionniste très connu préconise même d'effectuer un régime sans gluten afin de maigrir ! Cet effet de mode présente un côté positif car de ce fait, les industriels s'y intéressent et il y a donc de plus en plus de produits sans gluten. Le point négatif est qu'il revêt une certaine banalisation qui pourrait être très gênante pour les personnes qui sont réellement cœliaques. L'intervention de l'AFDIAG est donc primordiale pour informer les professionnels sur ce régime qui n'est pas une mode mais qui est vital.

[…] Il y a une réelle demande de la population. Les médias s'intéressent au « sans gluten », mais hélas certains interprètent mal nos propos. » [18]

4. Explication du projet de prévention

4.1 L'IDEE DE DEPART

L'idée de départ était de proposer un protocole ostéopathique visant à soulager les symptômes des malades cœliaques et à améliorer leur qualité de vie.

J'ai donc pris contact avec l'Association Française des Intolérants au Gluten (AFDIAG) en juillet 2014, afin de savoir s'il serait possible de collaborer avec eux. Reçue par leurs représentants le mois de novembre de la même année, je fis face à une grosse déconvenue: inutile de créer un tel protocole, puisque les symptômes de la maladie cœliaque disparaissent lorsque le patient commence son régime sans gluten (RSG pour les intimes) !

Le rôle de l'ostéopathe serait donc –a priori- totalement inutile dans l'amélioration de la qualité de vie des malades. Belle leçon d'humilité !

« Vous les jeunes ostéo, vous voulez toujours soigner toutes les maladies du monde ! » (Jean-François Marchand, ostéopathe et professeur au CETOHM)

Cependant, après une heure de discussion, nous sommes tombées sur une idée qui satisfaisait les deux parties : un travail de prévention sur la maladie cœliaque auprès des ostéopathes.

Pourquoi les ostéopathes ?

Tout simplement parce que nous sommes très nombreux, et de plus en plus considérés comme des praticiens de première intention, souvent même par des patients présentant des symptômes relevant du domaine médical.

Plus encore lorsqu'ils comprennent que l'ostéopathie n'est pas seulement « pour le mal de dos » mais également pour une palette de maux bien plus large, et notamment digestifs.

Difficile pour nous de faire le tri alors, entre ce qui relève de notre pratique, et ce qui nécessite l'intervention d'un médecin.

Ainsi, certains patients cœliaques mais l'ignorant, peuvent être traités durant des mois voire des années (Diarrhée, fatigue, ballonnements, douleurs articulaires et musculaires sont des plaintes souvent retrouvées), améliorant ainsi des douleurs chroniques, et retardant un éventuel diagnostic et une éventuelle réorientation.

Une campagne de prévention avait déjà été effectuée par l'AFDIAG, et seulement auprès des médecins.

4.2 L'INTERET

Le but de ce mémoire est d'informer le praticien ostéopathe sur la maladie cœliaque et d'ajouter à son « arsenal » plusieurs outils :

- Une première partie, sous la forme d'un **mémoire papier informatif** sur cette pathologie, la présentant de façon claire et succincte, ses signes cliniques ainsi que ses mécanismes anatomiques et physiopathologiques.
- Une seconde partie, qui prendra l'aspect d'un **questionnaire** à l'usage des ostéopathes, qu'ils pourront faire remplir à leurs patients, en cas de doute sur le diagnostic de la MC.
  Celui-ci sera téléchargeable en libre accès, sur le Site de l'Ostéopathie (Lien)
- Enfin, une **affiche de prévention** destinée aux cabinets ostéopathiques, réalisée avec l'aide d'un graphiste, regroupant les différents symptômes de la MC, et qui sera présentée au jury lors de la soutenance de mémoire du 21 juin 2015.

4.3 PREMICES AU PROJET DE PREVENTION

Pour justifier un travail de prévention, il a fallu interroger les ostéopathes quant à leurs connaissances sur cette pathologie.

Pour cela, avec l'aide de mes tuteurs, j'ai créé un questionnaire dans lequel j'exposais 7 cas cliniques reprenant des symptômes de la MC (sans la nommer, naturellement.)

Le but pour eux étant de noter le premier diagnostic auquel le praticien pensait face aux symptômes.
Ce questionnaire a été mis en ligne sur le Site de l'Ostéopathie [19], avec l'accord de Monsieur Jean-Louis Boutin à partir du 8 février 2015.

Comme il est précisé dans le texte explicatif, ce questionnaire n'avait pas pour but de stigmatiser les ostéopathes n'ayant pas répondu « correctement » (puisqu'il n'y avait pas de « bonne » ou de « mauvaise » réponse) mais bien de montrer que face à ces différents signes cliniques, de nombreuses pathologies pouvaient être évoquées, et que la maladie cœliaque n'était pas le premier diagnostic auquel l'on pensait.

En tout, 26 réponses ont été collectées.

Cas cliniques pour étude de mémoire ostéopathique : interprétation des résultats du questionnaire mis en ligne sur le Site de l'Ostéopathie.

Le questionnaire ci-dessous comporte différents cas cliniques qui peuvent se présenter en cabinet.
Pour chacun, vous devrez dire quel est le premier diagnostic auquel vous pensez.

Naturellement, il n'y a pas de « bonne » ou de « mauvaise » réponse puisque les signes suivants peuvent être retrouvés dans de nombreuses pathologies.

Ne vous focalisez pas sur la justesse ou non des réponses, l'intérêt est d'en récolter le plus grand nombre, diverses et variées. Répondez donc le plus simplement possible, de préférence sans "aide extérieure". Simplement votre sens clinique de diagnosticien ostéopathe !

Cas clinique n°1.

Éric P, 45 ans, employé de banque, vient vous consulter pour des dorsalgies avec RGO. Présente une peau très pâle, une halitose (haleine forte), des ongles friables et une fatigue chronique depuis plusieurs mois. Il présente une chute de cheveux et une aphtose récidivante. En instance de divorce depuis un an.

Tableau 4 : Réponses des ostéopathes pour le cas cliniques n°1

Diagnostic	**Nombre de réponses en %**
Ulcère gastrique	23 %
Cancer gastrique	23%
Pathologie hépatique	12%
Hypothyroïdie	7%
Autres réponses (Autres pathologies ou absence de réponse) • Maladie de Behcet • Pancréatite	

Cas clinique n°2.

Domitille R.G vous amène Octave, son petit garçon de 3 ans, trisomique. Il présente un amaigrissement, une anorexie et une diarrhée depuis plusieurs mois. Comme vous avez pu soulager les ballonnements et les dorsalgies de son fils aîné, elle espère que l'ostéopathie pourra faire quelque chose pour lui

Tableau 5: Réponses des ostéopathes pour le cas cliniques n°2

Diagnostic	**Nombre de réponses en %**
Maladie de Crohn	15 %
Gastro-entérite	12%
Intolérance alimentaire	23%
Empoisonnement accidentel	8%
Autres réponses (Autres pathologies ou absence de réponse) • Mucoviscidose • Pancréatite • Diabète	

Cas clinique n°3.

