

La Normalisation D'une Malabsorption Du Lactose: Bon Indicateur D'une Repousse Villositaire

I.Cohen; A.Hamdaoui; A.Lamine; M.Lahlali; H.Abid; N.Lahmidani; D.Benajah; M.El Abkari; A.Ibrahimi; M.El Yousfi.

Service d'Hépto-Gastroentérologie, CHU HASSAN II, Fès.

Service d'Epidémiologie Médicale, de Biostatistique et de Recherche Clinique

Université Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fès.

Corresponding Author: I.Cohen; A.Hamdaoui

Résumé : La maladie cœliaque est une entéropathie inflammatoire chronique, auto-immune, caractérisée par une réaction immunitaire anormale qui entraîne une atrophie villositaire (AV). La malabsorption du lactose (LM) est une hydrolyse incomplète du lactose par la lactase qui est exprimée sur la bordure en brosse des villosités intestinales. Chez les patients cœliaques, sous régime sans gluten bien suivi, une régression de l'AV voit sa disparition est observée et donc s'en suit une normalisation de l'absorption du lactose en cas de ML secondaire. L'objectifs de notre étude a été de rechercher une corrélation entre la normalisation de l'absorption du lactose et la repousse villositaire chez les patients coeliaques sous régime sans gluten. Nous avons mené une étude prospective incluant tout malade diagnostiqué porteur d'une MC grâce à la confrontation des éléments cliniques biologiques et histologiques, nouvellement diagnostiqué et jamais mis sous RSG ou mal observant au RSG avec absence de repousse villositaire au contrôle histologique. Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan, fait de sérologies cœliaques, endoscopie haute avec biopsies duodénales et d'un test respiratoire au lactose, au moment à l'inclusion dans l'étude et après 12 mois du RSG. Pour asseoir le diagnostic d'une malabsorption du lactose Un test respiratoire au lactose (technique de référence) est réalisé chez tous nos patients au diagnostic et à 12 mois du RSG pour les patients chez qui on a posé le diagnostic d'une ML initialement. Les femmes représentaient 71,42 % des patients (n=30) contre 28,57% d'hommes (n=12), Le sexe ratio F/H était de 2,5. L'âge moyen de nos patients est de 29 ans (17 - 46). La symptomatologie clinique retrouvait une diarrhée dans 31 cas (73,80%) dont 16% alternant avec une constipation, des douleurs abdominales chez 25 cas (59,52%), une asthénie chez 14 cas (33,33%), et une dyspepsie dans 12 cas (28,57%). La recherche des Ac anti TG s'est révélait positive chez 40 patients (95,23%). La fibroscopie duodénale était normale dans 10 cas soit (23,80%), elle montrait des lésions pouvant évoquer une maladie cœliaque dans les 32 cas restants (76,19%). L'examen histologique des biopsies duodénales a objectivé une AV complète (59,52%), dans 11 cas une AV modérée (26,19%), dans 2 cas une AV minime (4,76%) et absence AV dans 4 cas (9,52%). Le test respiratoire au lactose au diagnostic s'est révélé positif chez 26 patients soit 61,90% des cas (n=26), la fermentation du lactose était précoce chez 4 de nos patients faisant suspecter une pullulation microbienne du grêle, et donc une ML est diagnostiquée chez 22 patients soit 52,38%. Chez les patients ayant une AV complète (n=25) la malabsorption du lactose était de 68% (n= 17). Tous nos patients ont bénéficié d'une séance d'éducation thérapeutique portant sur le RSG, les patients ayant une ML ont été mis sous régime pauvre en lactose en plus du RSG. Au bout d'une année de suivi, une endoscopie de contrôle a été réalisée chez tous nos patients et a constaté une régression totale de l'AV chez 78,94% des patients (n= 30). Une régression partielle de l'AV chez 13,15% (n=5) et une persistance du même grade d'AV chez 7,89% (n=3). Chez les patients ayant initialement une ML (n=22) le contrôle à un an s'est révélé négatif chez 14 patients soit chez 63,63%. Dans le groupe des patients chez qui on a constaté une régression totale de l'AV (N=30), vingt patients ont été diagnostiqués initialement malabsorbants au lactose. Le taux de normalisation de cette absorption était de 70% (n=14). La prévalence de la ML au diagnostic de la maladie cœliaque est de 52,38%. Une normalisation de cette malabsorption est observée chez 70% des patients chez qui une régression totale de l'atrophie villositaire est observée sous RSG. Une normalisation de la malabsorption du lactose chez les patients coeliaques diagnostiqués initialement mal absorbant au lactose est un très bon indicateur d'une repousse villositaire.

