



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique
جامعة الشهيد حمه لخضر الوادي
Université Echahid Hamma Lakhdar EL-OUED
كلية علوم الطبيعة والحياة
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
قسم البيولوجيا الخلوية والجزيئية
Département de Biologie Cellulaire et Moléculaire
قسم البيولوجيا الخلوية والجزيئية
Département de Biologie Cellulaire et Moléculaire



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE
En vue de l'obtention du diplôme de Master Académique
Mémorandum dans la résolution ministérielle 1275

Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Toxicologie

THEME

LA MALADIE CEOLIAQUE DANS LA REGION DE EL OUED

Présenté par :

- LAIB MED Larbi
- GHERISSI Abir
- MOUSSAOUI Soumod Rim

Soutenue le : 13/10/2025

Devant le jury composé de :

Dr. LAIB Ibtissam

Président

Dr. Touati Said

Examineur

Dr. YOUMBAI Asma

Encadrante

Année académique : 2024/2025

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, nous adressons nos louanges et nos remerciements les plus sincères à ALLAH Tout-Puissant, pour nous avoir accordé la santé, la persévérance et la force morale nécessaires à l'accomplissement de ce mémoire.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre encadrante, Dr YOUMBAI Asma, pour sa disponibilité, ses orientations précieuses et son accompagnement constant tout au long de ce travail. Son expertise et ses encouragements ont été un véritable moteur pour mener à bien cette étude.

Nos remerciements les plus chaleureux vont également à Madame BEL AROUCI Hakima, Présidente de l'Association des malades cœliaques de la wilaya d'El Oued, pour son accueil bienveillant, sa collaboration active, et les informations précieuses qu'elle nous a généreusement fournies.

Nous remercions sincèrement Dr KHELEF Mounir et Dr KHELIF Salim pour leur précieuse collaboration et les renseignements utiles qu'ils nous ont transmis au fil de notre travail.

Enfin, nous adressons nos vifs remerciements aux magasins spécialisés dans la vente de produits sans gluten de la wilaya d'El Oued, pour leur coopération, leur disponibilité, et leur rôle essentiel dans la sensibilisation et la prise en charge alimentaire des malades cœliaques.

À toutes celles et ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à la réussite de ce mémoire, nous exprimons notre gratitude la plus sincère.

Merci à tous.

الإهداء (01)

بسم الله الرحمن الرحيم

(وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ) - هود: 88

بحمد الله وتوفيقه، وبُطْفٍ منه لا يُدرك، أهدي هذا العمل المتواضع لمن كانوا
النور في طريقي، والسند في مسيرتي الدراسية
إلى من كانت دعواتها سحابة رحمة فوق أيامي،
إلى أُمي الحبيبة، نبع الحنان، وسيدة الصبر، كل نجاح
في حياتي يبدأ منك ويعود إليك...
أهديك ثمرة تعبتي، وقطرة من نهر حبك العظيم. وإلى
أبي العزيز،
مَنْ علّمني أن الطموح لا سقف له، وأن العزم يصنع المعجزات، لك
مني كل الشكر والامتنان على دعمك وصبرك وإيمانك بي.
وإلى إخوتي الأعزاء،
أنتم الرفقة التي لا تعوّض، والقلوب التي احتضنتني في كل مراحل هذه الرحلة،
أهديكم من القلب محبتي ونجاحي، عرفاناً بوجودكم الجميل في حياتي

الإهداء (02)

قال الله تعالى:

(وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ) - هود: 88

الحمد لله أولاً وآخرأً، له الفضل والمنة على كل نعمة، وأصلي وأسلم على
المبعوث رحمة للعالمين نبينا محمد، وعلى آله وصحبه أجمعين.

"واعلموا أن مهمتكم ليست ورقة تنالونها، بل هي أمة تُحيونها". إلى الشهداء

الأكرم منا جميعاً، إلى المدافعين عن شرف أمتنا،
وإلى كل من حمل راية أمتنا عالياً رغم العثرات.

إلى عائلتي الحبيبة، التي كان دعمها لي جسراً للعبور إلى هذا الإنجاز، إلى والديَّ
الذين لم يدخرا جهداً ولا دعاءً من أجلي، وإلى كل من آمن بي وأعانني في
رحلتي، وشاركني أحلامي،
كلُّ باسمه وبشخصه.

أهدي لكم هذا التخرج، سائلةً الله أن يكون لبننة في بناء مستقبلتي ومستقبل أمتي

صمود

الإهداء (03)

بسم الله الرحمن الرحيم

الحمد لله أولاً وأخيراً، إلى من علّمني معنى الصبر والسعي، إلى أمي

الحبيبة، وإخوتي الأعزاء، إلى أصدقائي وكل من مدّ لي يد

العون، إلى أساتذتي وكل من علّمني حرفاً، لكم جميعاً أهدي

ثمرة هذا الجهد، عرفانا وامتناناً.

محمد العربي

Résumé :

La maladie cœliaque est une affection inflammatoire auto-immune déclenchée par une réponse immunitaire au gluten alimentaire, elle affecte l'intestin grêle chez les enfants et les adultes génétiquement prédisposés. Les personnes atteintes souffrent de malabsorption et de divers symptômes gastro-intestinaux et systémiques .

Le présent travail a pour objectif de déterminer la prévalence et les caractéristiques cliniques de la maladie cœliaque (MC) dans la wilaya d'El Oued (Algérie), à travers une enquête statistique descriptive menée entre février et mai 2025. L'étude a été réalisée à l'aide d'un questionnaire structuré, distribué en version papier et électronique, auprès de **329 patients diagnostiqués MC**, issus de plusieurs localités de la région.

Les résultats montrent que **73 % des répondants sont des femmes**, majoritairement âgées de 18 à 45 ans. **Plus de 50 % ont été diagnostiqués après l'âge de 20 ans**, et 44 % rapportent des antécédents familiaux. Le diagnostic repose principalement sur l'endoscopie (41 %), les analyses sanguines (30 %) et la biopsie (27 %). Les formes modérées à sévères (grades 2 et 3) dominent, avec des symptômes variés comme la fatigue, les douleurs abdominales, les ballonnements et la diarrhée.

Concernant le **régime sans gluten (RSG)**, 89 % des patients déclarent le suivre, mais une majorité souligne des difficultés liées à son coût, sa disponibilité et son goût. En parallèle, 79 % des participants se disent favorables à une **plateforme électronique dédiée** à la gestion de la MC, souhaitant notamment des guides alimentaires, des conseils nutritionnels et la possibilité de contacter des professionnels de santé.

Cette étude révèle non seulement l'impact réel de la MC dans la région d'El Oued, mais aussi le besoin d'**outils numériques adaptés** pour améliorer la qualité de vie des malades et renforcer la prise en charge locale.

Mots clés : maladie cœliaque, El Oued, prévalence, régime sans gluten, diagnostic, plateforme numérique, symptômes digestifs.

الملخص

مرض السيلياك هو اضطراب التهابي مناعي ذاتي يُحفَّز باستجابة مناعية تجاه الغلوتين الغذائي، ويصيب الأمعاء الدقيقة لدى الأطفال والبالغين الذين لديهم استعداد وراثي. يعاني المصابون من سوء امتصاص وأعراض متنوعة تشمل الجهاز الهضمي والجهاز العام.

يهدف هذا العمل إلى تحديد مدى انتشار وخصائص مرض السيلياك (MC) في ولاية الوادي (الجزائر)، من خلال دراسة إحصائية وصفية أُجريت بين شهري فبراير وماي 2025. تم تنفيذ الدراسة باستخدام استبيان منظم وُزِعَ بنسخته الورقية والإلكترونية، شمل 329 مريضاً مشخصاً بمرض السيلياك من عدة مناطق في الولاية.

أظهرت النتائج أن 73% من المشاركين من الإناث، وأغلبهم تتراوح أعمارهم بين 18 و45 سنة. تم تشخيص أكثر من 50% بعد سن العشرين، و44% أشاروا إلى وجود تاريخ عائلي للمرض. اعتمد التشخيص أساساً على التنظير الداخلي (41%)، التحاليل الدموية (30%)، والخزعة (27%). سادت الأشكال المتوسطة إلى الشديدة (الدرجتان 2 و3)، مع أعراض متنوعة كالتعب، وآلام البطن، والانتفاخ، والإسهال.

فيما يخص النظام الغذائي الخالي من الغلوتين، أفاد 89% من المرضى باتباعه، لكن الغالبية أشاروا إلى صعوبات تتعلق بتكلفته، وتوفره، ومذاقه. في المقابل، أعرب 79% من المشاركين عن دعمهم لفكرة إنشاء منصة إلكترونية مخصصة لإدارة المرض، تتضمن أدلة غذائية، ونصائح تغذوية، وإمكانية التواصل مع مختصين صحيين.

تكشف هذه الدراسة عن الأثر الحقيقي لمرض السيلياك في منطقة الوادي، كما تبرز الحاجة إلى أدوات رقمية مناسبة لتحسين جودة حياة المرضى وتعزيز الرعاية الصحية المحلية.

الكلمات المفتاحية: مرض السيلياك، الوادي، الانتشار، النظام الغذائي الخالي من الغلوتين، التشخيص، المنصة الرقمية، الأعراض الهضمية.

Abstract

Celiac disease is an autoimmune inflammatory condition triggered by an immune response to dietary gluten. It affects the small intestine in genetically predisposed children and adults. People with the disease suffer from malabsorption and various gastrointestinal and systemic symptoms.

The aim of this study is to determine the prevalence and clinical characteristics of celiac disease (CD) in the El Oued province (Algeria), through a descriptive statistical survey conducted between February and May 2025. The study was carried out using a structured questionnaire distributed in both paper and electronic formats, targeting 329 patients diagnosed with CD from various localities in the region.

The results show that 73% of respondents are women, mostly aged between 18 and 45. More than 50% were diagnosed after the age of 20, and 44% reported a family history. Diagnosis mainly relied on endoscopy (41%), blood tests (30%), and biopsy (27%). Moderate to severe forms (grades 2 and 3) were predominant, with various symptoms such as fatigue, abdominal pain, bloating, and diarrhea.

Regarding the gluten-free diet (GFD), 89% of patients reported following it, though the majority mentioned difficulties related to its cost, availability, and taste. Meanwhile, 79% of participants expressed support for the creation of a dedicated digital platform for managing CD, including dietary guides, nutritional advice, and the ability to contact healthcare professionals.

This study highlights not only the real impact of CD in the El Oued region but also the need for appropriate digital tools to improve patients' quality of life and enhance local healthcare management.

Keywords: celiac disease, El Oued, prevalence, gluten-free diet, diagnosis, digital platform, digestive symptoms.

Sommaire

Remerciements

Dédicace

Résumé

Abstract

Liste des abréviations

Introduction

Partie 1 : Synthèse bibliographique

Chapitre 01: Anatomie et physiologie l'intestin grêle et le gluten

1.	L'intestin grêle	5
1.1.	Anatomie de l'intestin grêle.....	5
1.1.1.	Le duodénum	5
1.1.2.	Le jéjuno-iléon.....	6
1.2.	La physiologie de l'intestin grêle.....	7
1.2.1.	Digestion.....	7
1.2.2.	L'absorption	7
1.2.3.	Le Sécrétion	7
1.3.	Histologie de l'intestin grêle	8
1.4.	Villosités et microvillosités intestinales.....	9
2.	Gluten.....	10
2.1.	Définition.....	10
2.2.	Composition du gluten.....	10
2.3.	Source Alimentaire du gluten.....	11
2.3.1.	Les blés	11
2.3.2.	Les Grains de seigle et de l'orge.....	12
2.3.3.	L'avoine.....	13
2.4.	Métabolisme du gluten.....	13

Chapitre 02: Maladie coeliaque

1. Définition.....	16
2. Les types de la maladie cœliaque	16
3. L'épidémiologie de la maladie.....	17
4. Présentation clinique	18
5. Diagnostic de la maladie	19
6. Etiologie.....	20
7. Physiopathologie	21
7.2. Facteurs auto-immuns	21
7.2.1. Auto-anticorps	21
7.2.2. Lymphocytes intraépithéliaux auto réactifs.....	21
7.3. Augmentation de l'absorption de gluten par l'intestin grêle (altération de l'intestin grêle).....	22
7.4 Facteurs environnementaux	22
7.4.1. Gluten.....	22
7.4.2- Âge.....	23
8. Maladie cœliaque et intolérance au gluten	24
9. Relation entre la maladie cœliaque et autres maladies	25
10. Maladie cœliaque et probiotiques	26
11. Maladie cœliaque et prébiotiques.....	27

Chapitre 03: Régime alimentaire sans gluten RSG

1. Définition.....	29
2. Principe et Objectif du régime sans gluten	30
3. Aliments autorisés et aliments interdits	31
4. Bénéfices du régime sans gluten.....	32
5. Inconvénients du Régime RSG.....	33
6. Résistance au régime sans gluten	35
7. Réglementations des aliments sans gluten.....	35
8. Etiquetages et logo.....	36

Partie 2 : Partie pratique

Chapitre 01 : Les Méthodes et Résultats

1.	Matériels et méthodes	39
1.2	Matériels et méthodes	39
1.2	Objectif de l'enquête	39
1.3	Description de l'enquête	39
1.4	Déroulement de l'enquête.....	40
1.5	Méthodologie	40
1.6	Variables étudiées	40
1.7	Types et Nombre des questions	41
1.8	Taille de L'échantillon.....	41
1.9	Traitement de donnés.....	41
2.	Résultats et discussion.....	42

Analyse générale

Conclusion

Liste bibliographique

Annexes

LISTE DES ABREVIATIONS

Abréviation	Signification complète
DC	Maladie cœliaque
RSG	Régime sans gluten
CMH	Complexe majeur d'histocompatibilité
IEL	Lymphocytes intraépithéliaux
HLA	Antigène leucocytaire humain
TG2	Transglutaminase tissulaire 2
EMA	Anticorps anti-endomysium
GF	Gluten Free (Sans gluten)
SG	Sans gluten
Ac	Anticorps
CD4+ Th	Lymphocytes T auxiliaires de type CD4+
WA	Wheat Allergy (Allergie au blé)
SGNC	Sensibilité au gluten non cœliaque

Introduction générale

INTRODUCTION

Les protéines de stockage des graines constituent environ 8 à 15 % du poids total de la farine et peuvent être classées en albumines, globulines, gliadines et gluténine sur la base de leur solubilité. Parmi ces fractions, les gliadines et les gluténine constituent les protéines du gluten et sont stockées avec l'amidon dans l'endosperme de la graine. Les gliadines et les gluténine sont impliquées dans la construction du polymère du gluten et dans la détermination des propriétés panifiables du blé.

Mais, le gluten présent dans le blé est le principal facteur responsable de certains troubles et allergies chez certaines personnes. Une grande variété de personnes sont incapables de tolérer la consommation de blé en raison d'une réponse immunitaire nocive aux protéines de gluten présentes dans le blé. Par conséquent, malgré une si grande consommation de blé dans le monde, il y a des cas signalés qui montrent une intolérance à son égard.

Le trouble lié au blé la plus courante associé à l'ingestion de gluten est la maladie cœliaque (MC), qui entraînent une altération de la qualité de vie et une morbidité importante chez les individus.

Au cours du temps, il existe une progression de la maladie latente vers la forme silencieuse, puis la maladie active, et finalement une régression vers la forme latente sous régime sans gluten strict. La maladie cœliaque peut, à long terme, engendrer de graves complications. Le diagnostic et la mise en place d'un régime d'exclusion au gluten sont primordiaux. Cependant, l'adhésion au régime sans gluten reste très contraignante.

Compte tenu de ces problèmes, les patients non satisfaits, atteints de la maladie cœliaque, ressentent un besoin de thérapies alternatives. De nouvelles options de traitement pour la maladie cœliaque sont donc en cours de développement.

Des changements biochimiques et manifestations cliniques spécifiques peuvent être observés avec des voies immunogènes particulières impliquées dans le développement de cette maladie. Ce manuscrit fournit un aperçu détaillé de la pathogenèse et des mécanismes des troubles de la MC.

En effet on vise dans cette étude à identifier la relation entre cette maladie et le changement des paramètres biochimiques chez des personnes y souffrant.

Cette recherche va donc s'articuler en deux parties :

- La première partie s'appuie sur une partie bibliographique concernant des généralités sur la maladie cœliaque et le régime sans gluten, et les pathologies liées à cette maladie.
- La deuxième partie fera la lumière sur la méthodologie utilisée dans notre étude, et les résultats avec une discussion de ces résultats suivie par une conclusion Générale

CHAPITRE 01

Anatomie et physiologie
l'intestin grêle et le gluten

Partie 1 :

Synthèse bibliographique

1. L'intestin grêle

1.1. Anatomie de l'intestin grêle

L'intestin grêle comprend le duodénum, le jéjunum et l'iléon (**Figure 01**). Il remplit la majeure partie de l'abdomen antérieur, il est entouré par le colon ascendant transverse et descendant. Le sang est fourni par les vaisseaux mésentérique supérieure. Le rôle essentiel de l'intestin est digestion et l'absorption par l'intermédiaire d'une vaste surface d'absorption représentée par une combinaison de plis macroscopique et microscopique (**Owen E. et al., 2000**)(**Gompel H., 2002**).

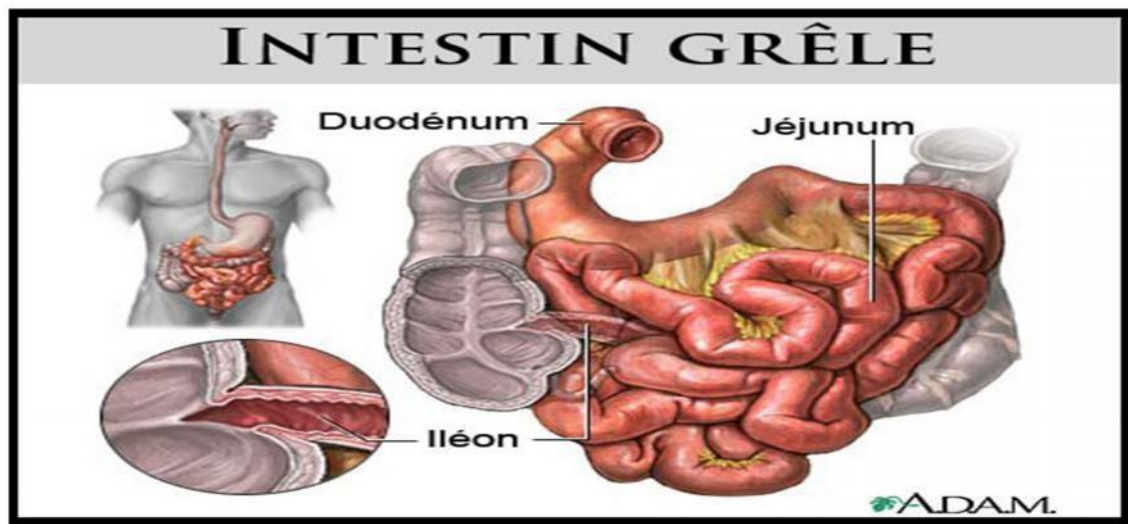


Figure 01: Anatomie de l'intestin grêle(**Naguyen S. et al., 2008**)

1.1.1. Le duodénum

Le duodénum s'étend du pylore au côté gauche de la seconde vertèbre lombaire et il tire son nom de sa longueur, qu'on a évaluée à douze travers de doigt. Il est plus large que le reste de l'intestin grêle, et on l'a vu quelquefois presque égaler le volume de l'estomac; ce qui lui a fait donner, par quelque auteurs, le nom de ventricules suc-centuriates de distinguer au duodénum quatre portions (**Figure 02**):

- ❖ Une première portion (D1) oblique en arrière, en haut et un peu à droite
- ❖ Deuxième portion (D2) descendante et verticale
- ❖ Une troisième portion (D3) dirigée horizontalement de droite à gauche, mais endécrivant une courbe concave en haut et surtout en arrière(**Lahlou A., 2012**).

- ❖ Une quatrième portion (D4) ascendante, à peu près verticale, un peu penchée vers la gauche, et qui se termine à l'angle duodéno-jéjunal.

La surface intérieure ou muqueuse du duodénum a les caractères généraux de la muqueuse de tout l'intestin grêle ; elle présente des villosités : sont des saillies filiformes très courtes, visibles à la loupe, pressées les unes contre les autres. Elles recouvrent toute la muqueuse et lui donnent un aspect velouté (Lahlou A., 2012).

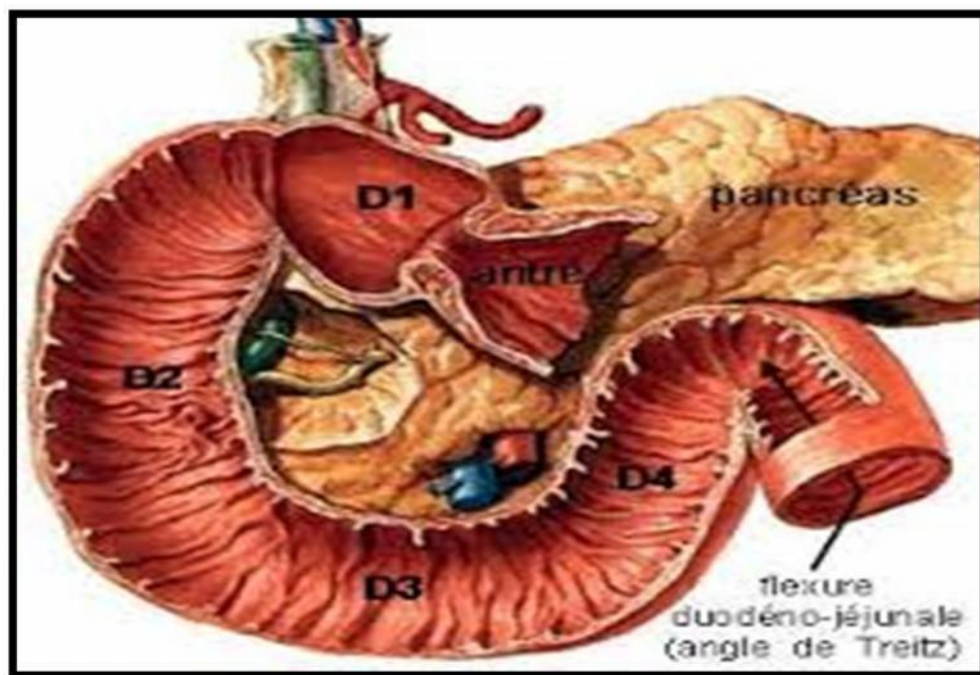


Figure 02: Configuration interne du duodénum (Lahlou A., 2012)

1.1.2. Le jéuno-iléon

Ils dessinent une quinzaine d'anses mobiles dans la cavité abdomino-pelvienne. Les anses sont appendues à la paroi par le mésentère qui contient les vaisseaux mésentériques supérieurs, les lymphatiques et les nerfs (Naguyen S. et al., 2008).

Au niveau de l'intestin, la digestion et l'absorption sont favorisées par l'amplification considérable de la surface d'échange entre le milieu extérieur et le milieu intérieur ; ce à plusieurs niveaux :

Sur le plan anatomique, la longueur considérable de l'intestin grêle repliée en anses intestinales (Mareib E., 1999).

L'existence, à la surface de parois intestinales, de replis circulaire macroscopiques, les valvules conniventes ou valvules de Kerckring (lames latérales de sous-muqueuse tapissées muqueuse intestinale).