Éléonore D, 25 ans, vient vous consulter pour des migraines récidivantes. Vous suivez déjà sa mère pour le même motif. Elle présente une diarrhée chronique non sanglante, une fatigue et un amaigrissement (perdu 5 kg en peu de temps) qu'elle explique par le stress de son année universitaire. Vous notez qu'elle présente une déminéralisation des dents. Aménorrhée depuis 5 mois, sans grossesse. Symptômes apparus suite à une opération chirurgicale 1 an auparavant. (Ablation de l'appendice caecale suite à appendicite).

Tableau 6 : Réponses des ostéopathes pour le cas cliniques n°3.

Diagnostic évoqué	**Nombre de réponses en %**
Maladie de Crohn	9 %
Cancer intestinal	31%
Intolérance alimentaire	4%
Troubles thyroïdiens	9%
Autres réponses (Autres pathologies ou absence de réponse) • Boulimie • Pathologie gynécologique	

Cas clinique n°4.

Marie-Dominique B, 30 ans qui vient vous consulter pour fatigue permanente, même avec sport et repos, associée à des douleurs abdominales depuis plus de 5 ans, suite à la naissance de sa fille. Antécédents de thyroïdite. Pas d'antécédents familiaux particuliers.

Tableau 7 : Réponses des ostéopathes pour le cas cliniques n°4

Diagnostic évoqué	**Nombre de réponses en %**
Hypothyroïdie	27 %
Pathologie gynécologique (Endormétriose, fibrome…)	9 %
Autres réponses (Autres pathologies ou absence de réponse) • Maladie de Crohn • Mononucléose	

Cas clinique n°5.

Lombalgies chroniques, crampes avec distension abdominale, et ce depuis des années, chez un patient de 43 ans, diabétique (de type 1). Dans ses antécédents familiaux, vous retrouvez un lymphome de l'intestin grêle chez le père. Il est dans l'attente d'un rendez-vous pour passer une coloscopie de contrôle.

Tableau 8: Réponses des ostéopathes pour le cas cliniques n°5

Diagnostic évoqué	**Nombre de réponses en %**
Colopathie fonctionnelle	22 %
Cancer intestinal	18%
Maladie de Crohn	9%
Autres réponses (Autres pathologies ou absence de réponse) • Intolérance au gluten • Cancer du pancréas • Diverticulite	

Cas clinique n°6.

Madame Irma H, 54 ans douleurs abdominales à type de ballonnements, diarrhée chronique et douleurs abdominales chroniques qui remontent à l'enfance. Douleur fosse iliaque gauche soulagée lors de la défécation et du repos. Elle n'a jamais fait d'examens complémentaires particuliers. Dans ses antécédents, elle vous parle des difficultés qu'elle a eues d'avoir des enfants et de ses 2 fausses couches.

Tableau 9: Réponses des ostéopathes pour le cas cliniques n°6

Diagnostic évoqué	**Nombre de réponses en %**
Colopathie fonctionnelle	18 %
Endométriose	14%
Diverticulite	18%
Autres réponses (Autres pathologies ou absence de réponse) • Cancer ovarien	

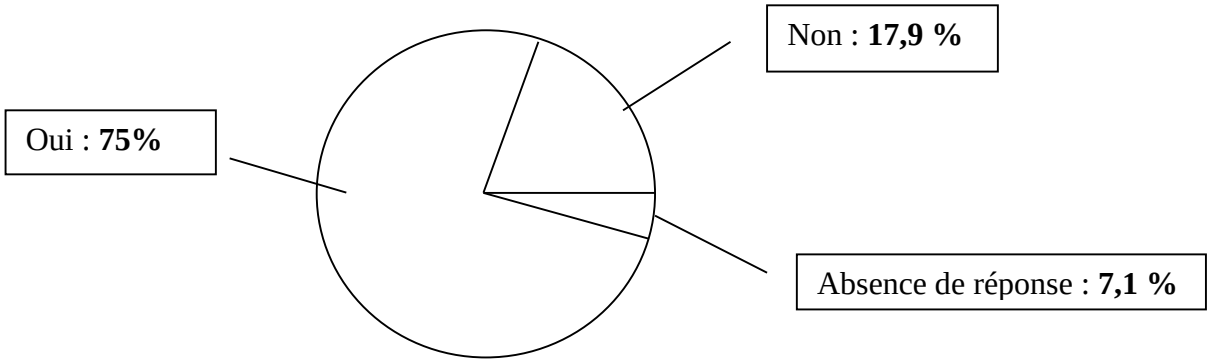
Cas clinique n°7.

Rémi F, 16 ans, vient consulter pour des lombalgies et des douleurs abdominales. Il présente des troubles de la concentration qui le handicapent depuis l'école primaire. Tempérament anxieux et irritable. A l'école, il subit les moqueries des autres élèves sur sa petite taille, car il présente un retard de croissance. A l'examen, vous retrouvez un abdomen tendu, notamment au niveau de la région ombilicale.

Tableau 10: Réponses des ostéopathes pour le cas cliniques n°7.

Diagnostic évoqué	**Nombre de réponses en %**
Syndrome de malabsorption	27%
Maladie hypophysaire	9%
Pathologie des surrénales	9%
Autres réponses (Autres pathologies ou absence de réponse) • Oxyurose • Dépression	

Pensez-vous qu'il puisse y avoir une pathologie commune à tous ces cas ?



Si oui, laquelle ?

Tableau 11 : Réponses des ostéopathes pour le diagnostic commun aux cas cliniques.

Diagnostic commun évoqué	Nombre de réponses en %
Syndrome de malabsorption	18%
Maladie de Crohn	9%
Colopathie fonctionnelle	22%
Autres réponses (Autres pathologies ou absence de réponse) • Diabète • Pancréatite • Dérèglement hormonal	

Interprétation des résultats :

Globalement nous pouvons voir que sur les réponses données, la plupart des ostéopathes pensent directement à une pathologie touchant l'intestin grêle ou le côlon (Maladie de Crohn, Colopathie fonctionnelle, Syndrome du côlon irritable.)

Si la Maladie cœliaque en tant que telle n'a pas été nommée, les syndromes de malabsorption diagnostiqués sont ce qui s'en rapprochent le plus.

Naturellement, une enquête auprès de 26 ostéopathes est insuffisante pour établir une vérité générale, et il serait intéressant d'en faire une à plus grande échelle afin de rendre compte des connaissances réelles sur la MC.

L'intention étant que face à des cas cliniques semblables à ceux du questionnaire, la question se pose d'elle-même : « Tiens, et si c'était la maladie cœliaque ? »

C'est pour cela que le point suivant développera un questionnaire à l'usage des ostéopathes afin de les aider en cas de doute face à un patient présentant des symptômes évoquant la MC.