Mots clés : maladie cœliaque, atrophie villositaire, malabsorption du lactose, régime sans gluten, repousse villositaire.

Abstract:

Celiac disease is an inflammatory, chronic autoimmune enteropathy characterized by an abnormal immune response that causes villous atrophy (VA). Lactose malabsorption (LM) is an incomplete hydrolysis of lactose by lactase which is expressed on the brush border of the intestinal villi. In celiac patients, under a well-monitored gluten-free diet, a regression of the VA to see its disappearance is observed and therefore follows a

normalization of the lactose absorption in case of secondary ML. The objectives of our study were to investigate a correlation between the normalization of lactose absorption and villous regrowth in gluten-free celiac patients. We before conducted a prospective study including any patient diagnosed with a CM through the confrontation of biological clinical and histological elements, newly diagnosed and never put under RSG or poorly observing the GSR with no villous regrowth to histological control. All our patients were assessed with celiac serology, high endoscopy with duodenal biopsies and a lactose breath test, at the time of inclusion in the study and after 12 months of RSG. To establish the diagnosis of lactose malabsorption A lactose breath test (reference technique) is performed in all our patients at diagnosis and at 12 months of RSG for patients who have been diagnosed with an ML initially. Women accounted for 71.42% of patients (n = 30) versus 28.57% of men (n = 12). Sex F / H ratio was 2.5. The average age of our patients is 29 (17 - 46). Clinical symptomatology found diarrhea in 31 cases (73.80%) of which 16% alternated with constipation, abdominal pain in 25 cases (59.52%), asthenia in 14 cases (33.33%), and dyspepsia in 12 cases (28.57%). Anti TG research was positive in 40 patients (95.23%). Duodenal fibroscopy was normal in 10 cases (23.80%) and showed lesions suggestive of celiac disease in the remaining 32 cases (76.19%). The histological examination of duodenal biopsies showed an increase in intraepithelial lymphocytes as well as hypercellularity of the chorion in all our patients and Crypt hyperplasia in 95.23% of cases. In 25 cases the histology concluded at a complete AV (59.52%), in 11 cases at a moderate AV (26.19%), in 2 cases at a minimal AV (4.76%) and absence AV in 4 cases (9.52%). The lactose breath test at diagnosis was found to be positive in 26 patients(61.90%) , the lactose fermentation was early in 4 of our patients, causing a suspicion of a hail microbial proliferation, and therefore a ML is diagnosed in 22 patients 52.38%. In patients with complete VA (n = 25) lactose malabsorption was 68% (n = 17). All our patients benefited from a therapeutic education session on the GFD, patients with ML were put on low lactose diet in addition to the GFD. After one year of follow-up, a control endoscopy was performed in all our patients and found a total regression of VA in 78.94% of patients (n = 30) .A partial regression of VA at 13.15% (n = 5) and persistence of the same VA grade at 7.89% (n = 3). In patients initially with ML (n = 22) one-year control was negative in 14 patients or 63.63%. . In the group of patients who experienced a complete regression of VA (N = 30), twenty patients were initially diagnosed with lactose malabsorption. The normalization rate of this absorption was 70% (n = 14). The prevalence of ML at the diagnosis of celiac disease is 52.38%. Normalization of this malabsorption is observed in 70% of patients in whom a complete regression of villous atrophy is observed under RSG. Normalization of lactose malabsorption in celiac patients initially diagnosed with poorly absorbed lactose is a very good indicator of villous regrowth.

key words: Celiac disease, villous atrophy, Lactose malabsorption, gluten-free diet, villous regrowth.