La différenciation d'une multitude de microvillosités, visibles en microscopie électronique, à la surface de l'épithélium de revêtement de la muqueuse. Ces dernières forment le "plateau strié" de microscopie optique (**Mareib E., 1999**).

1.2. La physiologie de l'intestin grêle

Il y a une fonction essentielle d'assurer la phase terminale de la digestion des aliments et d'absorber et sécréter ensuite les produits obtenus qui passeront dans la circulation sanguine pour être amenés au foie (**Azizi I., 2012**).

1.2.1. Digestion

Le duodénum est le lieu d'une activité enzymatique particulière, cependant sa structure est identique à celle de l'intestin grêle et en particulier du jéjunum, il fait suite au pylore à son niveau s'abouchent les canaux excréteurs du pancréas et des voies biliaires deux phénomènes sont à retenir :

- ❖ Le chyme perd son acidité.
- ❖ La bile, le suc pancréatique et les enzymes sécrétés par la muqueuse.
- ❖ L'intestin digère les substances contenues dans le chyme en nutriment (**Bourouina R. et al., 2008**).

1.2.2. L'absorption

La fonction essentielle de l'intestin grêle étant l'absorption des nutriments, la surface de la muqueuse est développée en effet la muqueuse du duodénum et du jéjunum n'est pas lisse elle se présente plissée cela s'explique par la présence de surface d'absorption. On observe :

Des plis circulaires, des villosités, des microvillosités les plis circulaires ou annulaires font relief dans la lumière intestinale leur hauteur est d'environ 1 cm (**Azizi I. et al., 2012**) (**Naguyen S. et al., 2008**).

1.2.3. La Sécrétion

Entre les villosités intestinales se placent des espaces inter villositaires : ceux-ci se prolongent pour former des cryptes glandulaires qui s'enfoncent dans la muqueuse les cryptes sont appelées les glandes de Lieberkühn leur paroi est tapissée de divers types cellulaires :

- ✓ Les cellules sécrétrice de mucus lubrifient et protègent la muqueuse intestinale.
- ✓ Les cellules indifférenciées destinées à remplacer les cellules des villosités qui Des quament régulièrement.
- ✓ Les cellules à sécrétion hormonale (**Herve G., 2001**).

1.3. Histologie de l'intestin grêle

L'anatomie microscopique de l'intestin grêle normal est parfaitement adaptée à la fonction d'absorption des nutriments. Cette grande surface d'absorption est due à sa longueur et aux modifications structurales qui l'augmentent telles que les plis circulaires, les villosités intestinales et les microvillosités (**Figure 03**). Elle est alors évaluée à 200 m² La paroi du duodénum est formée de dehors en dedans, de quatre tuniques : une muqueuse, une sous. Muqueuse, une musculieuse et une séreuse. A faible grossissement, la séreuse n'est pas visible. La tunique séreuse est formée par le péritoine qui, entourant l'intestin, se continue avec les deux feuillets du mésentère. La tunique musculaire est formée d'une couche superficielle de fibres longitudinales et d'une couche profonde de fibres circulaires. Muqueuse est formée par du tissu cellulaire lâche. La muqueuse présente des villosités intestinales et des plis circulaires. Ces plis sont développés au niveau du jéjunum, ils mesurent 1 cm de haut et forcent le chyme, constitué d'aliments partiellement digérés, à tourner sur lui-même dans la lumière. Grâce à cela, le mouvement du chyme est ralenti et l'absorption des nutriments est complète(**AnneW., 2001**).

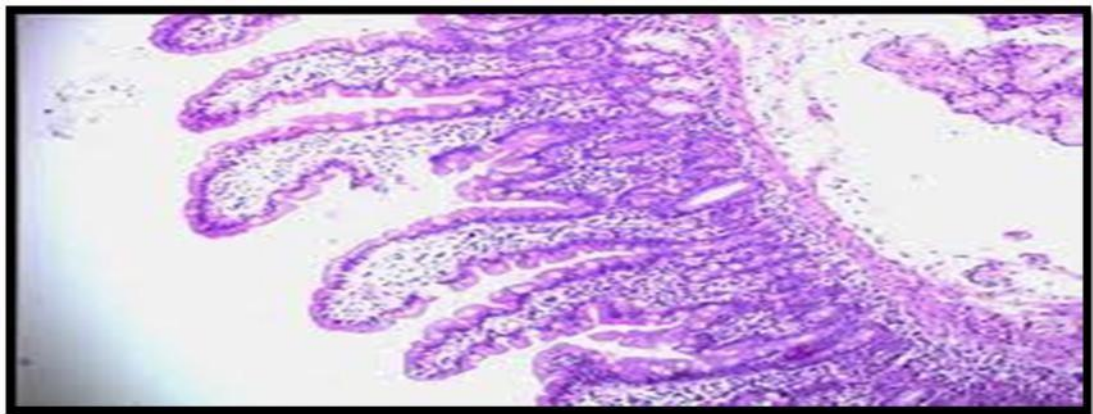


Figure 03: Villosités intestinales normal (**Olives J., 2006**)

1.4. Villosités et microvillosités intestinales

Les villosités intestinales donnant un aspect duveteux à la muqueuse forment des saillies digitiformes de plus d'un mm. Elles sont composées d'un épithélium cylindrique simple et d'un axe conjonctif (**Figure 04**). L'épithélium est constitué de quatre types cellulaires différenciés dérivant d'une même cellule souche siégeant dans les cryptes. L'architecture de la muqueuse est normale quand le rapport villosités/cryptes est environ égal à 1/3. C'est la matrice extracellulaire qui permet un bon développement de l'intestin, en assurant la prolifération et la migration des cellules intestinales. Au centre de chaque villosité trouve un capillaire lymphatique appelé vaisseau chylifère et un réseau de capillaires sanguins. Lors de la digestion, les nutriments passent à travers les cellules épithéliales puis dans les vaisseaux sanguins et chylifères. Les villosités du duodénum sont plus grandes alors que celles de l'intestin grêle inférieur sont de plus en plus étroites et courtes. La contraction et l'allongement de ces villosités se fait grâce aux muscles lisses et permettent d'augmenter la zone de contact avec le contenu de la lumière intestinale ainsi que la circulation de la lymphe dans les vaisseaux chylifères. Quant aux microvillosités, qui donnent à la muqueuse un aspect de duvet et une bordure en brosse, elles sont au nombre de 2000 à 3000 par cellule et sont formées par la membrane plasmique des cellules absorbantes de la muqueuse de l'intestin grêle. Elles sont elles mêmes recouvertes et protégées contre l'autodigestion (**El-hannach S., 2010**)(**Lanier C., 2012**).

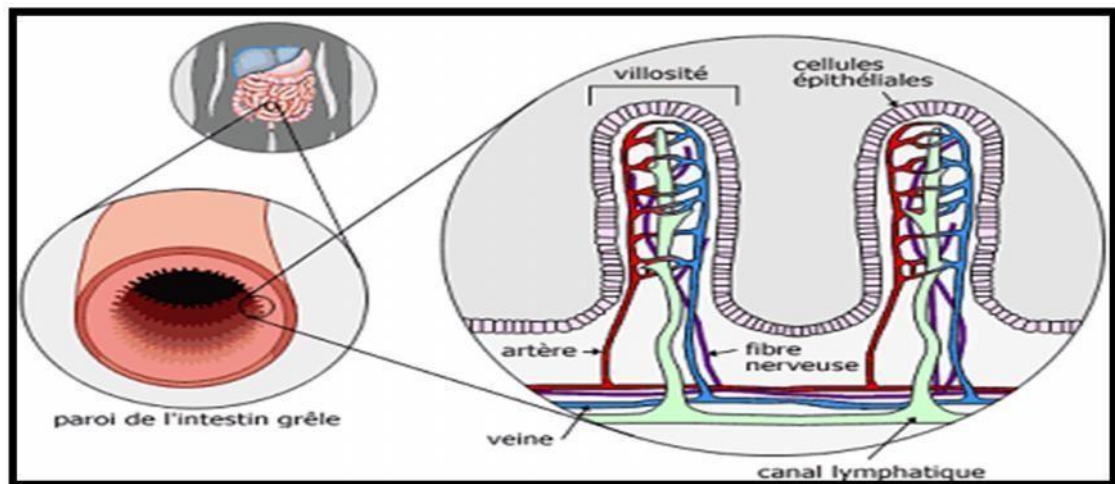


Figure 04: Villosités intestinales (**Bourouina R., 2008**)

CHAPITRE 02

Maladie cœliaque

1. Gluten

1.1. Définition

Les grains des céréales sont constitués d'un sucre, l'amidon, et d'un mélange complexe de protéines, le gluten provient du mot latin glu (colle), est une masse protéique élastique Et visqueuse qui se trouve dans plusieurs produits d'alimentation. Donnant une texture moelleuse aux pains et aux autres produits de boulangerie, le gluten permet aux ingrédients de bien se lier ensemble. On le trouve dans les grains de plusieurs céréales dont le blé, l'orge et le seigle (**Schlienger J., 2011**).

1.2. Composition du gluten

Le gluten est donc la masse de protéines restantes après extraction de l'amidon de blé. Elle représente 80 % des 9 à 10 g de protéine que contiennent les farines. Le gluten est composé de deux fractions que l'on distingue par leur caractère soluble ou non dans l'alcool: (**Gérard B., 2011**)

- ❖ La première fraction, les glutamines, solubles uniquement dans les solutés basiques. Ce sont de grosses protéines qui rendent la pâte à pain compacte et fluide Gérard (**Gérard B., 2011**).
- ❖ la fraction la plus toxique du gluten est représentée par les prolamines solubles dans l'alcool. Mille fois plus petites que les glutamines, elles donnent à la pâte à pinson élasticité (**AlineG. et al., 2008**).

Toutes les céréales contiennent des prolamines, et en particulier le blé. Les prolamines du blé, qui s'appellent les gliadines, ont été les plus étudiées. Il a été montré que ce qui était toxique chez les cœliaques étaient des séquences d'acides aminés (deux séquences en particulier), comme il a été démontré sur des fragments de muqueuses intestinales étudiées in vitro; ces séquences d'acides aminés retrouvées cinq fois par molécules dans la gliadine et en particulier dans la α -gliadine (**Armand B. et al., 1992**).

Les prolamines toxiques dans les autres céréales ont pour équivalent:

- Les sécalines pour le seigle
- Les hordéines pour l'orge
- Les avénines pour l'avoine (**Boudjerda E. et al., 2009**)

Le taux des prolamines dans le gluten diffère d'une céréale à une autre. (**Tableau 01**)

Tableau 01: Prolamines du gluten de différentes céréales et leurs taux par rapport à la masse protéique totale. (**Boudjerda E. et al., 2009**)

Grain	Prolamine	Prolamine par rapport aux protéine totale (p.cent)
Froment	α - gliadine (gliadine)	69
Seigle	sécalinine (secalinin)	30-50
Avoine	avenine (avenin)	16
Orge	hordénine (hordénin)	46-52
Millet	pancine (pancin)	40
Mais	zénine (zénin)	55
Riz	orzénine (orzenin)	5
sorgho	cafirine (kafirin)	52

1.3. Source Alimentaire du gluten

Seuls le blé, le seigle et l'orge ont une toxicité démontrée au cours de la maladie cœliaque, et doivent être exclus du régime sans gluten.

La toxicité de l'avoine était unanimement admise depuis les années 1950, elle a été infirmée depuis 1995 par de nombreuses études.

Toutes ces céréales appartiennent à une même famille de végétaux, les graminées d'autres végétaux sont encore mis en cause par certaines associations (en particulier la CSA américaine). La discussion de leur éventuelle toxicité est différente selon qu'il s'agisse de plantes proches du blé ou non : ce risque est en effet élevé pour des plantes de la même famille que le blé, improbable pour des végétaux d'autres familles du fait de l'éloignement génétique (**Boudjerda E. et al., 2009**)

1.3.1. Les blés

Les différentes espèces de blé sont : (froment, l'épeautre, le kamut, engrain le nom scientifique du blé est *Triticum aestivum* (genre = *Triticum* ; espèce = *aestivum*) (**Figure 05**) (**Gérard B., 2011**).

Toutes les espèces appartenant au genre *Triticum*, sans exception (y compris celles qui sont présentées comme pauvre en gluten, voire sans gluten), contiennent des

prolamines de type α -gliadine et présentent une toxicité chez le patient cœliaque. C'est le cas en particulier de l'épeautre (*Triticum spelta*), du kamut (*Triticum polonium*), l'en grain (ou petit épeautre, ou einkorn) (*Triticum monococcum*).

La responsabilité de toutes ces espèces dans la maladie cœliaque est clairement démontrée et unanimement admise. (Boudjerda E. et al., 2009)



Figure 05: Graine de blé (Armand B., 1992)

1.3.2. Les Grains de seigle et de l'orge

Le seigle (*Secale cereale*) et l'orge (*Hordeum vulgare*), même s'ils sont génétiquement plus éloignés du *Triticum aestivum* que le kamut ou l'épeautre (Figure 06).

Elles contiennent des prolamines de structures proches de l' α -gliadine (Sécaline pour le seigle, hordénine pour l'orge) et ont une toxicité indiscutée. Ils sont à exclure du régime sans gluten. (Gérard B., 2011)



Figure 06: Les Grains de seigle et de l'orge (Amri S., 2011)

1.3.3. L'avoine

Sa toxicité au cours de la maladie cœliaque avait été évoquée en même temps que celles du blé, de l'orge et du seigle, par le pédiatre Hollandais DICKE, dans les années 1950. Elle n'a été remise en cause que depuis 1995, mais il semble actuellement prouvé que l'avoine pure ne soit à l'origine d'aucune réaction intestinale (**Figure 07**). Ceci est d'ailleurs en accord avec le fait que l'avoine soit génétiquement plus proche du maïs et du riz (plantes saines pour le cœliaque) que du blé (**Amri S., 2011**)(**Armand B., 1992**).

Par ailleurs, selon certaines études, les prolamines de l'avoine (avénines) pourraient anormalement activer certaines cellules immunitaires (lymphocytes) présentes dans la muqueuse intestinale chez le patient cœliaque. (**Boudjerda E. et al., 2009**)



Figure 07: Grains de L'avoine (**Amri S., 2011**)

1.4. Métabolisme du gluten

Le développement de cette maladie est déclenché à la suite de la présence de peptides à partir de la fragmentation des protéines de gluten qui sont résistantes à la dégradation par les enzymes digestives et pancréatiques (**Figure 08**). Une fois que la pepsine et des enzymes protéolytiques du pancréas exercent leur action sur le gluten dans des conditions physiologiques, il est un mélange complexe de plusieurs centaines de peptides de diverses tailles. Certaines d'entre elles passent à travers la muqueuse intestinale, où ils se lient à la transglutaminase tissulaire, une enzyme qui convertit les résidus de glutamine de ces peptides dans de l'acide glutamique. Cette activité produit un complexe entre la transglutaminase tissulaire et se terminant élicite un peptide transformé une réaction immunitaire qui libère des cytokines et de provoquer la lésion de la muqueuse intestinale, qui stimulent les lymphocytes B produisent des anticorps anti-gliadine et anti-transglutaminase. (**Lanier C., 2012**).

Une caractéristique commune aux protéines du gluten est la grande quantité de proline

(15%) et de la glutamine contenant (35 %), ce qui les rend particulièrement résistant à la digestion par les enzymes gastro-intestinales et permettant la persistance dans la lumière intestinale et le développement conséquent d'une réponse immunitaire toxique chez les personnes génétiquement prédisposées. En effet, la proline occupe quatre des neuf positions de la région centrale de différents épitopes immunodominants. L'un de ces peptides, appelé 33-mer, a une séquence hautement immunogène qui est reconnue par les cellules de la muqueuse intestinale T(Lanier C., 2012).

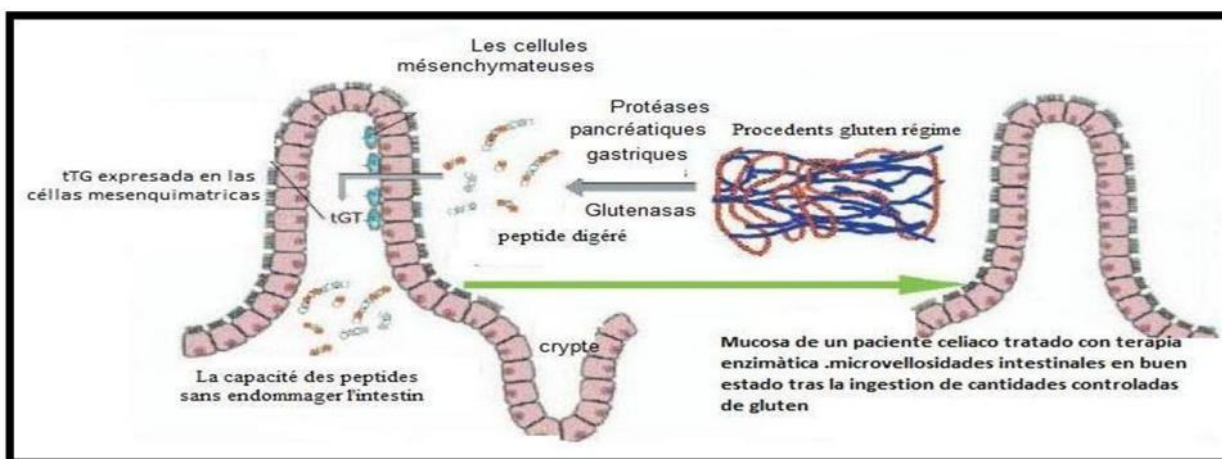


Figure08 : Dégradation de la protéine du gluten (Lanier C.,2012)

2. Définition

La maladie cœliaque (CD) est une maladie inflammatoire à médiation immunitaire de l'intestin grêle supérieur chez les individus génétiquement sensibles déclenchée par l'ingestion de protéines de stockage (gluten) du blé, du seigle, de l'orge et éventuellement de l'avoine (**Catassi et Lionetti, 2017**). La CD ou l'entéropathie sensible au gluten est une maladie chronique complexe qui affecte environ 1% à 2% suite à la consommation des protéines des céréales (**Castellanos-Rubio et Bilbao, 2018**). Cette maladie auto-immune qui se caractérise par une réponse aberrante au gluten alimentaire chez les personnes génétiquement sensibles qui entraîne de petites lésions intestinales et peut être associée à diverses conséquences systémiques (**Mullin et Rampertab, 2014**).

On sait depuis longtemps que les molécules DQ2 et DQ8 de l'antigène leucocytaire humain (HLA) sont nécessaires, mais pas suffisantes, pour le développement de la maladie, et donc d'autres gènes de susceptibilité et événements génétiques doivent participer à la pathogenèse de la CD (**García-Santisteban et al., 2021 ; Troncone et Auricchio, 2021**).

3. Les types de la maladie cœliaque

Les formes non classiques de la maladie cœliaque sont la forme atypique, la forme silencieuse et la forme latente. On sait maintenant que la majorité des personnes atteintes de la maladie cœliaque n'ont pas la variété classique ; ils ont plutôt l'un de ces autres types (**Blumer et Crowe, 2010c**).

Les patients atteints de la maladie cœliaque peuvent présenter quatre groupes de symptômes possibles :

- ❖ **Typique** : caractérisée principalement par des signes et symptômes gastro-intestinaux
- ❖ **Atypique ou extra-intestinale** : les symptômes gastro-intestinaux sont minimes ou absents. Diverses manifestations extra-intestinales sont présentes
- ❖ **Silencieuse** : la petite muqueuse intestinale est endommagée et l'auto-immunité de la maladie cœliaque peut être détectée par sérologie, mais il n'y a aucun symptôme. Certains groupes de patients présentent un risque accru de souffrir de la maladie cœliaque, principalement de forme silencieuse.
- ❖ **Latente** : la morphologie de la muqueuse est normale. Ces personnes ont une compatibilité génétique avec la maladie cœliaque et peuvent également présenter une sérologie auto-immune positive et peuvent être entièrement asymptomatiques ou présenter divers degrés de signes et de symptômes. Une maladie cœliaque à part entière

peut survenir plus tard (Gobbi et al., 2019 ; Setty et al., 2008).

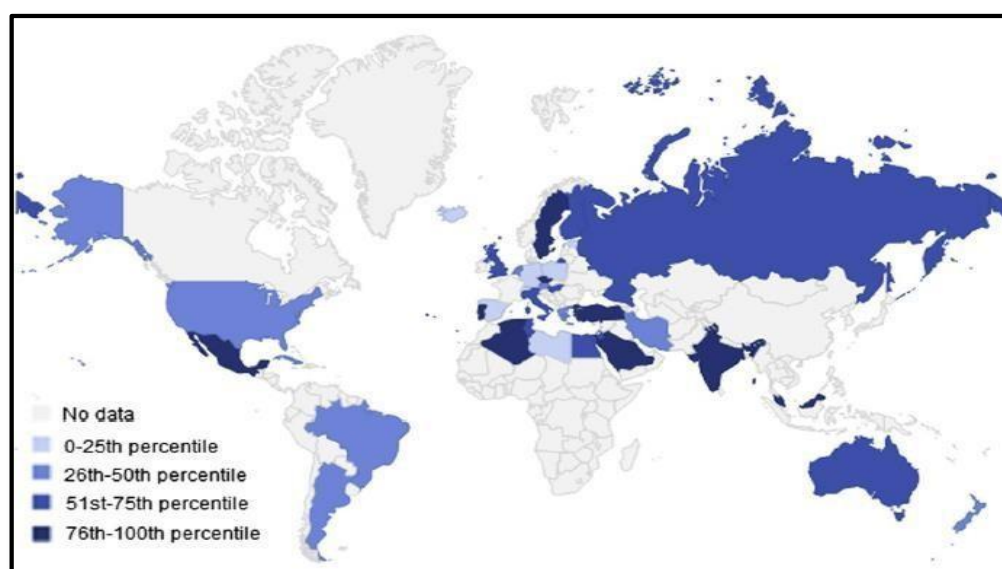
4. L'épidémiologie de la maladie :

La maladie cœliaque est un problème de santé publique majeur dans le monde. Bien qu'au départ, elle ait été signalée dans des pays à population majoritairement caucasienne, elle a maintenant été signalée dans d'autres parties du monde. La prévalence mondiale exacte de la maladie cœliaque n'est pas connue (Singh et al., 2018).

La maladie cœliaque toucherait au moins 0,30 % de la population (200 000 sujets dont seuls 50 000 seraient diagnostiqués) et est en constante progression. Dans sa forme symptomatique, elle touche préférentiellement le nourrisson ou l'enfant mais 20 % des diagnostics sont portés après 60 ans (Schlienger, 2020).

Séroprévalence de la DC était la plus élevée en Asie (1,8%) et la plus faible en Afrique (1,1%). En Afrique, la prévalence démographique de l'haplo type HLA-DQ2 et la consommation de blé sont significativement plus faibles en Afrique subsaharienne qu'en Afrique du Nord (Lionetti et Catassi, 2014) (Figure 1).

Figure 1. Taux de séroprévalence de la maladie cœliaque dans le monde pour les pays déclarant



des données. Les valeurs de prévalence ont été stratifiées en 4 groupes de percentiles représentant le 0 au 25e percentile (gris clair) au 76e au 100e percentile (noir foncé). Les percentiles les plus bas et les plus élevés comprennent les pays dont la prévalence nationale combinée varie respectivement de 0,2% à 0,8% et de 2,1% à 8,5%(Singh et al., 2018).