4.4 QUESTIONNAIRE PATIENT A L'USAGE DES OSTEOPATHES.

Ce questionnaire a été élaboré avec l'aide de Daniel Sciméca, médecin généraliste. Il sera mis en libre téléchargement sur le Site de l'Ostéopathie, à la portée du tout-venant. Il est naturellement perfectible, et sera probablement à travailler encore, mais présente l'avantage d'être assez simple et de couvrir une bonne partie des symptômes plus ou moins classiques de la maladie cœliaque.

Il est destiné à l'usage des ostéopathes, et à faire remplir par les patients pour lesquels (je l'espère dès lors) on suspecte une éventuelle pathologie cœliaque.

Il se découpe en deux questionnaires; le premier qui recense les signes cliniques les plus classiques et caractéristiques de la pathologie (signes digestifs entre autres), et le deuxième qui traite plutôt les symptômes accompagnants (voire parfois les seuls symptômes présents !).

Ils sont à remplir tous les deux.

Questionnaire 1 :

Avez-vous déjà présenté les symptômes suivants **au moins une fois** par semaine les trois derniers mois :

- ☐ Diarrhée chronique
- ☐ Amaigrissement
- ☐ Ballonnements et gaz
- ☐ Douleurs abdominales
- ☐ Constipation et/ou alternance constipation/diarrhée
- ☐ Vomissements
- ☐ Fatigue chronique inexpliquée
- ☐ Dermatite herpétiforme (Maladie de peau)
- ☐ Avez-vous un parent proche (Père, mère, fratrie, oncle, tante…) atteint d'une maladie cœliaque ou d'une maladie auto-immune ?
- ☐ Avez-vous ressenti une amélioration à vos symptômes après un Régime Sans Gluten ?

Score : ☐

Questionnaire 2 :

A. Présentez-vous une (ou plusieurs) des pathologies suivantes : (Cochez la case si oui. Un oui = 1 point.)

- ☐ Diabète de type 1 (Insulinodépendant)
- ☐ Pathologie thyroïdienne (Hashimoto, hyperthyroïdie…)
- ☐ Trisomie 21
- ☐ Maladie auto-immune (Sclérose en plaques, Colopathie fonctionnelle/ Syndrome de l'Intestin Irritable, Maladie de Crohn…)
- ☐ Syndrome de Gougerot-Sjögren (Syndrome sec diagnostiqué par le médecin)
- ☐ Ostéoporose
- ☐ Epilepsie
- ☐ Déficit en IgA (Immunoglobulines A) diagnostiqué

Score : ☐

B. Présentez-vous un ou plusieurs des symptômes suivants (Cochez la case si oui. Un oui = 1 point.)

- ☐ Irritabilité
- ☐ Migraines ou maux de tête fréquent(e)s
- ☐ Douleurs articulaires et/ou musculaires
- ☐ Troubles de l'humeur
- ☐ Dépression ou antécédents de dépression
- ☐ « Foggy mind »
  (« esprit brumeux », sensation d'incapacité à avoir les idées claires)
- ☐ Infertilité (Homme et femme)
- ☐ Alopécie (Perte de cheveux)
- ☐ Aphtose récidivante (Aphtes à répétition)
- ☐ Décoloration de l'émail des dents
- ☐ Aménorrhée (Absence de règles en dehors d'une grossesse)
- ☐ Fausses couches à répétition
- ☐ Ménopause précoce
- ☐ Intolérance au lactose

Score : ☐

Résultats :

Si vous obtenez un score d'au moins trois points au questionnaire n°1 et d'au moins trois points au questionnaire n°2: **suspicion de maladie cœliaque forte.**

Si vous obtenez un score de moins de trois points au questionnaire n°1 et de plus de trois points au questionnaire n°2 : **suspicion de maladie cœliaque moyenne.**

Si vous obtenez un score de moins de trois points au questionnaire n°1 et de plus de trois points au questionnaire n°2 **: suspicion de maladie cœliaque faible.**

Que faire en cas de suspicion de Maladie Cœliaque :

➔ Dosage des anticorps antitransglutaminases via une **prise de sang.**

➔ Si résultats positifs : alors **endoscopie et biopsie de l'intestin.**

➔ Mise en place d'un régime sans gluten et constatation de la disparition des symptômes.

4.5. Affiche de prévention.

Elle sera présentée lors de la soutenance de mémoire du 21 juin 2015.

5. CONCLUSION

La maladie cœliaque ou intolérance au gluten, est une des maladies auto-immunes les plus fréquentes au monde. Pourtant, elle reste encore mal connue et sous-diagnostiquée, en grande partie à cause de ses formes atypiques (seules 10 à 20% des MC sont diagnostiquées en France !)

Si une campagne de prévention auprès des médecins avait déjà été effectuée par l'AFDIAG, il n'y avait pas eu d'équivalent auprès des ostéopathes, pourtant de plus en plus considérés par les patients comme des praticiens de première intention.

Il s'agit avant tout d'un travail informatif : il n'a pas la prétention d'être une réelle campagne de prévention, mais simplement les prémices de ce qui pourra être plus tard, peut-être, une entreprise à plus grande échelle.

Son intérêt est d'informer les ostéopathes sur la MC, afin d'en faciliter la reconnaissance, la réorientation et le diagnostic, respectant ainsi les propos d'Hippocrate : « Primum, non nocere : Avant tout, ne pas nuire ».

C'est dans ce but que j'ai souhaité mettre à disposition des ostéopathes des outils diagnostiques tels que le questionnaire patient et l'affiche de prévention.

Pourtant, nous avons vu lors de l'enquête effectuée auprès des ostéopathes que les symptômes de la MC peuvent faire penser à beaucoup d'autres pathologies digestives (Maladie de Crohn, Syndrome du côlon irritable, etc…)

Elle n'est donc qu'un des diagnostics possibles, mais doit être évoqué, de par l'étendue de ses symptômes et de sa prévalence (1% de la population européenne).

Fiche antisèche :

Ce qu'il faut retenir de la Maladie Cœliaque.

Qu'est-ce que c'est ?

Maladie auto-immune de l'intestin grêle provoquée par l'ingestion de gluten, chez des personnes prédisposées génétiquement (HLA DQ2 et HLA DQ8).
Elle entraîne une destruction des villosités intestinales (« moquette intestinale rasée »), des malabsorptions et des carences, voire des complications importantes (ostéoporose, cancers, sprue réfractaire…). Différente de l'allergie au blé et de l'hypersensibilité au gluten (mécanismes immunitaires différents)

Prévalence :

1 personne sur 100 en Europe et sur le continent Nord-Américain.
En France, seulement 10 à 20% des MC sont diagnostiquées.

Les symptômes :

Chez le nourrisson et l'enfant : Diarrhée chronique, apathie, fonte musculaire, abdomen ballonné, retard de croissance, anémie persistante.

Chez l'adulte : Diarrhée chronique, amaigrissement important, des troubles neuromusculaires (crampes, douleurs articulaires et musculaires), des troubles nerveux (ataxie, épilepsie…), génitaux (Infertilité, fausses couches à répétions, ménopause précoce…) voire cutanés (**Dermatite herpétiforme**).
Le nombre et l'intensité des symptômes varient d'un malade à un autre.