Date of Submission: 08-04-2019

Date of acceptance: 22-04-2019

I. Introduction

La maladie cœliaque est une entéropathie inflammatoire chronique, auto-immune, caractérisée par une réaction immunitaire anormale qui entraîne une atrophie villositaire (AV) et une infiltration du duodénum et jéjunum [1] [2].

La malabsorption du lactose (LM) est une hydrolyse incomplète du lactose par la lactase qui est exprimée sur la bordure en brosse des villosités intestinales. Il faut distinguer deux entités différentes : Le déficit primaire en lactase qui s'acquiert au fil de la vie du à l'absence d'allèle de persistance de lactase et l'hypolactasie secondaire ou passagère, voire définitive dans de rares cas, qui est secondaire à une inflammation et ou à une détérioration de la muqueuse intestinale[3]. Chez les patients cœliaques, sous régime sans gluten (RSG) bien suivi, une régression de l'atrophie villositaire voir sa disparition est observée et donc sensé s'en suivre une normalisation de l'absorption du lactose en cas de malabsorption du lactose secondaire. L'objectif de notre étude a été de rechercher une corrélation entre la normalisation de l'absorption du lactose et la repousse villositaire chez les patients coeliaques sous régime sans gluten.

II. Matériel Et Méthodes

Il s'agit d'une étude prospective type cohorte réalisée dans le service de Gastroentérologie du CHU HASSAN II FES en collaboration avec le Service d'Epidémiologie Médicale, de Biostatistique et de Recherche Clinique. Nous avons inclus tous les malades diagnostiqués porteur d'une maladie cœliaque grâce à la confrontation des éléments cliniques biologiques et histologiques, nouvellement diagnostiqués et jamais mis sous régime sans gluten (sous population1) ou mal observants du régime sans gluten avec absence de repousse villositaire au contrôle histologique (sous population2). Tout patient diagnostiqué porteurs d'une maladie cœliaque associée à une maladie inflammatoire chronique de l'intestin (MICI) ou toute autre affection causant une atrophie villositaire a été exclu de l'étude.

1. Schéma de l'étude :

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

Tous nos patients ont bénéficié, à l'inclusion dans l'étude, d'un bilan de malabsorption, de sérologies cœliaques, d'une endoscopie haute avec biopsies duodénales, d'un test respiratoire au lactose et d'une séance d'éducation thérapeutique sur le RSG associé ou non au régime pauvre en lactose. Les patients diagnostiqués mal absorbants au lactose ont été mis sous régime pauvre en lactose en plus du RSG.

✓ Phase 2 : A 12 mois du RSG :

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

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

2. Diagnostic de la maladie cœliaque :

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

- Cliniques (diarrhée chronique, retard statural, anorexie, ballonnement abdominal, anémie, œdème des MI, dermatite herpétiforme),
- Biologiques (dosage des anticorps anti-transglutaminases type IgA dont la sensibilité et la spécificité dépassent 90 % et des anticorps anti-endomysium type IgA), en l'absence de déficit en immunoglobulines.
- Histologiques (une atrophie villositaire (totale, subtotale ou partielle), une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux (> 30 LIE/100 cellules épithéliales) ; une hypercellularité du chorion ; une hyperplasie des cryptes.