5. Présentation clinique :

La maladie cœliaque est une maladie inflammatoire grave de l'intestin. L'intestin grêle des personnes atteintes réagit par une inflammation permanente et prononcée au gluten alimentaire. Cela conduit souvent l'intestin à perdre sa capacité à résorber les nutriments, ce qui entraîne de graves carences nutritionnelles et des symptômes (Schuppan et Gisbert-Schuppan, 2019a) (Tableau I).

Symptômes gastro-intestinaux		Symptômes extra-intestinaux	
Enfance	L'âge adulte	Enfance	L'âge adulte
- Manque d'appétit - Diarrhée chronique - Constipation - Douleurs abdominales récurrentes - Vomissement - Distension abdominale	- Syndrome du côlon irritable - Constipation - Douleurs abdominales récurrentes - Dyspepsie - Diarrhée chronique - Diarrhée mal absorptive	- Kératose folliculaire - Irritabilité / apathie - Irrégularités menstruelles / retard de la ménarche - Croissance retardée - Introversion / tristesse - Retard de croissance - Ostéopénie - Hypoplasie de l'émail - Dermatite herpétiforme - Boutons de fièvre - Maux de tête - Malnutrition / anémie - Hypotrophie musculaire	- Anémie - Ménopause précoce - Ostéoporose/arthrite - Paresthésie - Ataxie / épilepsie / neuropathie périphérique - Irritabilité / apathie - Dermate herpétiforme - Boutons de fièvre / oedème périphérique

Tableau I. Signes et symptômes de la maladie cœliaque (Larretxi et al., 2017).

6. Diagnostic de la maladie

Le diagnostic de la maladie cœliaque repose toujours sur la mise en évidence de modifications de l'histologie de la petite muqueuse intestinale. La lésion cœliaque classique se produit dans l'intestin grêle proximal, avec des changements histologiques d'atrophie villositaire, d'hyperplasie de la crypte et une augmentation de la lymphocytose intraépithéliale (Setty *et al.*, 2008).

Les changements histologiques de la maladie cœliaque sont classés comme suit (Figure 2) :

- Type 0 ou stade « pré-infiltrant » (normal) ;
- Lésion de type 1 ou « infiltrant » (augmentation des lymphocytes intraépithéliaux) ;
- Lésion de type 2 ou « hyperplasique » (type 1 + cryptes hyperplasiques) ;
- lésion de type 3 ou « destructrice » (type 2 + atrophie villositaire de degrés non progressifs plus sévères, dénommée 3a, 3b et 3c (Setty *et al.*, 2008)

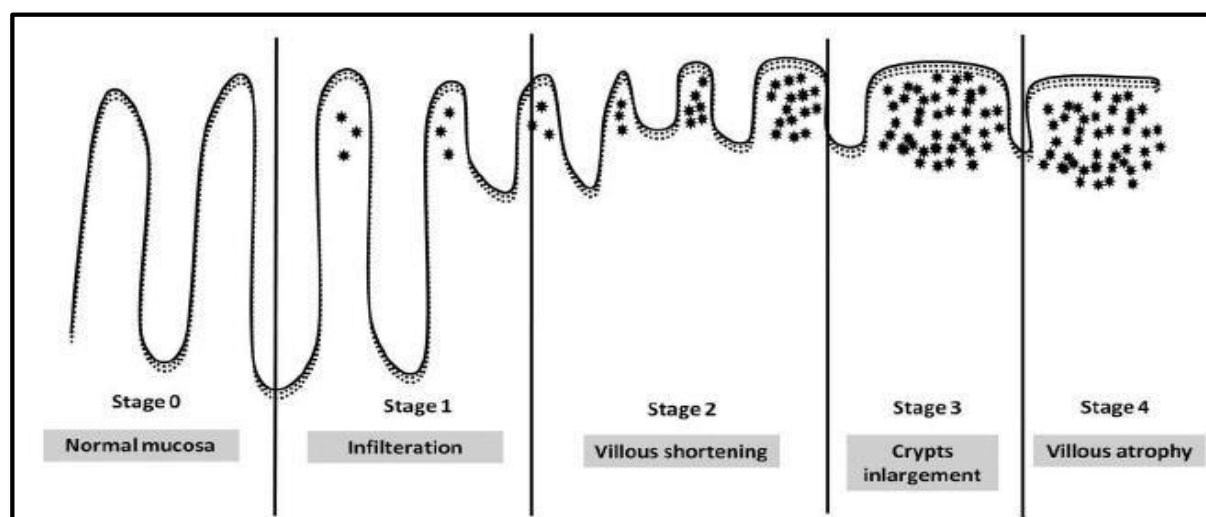


Figure 2. Étapes de l'atrophie villositaire dans la maladie cœliaque illustrées ; comme décrit dans la classification des marais. Le stade zéro représente la muqueuse normale, le stade 1 indique l'augmentation de l'lymphocytes intraépithéliaux (représentée par des étoiles), le stade 2 représente la prolifération des cryptes qui conduit à un raccourcissement villositaire suivi des stades 3 et 4 qui représente une atrophie villositaire complète (Chhuneja *et Arora*, 2020).

Les approches diagnostiques ont changé au cours des dernières décennies, en raison d'une meilleure compréhension du pathomécanisme de la DC et de la disponibilité de tests sérologiques plus sensibles et spécifiques. En résumé, le schéma de diagnostic comprend les éléments suivants :

- ✓ Histoire clinique et symptomatologie ;
- ✓ Tests sérologiques ;
- ✓ Résultats histologiques dans les petites biopsies intestinales ;
- ✓ réponse clinique et sérologique (éventuellement histologique) à un régime sans gluten (Koehler et al., 2014a).

7. Etiologie

La maladie cœliaque est une maladie à vie qui implique à la fois les branches innée et adaptative du système immunitaire. L'étiologie de la maladie cœliaque implique des facteurs génétiques et environnementaux, et sa pathogenèse implique des interactions complexes entre ceux-ci et le système immunitaire (**Figure 3**). La maladie cœliaque implique une réponse immunitaire inflammatoire et pathogène massive vis à vis certaines parties des protéines du gluten ainsi que des tissus intestinaux. Il n'est pas clair si cela est le résultat d'une perte de tolérance ou d'une conséquence de l'échec de l'établissement de la tolérance au gluten (Stein et Katz, 2017).

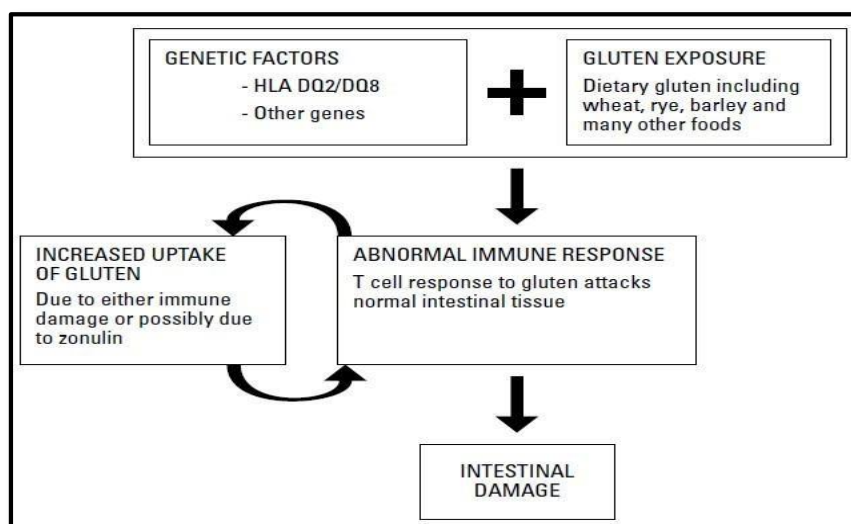


Figure 3. Les facteurs menant à la maladie cœliaque (Blumer et Crowe, 2010a).

Et HLA-DQ2.2) et HLA-DQ8, impliqués dans la présentation de l'antigène et l'activation de lymphocytes T. Ces facteurs génétiques sont nécessaires au développement de la maladie, mais pas suffisants, car ils sont également présents dans environ 35% de la population générale et seul un petit pourcentage (3 à 5%) développe la maladie (Laparra et al., 2014).

8. Physiopathologie

8.1 Facteurs génétiques

L'étiologie et la pathogenèse de la maladie sont fortement associées aux gènes de l'antigène leucocytaire humain (HLA), codant pour les hétérodimères HLA-DQ2 (HLA-DQ2.5

HLA, le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), codé par des gènes sur le chromosome 6 humain, est un facteur génétique nécessaire à la maladie cœliaque. HLA-DQ, résidant sur 6p21.3 (le petit bras du chromosome 6), code des molécules du CMH de classe II, et les protéines HLA-DQ sont des hétérodimères α/β situés à la surface des cellules présentatrices d'antigène et codés par HLA-DQA1 et les gènes HLA-DQB1, respectivement. Les molécules HLA de classe II présentent des peptides aux cellules CD4 + Th **(Stein et Katz, 2017)**.

8.2. Facteurs auto-immuns

8.2.1. Auto-anticorps

Les patients atteints de la maladie cœliaque non traités (suivant un régime alimentaire régulier) ont généralement des niveaux accrus d'anticorps contre le gluten, d'autres antigènes alimentaires et des auto-antigènes. Initialement, les auto-anticorps dans la maladie cœliaque ont été détectés sous forme d'anticorps anti-réticuline par coloration de divers tissus de rat. Plus tard, des anticorps anti-endomysium IgA, détectés par coloration de l'œsophage de singe ou du cordon ombilical humain, ont été décrits. L'enzyme TG2 a été identifiée comme l'antigène cible des anticorps anti-réticuline et de l'EMA, bien que des anticorps dirigés contre la calréticuline et l'actine soient également présents dans le sérum de certains patients **(Ludvig et al., 2020)**

8.2.2. Lymphocytes intraépithéliaux auto réactifs

La maladie cœliaque non traitée est caractérisée par une densité accrue de cellules proliférantes TCR $\alpha\beta$ + CD8 + CD4- et TCR $\gamma\delta$ + CD8 + CD4- dans l'épithélium **(Figure 4)**.

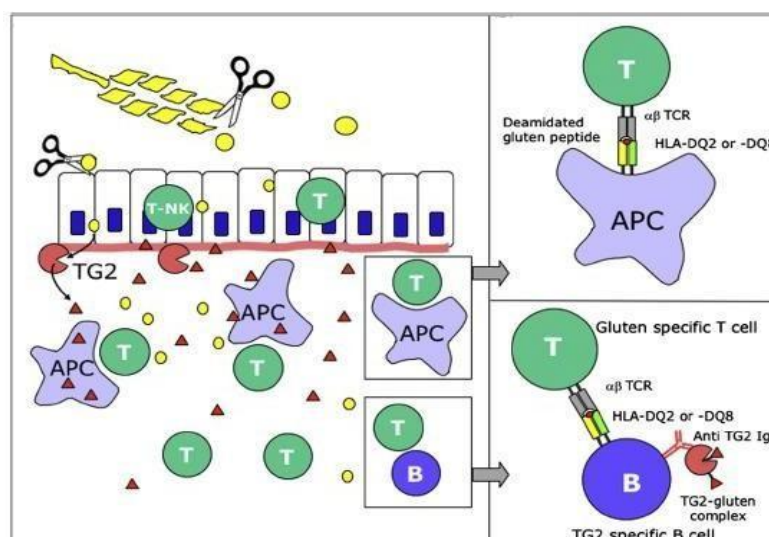


Figure 4. Implication des Facteurs auto-immunes dans la lésion intestinale cœliaque (Ludvig et al., 2020).

Contrairement aux $\text{TCR}\alpha\beta + \text{CD8} + \text{IEL}$ qui reviennent à la normale lorsque le gluten est retiré de l'alimentation, les $\text{IEL} + \text{TCR}\gamma\delta$ restent à un niveau élevé. Cela peut suggérer que ces deux types de cellules T jouent des rôles différents dans la pathogenèse. De nombreuses IEL co-expriment les récepteurs innés (cellules NK) reconnaissant les molécules HLA non classiques, telles que les molécules MIC et HLA-E. Dans la maladie cœliaque, il y a une diminution des IEL exprimant le récepteur inhibiteur CD94-NKG2A (Ludvig et al., 2020).

8.3. Augmentation de l'absorption de gluten par l'intestin grêle (altération de l'intestin grêle)

L'altération de l'intestin grêle résulte de la réponse immunitaire anormale au gluten et est la caractéristique sous-jacente de la maladie cœliaque (Blumer et Crowe, 2010a).

8.4 Facteurs environnementaux

8.4.1. Gluten

Le gluten contient une grande quantité d'acide aminé prolamine et glutamine, ce qui le rend très résistant aux enzymes intestinales grâce auxquelles se forment de gros peptides. Ces peptides plus gros initient la reconnaissance du système immunitaire intestinal et le développement ultérieur de la CD. Auparavant, l' α -gliadine était considérée comme le principal agent causal du développement de cette maladie, mais d'autres études ont prouvé la présence de séquences toxiques dans d'autres parties du gluten qui contribuent au développement de cette maladie (Tye-Din et al., 2010). De nombreux peptides riches en prolamine et en glutamine qui

ont été trouvés dans les LMW, les gluténine HMW, les γ et ω -gliadines ont joué un rôle dans le développement de cette maladie **(Dewar et al., 2006)**.

Les formes nocives de gluten se retrouvent dans ces céréales et produits dérivés des céréales : Orge, Couscous, Durham, Einkorn, Emmer, Farro, Graham, Kamut, Malt, Matzo, Avoine (sauf sans gluten), Orzo, Seigle, Seitan, Semoule, Épeautre, Orge germée, Blé germé, Sauce Teriyaki (sauf sans blé), Triticale, Udon, Blé **(Bower et al., 2014)**.

8.4.2- Âge

La maladie cœliaque apparaît moins souvent chez les enfants et plus souvent chez les adultes. L'âge moyen auquel les gens reçoivent maintenant un diagnostic de maladie cœliaque est de plus de 40 ans, et certaines personnes ne développent des problèmes menant au diagnostic qu'à 80 ans **(Blumer et Crowe, 2010a)**.

Les facteurs supplémentaires qui ont été étudiés dans le contexte de la maladie cœliaque comprennent l'allaitement, les infections et le microbiote intestinal. Certaines études ont rapporté que les infections précoces dans la vie augmentent le risque de maladie cœliaque, tandis que d'autres ont montré que les infections déclarées par les parents au moment de l'introduction du gluten dans l'alimentation ne sont pas un facteur de risque majeur. Les infections fréquentes à rota virus pendant la petite enfance étaient également associées au risque de maladie cœliaque **(Stein et Katz, 2017)**.

La preuve de l'implication du rotavirus dans la pathogenèse a été fournie par une étude prospective multinationale (l'étude TEDDY), qui a montré que la vaccination contre le rotavirus réduisait le risque de maladie cœliaque chez les enfants vaccinés contre le rotavirus et introduits au gluten avant l'âge de 6 mois **(Ludviget., 2020)**.

9. Maladie cœliaque et intolérance au gluten

L'ingestion de gluten peut déclencher un éventail de troubles ; ceux-ci sont désignés par le terme plus large « troubles liés au gluten ». Ils sont divisés en : troubles avec pathogenèse auto-immune, y compris la maladie cœliaque (DC) ; les troubles caractérisés par des mécanismes allergiques, qui comprennent l'allergie au blé (WA) ; et la sensibilité controversée au gluten non cœliaque (SGNC) (**Tableau II**), dont les causes ne sont ni auto-immunes ni allergiques par nature (**Sapone et al., 2012**)

La SGNC est une affection récemment décrite comme un ensemble de symptômes indésirables digestifs et extra-intestinaux liés à la consommation de gluten ou d'aliments contenant du blé chez des personnes ne présentant pas de DC ni d'allergie au blé. La SGNC est un processus non auto-immun et non allergique dont la physiopathologie n'est pas parfaitement élucidée (**Nisihara et al., 2019**).

L'intolérance au gluten est plus fréquente que la maladie cœliaque. Certaines recherches suggèrent que les sensibilités ou l'intolérance au gluten sont six fois plus fréquentes que la maladie cœliaque. L'intolérance au gluten concerne plusieurs conditions dans lesquelles le gluten a un effet négatif sur la santé. Elle peut être définie comme une détresse gastro-intestinale qui n'entraîne pas de réaction allergique ou de réponse auto-immune conduisant à l'atrophie des villosités ou à une réaction allergique.

Les causes de l'intolérance au gluten comprennent :

- ✓ Absence d'enzyme (protéase ou endopeptidase) nécessaire à la digestion complète du gluten,
- ✓ Syndrome du côlon irritable,
- ✓ Stress récurrent ou facteurs psychologiques (**Casper et Atwell, 2014**).

10. Relation entre la maladie cœliaque et autres maladies

Le risque d'association avec d'autres maladies auto-immunes a été rapporté plus fréquemment chez les patients atteints de DC que chez les témoins (14% vs 2,8%). La prévalence de la DC chez les patients atteints de diabète sucré de type I a été estimée entre 2 et 5% chez les adultes et entre 3 et 8% chez les enfants. Outre l'élévation asymptomatique des taux de transaminases hépatiques, la DC peut être associée à d'autres troubles hépatiques chroniques tels qu'hépatite auto-immune, cirrhose biliaire primitive et maladie crypto génique du foie. La prévalence de la DC est également augmentée chez les patients atteints du syndrome de Down (3 à 12%) et en cas de syndrome de Turner (2 à 10%) (**Vandan et al., 2014**).

Par contre, Il existe plusieurs groupes de patients qui présentent un risque considérablement accru d'avoir la maladie cœliaque : ceux qui ont une autre maladie auto-immune, ceux qui présentent certains syndromes et les proches des patients diagnostiqués par biopsie (**Pietzak, 2013**).

La comorbidité de la maladie cœliaque et du diabète est associée à de nombreuses complications chez les enfants, et si elle n'est pas diagnostiquée à temps chez les enfants diabétiques, elle entraîne des complications, notamment des troubles gastro-intestinaux, et surtout des troubles de la croissance (**Jalilian et Jalali, 2021**). Le diabète de type 1 est l'association de maladie auto-immune la plus courante, survenant chez 3,5 à 5 % des cœliaques et précède généralement le développement de la DC. La thyroïdite provoquant une hypothyroïdie est dix fois plus fréquente dans la DC que dans la population générale.

Chez les adultes, le sevrage du gluten chez les adultes peut normaliser les tests thyroïdiens chez les personnes atteintes d'hypothyroïdie infra clinique. Un spectre de pathologies hépatiques a été associé à la DC, y compris la transaminite isolée, la cholangite sclérosante et l'hépatite auto-immune (HAI) et ses complications (c'est-à-dire la cirrhose) (**Mullin et Rampertab, 2014**).

La maladie cœliaque et les maladies inflammatoires de l'intestin peuvent être associées à des troubles neurologiques, y compris l'épilepsie, qui peuvent également empêcher l'apparition de la manifestation gastro-intestinale de la maladie. On pourrait supposer que la base pathogène la plus probable de ces comorbidités peut être attribuée aux processus inflammatoires et auto-immuns. Il est également reconnu qu'une affection intestinale inflammatoire peut affecter les fonctions physiologiques, comportementales et cognitives du cerveau (axe intestin-cerveau) (**Gobbi et al., 2019**).

11. Maladie cœliaque et probiotiques

Les Firmicutes sont les bactéries les plus abondantes chez les DC des adultes, tandis que les Protéobactéries sont présentes principalement chez les DC des enfants. D'autres phylums partagés entre les DC des adultes et des enfants appartiennent aux Bacteroidetes et Actinobacteria. En ce qui concerne les genres bactériens, les DC des adultes hébergent un plus grand nombre de *Mycobacterium spp.* Et *Methylobacterium spp.* Alors que *Neisseria spp.* Et *Haemophilus spp.* sont plus abondants chez les DC des enfants (Krishnareddy et Green, 2017) (Figure 5).

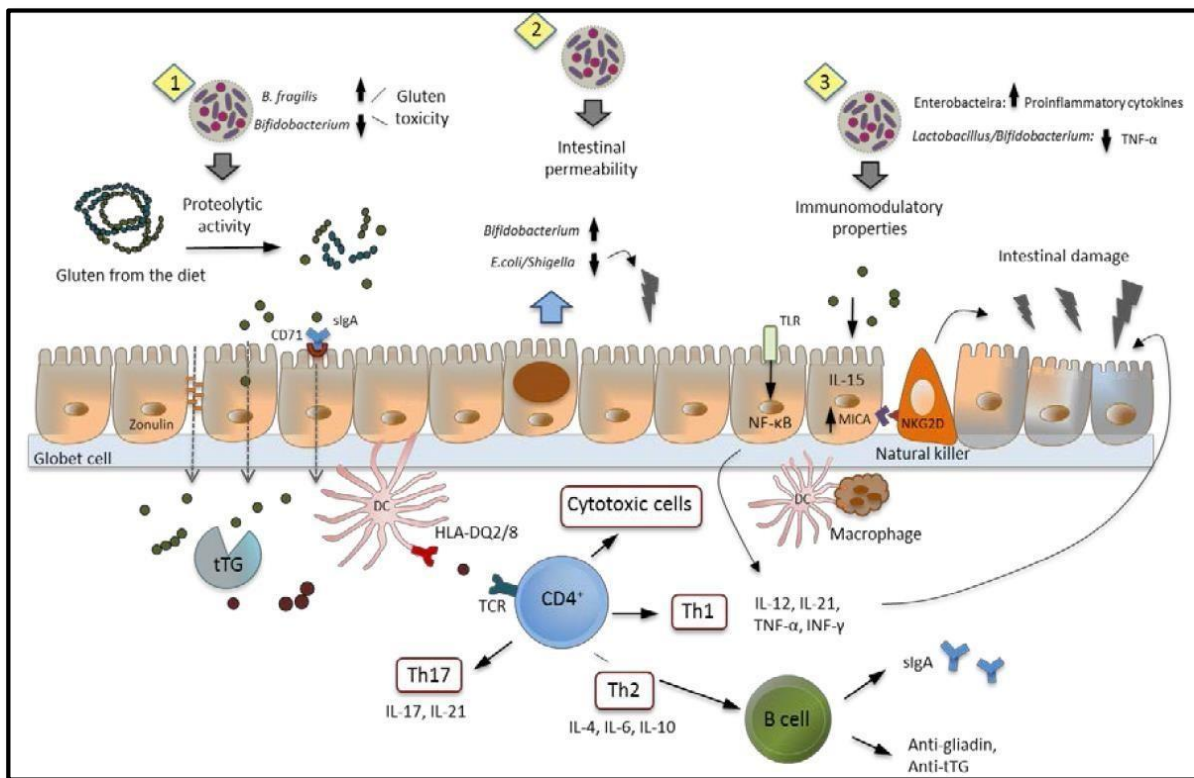


Figure 5. Mécanismes potentiels d'action des composants du microbiote intestinal dans la DC. Représentation schématique de la pathogenèse de la DC et du rôle potentiel de la dysbiose intestinale.

12. Maladie cœliaque et prébiotiques

Les prébiotiques alimentaires sont généralement des composés de fibres non digestibles qui stimulent la croissance de bactéries avantageuses, bien qu'ils ne ciblent pas un groupe bactérien spécifique **(Capriles et Areas, 2013)**.

Il existe des preuves préliminaires de l'efficacité des prébiotiques dans le traitement de la maladie de Crohn, de la colite ulcéreuse, de l'absorption du calcium **(Hedin, 2007)**. Certaines preuves préliminaires suggèrent que l'ajout de fructanes de type prébiotique inuline à des pains sans gluten pourrait être bénéfique pour les patients atteints de DC **(Capriles et Areas, 2013)**.