Diagnostic :

Prise de sang avec dosage des anticorps spécifiques à la MC: les **anti-transglutaminases**.
Si résultats positifs, alors endoscopie et biopsie de l'intestin grêle.
Enfin, constatation de la disparition des symptômes avec la mise en place du régime sans gluten (RSG).

Le traitement :

Un régime sans gluten **strict** à vie. Aucun traitement médicamenteux encore disponible.

Annexe 1 : Recette de pâte à crêpes sans gluten.

Recette de crêpes sans gluten :

Pour 40 crêpes :

1 litre de lait tiède

500g de fleur de maïs (800ml)

6 œufs

100 ml d'huile

2 c. à café de sel

Dans une terrine, mettez la fleur de maïs. Creusez, ajoutez les œufs battus, le sel, l'huile et mélangez. Versez peu à peu le lait tiède. Fouettez la pâte jusqu'à ce qu'elle soit bien lisse. (Inutile voire déconseillé de laisser reposer la pâte car la fleur de maïs a tendance à se déposer au fond)

Versez une petite louche de pâte dans la poêle, et laissez cuire doucement. Retournez la crêpe quand elle est dorée et laissez cuire doucement de l'autre côté.

Prudence, car la fleur de maïs cuit vite.

Placez les crêpes dans une assiette et couvrez pour qu'elles ne se dessèchent pas.

Annexe 2 : Rappels immunologiques

DEFINITION DE L'IMMUNITE

Définition : **C'est l'ensemble des moyens de défense d'un organisme contre une agression extérieure (microbes, virus, alimentation…) ou intérieure (cancer par exemple)**

Le système immunitaire n'est pas un système *anatomiqu*e, bien que quelques organes tels que la rate, le thymus ou les organes lymphatiques participent de près à la réaction immunitaire, mais un système *fonctionnel*.

Il est constitué en grande majorité de molécules diverses et de plusieurs billions de cellules immunitaires (lymphocytes) situées dans le tissu lymphatique et en circulation dans les liquides de l'organisme.

L'organisme assure sa défense par deux systèmes bien distincts, qui fonctionnent à la fois en coordination, et de façon individuelle : le système de défense inné ou non spécifique, et le système de défense acquis ou spécifique.

1.1. Le système de défense inné (ou non spécifique) :

Réagit en quelques minutes pour protéger l'organisme de l'agression.

« Comme le simple soldat est toujours prêt […] il érige « deux barricades » ; la première ligne de défense est assurée par la peau et les muqueuses intactes. La deuxième ligne de défense mobilisée lorsqu'une brèche s'ouvre dans la première ligne fait intervenir des protéines antimicrobiennes ainsi que des phagocytes et d'autres cellules pour empêcher les envahisseurs de se répandre dans tout l'organisme. » [20]
On reconnaît la deuxième ligne de défense par l'inflammation qu'elle déclenche.

1.1.1 Les acteurs de la réaction immunitaire non spécifique

a) Les barrières superficielles : la peau et les muqueuses

- La **peau** représente la première barrière de l'organisme face aux agressions extérieures. Tant qu'elle est intacte, elle empêche le passage de nombreux micro-organismes pathogènes.
- Les **muqueuses** tapissent toutes les cavités du corps en contact avec l'extérieur : le tube digestif, les voies respiratoires et urinaires et le système génital.

  Elles assurent une barrière physique et produisent diverses substances chimiques protectrices :

  ➔ Le **pH** acide de la peau inhibe la croissance des bactéries

  ➔ La muqueuse de l'estomac produit de **l'acide chlorydrique** et des **enzymes** qui vont détruire les agents pathogènes

  ➔ La **salive** et les **larmes** produisent des enzymes protectrices

  ➔ Le **mucus** permet de stopper de nombreux micro-organismes nocifs

  ➔ La **flore bactérienne du vagin**, de la **peau** et de la **muqueuse intestinale** produit également des acides protecteurs.

b) Les cellules actrices

- Les **phagocytes**, tels que les macrophages et les granulocytes neutrophiles englobent et phagocytes englobent les agents pathogènes.
- Les **cellules tueuses naturelles** ou **cellules N**K (*natural killer*) nettoient sang et lymphe. Très peu sélectives, elles sont capables de tuer bactéries, cellules cancéreuses ou infectées avant même que le système immunitaire ne rentre en action.

c) Les intervenants chimiques

- La réaction inflammatoire, qui se caractérise par ses quatre signes : rougeur, chaleur, douleur et gonflement, a trois rôles :
  - ➔ Empêcher la propagation des agents pathogènes
  - ➔ Eliminer les débris et les pathogènes
  - ➔ Amorcer les premières étapes du processus de réparation

- Les substances antimicrobiennes **: interféron** et **protéines du complément**.
  - ➔ Le **complément** est un groupe d'au moins 20 protéines plasmatiques, présent dans le sang de façon inactive. Il va se fixer à la surface des éléments étrangers, les percer et faciliter leur phagocytose ; on appelle ce processus l'**opsonisation**.
  - ➔ L'**interféron** active les NK et empêche les virus de se multiplier à l'intérieur des cellules infestées.

- La fièvre : augmente la vitesse du métabolisme cellulaire, accélérant ainsi le processus de réparation et les réactions de défense.

1.2 Le système de défense adaptatif (ou spécifique) : le système immunitaire.

Système fonctionnel dont les cellules reconnaissent et détruisent les éléments pathogènes, appelés **antigènes**. Il se divise en deux branches complémentaires : **l'immunité humorale**, assurée par les **anticorps**, et **l'immunité cellulaire**, assurée par les **cellules**.

1.2.1 Les cellules du système immunitaire

Elles sont de deux types :

- Les **lymphocytes B et T** (décrits p.15)
- Les **macrophages** (idem)

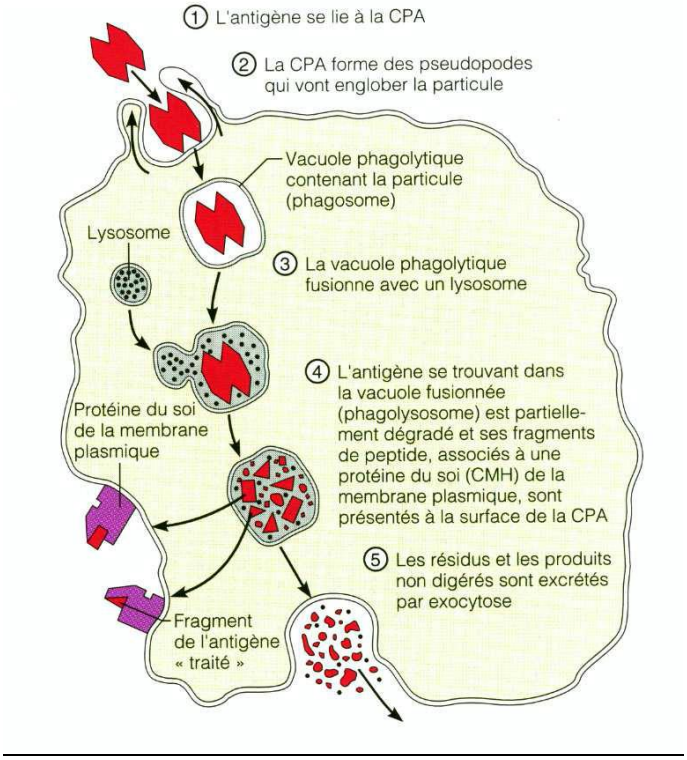


Figure 21 : Fonctionnement d'un macrophage.