3. Diagnostic de la malabsorption du lactose :

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

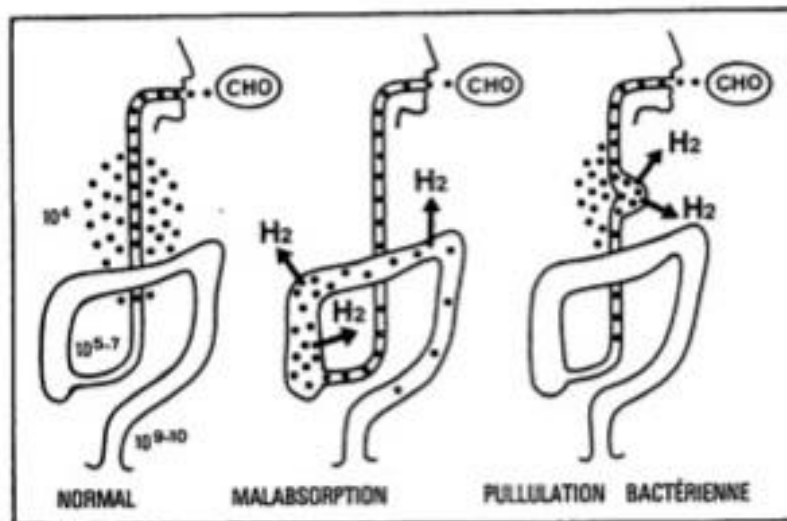


Schéma1: Principe du test respiratoire au lactose d'après Navarro et Schmitz

III. Résultats

1. Première phase de l'étude :

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

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

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

La symptomatologie clinique retrouvait une diarrhée dans 31 cas (73,80%), des douleurs abdominales chez 25cas (59,52%), une perte de poids chez 20 de nos patients (47%), une asthénie chez 14 cas (33,33%), et une dyspepsie dans 12 cas (28,57%).

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

a) Résultats de la première endoscopie :

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

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

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



Image 1: Diminution du plissement avec aspect en mosaïque et micronodulaire de la muqueuse duodénale

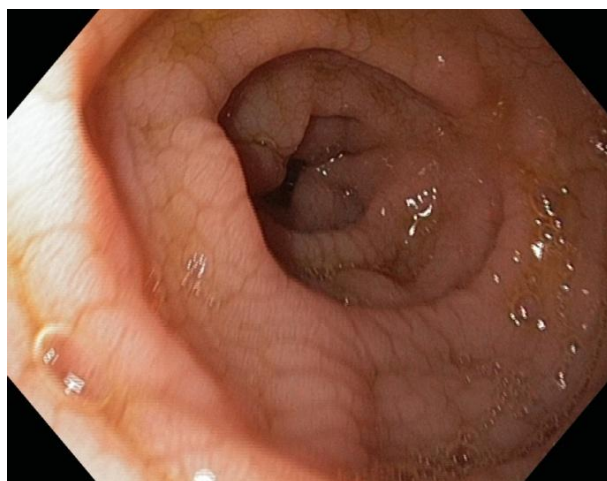


Image 2: Aspect en mosaïque de la muqueuse duodénale

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

Tableau 1: Aspect endoscopique de la muqueuse duodénale au diagnostic

b) Résultats histologiques des premières biopsies:

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

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

Tableau 2: Degré de l'atrophie villositaire au diagnostic

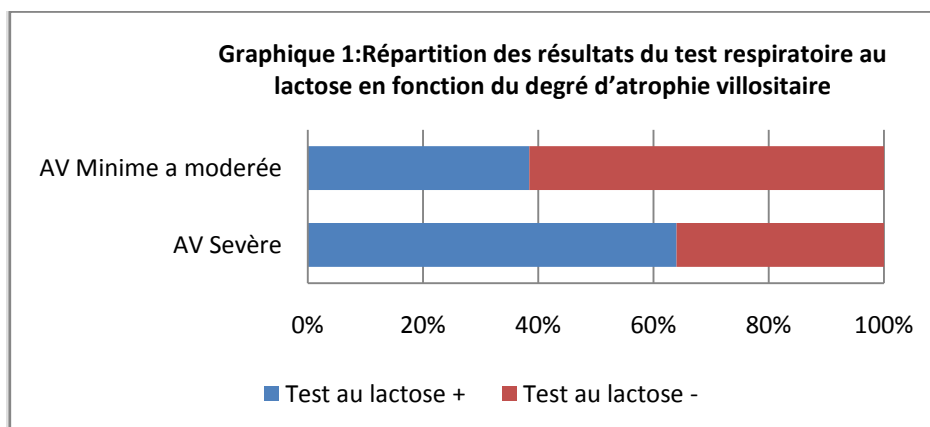
c) Résultats du premier test respiratoire au lactose :

