

INTRODUCTION

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie auto-immune induite par l'ingestion de gluten chez des sujets génétiquement prédisposés (HLADQ2 et HLADQ8) [1]. L'implication des cytokines essentiellement pro-inflammatoires dans la maladie cœliaque a été largement étudiée mais les associations de taux sériques élevés de ces cytokines et la symptomatologie clinique étaient variables d'une étude à l'autre [2].

OBJECTIF

L'objectif de notre travail a été de déterminer la concentration de l'interleukine 6 (IL6) et du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF α) chez des sujets atteints de la MC et chez des sujets sains.

PATIENTS ET MÉTHODES

Le dosage de l'interleukine 6 et du TNF α par chimiluminescence a été réalisé chez 41 patients atteints de la MC et 50 sujets sains.

RÉSULTATS

L'âge moyen des patients était de 29 ans allant de 11 mois à 70 ans. La maladie cœliaque touche surtout les sujets de moins de 20 ans et ceux âgés entre 40 et 50 ans. Le sex-ratio H/F était de 0.32 avec prédominance féminine. Les concentrations sériques de TNF α étaient supérieures à la concentration moyenne des témoins (8.1pg/mL) chez 86% de nos patients (figure 1).

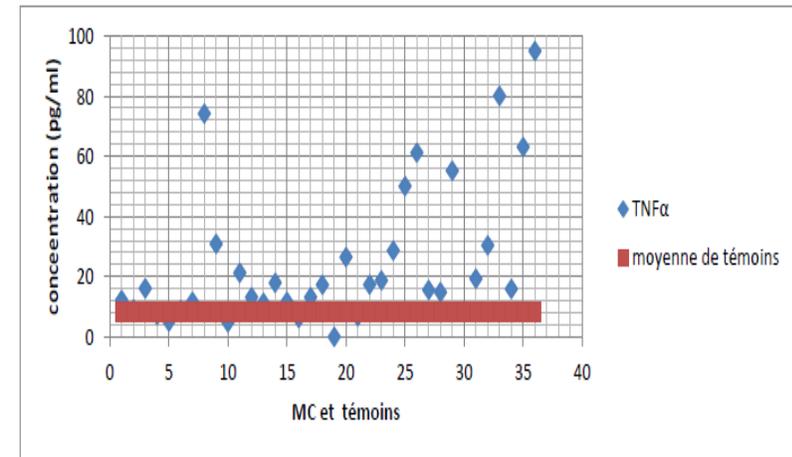


Figure 1: Distribution des concentrations de TNF α par rapport à la concentration moyenne des témoins.

Notre étude a montré également que la concentration de l'interleukine 6 était plus élevée chez 77% des patients par rapport aux témoins (5.9 pg/mL) comme l'illustre la figure 2 .

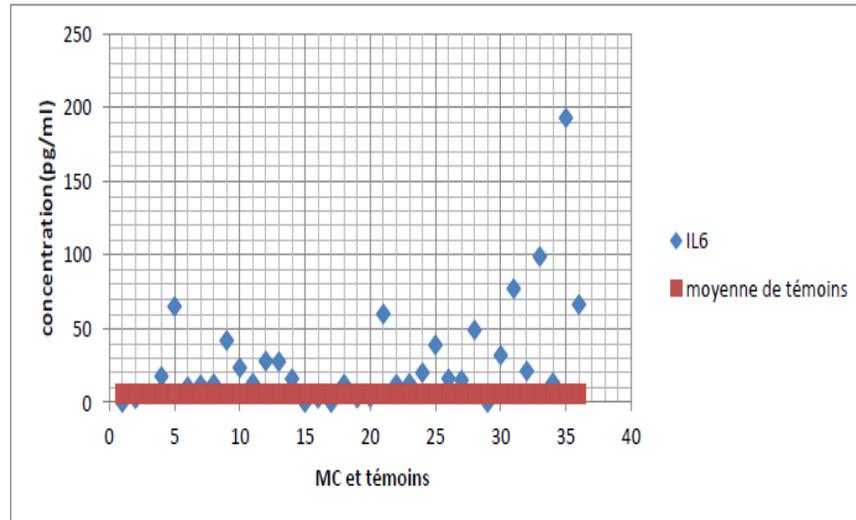


Figure 2: Distribution des concentrations de IL 6 par rapport à la concentration moyenne des témoins.

DISCUSSION

Au cours de notre étude, une prédominance féminine a été retrouvée. De même pour les études réalisées par violata et al [2] et tovoli et al [3] qui ont rapporté des sex-ratio H/F respectives de 0.37 et 0.3.

Nos résultats ont montré que les réponses inflammatoires dans la MC sont caractérisées par des taux élevés de TNF- α et d'IL-6. Garrote et al ont noté que le TNF- α et l'IL-6 augmentent l'expression des gènes HLA-DQ dans l'épithélium intestinal, ce qui favorise la présentation de la gliadine aux lymphocytes T de la muqueuse intestinale [1].

De plus , le TNF- α est l'un des principaux facteurs responsables des lésions de l'épithélium de l'intestin grêle et de l'augmentation de la sécrétion de transglutaminase [4].

CONCLUSION

Nos résultats suggèrent que les réponses inflammatoires dans la maladie cœliaque font intervenir les TNF α et l'interleukine 6. Ces deux cytokines pourraient avoir un intérêt dans le suivi des patients atteints de la maladie cœliaque sous régime sans gluten.

Bibliographie:

1. JA. Garrote, E. Arranz, E. Górnex-González, AJ. León, C.Farré , C. Calvo et al. IL 6, IL-10 and TGFB1 gene polymorphisms in coeliac disease: differences between DQ2 positive and negative patients. Allergol Immunopathol (Madr). 2005;33(5):245-9.
2. M. violato, A.Gray. The impact of diagnosis on health-related quality of life in people with coeliac disease: a UK population-based longitudinal perspective. BMC Gastroenterology. 2019;19(68):1.
3. F. Tovoli, G. Negrini, V. Sansone, C. Faggiano, T. Catenaro, L. Bolondi et al. Celiac Disease Diagnosed through Screening Programs in At-Risk Adults Is Not Associated with Worse Adherence to the Gluten-Free Diet and Might Protect from Osteopenia/Osteoporosis. Nutrients.2018;10(12):1940.
4. M. Fabris, D. Visentini , V. De Re, A. Picierno, R. Maieron , R. Cannizzaro et al.Elevated B cell-activating factor of the tumor necrosis factor family in celiac disease. Scand J Gastroenterol. 2007;42:1434–39.