1.2.2 L'antigène (Ag)

C'est une substance capable de provoquer une réaction immunitaire en faisant réagir le système immunitaire. Seuls les **épitopes** situés à sa surface sont capable d'engendrer cette réaction. La plupart sont des molécules non-présentes à l'état normal dans l'organisme, et ce dernier les reconnaît comme des molécules du « **non-soi** » et donc des intrus.

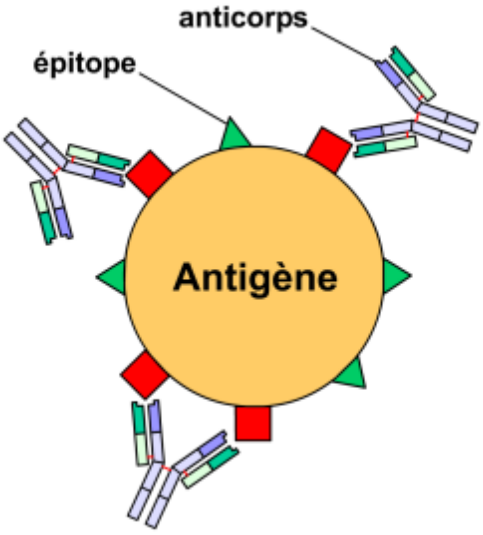


Figure 22 : Représentation schématique de l'antigène et de ses épitopes ou déterminants antigéniques.

(*http://www.glucide.wikibis.com/illustrations/monoclonal.png*)

1.2.3 L'anticorps (Ac)

Ce sont des protéines de la famille des gammaglobulines : des **immunoglobulines**.

On les retrouve dans tous les fluides qui baignent le milieu extracellulaire : le plasma, la lymphe, le lait maternel, les sécrétions des muqueuses…

Chaque Ac possède 2 sites de fixation à l'antigène et une région qui interagit avec des récepteurs présents sur la membrane plasmique des phagocytes.

1.2.4 La réaction immunitaire à médiation humorale.

- **Reconnaissance de l'antigène** ou **sélection clonale**

Lorsque l'antigène pénètre dans le milieu interne, ses épitopes vont être reconnus par l'anticorps membranaire qui se trouve à la surface d'un lymphocyte B.

Jusque lors, ce lymphocyte était « naïf », ce qui signifie qu'il n'avait encore jamais été mis en contact avec un antigène.

Cette liaison va « activer » le lymphocyte, qui entre alors en **phase de multiplication**, afin de former une armée de lymphocytes dotées des mêmes récepteurs spécifiques à l'antigène donné.

- **Différenciation** des LB

La plupart des clones de Lymphocytes B vont se différencier en **plasmocytes**, qui sont en quelque sorte des « machines à fabriquer des anticorps « : en effet, ils peuvent en produire jusqu'à 5000 par seconde !

D'autres vont se différencier en Lymphocytes B **« mémoire »,** qui ne produiront pas d'Ac, et auront une durée de vie prolongée.

Ces derniers permettront, lors d'une prochaine rencontre avec cet antigène, déclencher une réaction immunitaire quasi-immédiate.

Les anticorps vont neutraliser, et non détruire, l'antigène.

Celui-ci sera ensuite **phagocyté** (=capacité pour une cellule d'ingérer un élément reconnu comme étranger) par un macrophage, puis détruit.

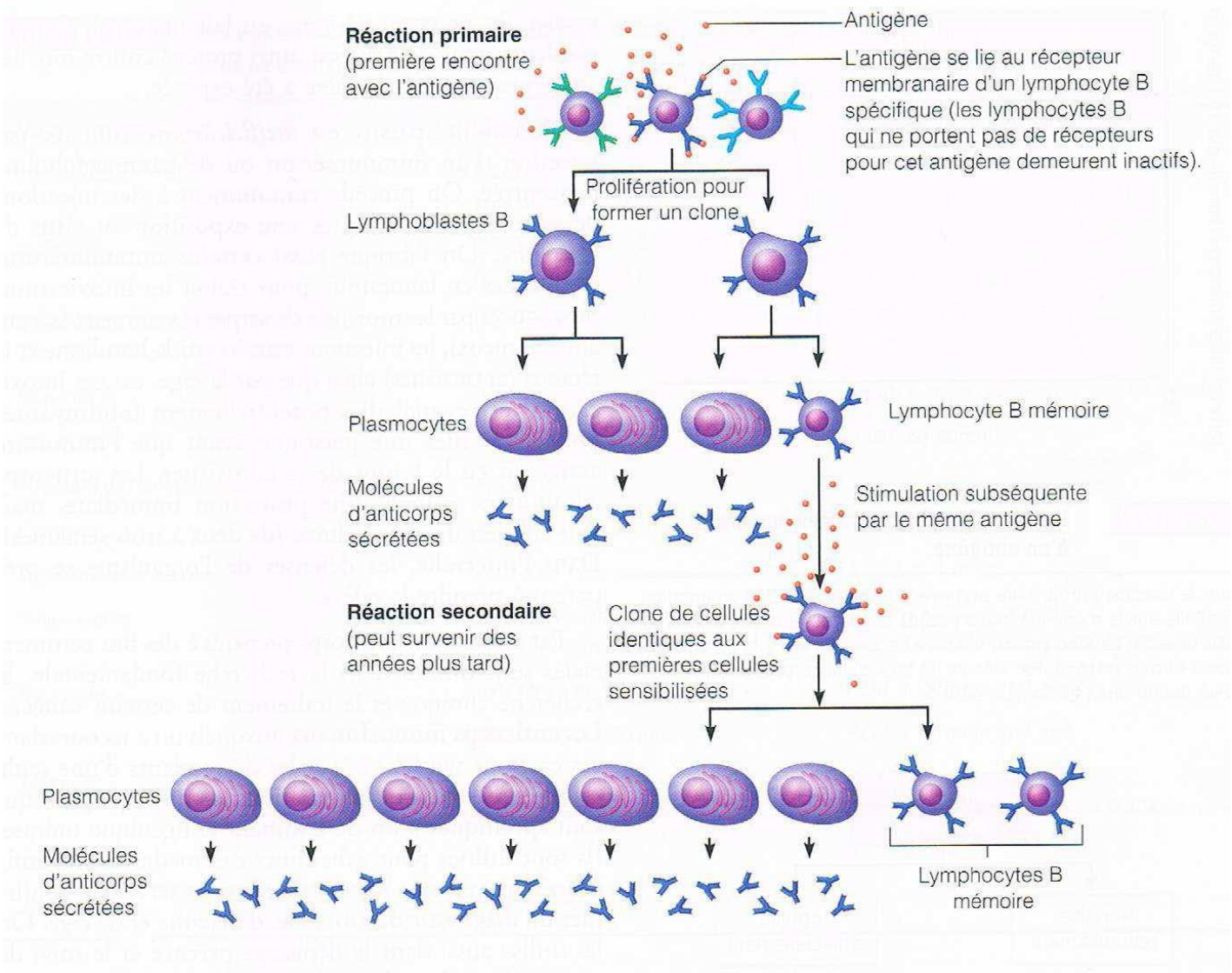


Figure 23 : La différenciation d'un lymphocyte B stimulé par sa liaison avec un Antigène.