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

La prévalence de la malabsorption du lactose chez nos malades cœliaques est de 52,38%. Chez les patients ayant une atrophie villositaire complète(n=25) la malabsorption du lactose était de 68%(n=17). (Tableau3 ; Graphique 1)

Malabsorption du lactose N=38	Oui n=22	Non n= 16	Atrophie minime (N=2)	Atrophie modérée (N=11)	Atrophie complète (N=25)
	0	2	0	5	17
	2	6	2	6	8

Tableau 3: Répartition des résultats du premier test respiratoire au lactose en fonction du degré d'atrophie villositaire au diagnostic



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

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

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

2. Phase 2 de l'étude:

a) Résultats histologiques des biopsies duodénales de contrôle :

Au bout d'une année de suivi, une endoscopie de contrôle est réalisée chez tous nos patients a constaté (Tableau 4 ; Graphique1):

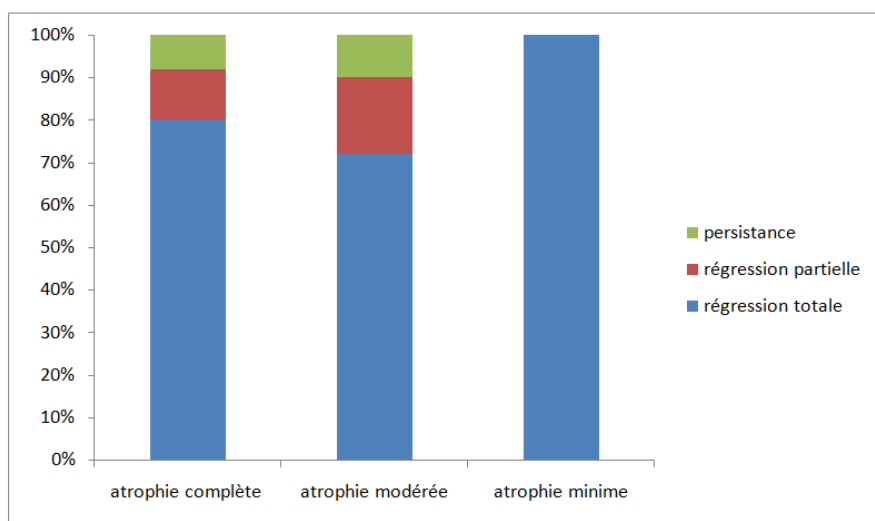
Une régression totale de l'atrophie villositaire chez 78,94% des patients (n= 30)

Une régression partielle de l'atrophie villositaire chez 13,15%(n=5)

Une persistance du même grade d'atrophie chez 7,89%(n=3).

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

Tableau4: Degré d'atrophie villositaire retrouvé au diagnostique et au contrôle endoscopique à un an



Graphique 2: Evolution de l'atrophie villositaire après un an de RSG

b) Résultats du test respiratoire de contrôle :

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

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

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

Tableau 5: Résultats du test respiratoire au lactose de contrôle après un an de RSG en fonction de la repousse villositaire

