

## Entretien avec l'expert

A futur without gluten free diet  
and biopsy?

Christophe Cellier

Hôpital Européen Georges Pompidou, service d'hépatogastroentérologie, 20 rue Leblanc, 75015 Paris, France

e-mail : <christophe.cellier@aphp.fr>

# Un futur sans régime et sans biopsie ?

### ■ Vous revenez du 17<sup>e</sup> congrès international de la maladie coeliaque (ICDS India 2017) à New Dehli. Existe-t-il des avancées dans les traitements de la maladie coeliaque ?

Dans le domaine thérapeutique, il semble que la piste de la glutenase se confirme. Le principe est basé sur la digestion du gluten par une protéase. Dans une étude américaine menée par Syage J et al. [1] chez 398 patients, le traitement par latiglutenase permettait une diminution significative dose-dépendante des symptômes persistants sous régime sans gluten (ballonnements, douleurs abdominales, fatigue...) pour les patients conservant des anticorps coeliaques positifs. À l'avenir, le but du traitement par protéase serait de permettre des écarts de régime sans gluten mais les doses qui seraient tolérées sont de l'ordre de quelques grammes. Le régime sans gluten reste donc le traitement de la maladie coeliaque à poursuivre à vie.

**“** À l'avenir, le but du traitement par protéase serait de permettre des écarts de régime sans gluten mais les doses qui seraient tolérées sont de l'ordre de quelques grammes. Le régime sans gluten reste donc le traitement de la maladie coeliaque à poursuivre à vie **”**

### ■ Existe-t-il d'autres pistes de traitement ?

La vaccinothérapie est en cours d'étude. Il s'agit de vacciner contre des peptides du gluten pour rendre les

malades tolérants au gluten. L'étude de Goel G et al. [2] montre dans un essai de phase I que le vaccin Nexvax 2 est capable d'induire une réponse vaccinale sans détérioration de la muqueuse duodénale. Il s'agit d'une preuve de concept qui nécessite maintenant des essais de phase II et III.

### ■ Et dans les formes compliquées ?

Le budésonide semble être le traitement de choix des sprues réfractaires de type I et II ; un travail de la Mayo Clinic montre un taux de 92 % de réponse clinique et de 89 % de réponse histologique pour les patients atteints de sprue réfractaire [3]. Notre expérience française est légèrement moins optimiste avec un taux de réponse histologique de 41 % [4]. Quoi qu'il en soit, le budésonide apparaît comme le traitement de première ligne des sprues réfractaires. Il faut bien expliquer au patient qu'il doit ouvrir les gélules, éviter la prise concomitante d'inhibiteurs de la pompe à proton et de café en capsules.

**“** Le budésonide semble être le traitement de choix des sprues réfractaires de type I et II **”**

### ■ Que pensez-vous du phénomène de mode d'hypersensibilité au gluten ?

Il faut bien distinguer l'hypersensibilité au gluten qui est définie par un cortège de troubles fonctionnels intesti-

Pour citer cet article : Cellier C. Un futur sans régime et sans biopsie ? Hépato Gastro 2018 ; 25 : 188-189. doi : 10.1684/hpg.2017.1576

doi: 10.1684/hpg.2017.1576

naux (ballonnements, douleurs abdominales, troubles du transit) qui régressent sous régime sans gluten de l'intolérance au gluten qui est la maladie cœliaque. Il n'y a pas d'entéropathie chez les patients hypersensibles et il peut y avoir une confusion avec les ballonnements entraînés par la consommation de FODMAPs (*Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols*) qui, en fermentant, distendent la lumière intestinale. La composition du blé peut également intervenir puisque le blé actuel est beaucoup plus riche que le blé ancien avec une plus forte concentration en fructanes (FODMAPs), molécules de stockage énergétique du blé. De plus, il est probablement davantage contaminé en pesticides qui sont utilisés non seulement en culture mais aussi pour le stockage du blé. Quoi qu'il en soit, la prise en charge partielle du régime sans gluten par la Sécurité sociale n'est prévue que pour les malades cœliaques. Le coût du régime sans gluten est 3 à 5 fois plus élevé que le régime normal.

**“ La prise en charge partielle du régime sans gluten n'est prévue que pour les malades cœliaques. Le coût du régime sans gluten est 3 à 5 fois plus élevé que le régime normal ”**

## ■ De plus en plus de stratégies diagnostiques travaillent sur des algorithmes utilisant le typage HLA et le taux d'anticorps cœliaques ou testent des biomarqueurs sériques pour prédire la présence et la sévérité de l'atrophie villositaire en cas de suspicion de maladie cœliaque. Pourra-t-on se passer des biopsies duodénales pour le diagnostic de maladie cœliaque ?

Ces stratégies sont beaucoup travaillées par les gastroentérologues pédiatriques qui souhaitent minimiser le

nombre de gestes invasifs chez l'enfant. Les nouveaux critères EPSGHAN pour le diagnostic des maladies cœliaques de l'enfant symptomatique ne comprennent qu'un taux d'anticorps sériques anti-transglutaminase > 10 N sans nécessité du typage HLA. Ces stratégies diagnostiques ne semblent pas forcément être adaptées aux patients cœliaques adultes. En effet, le suivi systématique des patients adultes par biopsies duodénales montre la persistance d'une atrophie villositaire dans 40 % des cas [5]. Cette absence de cicatrisation muqueuse est notamment associée à un risque plus élevé de lymphome [6]. Ainsi, il est nécessaire d'avoir une histologie de référence pour pouvoir ensuite s'assurer de la repousse villositaire totale qui est le critère de rémission de la maladie cœliaque.

**“ Il est nécessaire d'avoir une histologie de référence pour pouvoir ensuite s'assurer de la repousse villositaire totale qui est le critère de rémission de la maladie cœliaque ”**

**Liens d'intérêts :** les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêt en rapport avec l'article. ■

## Références

1. Svage J, Murray J, Green P, Sealey Voyksner J, Khosla C. Latigluténase symptom response for seropositive vs. seronegative celiac disease patients. ICDS (17<sup>th</sup> International Celiac disease symposium), India, 2017.
2. Goel G, King T, Daveson AJ, et al. Epitope-specific immunotherapy targeting CD4-positive T cells in coeliac disease: two randomised, double-blind, placebo-controlled phase 1 studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2017 ; 2 : 479-93.
3. Mukewar SS, Sharma A, Rubio-Tapia A, Wu TT, Jabri B, Murray JA. Open-capsule budesonide for refractory celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2017 ; 112 : 959-67.
4. Khater S, Malamut G, Cellier C. Histological response to Budesonide in patients with refractory celiac disease type 1 and 2. ICDS (17<sup>th</sup> International Celiac disease symposium), India, 2017.
5. Lebwohl B, Murray JA, Rubio-Tapia A, Green PH, Ludvigsson JFB. Predictors of persistent villous atrophy in coeliac disease: a population-based study. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2014 ; 39 : 488-95.
6. Lebwohl B, Granath F, Ekbom A, et al. Mucosal healing and risk for lymphoproliferative malignancy in celiac disease: a population-based cohort study. *Ann Intern Med* 2013 ; 159 : 169-75.