CHAPITRE 03

Régime alimentaire sans
gluten RSG

1. Définition

Pour adopter un RSG, le patient doit d'abord subir une série d'examens médicaux pour s'assurer de l'exactitude et de la précision du diagnostic. Le RSG est la seule solution permettant de limiter les dommages causés par la MC. (VAHEDI *et al.*, 2021). L'alimentation du patient doit être exempte de gluten contenu dans les céréales comme le blé, l'orge, le seigle ainsi que leur sous-produits (WILLIAMSON *et al.*, 2002 ; PIETZAK, 2005 ; MOUTERDE *et al.*, 2008.).

S'il les produits alimentaires provient : d'une céréale dont la prolamine n'est pas toxique (riz, maïs, soja, sarrasin, millet) d'une céréale potentiellement toxique mais dont la teneur résiduelle en azote après traitement ne dépasse pas 50 mg/100g de poids sec, soit 10 mg de gliadine pour 100 g de poids sec l'OMS (PIQUET , 2007).

Une quantité de 2.5 à 5g/jour de gluten n'induit pas de changement morphologique de la muqueuse intestinale chez les patients atteinte de MC (VAHEDI *et al.*, 2021). Mais la présence du gluten peut se cacher dans des sources moins évocatrices telles que les sauces, soupes, bouillons et autres, le gluten peut se retrouver aussi dans certains produits cosmétiques (BAKER, 2013) , et dans certains médicaments (CRUZ *et al.*, 2015). Le patient atteint de MC doit apprendre à repérer les traces de gluten grâce à la lecture complète des étiquettes des emballages des produits (LAMACCHIA *et al.*, 2014).

Le RSG est un remède efficace pour soulager le malade mais la restriction alimentaire rend le choix difficile. Ceci entraîne un déficit alimentaire. Ainsi, il est nécessaire de concilier le RSG avec une alimentation équilibrée, dans laquelle le menu est planifié en tenant compte des apports journaliers recommandés incorporés dans le tableau 05. (INMAN-FELTON, 1999 ; WILD *et al.*, 2010).

RÉGIME ALIMENTAIRE SANS GLUTEN RSG

	Enfant	Homme	Femme	Femme enceinte	Sujet âgée (51 à +70 ans)	
					Femme	Homme
Protéines (g/j)	19	56	46	71	46	56
Glucide (g/j)	130			175	130	
Fibre (g/j)	25	38	25	28	21	30
Eau (l/j)	1,7	3,7	2,7	3	2,7	3,7
Calcium (mg/j)	1000				1200	
Iode (µg/j)	90	150		220	150	
Fer (mg/j)	10	8	18	27	8	
Magnésium (mg/j)	130	400	310	350	320	420
Vit A (µg/j)	400	900	700	770	700	900
Vit D (µg/j)	15				15 à 20	
Vit E (µg/j)	7	15				
Vit K (µg/j)	55	120	90		90	120
Vit C (µg/j)	25	90	75	85	75	90
Riboflavine (µg/j)	0,6	1,3	1,1	1,4	1,1	1,3
Vit B1 (µg/j)	0,6	1,2	1,1	1,4	1,1	1,3
Vit B3 (mg/j)	8	16	14	18	14	16
Vit B6 (µg/j)	0,6	1,3	1,3	1,9	1,5	1,7
VIt B12 (µg/j)	1,2	2,4		2,6	2,4	
Folates (µg/j)	200	400		600	400	

Tableau .01 Apports nutritionnels recommandés (ANR) (SANTÉ CANADA, 2010).

2. Principe et Objectif du régime sans gluten

Un régime sans gluten est la base du traitement de la maladie cœliaque et ne sera instauré qu'après avoir posé clairement le diagnostic, le gluten étant principalement retrouvé dans le blé, le seigle et l'orge, ces céréales et leurs sous produits doivent être éliminés de l'alimentation.

Les patients souffrant de déficit nutritionnel peuvent nécessiter, initialement, des suppléments de fer, de calcium ou de vitamines. Les produits laitiers, quant à eux, sont à éviter les premiers mois

si un déficit secondaire en lactase est présent. Après trois à six mois, ils peuvent être réinstitué.
(*WILLIAMSON et al., 2002 ; PIETZAK, 2005 ; MOUTERDE et al., 2008.*).

Le gluten est présent sous différentes formes dans les produits du commerce, ce qui rend ce régime compliqué et contraignant. Le gluten ne doit pas être toléré même sous forme de traces dans les aliments destinés au malade ; c'est ainsi que les étiquettes de produits alimentaires doivent être lisibles (*BAILLARGEON, 2006*).

L'objectif principal d'un régime sans gluten chez le cœliaque est double. Il vise à corriger les anomalies cliniques, biologiques et histologiques de la maladie et à diminuer le risque à long terme d'ostéopénie et des complications néoplasiques, notamment le lymphome malin de l'intestin grêle (*LEPORRIER, 2011*)

3. Aliments autorisés et aliments interdits

Dans le RSG, Tous les aliments naturels ou industriels contenant des produits dérivés du blé, du seigle ou de l'orge doivent être exclus de l'alimentation du malade, Tous les aliments préparés à partir de la farine de blé, comme le pain, les pâtes, les pâtisseries et ceux dans lesquels de la farine a été ajoutée, tels que charcuterie, condiments, plats cuisinés, conserves doivent donc être éliminés de l'alimentation du malade le riz et le maïs sont permis , la farine de blé peut être remplacée par de la Maïzena ou la farine de riz Tableau 06 (*SCHMITZ et GARNIER-LENGLINE, 2008*).

La majorité des aliments produits de façon industrielle contient des ingrédients qui sont pas admis dans le cas d'un RSG il est indispensable de faire attention aux étiquettes et aux listes à disposition décrivant les aliments admissibles, il est hautement souhaitable que les patients fassent partie d'un groupe de soutien (*BENATALLAH , 2009*).

RÉGIME ALIMENTAIRE SANS GLUTEN RSG

Aliments autorisés	Aliments non autorisés
Laits et dérivés	
Lait de vache, laits en poudre Yaourts natures, petits suisses, fromage blanc frais	Les yaourts aromatisés ou fruités Les fromages industriels sauf indication « sans gluten »
Viandes, poissons, œufs	
Toutes les viandes fraîches Poulet Œufs Tous les poissons frais	Les viandes cuisinées, panées, en conserves, en sauces charcuterie. Poissons en conserves, en sauces, panés Poissons cuisinés et surgelés
Céréales	
Il doit figurer sur la boîte la mention (sans gluten) Ris, maïs, Soja, millet tapioca, avoine non contaminée, crème de riz, semoule de riz, biscuits, gâteaux faits avec du riz, dérivés du maïs (maiséna)	Blé, seigle, orge , Pain, biscottes, pain de mie, croissants, brioches, biscuits, gâteau, pain d'épice, toast, , farine de blé, farine de sarrasin, Semoule, vermicelle, pâtes, plats cuisinés à base de céréales, purée instantanée du commerce, chapelure
Légumes	
Tous les légumes frais Tous les légumes secs	Tomate en conserve Légumes en conserve
Fruits	
Tous les fruits Jus de fruits frais Noix, noisettes, amandes	Figues sèches Raisins secs, pruneaux et abricots secs en conserve
Sucre et confiserie	
Dextrine maltose, sucre, glucose, confiture faite maison, miel, Nesquick, Ricorée, nescafé, cacao, biscuits sans gluten, pain sans gluten, sorbets, glaces faites à la maison, Sucreries "pur sucre" ou "pur fruit", les bonbons acidulés	Caramel, chocolat, glace ice-cream, toute la pâtisserie, confiserie, pâte de fruits, nougat, pâte d'amande, dragée, meringue du pâtissier, bonbons, entremets en sachet, desserts instantanés, petits déjeuners instantanés

Tableau 02 Aliments autorisés et aliments interdits dans le RSG
(*COSTIL et MORIN , 2014*).

4. Bénéfices du régime sans gluten

Le RSG permet habituellement la diminution du syndrome de malabsorption, l'amélioration des symptômes classiques (diarrhée, douleurs abdominales, ballonnements), l'anémie et les aphtes (*FARRELL et KELLY, 2002*). Le RSG permet une régression partielle ou complète de la déminéralisation osseuse et constitue incontestablement un argument pour justifier et motiver un régime contraignant (*BAI et al., 1997*), l'ostéopénie régresse plus ou moins complètement chez 80 % des malades après 12 mois d'un RSG bien suivi (*CELLIER et al., 2000; VAZQUEZ et al., 2000*).

L'augmentation des transaminases associée à la MC régresse totalement dans 90 % des cas après un an d'éviction du gluten et une biopsie hépatique n'est requise qu'en cas d'échec du régime bien suivi (*TRIVIN et CELLIER, 2001*). Quelques cas d'hépatopathies sévères justifiant d'une transplantation hépatique et associées à une MC ont même été spectaculairement améliorés par un RSG (*KAUKINEN et al., 2002*). Les troubles neurologiques centraux, à type d'ataxie ou de migraine, ou périphériques à type de neuropathie semblent aussi bénéficier de l'éviction du gluten (Tableau 07) (*LUOSTARINEN et al., 2001*).

Bénéfices (amélioration notable.)	Période de l'application de RSG
Les troubles de comportement se corrigent.	Au bout de 2 à 3 jours.
Il retrouve son appétit.	Dans les semaines qui suivent.
Les selles se normalisent.	En quelques jours à quelques semaines.
L'excrétion des graisses dans les selles est normale.	10 à 15 jours plus tard.
Le rattrapage statural est toujours retardé	De 2 à 3 mois par rapport au rattrapage pondéral.
La croissance retrouve sa vitesse normale.	Après 2 ans environ chez le nourrisson.
Les lésions histologiques s'effacent.	En quelques mois à quelques années.

Tableau 03 Les principales améliorations après RSG pour un MC (*ORIGINAL, 2022.*)

5. Inconvénients du Régime RSG

La gestion de la maladie cœliaque confirmée est le régime sans gluten pendant toute la vie, le goût moins acceptable des produits sans gluten et les difficultés liées à la préparation des plats, en effet, si le régime sans gluten est assez facile à réaliser durant les premières années de vie, celui-ci se complique quand l'enfant fait son entrée à l'école (*CEGARRA, 2006*).

Un régime sans gluten est pauvre en fibres et il convient de conseiller aux patients de compléter leur apport en fibres par un apport supplémentaire de grains de riz, de maïs, de pommes de terre et de nombreux légumes. Les éventuelles carences en fer, en acide folique, en calcium et même en vitamine B12 Tableau 08 , doivent également être corrigées (*INMAN- FELTON, 1999 ; WILD et al., 2010*).

Paramètre	Pain sans gluten	Pain complet à la farine T150
Valeur énergétique	261 Kcal	244 Kcal
protéine	2.62 g	8.51 g
glucide	51.8 g	43.3 g
Lipide	3.3 g	1.9 g
Fibres	6.5g	6.9 g
Vitamines		
Vit B1 (Thiamine)	0.045 mg	0.11g
Vit B12 (Riboflavine)	0.02 mg	<0.01 g
Vit B3 (Niacine)	0.15 mg	<0.1 g
Vit B6 (pyridoxine)	0.025 mg	0.087 mg
Vit B9(Acide folique)	10.7 µg	35.6µg
Vit C(Acide ascorbique)	38.6 mg	<0.5 mg
Minéraux		
Fer	0.5 mg	2.1 mg
Zinc	0.36 mg	1.4 mg
Magnésium	16 mg	51 mg
Sodium	624 mg	248 mg
Potassium	75 mg	240 mg
Phosphore	95 mg	180 mg

Tableau 04 Comparaison des valeurs nutritionnels entre un pain complet et un pain sans gluten pour 100g de matière (CIQUAL, 2020)

De nombreuses difficultés et obstacles sont confrontés quotidiennement au patient coeliaque dans l'application du RSG, y compris la peur constante de manger n'importe quel aliment et le doute même sur l'aliment indiqué sur l'étiquette par peur d'une imitation qui met sa santé en danger, ainsi que la difficulté de trouver des aliments adaptés en raison de la rareté et du manque de diversité ce qui est dû au manque de nombreux marchés dédiés au RSG , aussi coût élevé des produits RSG.et la mauvaise qualité des produits sans gluten vendus sur le marché fait en sorte que faible appétence.et aussi la difficulté de lire et décoder les étiquettes par les patients MC.

La perplexité constante des patients MC est souvent la frustration de trouver une aide médicale appropriée. (BENATALLAH , 2009).

6. Résistance au régime sans gluten

L'absence de réponse clinique et histologique après trois à six mois de régime sans gluten strict permet de définir la résistance vraie au régime chez environ 17% des cas, (MURRAY., 2005). Une première étape importante dans l'évaluation de ces patients est de confirmer le diagnostic de la maladie cœliaque par l'examen de la biopsie originale, de préférence par un expert en matière de pathologie gastro-intestinale. Cependant, la cause la plus commune d'une réponse pauvre est une ingestion continue de gluten, qui pourrait être volontaire ou involontaire. Par conséquent une consultation chez un diététicien expert est essentielle, le traitement de la sprue réfractaire vraie utilise des stéroïdes et des médicaments immunosuppresseives (BENATALLAH , 2009).

7. Réglementations des aliments sans gluten

Le Codex Alimentarius a mis en place différentes définitions en fonction de la teneur en gluten de l'aliment ou du produit final destiné à la consommation. Les aliments exempts de gluten sont des produits composés, fabriqués ou constitués à partir : d'éléments ne contenant pas de blé, de seigle, d'orge, d'avoine ainsi que leurs variétés croisées (Tableau 09). La teneur en gluten ne doit pas dépasser 20 mg/kg au total, et d'éléments contenant du blé, du seigle, de l'orge, de l'avoine ainsi que leurs variétés croisées mais étant traités spécialement afin de retirer le gluten pour que la teneur en gluten ne dépasse pas au total 20 mg/kg. Les aliments spécialement traités pour réduire leur teneur en gluten entre 20-100 mg/kg contenant d'éléments à base de blé, de seigle, d'orge, d'avoine ou de leurs variétés croisées (FAO/OMS , 1985) .

Descriptif des aliments	Quantité de Gluten
Sans gluten	Ne dépasse les 20 mg/kg.
Très faible teneur en gluten	Entre 20-100 mg/kg
Fort ou très fort teneur en gluten	Plus de100 mg/kg

Tableau 05 Prévention alimentaire selon le pourcentage de gluten pour les patients Cœliaques(AFDIAG,2021)

8. Etiquetages et logo

Dans la plupart des pays, il existe des réglementations concernant la composition et l'étiquetage des denrées alimentaires adaptées aux personnes intolérantes au gluten. Ce règlement permet aux fabricants d'apposer la mention « très faible teneur en gluten » pour les aliments spécialement traités en vue de réduire leur teneur en gluten entre 20-100 mg/kg. La mention « sans gluten » ne peut figurer que sur les denrées alimentaires dont la teneur en gluten ne dépasse les 20 mg/kg. Ces deux mentions doivent figurer à proximité du nom du produit vendu, le logo

« épi barré » ou « GF » ,« SG » , « sans gluten » (Figure 15) . (AFDIAG,2021) .

Concernant les méthodes d'analyses, ces dernières doivent être validées et calibrées avec une limite de détection de la teneur en gluten inférieure ou égale à 10 mg/kg) , la détermination quantitative du gluten repose sur une méthode immunologique de type ELISA ou toutes autres méthodes équivalentes en termes de sensibilité et spécificité, l'anticorps (Ac) utilisé pour la détection doit être spécifique des peptides toxiques du gluten et ne doit pas interagir avec les autres constituants du produit à analyser. (AFDIAG,2021).



Figure 01 Logo sans gluten « épi barré »et autre formes (AFDIAG,2021)

Partie 2 :

Partie pratique

Chapitre 01

Les Méthodes et Résultats

1. Matériels et méthodes

1.2 Matériels et méthodes

Cette étude est une tentative de notre part d'explorer la prévalence de la maladie cœliaque dans La wilaya d' El-Oued et comment y faire face, notamment par l'adoption d'un régime sans gluten. Nous présentons également une description de la région d'El-Oued. La wilaya d' El-Oued se distingue par sa situation stratégique au sud-est de l'Algérie. Elle est bordée au nord par les wilayas de Khenchela et Biskra, à l'ouest par Megghair et Tougourt, au sud par Ouargla, et à l'est par la Tunisie. Selon les données disponibles, elle compte une population de plus de 700 000 habitants, avec une proportion féminine dépassant 49 % et un âge moyen de 29 ans. La wilaya d' El-Oued se caractérise comme une zone d'activité en agriculture traditionnelle. C'est une zone commerciale dynamique et une base industrielle importante, et le blé est la principale source de nourriture pour la population en général. Il contient un pourcentage élevé de gluten, et c'est l'une des raisons qui nous a poussé à réaliser cette étude.

1.2 Objectif de l'enquête

L'objectif principal du travail est de mener une étude statistique sur la maladie cœliaque dans de la wilaya d' El-Oued, afin d'explorer la réalité et la prévalence de la maladie dans cette wilaya , et d'étudier la relation entre certains facteurs de risque et l'incidence. de la maladie MC. les objectifs sont d'obtenir des informations spécifiques centrées sur le RSG liées à l'origine de ce régime, au degré d'adhésion à celui-ci, à la difficulté de son application, à son efficacité.

1.3 Description de l'enquête

Nous avons mené une enquête épidémiologique statistique exploratoire qui a inclus certaines communes de la région d'El Oued , pendant la période du 10 février au 10 mai 2025, L'étude a été réalisée à l'aide de la distribution de questionnaires électroniques et papiers compatibles avec les objectifs de l'étude. Au total, nous avons obtenu 329 réponses. La première partie de l'enquête concernait un questionnaire destiné aux patients atteints de la maladie cœliaque, couvrant différentes tranches d'âge parmi les résidents de la ville d'El-Oued. La deuxième partie de l'étude a consisté en un traitement statistique visant à estimer la prévalence de la maladie cœliaque dans la population locale.

1.4 Déroulement de l'enquête

Le contact s'est fait individuellement et de manière très amicale, nous avons essayé de ne pas heurter les sentiments des patients, mais plutôt de leur redonner confiance, moral et espoir. et après avoir expliqué le but et le contenu du travail que nous faisons, nous avons garanti la nondivulgence des informations que nous collectons, et l'intention est uniquement à des fins de recherche scientifique qui profite à tous à l'avenir. Chaque sujet est interrogé durant 20 minutes, chaque question est bien expliquée aux sujets de sorte qu'ils en comprennent les sens et chaque questionnaire est rempli par l'enquêteur lui-même, s'il est adulte et par leur parent chez les enfants.

1.5 Méthodologie

Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire écrit comportant une série de questions sur l'état de santé du patient. On a répondu aux questions dans les magasins qui vendent des articles sans gluten, certains centres médicaux et même des lieux publics dans la région d'El-Oued. Nous avons ensuite mené une enquête exploratoire dans différentes régions pour calculer la prévalence de la maladie dans l'état, où nous avons distribué le questionnaire papier et partagé le questionnaire électronique sur les sites de médias sociaux, et reçu les réponses directement et immédiatement, laissant le répondant libre de répondre, et de cette façon la prévalence de la maladie a été déduite de l'échantillon étudié.

1.6 Variables étudiées :

- Âge.
- sexe.
- Histoire de la famille MC.
- Symptôme.
- Tests utilisés pour le diagnostic.
- Maladies associées à la maladie cœliaque.
- Évolution de la maladie sous traitement.
- Efficacité d'un régime sans gluten.
- Difficultés rencontrées dans l'application du RSG

1.7 Types et Nombre des questions

Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire rempli par le patient ou son représentant, rédigé en français et en arabe et composé de deux pages (Annexes 4, 5). Le questionnaire comprend 23 questions, pour faciliter le recueil des informations, nous avons utilisé des questions fermées (16 questions) où les réponses sont à cocher, le choix d'une rédaction sous cette forme permet une simplicité du questionnaire et de son traitement, des questions ouvertes (04 questions) donnent plus de liberté aux sujets pour répondre aux questions, et des questions semi-fermées (03 questions) qui, en plus des orientations comme pour les questions fermées, donnent la possibilité aux sujets de compléter plus librement la liste des suggestions.

1.8 Taille de L'échantillon

L'étude se compose d'un échantillon en fonction des objectifs de l'étude, et son format est présenté dans le tableau suivant.

Échantillons		Taille d'échantillon
01	Patients MC	329

Tableau 01 : Taille de l'échantillon de l'étude

1.9 Traitement de donnés

Les données statistiques ont été saisies et traitées à l'aide d'Excel et représentées par plusieurs graphiques.

2. Résultats et discussion

2.1 Répartition en pourcentage de la population globale selon l'âge

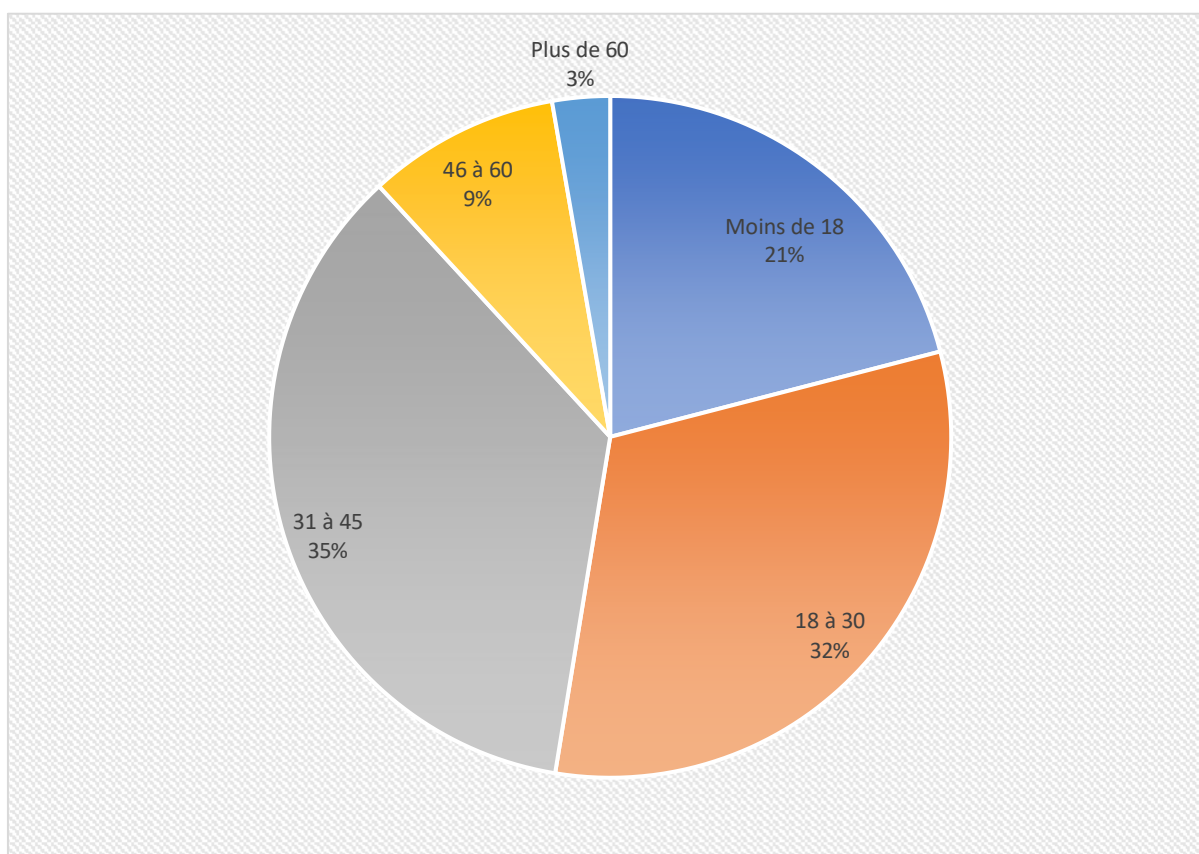


Figure 01 : Répartition en pourcentage de la population globale selon l'âge

D'après la figure 01, on observe que 35 % des personnes ayant répondu au questionnaire ont un âge compris entre 31 et 45 ans, 32 % entre 18 et 30 ans, 21 % ont moins de 18 ans, 9 % entre 46 et 60 ans, tandis que 3 % des participants ont plus de 60 ans.