1.2.5 La réaction immunitaire à médiation cellulaire :

Les **macrophages** (ou les cellules dendritiques dans le cas du GALT) vont repérer et phagocyter un antigène en libre circulation.

Elle va ensuite présenter les **peptides** (qui sont des « morceaux de l'antigène ») à sa surface –d'où le nom de Cellule Présentatrice d'Antigène ou CPA-.

Cela va entraîner une activation d'un certain type de Lymphocyte T : le **lymphocyte T4**, tout du moins ceux ayant un récepteur complémentaire à l'antigène présenté.

La plupart de ces LT4 vont se multiplier et se différencier en LT4 « *helper* » qui vont libérer dans le milieu des molécules appelées **interleukines**. Ces dernières auront un effet de « réveil » et de stimulation des autres lymphocytes (T et B).

D'autres vont se différencier en LT4 « *mémoire* », avec le même rôle que les Lymphocyte B mémoire.

La libération d'interleukines va venir stimuler la production de **Lymphocytes T8** qui vont également se multiplier et se différencier et devenir les **LT cytotoxiques** ou **tueurs**, qui vont entraîner la lyse des cellules infectées via une enzyme ; la **perforine**.

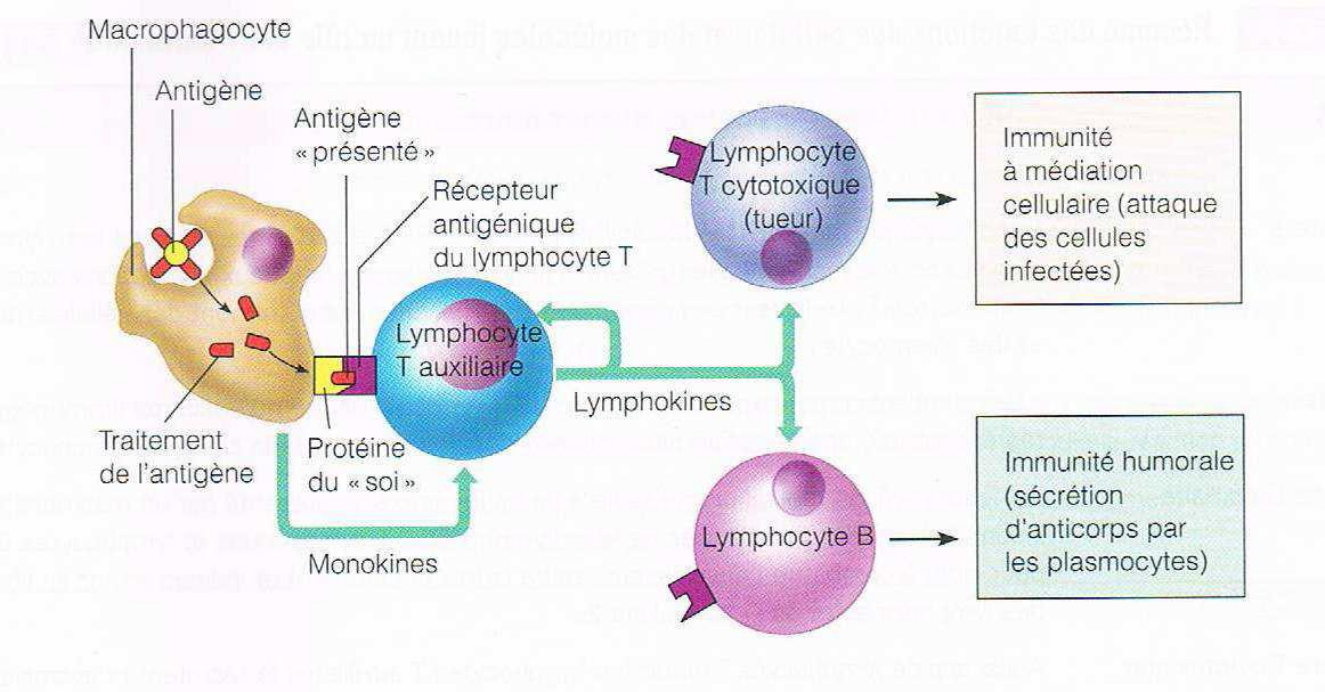


Figure 24 : Activation des Lymphocytes T et interaction avec les autres cellules du système immunitaire

REFERENCES

[1] Pr Franck ZERBIB, « Questions/Réponses sur la maladie cœliaque », Colloques médicaux Lille, Bordeaux, Paris 2013, p. 22

[2] « Immunologie clinique : de la théorie à la pratique, avec cas cliniques », H. Chapel, M. Haeney, S. Misbah, N. Snowden, 2004.

https://books.google.fr/books?id=to-4YDBoe4kC&pg=PA252&lpg=PA252&dq=galt+immunologie&source=bl&ots=hnpinFxzOl&sig=aFRS4FnClpmVUwmbAwV8cyO_fNA&hl=fr&sa=X&ei=NMQKVYCJOIXjUfPlgugD&ved=0CFUQ6AEwCA#v=onepage&q=galt%20immunologie&f=false

[3] L. GUGLIELMI « Immunité des muqueuses », Cours d'immunologie de l'Université Montpellier 1, p.1

http://www.med.univ-montp1.fr/enseignement/cycle_1/PCEM2/mod-base/MB7_Bio_Med/Ressources_locales/IMMUNO/PCEM2_MB7_Immuno_Immunodeficiences.pdf

[4] Dr Nadine CERF, « Avancées de la recherche »

http://www.google.fr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=2&ved=0CC0QFjAB&url=http%3A%2F%2Fwww.afdiag.fr%2Fwp-content%2Fuploads%2F2014%2F04%2Frecherchemc2014.pdf&ei=s14VVaufF9LmauaWgMgC&usg=AFQjCNGK5mAzZqkhouujB-sLWL86lM8W6g&sig2=Bsw2bTD131K4UefeqQYemg&bvm=bv.89381419,d.d2s

