

المناعة الذاتية البطنية الإيجابية العابرة. Transient Positive Celiac Auto-immunity.

ح. رحمون، ن. بوتريد، ب. بيود.
Rahmoune. H, Boutrid. N, Bioud. B.

مصلحة طب الأطفال، المستشفى الجامعي سطيف، الجزائر

Abstract:

Celiac disease is unique as it is induced by a trigger (e.g. gluten) and resolves by excluding it from diet. However, a lymphocytic gastroenteritis may be associated with a transient shift of celiac autoimmunity... **Methods:** 1st Case: A 3 year old girl is sent for (weakly positive IgA anti-transglutaminase) celiac serology returning family screening. Duodenal biopsy found a duodenitis with Helicobacter pylori without celiac disease stigma. She is put on triple therapy and monitored clinically and immunologically every 3 months. After 1 year of follow up, her panel of anti-transglutaminase and anti-endomysium IgA and IgG were all negative (with anti-deamidated gliadin IgG and IgA made at 12 months, also negative). 2nd Case : A 13 years boy , followed for 4 years in private for failure to thrive that would be due to celiac disease (positive IgA anti-transglutaminase serology but <20 IU / ml). Previous endoscopies with duodenal-jejunal biopsy highlighted a partial villous atrophy without cryptic enlargement. Another histology is ordered and denotes a marked giardiasis, leading to a 3 course treatment by metronidazole. Subsequent negativity of celiac serology (IgA and IgG anti-transglutaminase and anti-endomysium) and the absence of genetic HLA risk allow free diet. **Results & Discussion :** Celiac disease (CD) can, by itself, induce lymphocytosis along the digestive tract; but duodenal lymphocytosis are more than 80% of cases due to other etiologies that gluten intolerance. Diabetes is also a highly prevalent cause of such transient positive autoimmunity without true gluten intolerance. Most authors do not advocate gluten-free diet at first, but any confounding risk, (ie. genetic) makes mandatory a regular monitoring. **Conclusions:** Enteric infections simulating celiac disease should rise the awareness of a possible transient celiac autoimmunity before considering a definite diagnosis.

المخلص:

إن الداء البطني لفريد من نوعه حيث أنه قد يحدث بما يسمى زناد (Trigger) (مثلا الغلوتين (gluten)، ويرأ باستبعاده من النظام الغذائي. ومع ذلك، فإن التهاب المعدة والإثناعشري (gastroenteritis) للمفاوي قد يترافق مع تحول عابر للداء البطني ذاتي المناعة. طرائق: الحالة الأولى: تم إرسال فتاة عمرها 3 سنوات من أجل (تواجد مضادات الأجسام ضد الأنتزيم الناقل للغلوتامين (anti-transglutaminase) بشكل ضعيف) سيولوجيا الداء البطني. وجدت خزعة (biopsy) إتهاب الإثناعشري (duodenitis) بالبكتيريا الملوية البوابية (Helicobacter pylori) دون وصمة للداء البطني. وضعت الفتاة على العلاج الثلاثي وتم تتبع حالتها سريريا ومناعيا كل 3 أشهر. بعد سنة من المتابعة، تبين ان نتائج فحص كل مضادات أجسام (IgA و anti-transglutaminase و anti-endomysium و IgE). الحالة الثانية: صبي عمره 13 سنة، تم تتبعه لمدة 4 سنوات في القطاع الخاص لفشل في النمو، والذي يعزى إلى الداء البطني (حيث أن IgA المضادة لأنتزيم الغلوتامين إيجابية رغم أنها > 20 وحدة دولية/مل). التنظير (endoscopy) السابق مع خزعة إتهاعشري وصائمية (jejunal) أظهرت على ضمو زغابي (villous atrophy) جزئي دون تضخم خفي (cryptic enlargement). أشار تحليل آخر للأنسجة إلى وجود داء الجيارديات (giardiasis) بشكل ملحوظ، الأمر المؤدي طبعا إلى العلاج بالميترونيدازول. تسمح النتائج السلبية لسيولوجيا الداء البطني (IgA و IgG مضاد ترانسغلوتاميناس ومضاد أندوميسيوم) وغياب الخطر الوراثي لمركب التلاؤم النسيجي (HLA) بنظام غذائي حر. نتائج ومناقشة : يحدث الداء البطني في حد ذاته، كثرة اللمفاويات (lymphocytosis) على طول الجهاز الهضمي. ولكن كثرة لمفاويات الإثناعشري تُعزى في أكثر من 80% من الحالات إلى مسببات أخرى غير عدم تحمل الغلوتين. مرض السكري هو أيضا سبب واسع الانتشار، لهذه المناعة الذاتية الإيجابية العابرة مع غياب أي عدم تحمل للغلوتين. معظم الكتاب لا يؤيدون اتباع نظام غذائي خال من الغلوتين في البداية، ولكن أية مخاطر مربكة (جينية مثلا) يجعل المراقبة المنتظمة إلزامية. خلاصة: إن العداوى المعوية التي تشبه الداء البطني يجب أن ترفع الحظر من احتمال وجود داء بطني ذي المناعة الذاتية عابر، وذلك قبل اعتبار أي تشخيص معين.