2.2 Répartition en pourcentage de la population globale selon le groupe sanguine

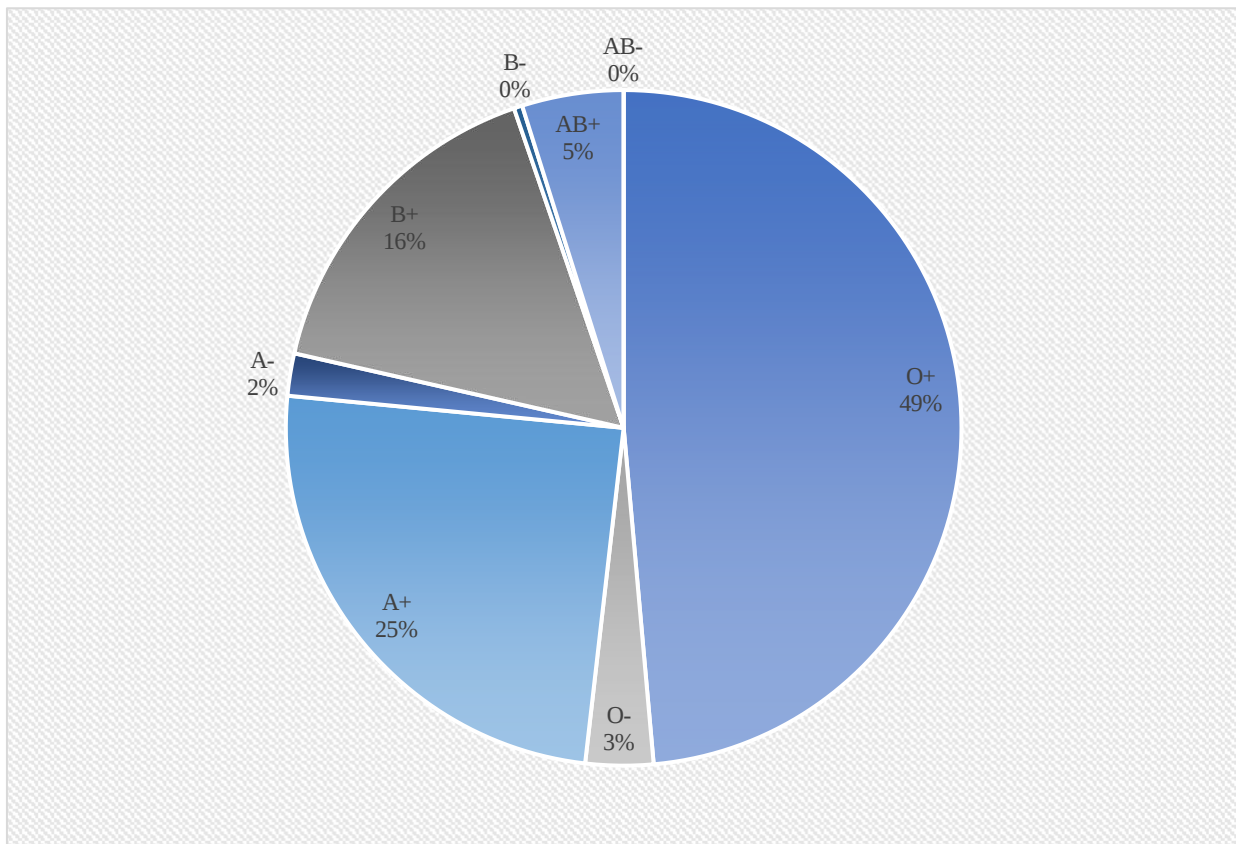


Figure 02 : Répartition en pourcentage de la population globale selon le groupe sanguine

D'après la figure 02, on observe que les personnes ayant le groupe sanguin O+ représentent (49 %), celles ayant le groupe A+ (25 %), le groupe B+ (16 %), le groupe AB+ (05 %), le groupe O- (03 %), le groupe A- (02 %), tandis qu'aucune personne n'a le groupe sanguin B- ou AB- .

Et cela s'explique par le fait que la majorité des habitants de la région de Ouled Souf (El Oued) possèdent le groupe sanguin **O**.

2.3 Répartition en pourcentage des principaux défis rencontrés dans la gestion de la maladie cœliaque

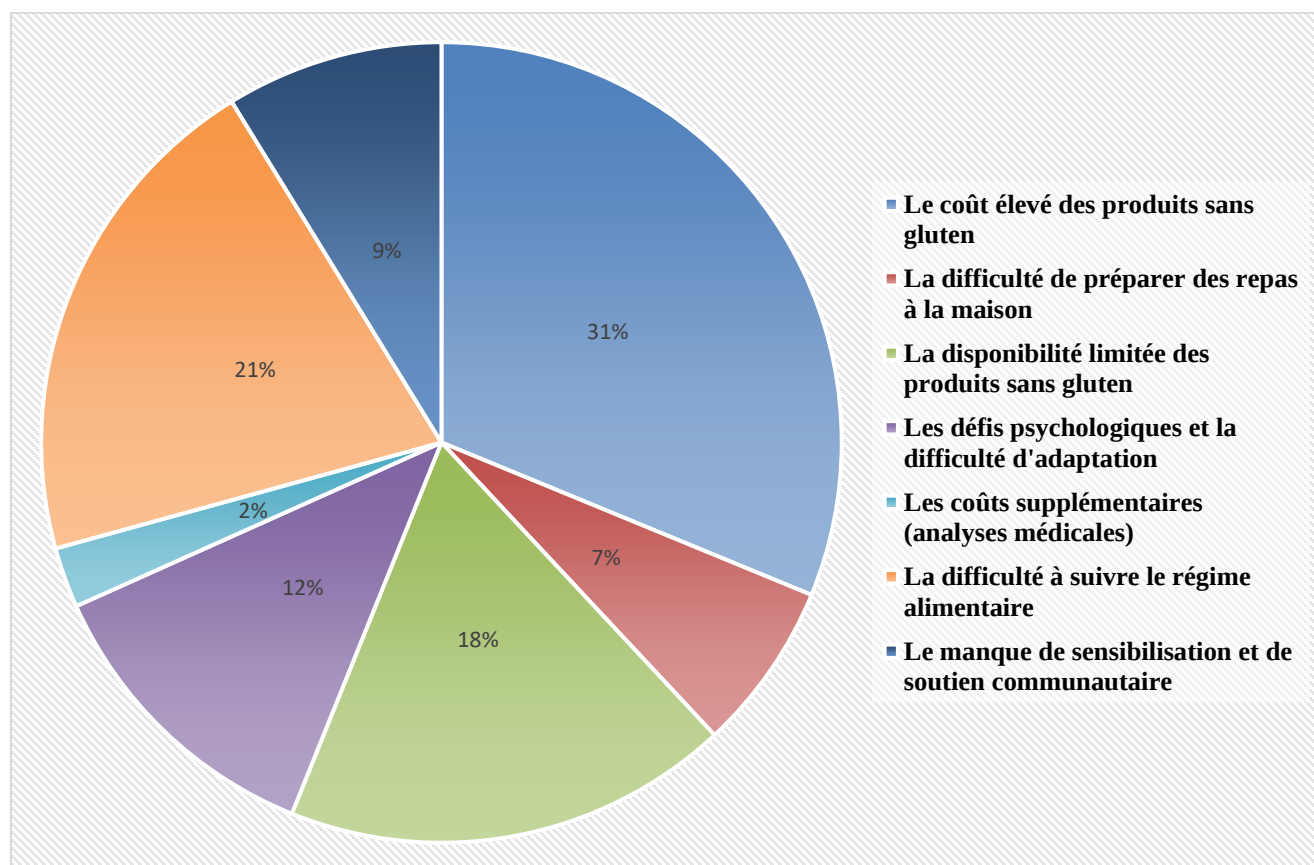


Figure 03 : Répartition en pourcentage des principaux défis rencontrés dans la gestion de la maladie cœliaque

Les résultats du sondage révèlent que le principal défi rencontré par les patients atteints de la maladie cœliaque est le coût élevé des produits sans gluten, mentionné par 31 % des répondants. Ensuite viennent la difficulté à suivre un régime alimentaire strict (21%) et les frais médicaux supplémentaires tels que les analyses et consultations (18 %). Des aspects psychologiques et sociaux, comme le manque de soutien communautaire et les difficultés d'adaptation, sont également notables. Ces données soulignent l'importance de rendre les produits sans gluten plus accessibles, d'améliorer leur disponibilité, et d'offrir un accompagnement psychologique et éducatif adapté aux malades. Il serait aussi judicieux de créer des plateformes numériques spécialisées pour informer, soutenir et orienter les patients au quotidien.

2.4 Répartition en pourcentage des personnes atteintes de la maladie cœliaque selon la commune de résidence

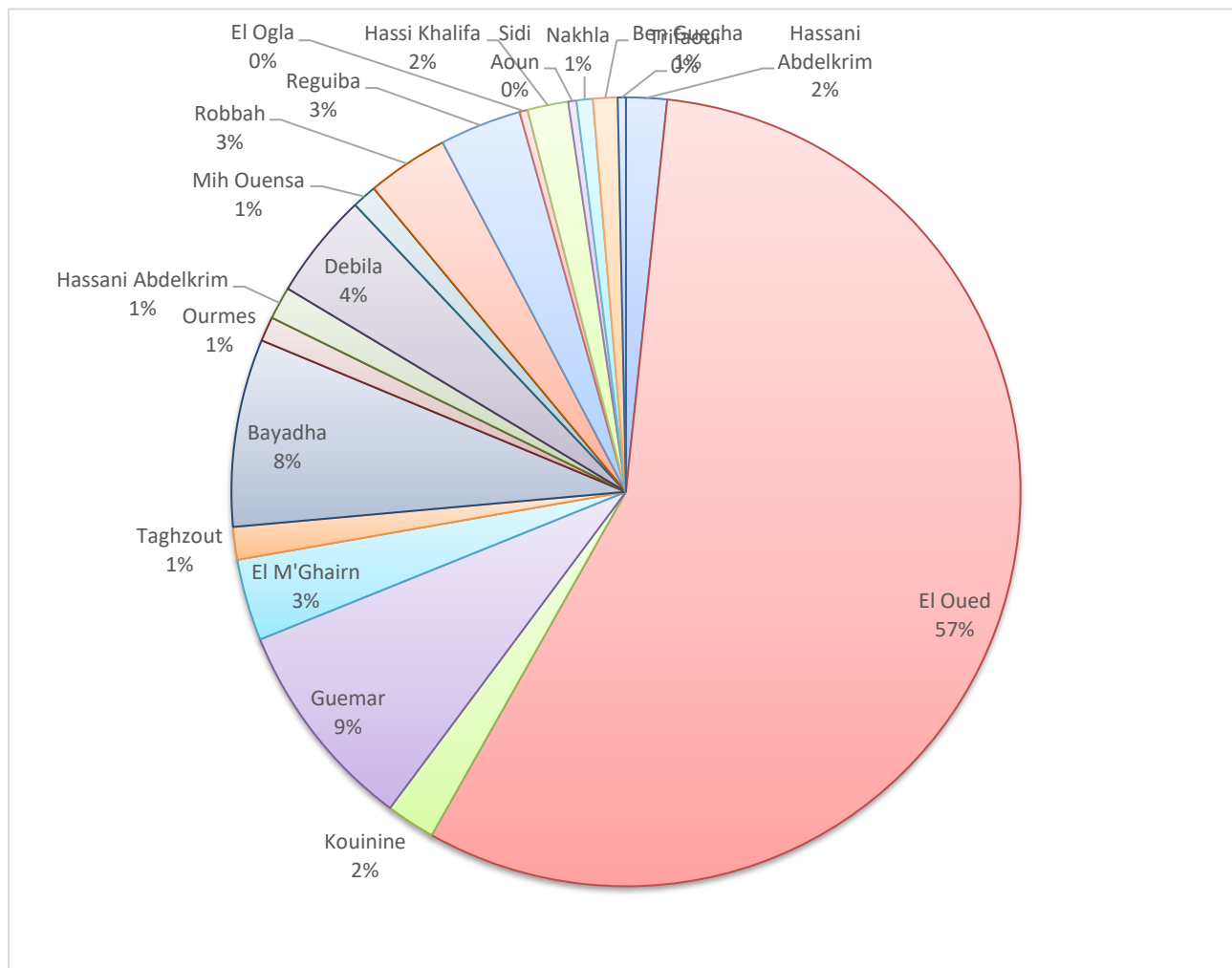


Figure 4 : Répartition en pourcentage des personnes atteintes de la maladie cœliaque selon la commune de résidence

Les résultats montrent que 57,3 % des patients atteints de la maladie cœliaque résident dans une seule commune, représentant ainsi la majorité écrasante de l'échantillon. Ce chiffre peut refléter un meilleur dépistage, une plus grande sensibilisation ou des facteurs locaux (génétiques, alimentaires ou environnementaux). D'autres communes comme El Bayadha (8 %) Guemar (9 %) affichent des taux beaucoup plus faibles.

Ces disparités géographiques soulignent la nécessité d'adapter les campagnes de sensibilisation et de dépistage en fonction de la réalité de chaque commune. Il est essentiel de renforcer les services de santé dans les zones à forte prévalence et d'étendre les efforts d'information dans les régions moins représentées, afin d'assurer une prise en charge équitable et efficace des malades cœliaques.

2.5 Répartition en pourcentage de la population globale selon le sexe

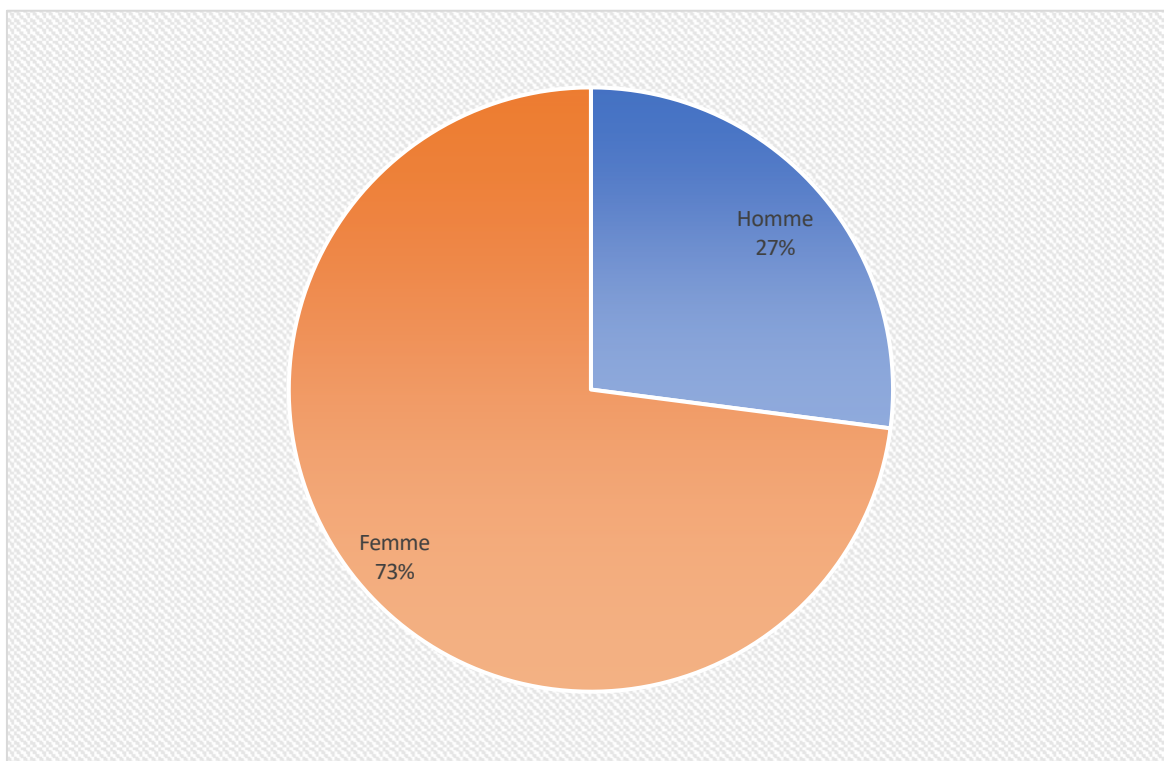


Figure 05 : Répartition en pourcentage de la population globale selon le sexe

On observe, à partir du figure 05, que les femmes ayant répondu au questionnaire représentent 73 %, tandis que les hommes représentent 27 %.

Cela est confirmé par l'étude **Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis**, publiée dans la revue **Clinical Gastroenterology and Hepatology**, qui montre que les femmes sont plus susceptibles d'être atteintes de la maladie cœliaque que les hommes. Cela est dû à certains facteurs immunitaires, car le système immunitaire des femmes tend à être plus actif. De plus, la maladie cœliaque est une maladie auto-immune, et les femmes sont généralement plus susceptibles de souffrir de maladies auto-immunes comme le lupus ou la sclérose en plaques. Les hormones sexuelles féminines, en particulier l'œstrogène et la progestérone, influencent le système immunitaire. Certaines études suggèrent que les variations hormonales (comme la grossesse ou le cycle menstruel) peuvent intensifier l'activité auto-immune ou déclencher les symptômes de la maladie cœliaque.

2.6 La répartition relative des individus selon leur présence à l'intérieur ou à l'extérieur du la wilaya

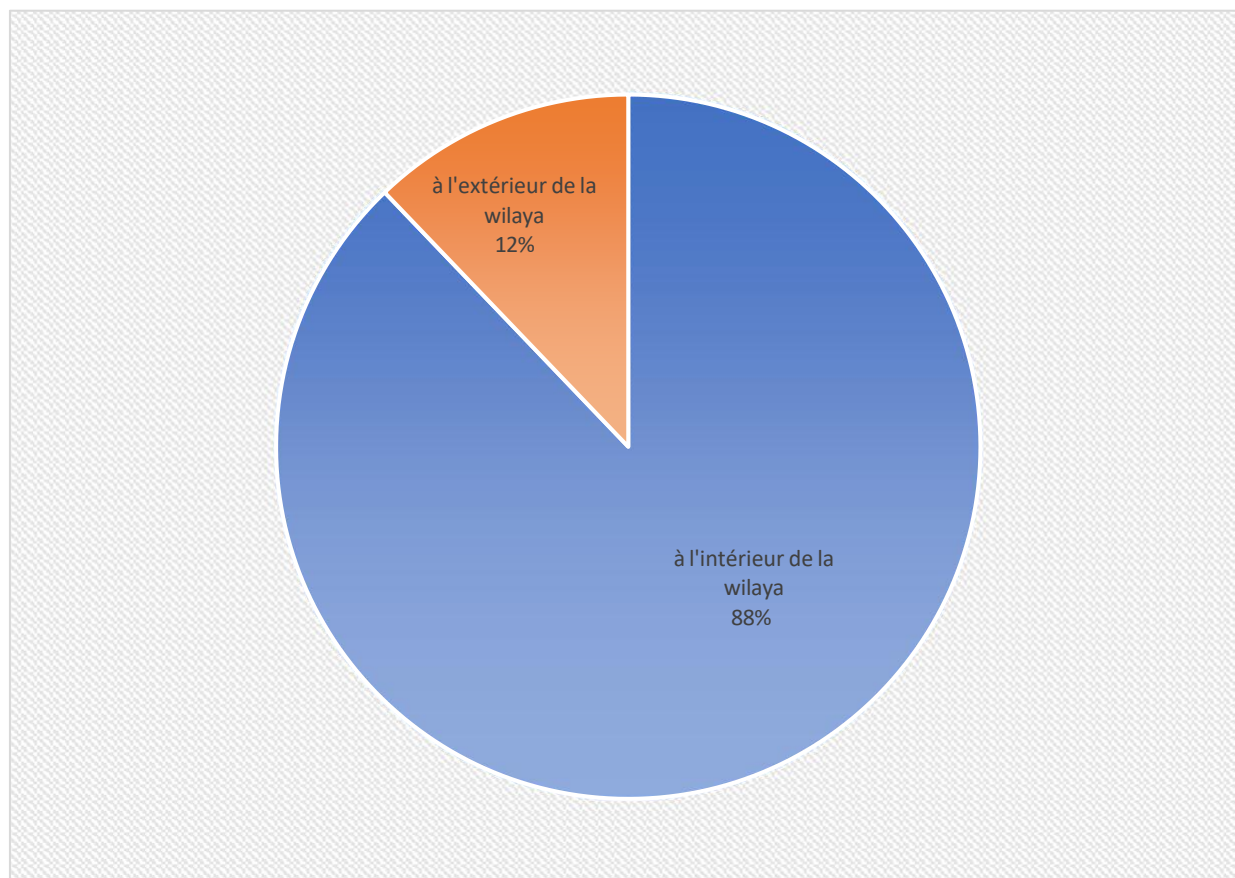


Figure 06 : la répartition relative des individus selon leur présence à l'intérieur ou à l'extérieur du la wilaya

On observe, à partir du figure 06, que 88 % des personnes ayant répondu au questionnaire résident à l'intérieur de la wilaya, tandis que 12 % résident en dehors.