[5] Pr Franck CARBONNEL, « Le point sur la maladie cœliaque de l'adulte » (2014), Colloques médicaux Rennes, Paris, Clermont-Ferrand 2014 p.9

[6] Pr Corinne BORDERON, « Aspects cliniques de la maladie cœliaque chez l'enfant », Colloques médicaux Rennes, Paris, Clermont-Ferrand 2014, p.19

[7] Pr Corinne BOUTELOUP: « Pourquoi et comment apparaît la maladie cœliaque », Colloque d'Auvergne du 21 septembre 2013, Colloques médicaux Rennes, Paris, Clermont-Ferrand 2014, p.17

[8] Pr Jean-Pierre HUGOT, « Actualités sur la maladie cœliaque de l'enfant, Colloques médicaux Lille, Bordeaux, Paris, Edition 2013, p.27

[9] Pr Corinne BOUTELOUP, « La maladie cœliaque de l'adulte », Colloques médicaux Rennes, Paris, Clermont-Ferrand 2014, p. 20

[10] Dr Michael Schumann, "Qu'est-ce que la maladie cœliaque, sprue réfractaire et comment est-elle diagnostiquée : aperçu des dernières recherches. » 2014

http://www.drschaer-institute.com/smartedit/documents/download/dsif_03-2014_fr_internet_artikel4_14-12-16.pdf

[11] « Si c'était le gluten ? Ne pas passer à côté d'un diagnostic utile devant une forme atypique », Fiche informative de l'AFDIAG

[12] « Maladie cœliaque », World Gastroenterology Organization Practice Guidelines

www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/fr/pdf/guidelines/celiac_disease_fr.pdf

[13] Dr VIALA Jérôme. « La maladie cœliaque de l'enfant », Colloques médicaux Rennes, Paris, Clermont-Ferrand 2014, p.12

[14] « Maladie cœliaque, sprue réfractaire et Cie » *http://www.institut-digestif.com/wp-content/uploads/Maladie-coeliaque-et-sprue-refractaire-Dr-Amiot.pdf*

[15] Dr DABADIE Alain, « Evolution des modalités de diagnostic de la maladie cœliaque chez l'enfant », Colloques médicaux Rennes, Paris, Clermont-Ferrand 2014 p.4

[16] Site de l'AFDIAG

http://www.afdiag.fr/intolerance-au-gluten/vie-pratique/remboursement/

[17] Site de l'AFDIAG

http://www.afdiag.fr/dietetique/le-logo-epi-ble-barre/

[18] Brigitte Jolivet, « Questions-réponses sur la maladie cœliaque de l'enfant et de l'adulte », **COLLOQUES MEDICAUX RENNES, PARIS, CLERMONT-FERRAND 2013,** p.29

[19] Cas cliniques pour étude de mémoire *http://www.osteopathie-france.net/accueil-pro/2478-cas-cliniques-pour-etude-de-memoire*

[20] « Les défenses de l'organisme » p.1

http://biodj.weebly.com/uploads/2/5/0/6/2506925/2014-2015_df2_les_dfenses_de_lorganisme.pdf

Table des Figures

Figure 1 : Duodénum et pancréas. 7

Figure 2 : Intestin grêle. 8

Figure 3 : Paroi intestinale. 9

Figure 4 : Sous-muqueuse, vue macroscopique. 10

Figure 5 : Représentation schématique de la muqueuse et de ses différents étages. 11

Figure 6 : Représentation schématique des différentes cellules de l'étage villositaire. 12

Figure 7 : Etage cryptique, vue microscopique 13

Figure 8 : Les cellules M 17

Figure 9 : Le GALT. 19

Figure 11 : Présentation clinique classique d'un enfant coeliaque. 24

Figure 12 : Modèle de l'iceberg introduit par Richard Logan. 27

Figure 13 : Villosités saines. 30

Figure 14 : Atrophie villositaire. 30

Figure 15 : Nombre de lymphocytes intra-épithéliaux (LIE) normal. 30

Figure 16 : Augmentation des LIE 30

Figure 17 : Infiltrat du chorion et hypoplasie cryptique 31

Figure 18 : Classification de Marsh (Aspect histologique) 31

Figure 19 : Schématisation de la réaction immunitaire face au gluten. 36

Figure 20 : Exemples de plats contenant du gluten. 37

Figure 21 : Fonctionnement d'un macrophage. 62

Figure 22 : Représentation schématique de l'antigène et de ses épitopes 63

Figure 23 : Différenciation d'un lymphocyte B. 65

Figure 24 : Activation des lymphocytes T. 66

TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Maladies auto-immunes associées à la MC et leur prévalence 26

Tableau 2 : Les différentes formes de la MC d'après le Dr BOUTELOUP. 29

Tableau 3 : Classification de Marsh et les différents degrés d'atteinte, gradués de 0 (muqueuse normale) à 4 (Hyperplasie de l'ensemble de la structure de l'intestin grêle). 32

Tableau 4 : Cas clinique n°1. 45

Tableau 5 : Cas clinique n°2 46

Tableau 6 : Cas clinique n°3 47

Tableau 7 : Cas clinique n°4 48

Tableau 8 : Cas clinique n°5 49

Tableau 9 : Cas clinique n°6 50

Tableau 10 : Cas clinique n°7 51

Tableau 11 : Diagnostic commun aux cas cliniques 51

Ressources en ligne :

« La capacité du système intestinal à tolérer les bactéries commensales et à les « utiliser » pour être plus réactif face aux pathogènes », J. Poligné (2011)

https://etudes.univ-rennes1.fr/digitalAssets/38/38432_Poligne_systeme_immunitaire.pdf

« Manifestations de la maladie cœliaque de l'adulte », G. Malamut et C. Cellier (2011)
http://www.medecine.unige.ch/cds/ressources/dossiers/documents/manifestationsdelamaladiecoelique_adulte.pdf

« Immunologie : aide-mémoire illustré », David Male (2004)

https://books.google.fr/books?id=m0Lh4Jzc4n8C&pg=PA25&lpg=PA25&dq=galt+immunologie&source=bl&ots=7hpBDri_US&sig=9yK0PVQYD_1-_86uspU3C01UYcM&hl=fr&sa=X&ei=bQ0MVbKOJc_OaIf3gtAE&ved=0CFsQ6AEwCQ#v=onepage&q=galt%20immunologie&f=false

« Histologie du tube digestif, cours de la Faculté de Médecine Pierre et Marie Curie »

http://www.chups.jussieu.fr/polys/histo/histoP2/grele.html

« Histologie du tube digestif»

http://www.epathologies.com/acad/h_cd/dig3.pdf

« La recherche et ses avancées, par le Docteur Nadine Cerf-Bensussan»

www.afdiag.fr/wp-content/uploads/2014/04/recherchemc2014.pdf

« Manifestations de la maladie cœliaque de l'adulte », G. Malamut et C. Cellier (2011) *http://www.medecine.unige.ch/cds/ressources/dossiers/documents/manifestationsdelamaladiecoelique_adulte.pdf*

Références bibliographiques:

« Anatomie topographique, descriptive et fonctionnelle : l'abdomen troisième partie », Alain Bouchet et Jacques Cuilleret, p.21

« Colloques médicaux Lille, Bordeaux, Paris, Edition 2013 », Association Française des Intolérants au Gluten.