IV. Discussion

La maladie cœliaque est une entéropathie inflammatoire chronique, auto-immune, caractérisée par une réaction immunitaire anormale qui entraîne une atrophie villositaire (AV) [1]. Se caractérise principalement par une atrophie villositaire intestinale et une infiltration du duodénum et jéjunum [5]. Dans les pays occidentaux, la prévalence de la maladie coeliaque se situe entre 0,7 et 2% dans la population générale, mais elle est de 3 à 6% chez les diabétiques de type 1, de 10 à 20% chez les apparentés du premier degré d'un sujet coeliaque, de 3 à 15% chez les sujets ayant une anémie ferriprive, de 1 à 3% en cas d'ostéoporose [6]. Au Maroc, la prévalence exacte de la MC est non connue faute d'étude épidémiologiques nationales. La prévalence serait de 5,6% si on extrapole les résultats d'une étude réalisée à Casablanca. Dans notre étude nous avons suivi 26 patients nouvellement diagnostiqués et 16 autres patients mal observant du RSG sur une période de 12 mois au service de gastro-entérologie du CHU Hassan II de Fès entre septembre 2017 et mars 2018.

La maladie coeliaque a deux pics de fréquence avec une révélation soit dans l'enfance ou à l'âge adulte le plus souvent entre 20 et 40 ans [7]. Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients était de 29 ans (17 - 46). La moyenne d'âge au diagnostic de MC dans la série de M. Ayar et Al était de 25 ans (3-58) [8]. La maladie coeliaque est observée deux à trois plus fréquemment chez la femme que chez l'homme [1]. Dans notre étude les femmes représentaient 71,42 % des patients (n=30) contre 28,57% d'hommes (n=12). Le sexe ratio F/H était de 2,5. Cette prédominance féminine a été également rapportée dans les séries récentes de L. Chtourou et Al ainsi que dans la série de M. Ayar et Al avec des sex-ratio [F/H] respectif de 2,42 et de 4,3 [9][10].

Les manifestations cliniques révélant la maladie coeliaque ont changé de profil au cours de ces 20 dernières années. Aujourd'hui, la triade classique associant stéatorrhée- météorisme abdominal-amaigrissement n'est plus le motif principal de consultation. Les signes digestifs sont le plus souvent discrets voire même absents. Dans la littérature, la fréquence des douleurs abdominales est variable. Elle a été rapportée chez 59,52% de nos patients (n=25). Dans notre étude 31 cas (73,80%), ont rapporté une diarrhée chronique. La diarrhée représente encore un signe majeur de la maladie coeliaque du fait qu'on diagnostique pas encore la maladie dans sa forme latente. L'asthénie constitue aussi l'un des signes dits « constitutionnels » de la maladie. Elle est liée à la diminution des échanges énergétiques, à l'hypokaliémie et à l'anémie éventuelle [11]. Cette asthénie ne peut presque jamais être quantifiée puisqu'elle est souvent négligée par le malade qui vit généralement avec depuis une longue période. Dans notre étude, l'asthénie a été rapportée par 14 patients soit 33,33% des patients.

L'exploration de la maladie coeliaque à l'aide de marqueurs sérologiques cherchant la présence d'anticorps dont l'association à la pathologie a été démontrée. Dans notre étude, le dosage des anticorps anti-endomysium IgA a été effectué chez 23 patients. Il était positif chez 16 patients soit 69,56 % et le dosage des anticorps anti-transglutaminase tissulaire a été réalisé chez tous nos patients. Il était positif dans 40 cas soit 95,23%.

Les signes endoscopiques évocateurs d'atrophie villositaire sont par ordre de fréquence décroissante [12]:

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

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

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

L'exclusion définitive du gluten est la base du traitement de la maladie coeliaque de l'adulte. Le régime est mieux suivi dans les pays du Nord de l'Europe, lorsqu'il est prescrit par un médecin convaincu et convaincant, avec l'aide d'une diététicienne spécialisée, chez le sujet jeune, et en cas de maladie grave ayant un fort retentissement clinique. En France, seulement un adulte sur deux est observant de façon prolongée [13]. Au bout d'une année de suivi sous RSG, une endoscopie de contrôle est réalisée chez tous nos patients a constaté une régression totale de l'atrophie villositaire chez 78,94% des patients (n= 30), Une régression partielle de l'atrophie villositaire chez 13,15% (n=5) et une persistance du même grade d'atrophie chez 7,89% (n=3).