2.7 Diagnostic de la maladie cœliaque : analyse des réponses des individus concernant l'atteinte

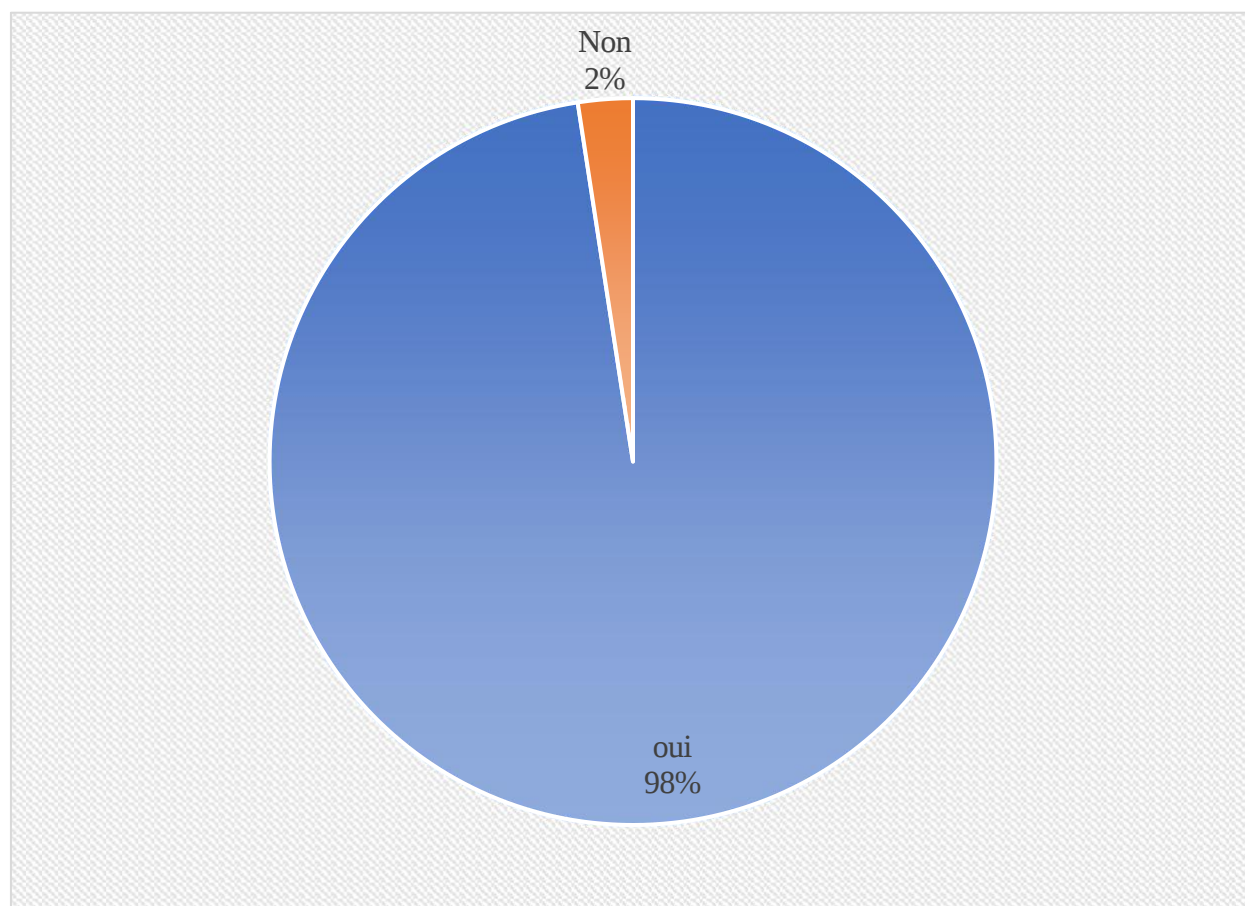


Figure 07 : Diagnostic de la maladie cœliaque : analyse des réponses des individus concernant l'atteinte

On observe, à partir du figure 07, que 98 % des personnes sont atteintes de la maladie cœliaque, tandis que 02 % ont répondu non.

2.8 À quel âge as-tu été diagnostiqué(e) de la maladie cœliaque ?

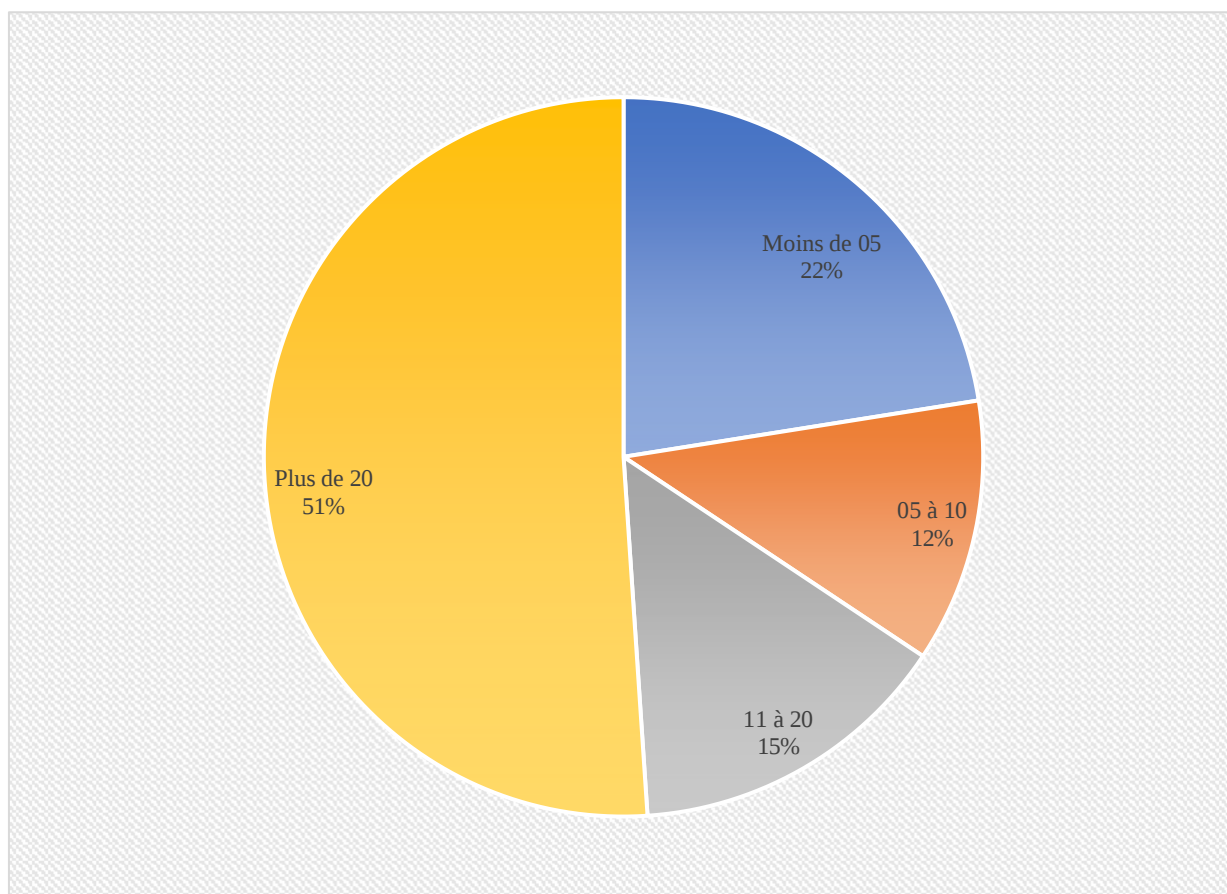


Figure 08 : Répartition relative de l'âge au moment du diagnostic de la maladie cœliaque

D'après la figure 08, on observe que l'âge de découverte de la maladie chez les personnes concernées se répartit comme suit : 51 % ont découvert la maladie après 20 ans, 22 % avant l'âge de 5 ans, 15 % entre 11 et 20 ans, et 12 % entre 5 et 10 ans.

Cela correspond à l'étude **Changing clinical presentation of celiac disease in the United States**, qui démontre que le diagnostic de la maladie est désormais plus fréquent chez les adultes.

2.9 As-tu des proches ou des membres de ta famille atteints de la maladie cœliaque ?

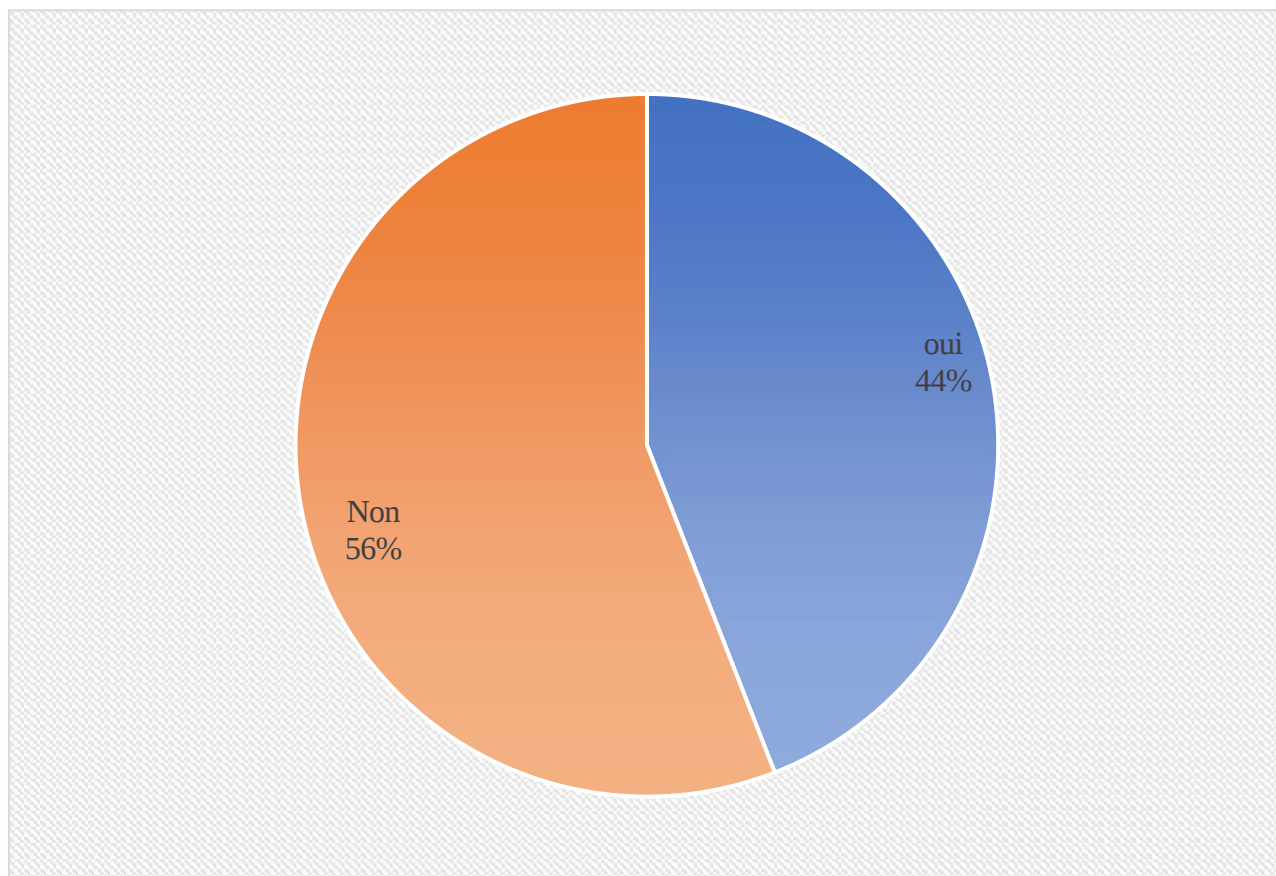


Figure 09 : Les personnes ayant des proches atteints de la maladie cœliaque

D'après la figure 09, on observe que 56% des personnes n'ont pas de proches atteints de la maladie, tandis que 44% en ont.

2.10 Quel est le type de diagnostic utilisé pour détecter la maladie ?

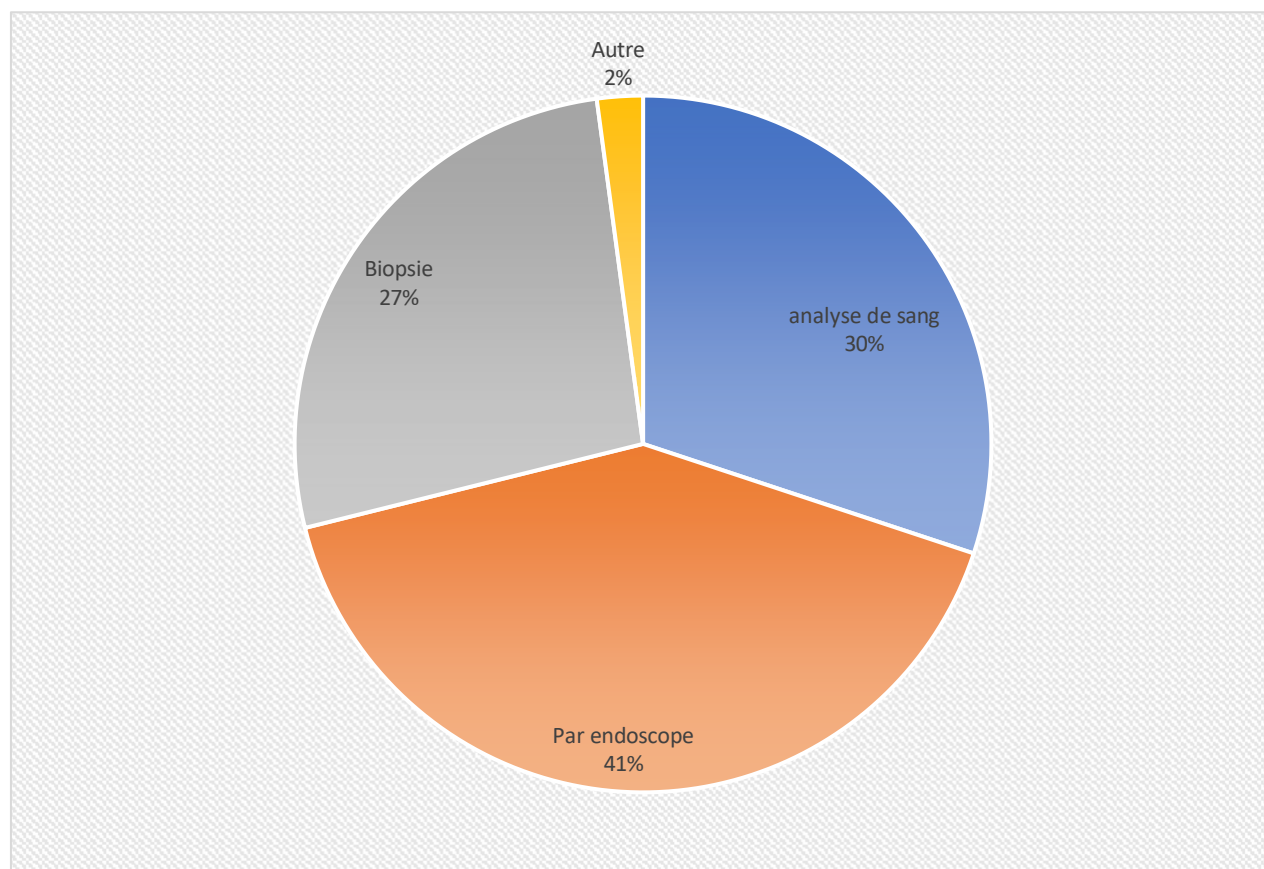


Figure 10 : Répartition relative du type de diagnostic ayant permis de détecter la maladie cœliaque

D'après la figure 10, on observe que (41%) des personnes ont découvert la maladie par endoscopie, (30 %) grâce à une analyse de sang, (27%) par biopsie, et seulement (02%) par d'autres moyens.

2.11 Quel est le degré de gravité de la maladie lors du diagnostic initial ?

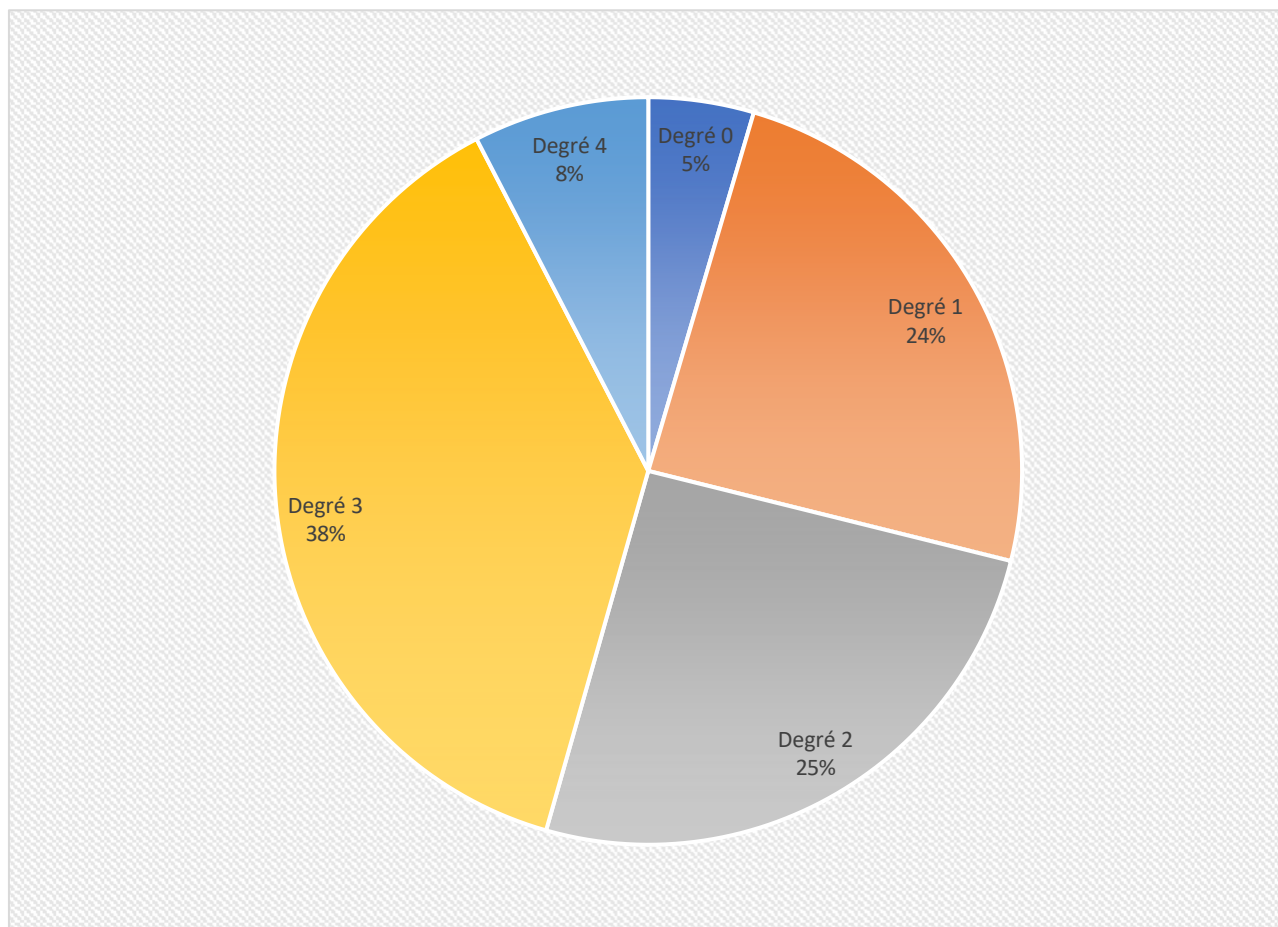


Figure 11 : Répartition relative selon le degré de gravité de la maladie lors du diagnostic initial.

D'après la figure 11, les grades initiaux de diagnostic déclarés par les répondants se répartissent comme suit : grade 03 (38%), grade 02 (25%), grade 01 (24%), grade 04 (8%) et grade 00 (5%).

2.12 Quel est le degré actuel de gravité de la maladie ?

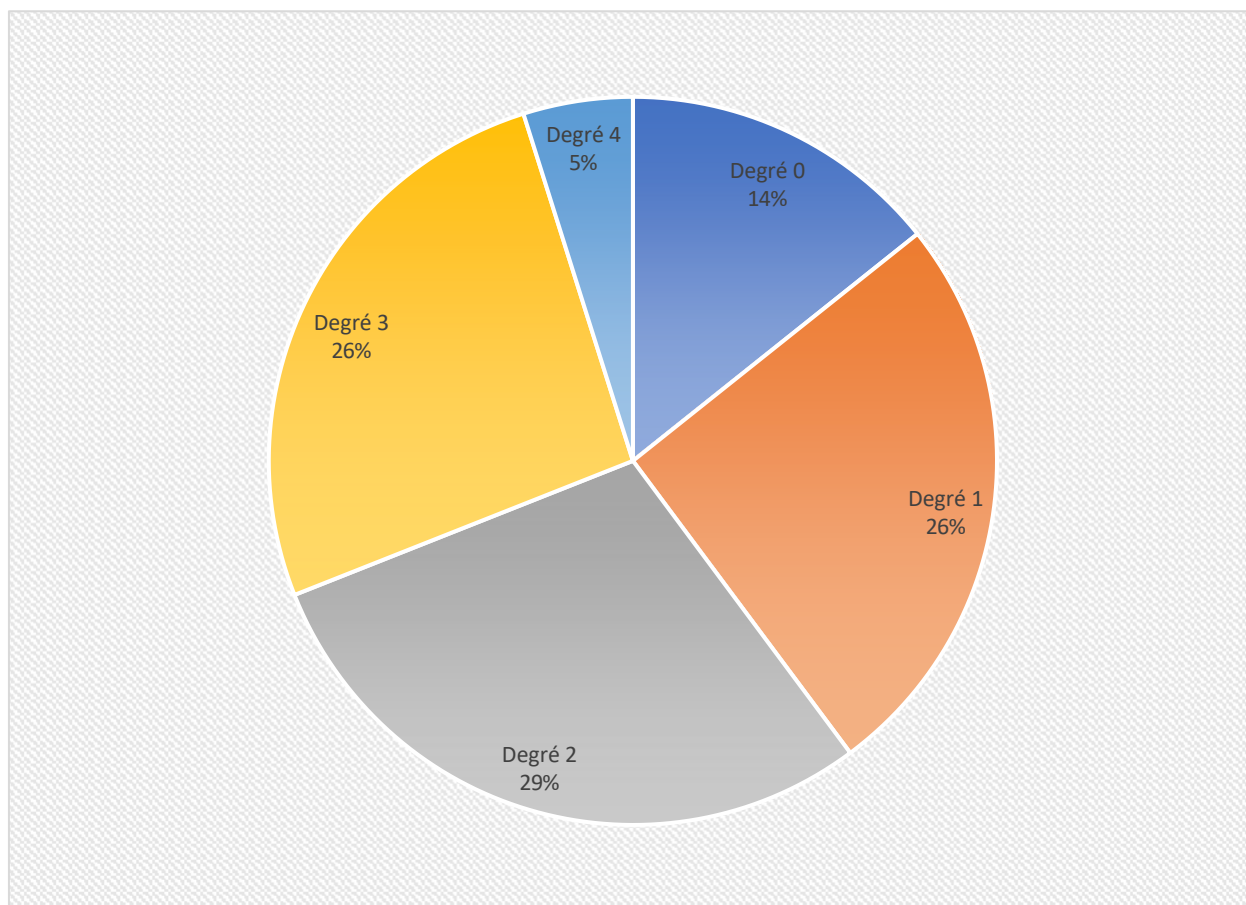


Figure 12 : Répartition relative selon le degré actuel de gravité de la maladie.

D'après la figure 12, la répartition actuelle des grades diagnostiques parmi les répondants montre une prédominance du grade 02(29%), suivi des grades 01 et 03 (26% chacun), du grade 00 (14%) et enfin du grade 04 (5%).