« Colloques médicaux Rennes, Paris, Clermont-Ferrand, Edition 2014 », Association Française des Intolérants au Gluten.

« La maladie cœliaque : diagnostic et suivi en médecine générale » par Michel SCHON, Thèse présentée pour le diplôme de docteur en médecine, Université de Strasbourg 1, 2009

« La maladie cœliaque de l'adulte : aspect cliniques et biologiques chez 89 patients ayant révélé la maladie à l'âge adulte » par Emilie BERTHOUX, Thèse présentée pour le diplôme de docteur en médecine, Université Claude Bernard Lyon 1, 2007.

Owen, J., Punt, J., & Stranford, S. (2014). *Immunologie-7e édition: Le cours de Janis Kuby avec questions de révision*. Dunod.

BAI, Julio C., FRIED, Michael, CORAZZA, Gino Roberto, *et al.* Maladie cœliaque. 2012.

CELLIER, Christophe et GROSDIDIER, Etienne. Maladie cœliaque de l'adulte: Malabsorptions intestinales. *La revue du praticien*, 2001, vol. 51, no 9, p. 959-963.

Table des Matières

Sommaire *3*

Remerciements : 3

Introduction : 5

1. Rappels anatomiques 7

1.1 Anatomie de l'intestin grêle *7*
1.2 Rôles de l'intestin grêle : *8*
1.3 Constitution de la paroi intestinale *9*
1.3.1 Séreuse *10*
1.3.2 Musculeuse *10*
1.3.3 Sous-muqueuse *10*
1.3.4 Muqueuse *11*
a) L'étage villositaire 11
b) L'étage cryptique 13
1.4 L'immunité digestive *14*
1.4.1 Les cellules de l'immunité digestive *14*
1.4.2 Mécanismes immunitaire de l'intestin. *15*
1.4.2.1 Les mécanismes de défense non spécifiques : 15
1.4.2.2 Le GALT 16

2. La maladie cœliaque 20

2.1 Définition *20*
2.2 Historique de la maladie *20*
2.3 Caractéristiques de la maladie. *21*
2.3.1 Prévalence *21*
2.3.2 Sexe Ratio *22*
2.3.3 Âge de découverte *22*
2.3.4 Manifestations cliniques *22*
2.3.4.1 Chez l'adulte 22
2.3.4.2 Chez l'enfant 24
2.3.5 Circonstances d'apparition : *25*
2.3.6 Les différentes formes de maladie cœliaque *27*
2.3.6.1. L'Iceberg cœliaque 28
2.3.6.2. Aspect histologique de la muqueuse et classification de Marsh. 30
2.3.7 Complications *32*
a) Ostéoporose 32
b) Lymphome du grêle 32
c) Adénocarcinome de l'intestin grêle 33
d) Cancers œsophagiens, oropharynx, colique 33
e) Sprue réfractaire 33
2.3.8 Diagnostic différentiel *34*
2.4 Physiopathologie *34*
2.4.1 Le gluten *34*
2.4.2 Mécanismes pathologiques *35*

3. Le régime sans gluten (RSG) 37

3.1 Le principe *37*

3.2 Les aliments interdits *37*
3.3 Problème de mauvaise compliance au RSG *38*
3.4 Prise en charge et remboursement *39*
3.5 Le logo « sans gluten » *40*
3.6 La mode du « sans gluten » *41*

4. Explication du projet de prévention 42

4.1 L'idée de départ *42*
4.2 L'intérêt *43*
4.3 Prémices au projet de prévention *44*
4.4 Questionnaire patient à l'usage des ostéopathes. *53*
4.5. Affiche de prévention. *56*

5. Conclusion 57

Fiche antisèche : Que retenir de la Maladie Coeliaque ? 58

Annexe 1 : Recette de pâte à crêpes sans gluten 59

Annexe 2 : Rappels immunologiques 60

1.1. Le système de défense innée (ou non spécifique) : 60
1.2 Le système de défense adaptatif (ou spécifique) : le système immunitaire. 63
1.2.1 Les cellules du système immunitaire 63
1.2.2 L'antigène (Ag) 63
1.2.3 L'anticorps (Ac) 63
1.3 La réaction immunitaire à médiation humorale. 64
1.4 La réaction immunitaire à médiation cellulaire : 66

Références et Index 68

Table des Figures *71*
Table des Tableaux *72*
Ressources en ligne *73*
Références bibliographiques *74*
Table des Matières *75*
Tables des abréviations *77*

Resumé et Abstract 78

Table des abréviations

Ac: Anticorps

AFDIAG : Association Française des Intolérants au Gluten

Ag: Antigène

CCK : Cholécystokinine

Cellules NK : Cellules *natural killer*

CPA : Cellule Présentatrice d'Antigène

ESPGHAN: *European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition*

GALT : *Gut Associated Lymphoid Tissue*

GIP : *Gastric Inhibiting Peptid*

INPI : Industrie Nationale de la Propriété Individuelle

IPLV : Intolérance à la Protéine de Lait de Vache

LIE : Lymphocytes Intra-Epithéliaux

LT4 : Lymphocyte T4

MC : Maladie Cœliaque

RSG : Régime Sans Gluten

RESUME

La maladie cœliaque ou intolérance au gluten est une maladie auto-immune qui touche l'intestin grêle. Elle entraîne une atrophie villositaire et un syndrome de malabsorption.

C'est une des pathologies auto-immune les plus courantes au monde, puisqu'elle touche environ 1 personne sur 100 en Europe et en Amérique du Nord. Le seul traitement connu aujourd'hui est un régime sans gluten strict.

Elle est pourtant encore majoritairement méconnue et largement sous-estimée, puisque seules 10 à 20 % des MC sont diagnostiquées.

Le but de ce mémoire est d'essayer de faire connaître cette pathologie auprès du monde ostéopathique, afin que les praticiens puissent reconnaître les signes cliniques et réorienter le patient pour un éventuel diagnostic.

Mots clés : Maladie, cœliaque, intolérance au gluten, ostéopathie, entéropathie.

SUMMARY

Celiac disease or gluten intolerance is an autoimmune disease that affects the small intestine. It causes villous atrophy and malabsorption.

This is one of the most common autoimmune diseases in the world, affecting about 1 in 100 people in Europe and North America. The only treatment known today is a strict gluten-free diet.

Yet it is still largely unknown and largely underestimated, since only 10 to 20% of MC are diagnosed.

The purpose of this paper is to try to communicate this condition to the osteopathic world, so that practitioners can recognize the clinical signs and redirect the patient to a possible diagnosis.

Key words : Disease, Celiac, gluten intolerance, osteopathy, enteropathy