Le lactose est le glucide (sucre) principal du lait, Il est présent dans le lait de presque tous les mammifères (à l'exception des otaries et des morses) et ne se trouve naturellement que dans le lait et ses produits dérivés. Il s'agit d'un disaccharide constitué par l'assemblage de deux sucres simples : le glucose et le galactose. Lorsqu'il est sous forme complexe, le lactose ne peut pas traverser la barrière de l'intestin grêle. Pour être digéré, il nécessite une enzyme, la lactase-phlorizine hydrolase, codée par un gène LCT qui se situe sur Chromosome 2 (2q21) est exprimée sur la bordure en brosse des villosités intestinales (avec un maximum d'expression au niveau du jéjunum). En cas d'alactasie ou d'hypolactasie le lactose non absorbé hyperosmolaire fait appel à l'eau dans la lumière intestinale, et est fermenté par des bactéries, au niveau du

côlon, produisant acides gras à chaîne courte et gaz (CO₂, CH₄, H₂) responsable ainsi de la distension colique, de l'accélération du temps de transit et plus rarement, de ralentissement de ce dernier par augmentation de la production de méthane.

À l'âge adulte, on distingue deux groupes selon l'activité de la lactase: un groupe de "non-persistance" de lactase chez qui l'activité de la lactase est faible (hypolactasie) et un groupe de "persistance de la lactase" chez qui le niveau néonatal d'activité de la lactase est préservé [14]. La diminution de l'expression du gène LCT est un phénomène génétiquement programmé. On le retrouve chez environ 70 % de la population mondiale. Chez les personnes de race noire, la prévalence peut atteindre jusqu'à 90 %, tandis que chez celles de race blanche, originaires des États-Unis, elle n'est que de 6 % à 15 % [15]. Au Maroc la prévalence est estimée entre 40 et 60% [16].

L'hypolactasie secondaire ou passagère est due à une inflammation et ou à une détérioration de la muqueuse intestinale en rapport avec des maladies du système digestif telles que la maladie de Crohn, la maladie cœliaque, les inflammations aiguës de l'intestin ou après de lourdes opérations chirurgicales de l'intestin. L'intolérance au lactose est donc passagère, voire définitive dans de rares cas[15]. L'intolérance au lactose touche 20% des patients porteur de maladie caeliaque[17]. Ce n'est que la partie apparente de l'iceberg, vu que la malabsorption n'est symptomatique que dans un tiers des cas, on parle alors d'intolérance au lactose [18]. Dans notre étude le test respiratoire au lactose, considéré comme technique de référence[4], au diagnostic de la maladie cœliaque s'est révélé positif chez 26 patients soit 61,90% des cas (n=26), la fermentation du lactose était précoce chez 4 de nos patients faisant suspecter une pullulation microbienne du grêle (ces patients ont été exclus de l'étude), et donc une malabsorption du lactose (ML) est diagnostiquée chez 22 patients soit 52,38%. Chez les patients ayant une atrophie villositaire complète (n=25) la malabsorption du lactose était de 68% (n= 17). Ojetti V et al. a démontré que 24% des patients atteints d'intolérance au lactose sont affectés par une maladie cœliaque silencieuse et que les résultats des biopsies duodénales de ces patients montraient une atrophie villositaire (53,8% de type Marsh IIIa, 38,4% de Marsh IIIb et 7,6% avec Marsh de type IIIc [19].

On n'a pas trouvé d'études qui évaluent la régression de la malabsorption du lactose sous régime sans gluten chez les patients connus porteurs de maladie cœliaque d'où l'originalité de notre étude qui a objectivé une régression de cette malabsorption chez 70% (n=14) des patients ayant une bonne réponse histologique au régime sans gluten (n=20).