2.13 Quels sont les symptômes que vous avez présentés lors de l'apparition de la maladie ?

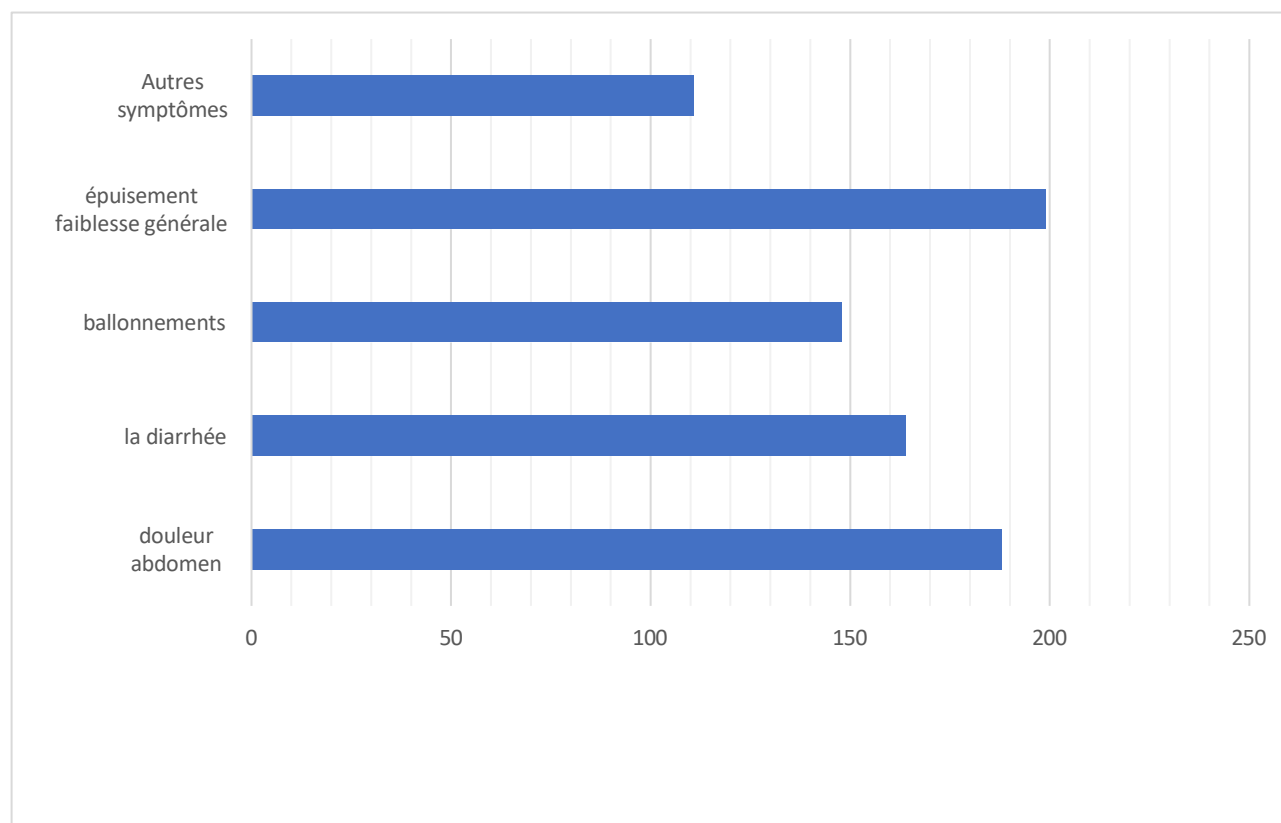


Figure 13 : Analyse des symptômes apparus lors de l'infection par la maladie.

D'après la figure 13, les symptômes les plus fréquemment rapportés par les patients sont, par ordre décroissant : l'épuisement et la faiblesse générale (199 cas), les douleurs abdominales (188 cas), la diarrhée (164 cas), les ballonnements (148 cas) et d'autres symptômes divers (111 cas).

2.14 Suivez-vous un régime sans gluten ?

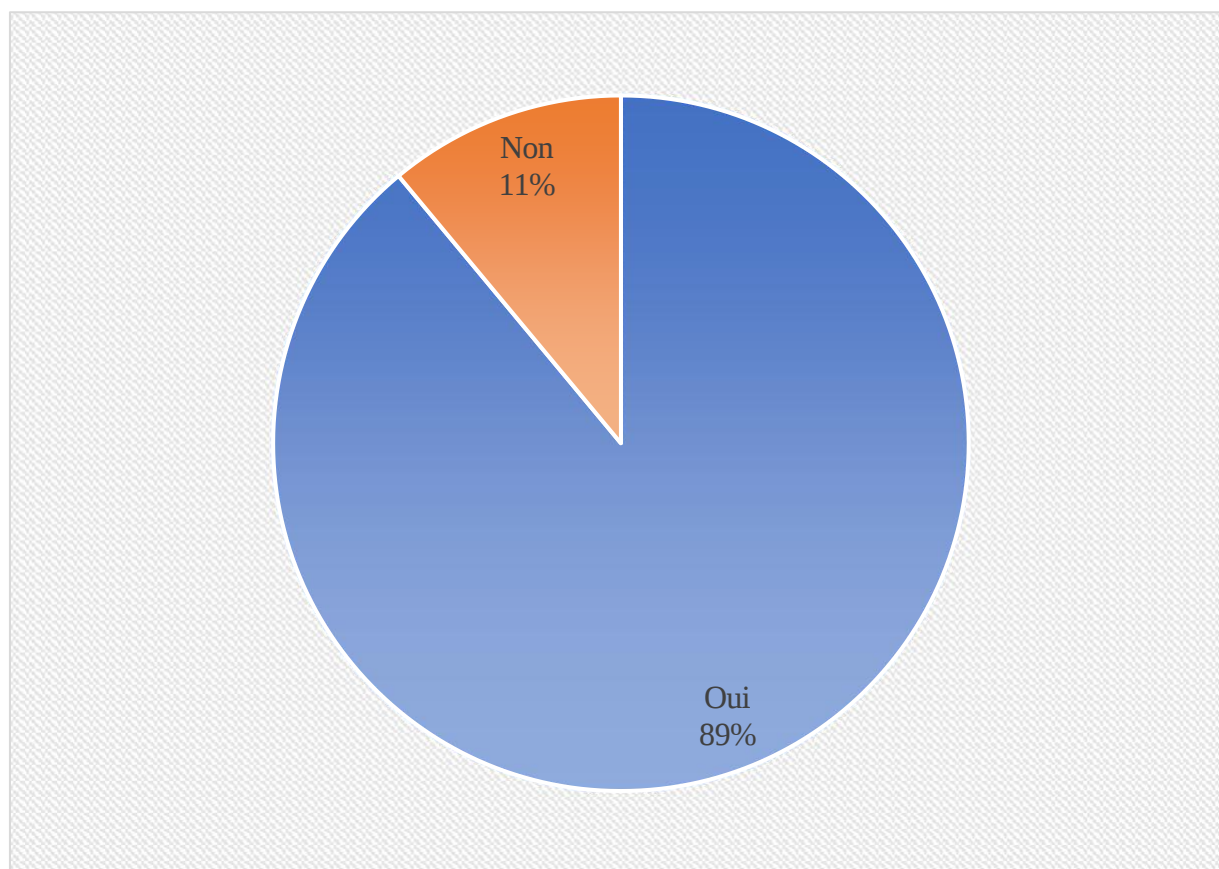


Figure 14 : La répartition proportionnelle selon les personnes qui suivent un régime alimentaire sans gluten

D'après la figure 14, on constate que 89 % des participants déclarent suivre un régime sans gluten, tandis que les 11 % restants indiquent ne pas adopter ce type d'alimentation.

2.15 À quel point est-il difficile pour vous de suivre un régime sans gluten ?

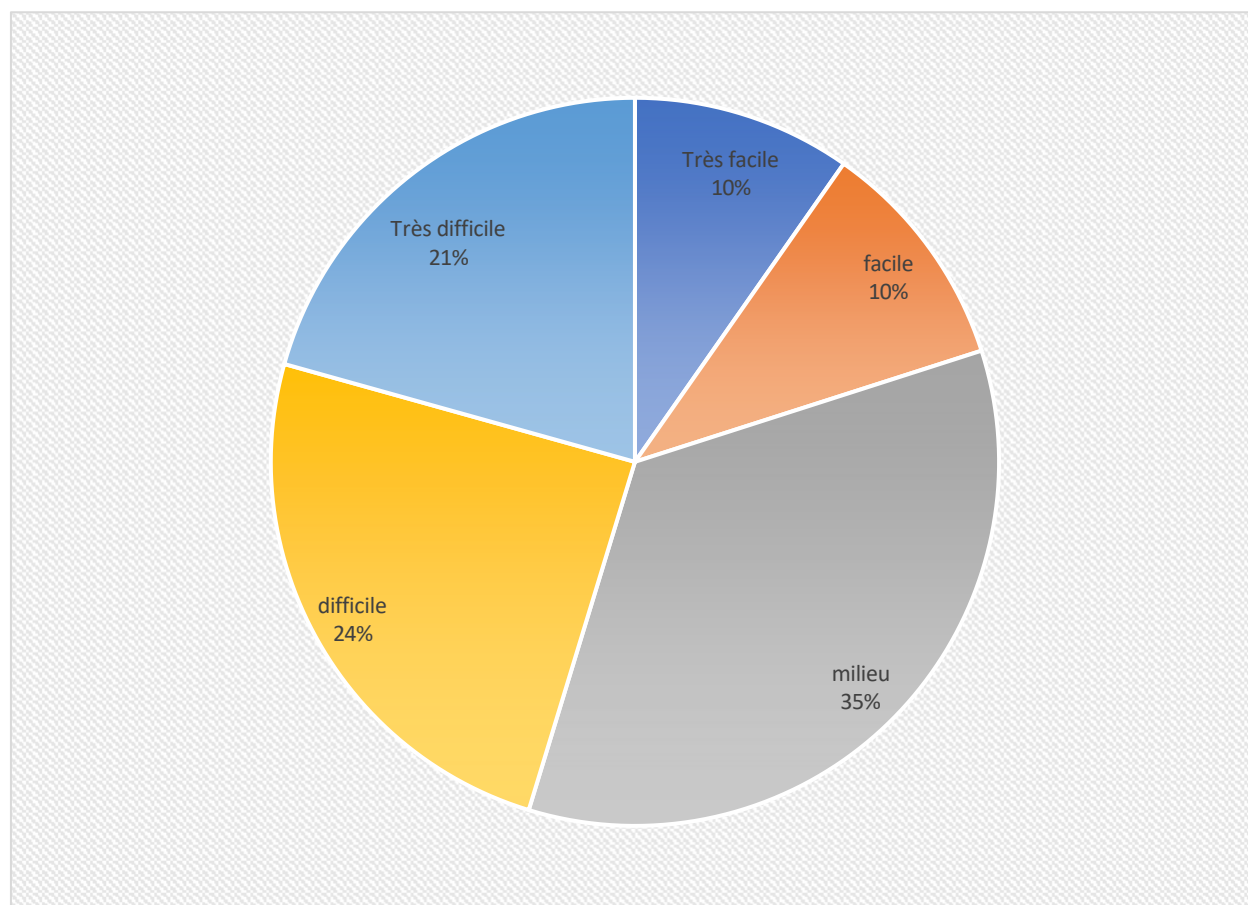


Figure 15 : La distribution proportionnelle en fonction de la difficulté d'adhésion au régime sans gluten

D'après la figure 15, la majorité des participants (35%) considèrent que le respect du régime sans gluten présente une difficulté moyenne. Viennent ensuite ceux qui le jugent difficile (24%) ou très difficile (21%), seuls 20% des répondants (répartis à parts égales entre "facile" et "très facile") estiment que ce régime est aisé à suivre.

2.16 Avez-vous développé d'autres maladies à cause de la maladie cœliaque ?

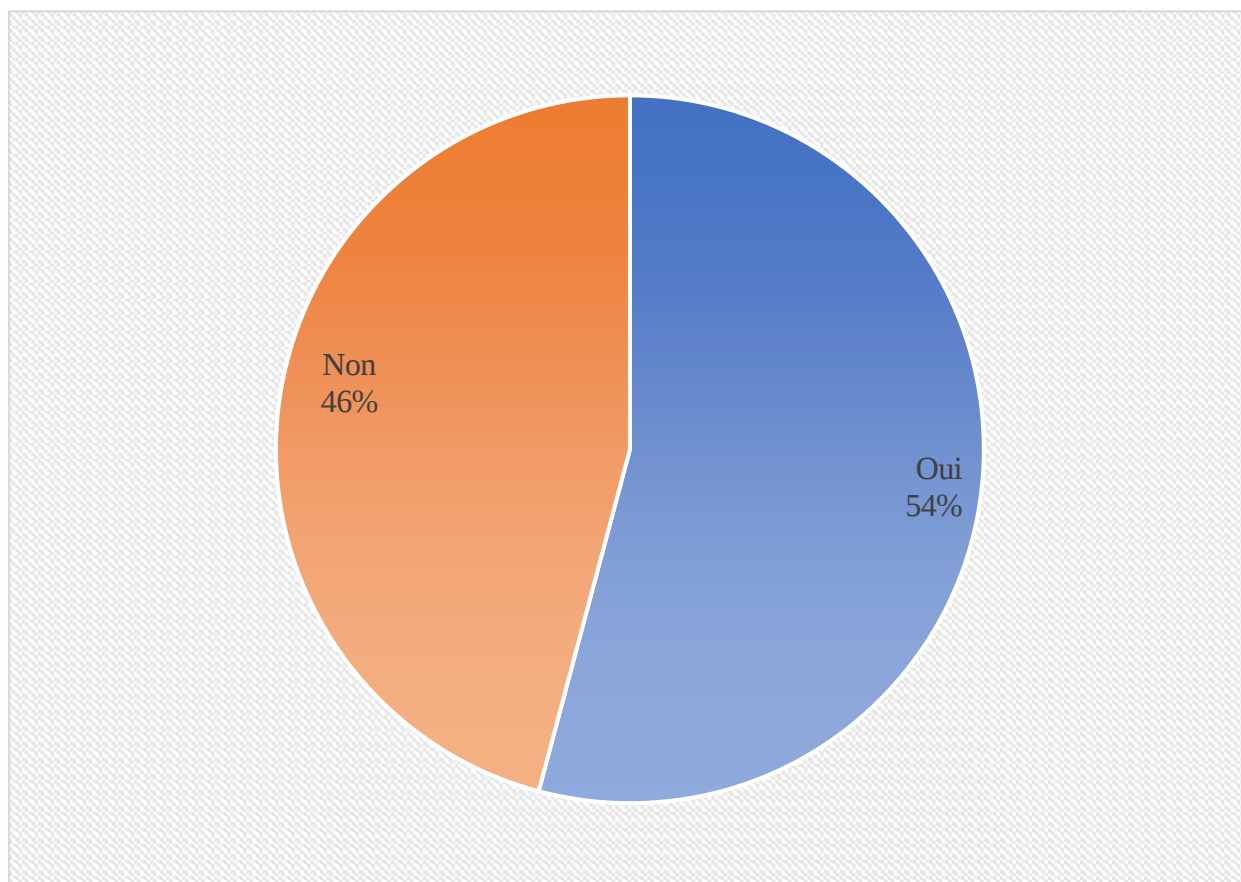


Figure 16 : La répartition proportionnelle des personnes selon leur atteinte d'une maladie due à la maladie cœliaque

D'après la figure 16, on observe que 54% des personnes ont développé des maladies liées à la maladie cœliaque, tandis que 46% n'en ont pas développé.

2.17 Avez-vous reçu suffisamment d'informations sur la maladie cœliaque de la part des autorités médicales ?

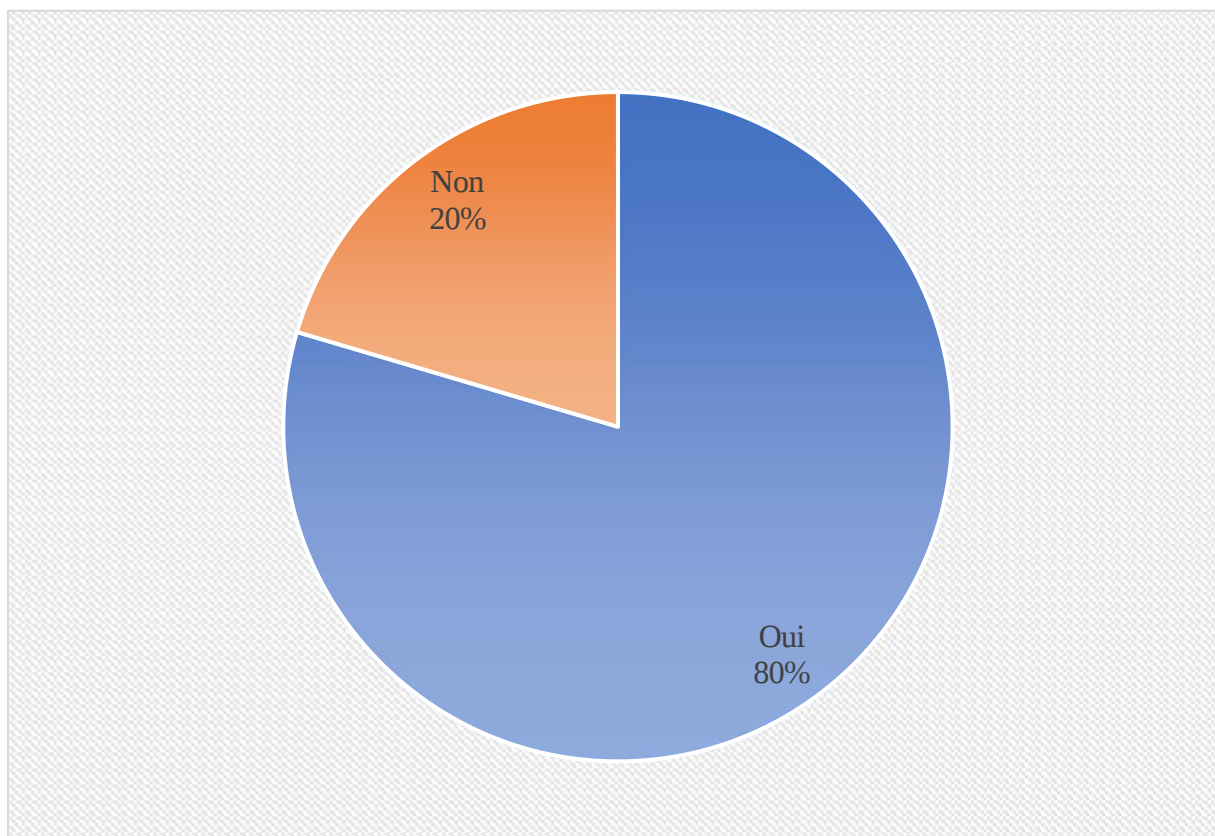


Figure 17 : Proportion de personnes ayant reçu des informations médicales sur la maladie cœliaque

D'après la figure 17, on observe que 80 % des personnes ont reçu des informations suffisantes sur la maladie cœliaque de la part des professionnels de santé, tandis que 20 % n'en ont pas reçu.

2.18 Où obtenez-vous vos informations sur la maladie cœliaque ?

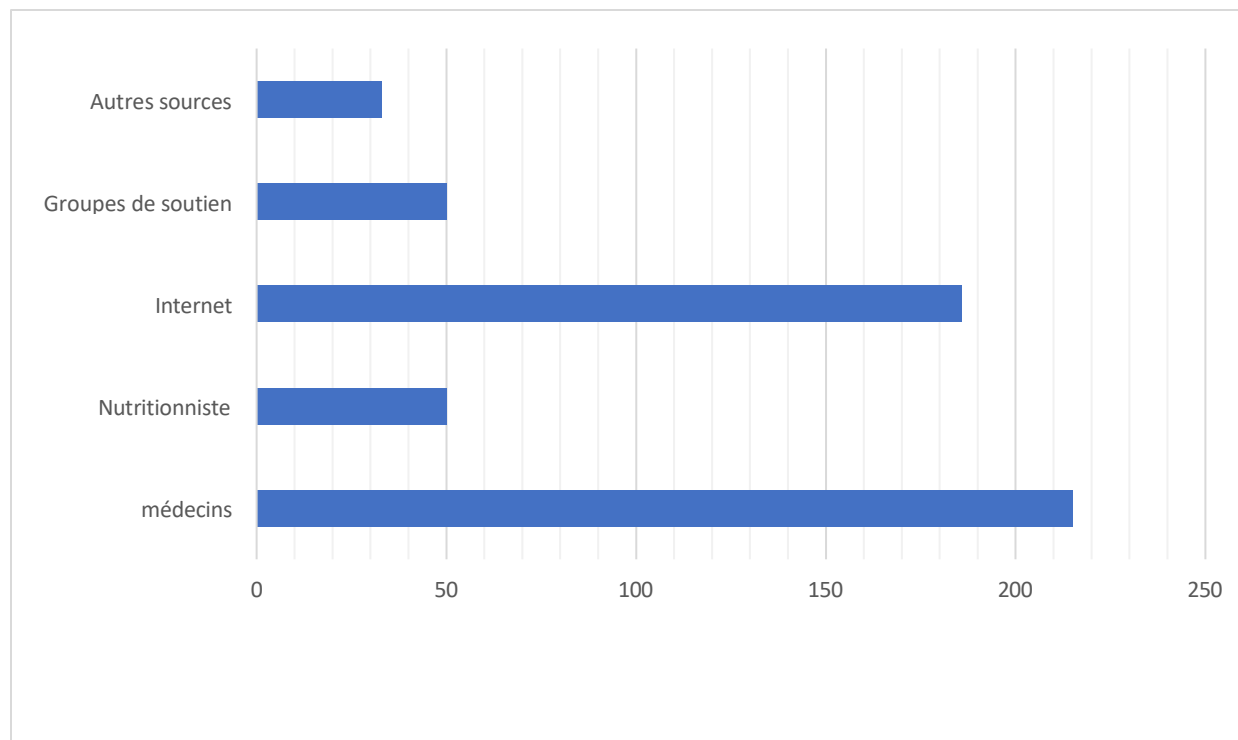


Figure 18 : Analyse des sources d'information concernant la maladie cœliaque

D'après la figure 18, les sources d'information sur la maladie cœliaque se répartissent comme suit : les médecins constituent la source principale pour 215 participants (soit 40,3% du total), suivis par Internet (186 personnes, 34,9%), les nutritionnistes et groupes de soutien (50 personnes chacun, 9,4%), et enfin d'autres sources (33 personnes, 6,2%).

2.19 Ressentez-vous le besoin d'un soutien supplémentaire pour gérer la maladie cœliaque ?

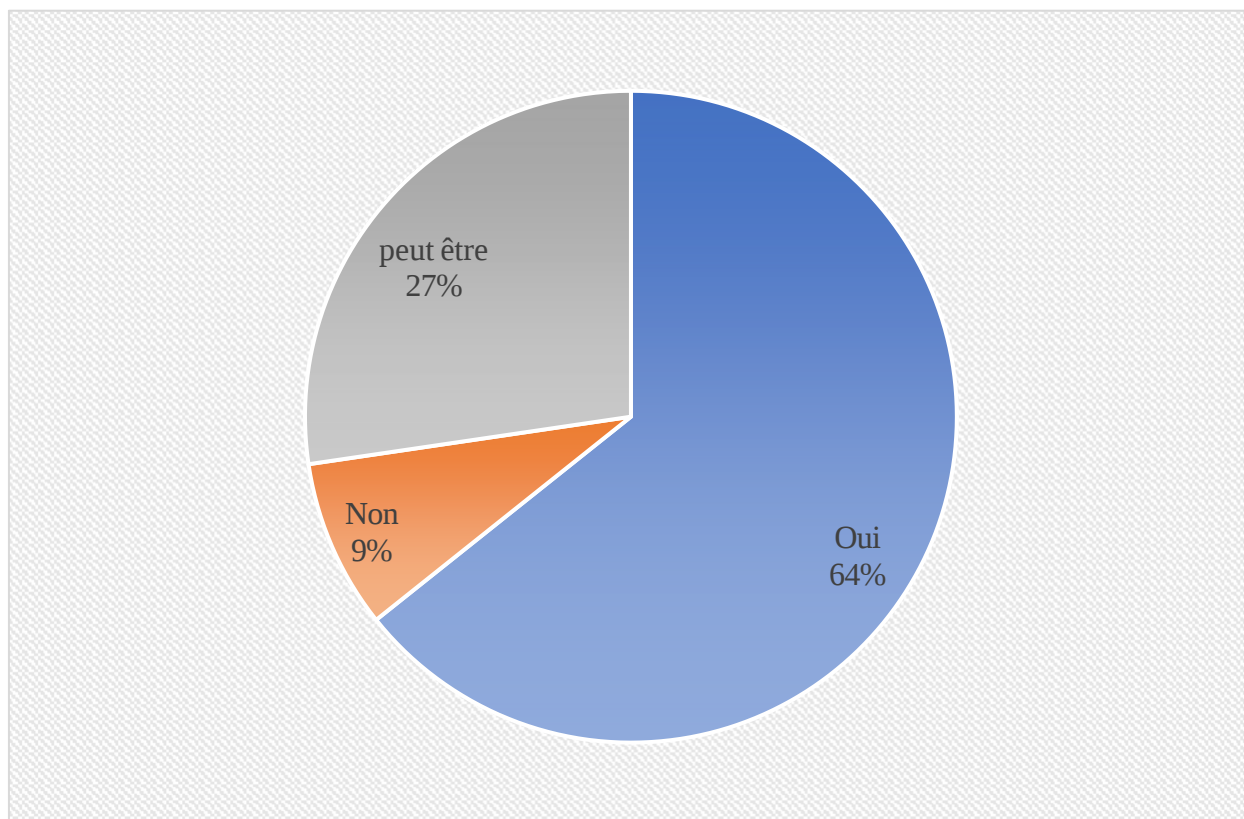


Figure 19 : Répartition proportionnelle des personnes selon leur besoin de soutien dans la gestion de la maladie cœliaque

D'après la figure 19, les répondants expriment majoritairement (64%) un besoin clair de soutien supplémentaire dans la gestion de leur maladie cœliaque. Une proportion significative (27%) reste incertaine ("peut-être"), tandis qu'une minorité (9%) rejette cette nécessité d'accompagnement.