V. Conclusion

Dans notre étude La malabsorption du lactose (ML) touche 52,38% des patients coeliacs au diagnostic, une normalisation de cette malabsorption est observée chez 70% des patients chez qui une régression totale de l'atrophie villositaire est observé sous RSG. Une normalisation de la malabsorption du lactose chez les patients coeliacs diagnostiqués initialement mal absorbant au lactose est un très bon indicateur d'une repousse villositaire.

Références

- [1]. Vahedi K, Bouhnik Y, Matuchansky C. Maladie cœliaque de l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol* 2001; 25 : 485–94.
- [2]. Natacha Patey-Mariaud de Serre (1), Virginie Verkarre (2), Christophe Cellier (3), Nadine Cerf-Bensussan (4), Jacques Schmitz (5), Nicole Brousse (2) Diagnostic étiologique d'une atrophie villositaire ; *Gastroentérologie clinique & biologique* 2000; 24: 436-446 © Masson, Paris, 2000
- [3]. M.Roxas, The role of enzyme supplementation in digestive disorders. *Altern Med Rev*, 2008. 13(4): 307-14
- [4]. M.Montalto et al. Management and treatment of lactose malabsorption. *World J Gastroenterol*, 2006. 12(2): 187-91.
- [5]. Roujon, P., G, G., J-F, ..&Taupin, J-L., (2013). Immunogénétique de la maladie coeliaque *Pathologie Biologie*, Volume 61, PP. 1016-1022.
- [6]. Dube C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, Garrity C, et al.,(2005) The prevalence of celiac disease in average risk and at-risk western European populations: a systematic review. *Gastroenterology*; 128:S57-S67 (2005).
- [7]. Catassi C. et Fasano A. (2008). Coeliac disease, pp 1-27, In : gluten free cereals – products and beverages.
- [8]. M.Ayari H, Kchir I, Dhilel T, Raja C, Hatem N, Maamouri. Profil clinique et évolutif de la maladie cœliaque : à propos de 80 cas *La Revue de Médecine Interne*
- [9]. M.Ayari H, Kchir I, Dhilel T, Raja C, Hatem N, Maamouri. Profil clinique et évolutif de la maladie cœliaque : à propos de 80 cas *La Revue de Médecine Interne* Volume 39, Supplement 1, June 2018.
- [10]. M.Ayari H, Kchir I, Dhilel T, Raja C, Hatem N, Maamouri. Profil clinique et évolutif de la maladie cœliaque : à propos de 80 cas *La Revue de Médecine Interne* Volume 39, Supplement 1, June 2018.
- [11]. Cosnes J, Iamy P, Beaugerie L, Le Quintrec M, Gendre JP, Le Quintrec Y, Adaptive hyperphagia in patients with post surgical malabsorption. *Gastroenterology* 1990 ; 99 :1814-9.
- [12]. Vahedi K, Bouhnik Y, Matuchansky C., (2001) Maladie coeliaque de l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol*. 25: 485-94.
- [13]. Cosnes J., Cellier C., Viola S., and al. Incidence of autoimmune diseases in celiac disease: protective effect of the gluten-free diet *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008 ; 6 : 753-758
- [14]. SV.Rana et al. Breath tests and irritable bowel syndrome; *World J Gastroenterol* 2014 June 28; 20(24): 7587-7601
- [15]. R. Mattar et al. Molecular and clinical aspects of lactose intolerance; *Clinical and Experimental Gastroenterology* 2012;5
- [16]. R Itan Y et al. A worldwide correlation of lactase persistence phenotype and genotypes. *BMC Evol Biol*. 2010;10:36.
- [17]. Intolerance au lactose et maladie coeliaque, Nicolas Mathieu, Les colloques médicaux le l'AFDIAG 2015
- [18]. Di Rienzo T et al. Lactose intolerance: from diagnosis to correct management. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2013;17 Suppl 2:18-25.
- [19]. Ojetti V et al. High prevalence of celiac disease in patients with lactose intolerance. *Digestion*. 2005;71:106-10.