2.20 Pensez-vous qu'une plateforme électronique dédiée à la maladie cœliaque pourrait vous aider à gérer votre santé ?

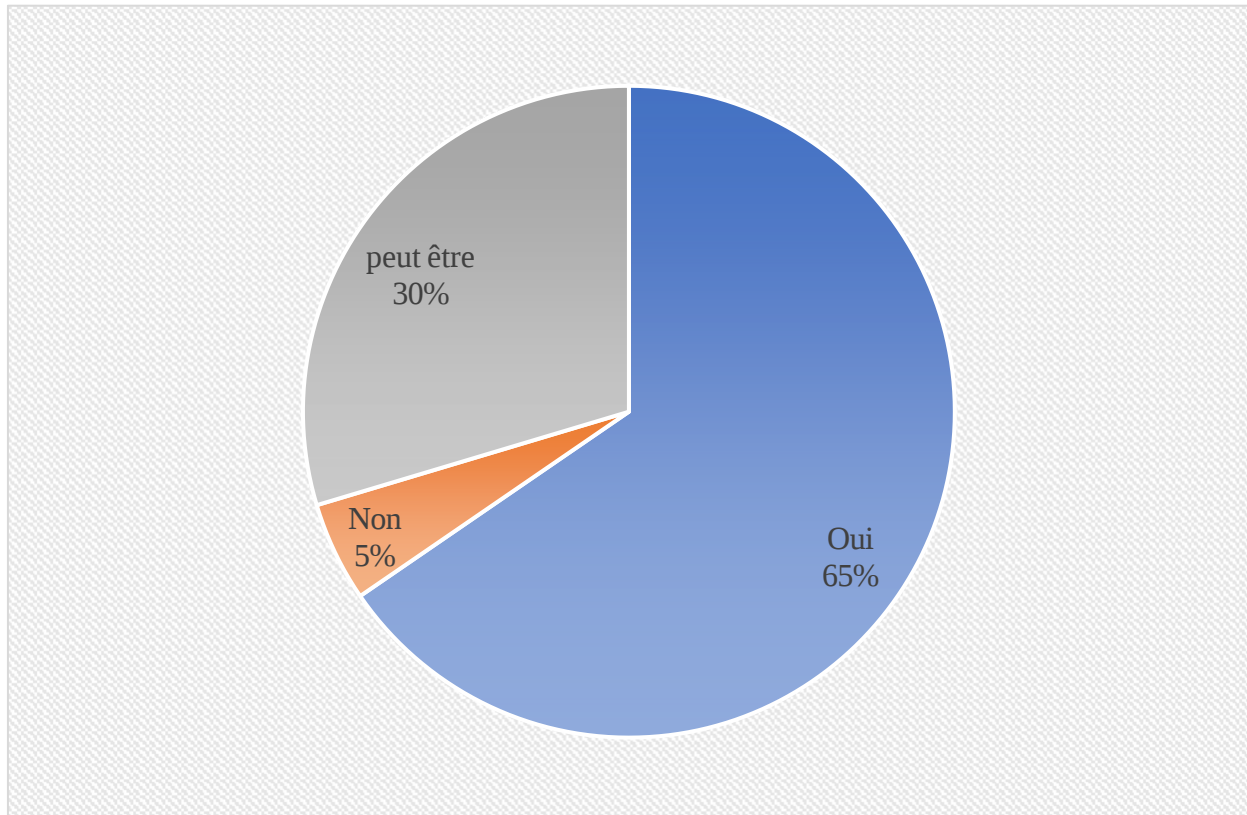


Figure 20 : Statistique sur l'importance d'une plateforme électronique dédiée à la maladie cœliaque pour aider à la gestion de l'état de santé.

Les données présentées dans la figure 20 démontrent qu'une majorité des répondants (65 %) perçoivent l'utilité potentielle d'une plateforme électronique pour la prise en charge de la maladie cœliaque. 30 % ont exprimé une opinion mitigée ('peut-être'), tandis que seuls 5 % ont totalement exclu l'intérêt d'un tel outil numérique.

2.21 Quelles fonctionnalités aimeriez-vous voir dans une plateforme électronique dédiée à la maladie cœliaque ?

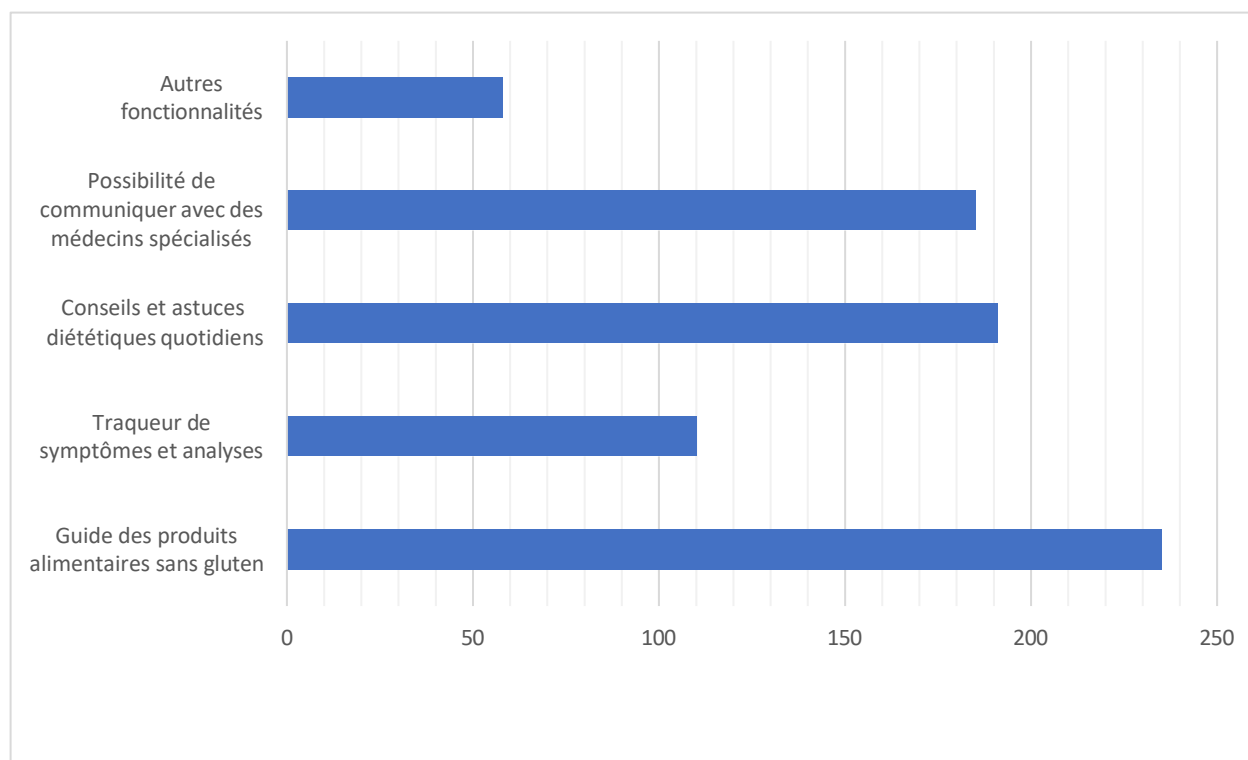


Figure 21 : Analyse des sources d'information concernant la maladie cœliaque

L'analyse de la figure 21 montre que 235 personnes souhaiteraient trouver un guide des produits alimentaires sans gluten dans la plateforme électronique. Elles sont également nombreuses à juger utile d'y intégrer des conseils et astuces diététiques quotidiens (191 personnes), ainsi que la possibilité de communiquer avec des médecins spécialisés (185 personnes). Par ailleurs, 110 répondants aimeraient y trouver un traqueur de symptômes et des outils d'analyse, tandis que 58 ont exprimé le désir de voir d'autres fonctionnalités spécifiques.

2.22 Si une plateforme électronique dédiée à la maladie cœliaque était développée, pensez-vous que vous l'utiliseriez ?

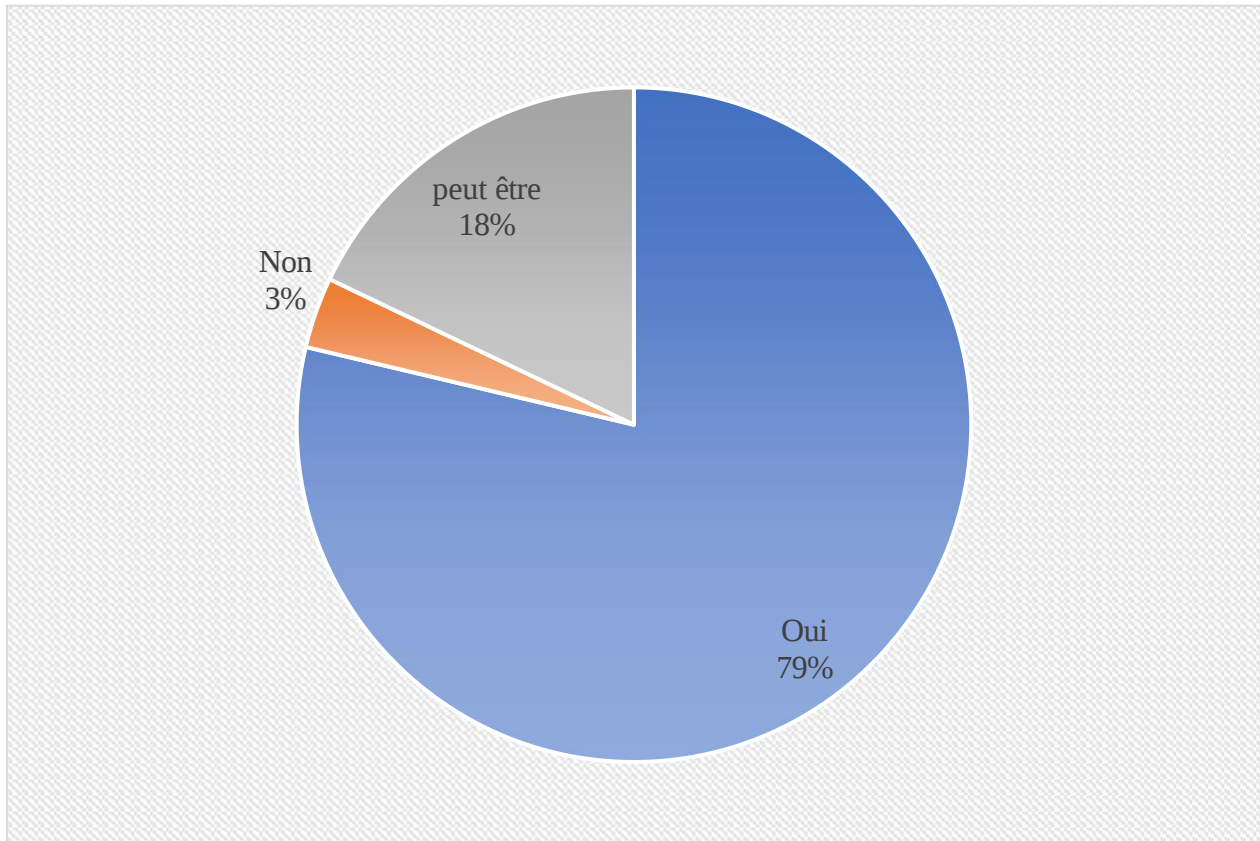


Figure 22 : Pourcentage des personnes susceptibles d'utiliser la plateforme électronique.

L'analyse des résultats présentés dans la figure 22 démontre un fort engouement pour le projet de plateforme électronique, avec 79 % des personnes interrogées déclarant leur intention certaine de l'utiliser une fois développée. 18 % ont exprimé une opinion plus nuancée ('peut-être'), tandis que seuls 3 % ont manifesté un rejet catégorique de l'idée.

ANALYSE GENERALE

L'analyse générale de cette partie appliquée du mémoire met en lumière une enquête approfondie sur la maladie cœliaque, à travers un échantillon représentatif sur le plan démographique (âge, sexe, groupe sanguin, lieu de résidence). La majorité des répondants sont des femmes (73 %), âgées entre 18 et 45 ans, et vivent majoritairement dans la même wilaya. L'étude révèle que 98 % des personnes interrogées sont atteintes de la maladie cœliaque, dont plus de la moitié ont été diagnostiquées après l'âge de 20 ans. Un pourcentage important (44 %) rapporte également des antécédents familiaux.

Concernant les modalités de diagnostic, les outils les plus utilisés sont l'endoscopie (41 %), les analyses sanguines (30 %) et la biopsie (27 %). En termes de gravité, la majorité des cas sont classés au grade 2 ou 3, tant au moment du diagnostic qu'au stade actuel. Les symptômes les plus fréquents incluent l'épuisement, les douleurs abdominales, la diarrhée et les ballonnements.

Un autre point marquant est l'adhésion au régime sans gluten : 89 % des malades le suivent, mais une majorité trouve ce régime difficile à respecter. En outre, plus de la moitié des participants ont développé des complications liées à la maladie. Malgré cela, 80 % déclarent avoir reçu des informations médicales adéquates, principalement de la part de médecins ou via Internet.

Enfin, l'étude explore l'intérêt pour une plateforme numérique dédiée à la gestion de la maladie cœliaque : 79 % des répondants se disent prêts à l'utiliser. Les fonctionnalités les plus souhaitées incluent un guide alimentaire, des conseils diététiques et un accès à des médecins. Ces résultats témoignent d'un besoin réel d'accompagnement numérique pour améliorer la prise en charge quotidienne de la maladie.

CONCLUSION

Au terme de cette étude statistique consacrée à la maladie cœliaque dans la wilaya d'El Oued, nous avons pu dégager plusieurs constats significatifs tant sur le plan épidémiologique que sur le plan clinique.

Les résultats obtenus indiquent clairement que les femmes sont les plus touchées par cette pathologie, ce qui rejoint certaines données de la littérature évoquant des prédispositions immunitaires et hormonales. De plus, le diagnostic de la maladie ne se limite plus uniquement aux formes classiques observées chez l'enfant, mais s'étend désormais à des patients adultes de plus de vingt ans, souvent avec des symptômes atypiques ou extra-digestifs, rendant le diagnostic plus complexe et nécessitant une vigilance accrue de la part des praticiens.

Par ailleurs, l'ensemble des personnes ayant répondu à notre questionnaire ont exprimé une appréciation très positive à l'égard du site web que nous avons développé spécialement pour les personnes atteintes de la maladie cœliaque. Ce site s'est révélé être un outil pratique, informatif et adapté aux besoins des malades dans la région, ce qui confirme l'intérêt de recourir aux supports numériques dans les actions de sensibilisation et d'accompagnement.

À la lumière de ces résultats, nous recommandons :

- Le renforcement du dépistage, notamment chez les adultes présentant des signes atypiques ;
- Une meilleure formation des professionnels de santé sur les formes non classiques de la maladie ;
- Un soutien nutritionnel adapté, incluant la disponibilité des produits sans gluten dans les circuits de distribution locaux ;

Ainsi que la valorisation des outils numériques pour l'information, l'orientation et l'interaction avec les patients.

Nous espérons que cette recherche contribuera à une meilleure prise en charge de la maladie cœliaque dans la wilaya d'El Oued, et qu'elle constituera une base pour de futures études plus approfondies à l'échelle nationale.

Liste bibliographique :

1. Articles scientifiques

- AFDIAG. (2021). Étiquetage et logo des produits sans gluten.
- Armand, B., et al. (1992). Travaux sur la gliadine.
- Azizi, I. (2012). Physiologie de l'intestin grêle.
- Bai, J., et al. (1997). Amélioration osseuse avec le régime sans gluten.
- Baillargeon, M. (2006). Étiquetage alimentaire et régime sans gluten.
- Baker, C. (2013). Présence de gluten dans les cosmétiques.
- Blumer, T., & Crowe, S.E. (2010a/2010c). Facteurs immunitaires et épidémiologie de la maladie cœliaque.
- Boudjerda, E., et al. (2009). Prolamines et sources alimentaires du gluten.
- Bower, M., et al. (2014). Sources cachées de gluten.
- Capriles, V.D., & Areas, J.A.G. (2013). Prébiotiques et gluten.
- Castellanos-Rubio, A., & Bilbao, J.R. (2018). Génétique de la maladie cœliaque.
- Cellier, C., et al. (2000). Ostéopénie et maladie cœliaque.
- Chhuneja, A., & Arora, S. (2020). Classification histologique de la maladie cœliaque.
- Cruz, J., et al. (2015). Gluten dans les médicaments.
- Dewar, D., et al. (2006). Peptides du gluten et toxicité.
- Farrell, R.J., & Kelly, C.P. (2002). Symptômes et bénéfices du régime.
- García-Santisteban, I., et al. (2021). Génétique HLA dans la maladie cœliaque.
- Gobbi, P., et al. (2019). Formes silencieuses et neurologiques.
- Hedin, C. (2007). Prébiotiques et maladies inflammatoires.
- Inman-Felton, A., et al. (1999). Carences du régime sans gluten.
- Jalilian, N., & Jalali, M. (2021). Comorbidités avec le diabète.
- Kaukinen, K., et al. (2002). Hépatopathies et régime sans gluten.
- Koehler, P., et al. (2014a). Diagnostic de la maladie cœliaque.

Lamacchia, C., et al. (2014). Détection du gluten dans les produits.

Lanier, C. (2012). Métabolisme du gluten et immunotoxicité.

Laparra, J.M., et al. (2014). HLA-DQ et susceptibilité.

Larretxi, I., et al. (2017). Symptômes gastro-intestinaux et extra.

Lionetti, E., & Catassi, C. (2014). Prévalence du HLA-DQ2 en Afrique.

Ludvig, J.E., et al. (2020). Auto-anticorps et pathogénie.

Mullin, G.E., & Rampertab, S.D. (2014). Conséquences systémiques de la maladie.

Murray, J.A. (2005). Sprue réfractaire.

Nisihara, R.M., et al. (2019). Sensibilité non cœliaque au gluten.

Pietzak, M. (2013). Groupes à risque de MC.

Pietzak, M. (2005). Traitement nutritionnel.

Sapone, A., et al. (2012). Catégorisation des troubles liés au gluten.

Schlienger, J.L. (2011). Définition et sources de gluten.

Schlienger, J.L. (2020). Épidémiologie de la maladie cœliaque.

Schmitz, J., & Garnier-Lengline, L. (2008). Aliments RSG.

Schuppan, D., & Gisbert-Schuppan, K. (2019a). Inflammation intestinale.

Setty, M., et al. (2008). Histologie et classification des lésions.

Singh, P., et al. (2018). Prévalence mondiale.

Stein, J., & Katz, K.D. (2017). Facteurs immunogénétiques et environnementaux.

Trivin, C., & Cellier, C. (2001). Transaminases et RSG.

Tye-Din, J.A., et al. (2010). Peptides immunogènes du gluten.

Vahedi, K., et al. (2021). Dose minimale de gluten tolérée.

Vazquez, H., et al. (2000). Récupération osseuse.

Wild, D., et al. (2010). Carences nutritionnelles en RSG.

Williamson, D., et al. (2002). Régime de base pour MC.

2. Rapports / Mémoires / Travaux de recherche

- Aline, G., et al. (2008). Référence sur la fraction toxique du gluten.
- Amri, S. (2011). Travail sur les grains de seigle, orge et avoine.
- Anne, W. (2001). Référence sur l'histologie de l'intestin grêle.
- Benatallah, A. (2009). Travail sur les difficultés du régime sans gluten.
- Bourouina, R., et al. (2008). Sécrétions intestinales et villosités.
- Cegarra, P. (2006). Difficultés des enfants cœliaques à l'école.
- El-Hannach, S. (2010). Microvillosités intestinales.
- Gérard, B. (2011). Composition du gluten et espèces de blé.
- Gompel, H. (2002). Anatomie de l'intestin grêle.
- Herve, G. (2001). Cellules glandulaires de l'intestin.
- Lanier, C. (2012). Métabolisme du gluten et immunotoxicité.
- Leporrier, M. (2011). Complications néoplasiques.
- Luostarinen, L., et al. (2001). Troubles neurologiques liés au gluten.
- Mareib, E. (1999). Replis intestinaux et microvillosités.
- Mouterde, C., et al. (2008). Recommandations sur le régime RSG.
- Naguyen, S., et al. (2008). Anatomie du système digestif.
- Olives, J. (2006). Illustration histologique de la muqueuse.
- Owen, E., et al. (2000). Fonction digestive de l'intestin grêle.
- Piquet, A. (2007). Teneur maximale de gluten admise.

3. Normes / Documents réglementaires

- CIQUAL. (2020). Table de composition nutritionnelle.
- Costil, Y., & Morin, M. (2014). Tableau des aliments autorisés/interdits.
- FAO/OMS. (1985). Codex Alimentarius : normes sans gluten.

Annexes

Questionnaire sur la prévalence de la maladie cœliaque dans la wilaya d'El Oued

Dans le cadre de notre étude sur la prévalence de la maladie cœliaque (intolérance au gluten) dans la wilaya d'El Oued, nous cherchons à recueillir des informations précises pour mieux comprendre cette maladie. Merci de coopérer en cochant les réponses qui vous conviennent ou en remplissant les champs vides selon la question posée. Nous espérons que vos réponses seront sincères et objectives afin d'obtenir des résultats fiables et représentatifs de la réalité. Nous vous remercions pour votre temps et votre contribution à cette étude.

- Âge :
 - Moins de 18 ans
 - De 18 à 30 ans
 - De 30 à 45 ans
 - De 45 à 60 ans
 - Plus de 60 ans
- Groupe sanguin :
- Sexe : Homme ☐ Femme ☐
- Wilaya : El Oued ☐ Autre wilaya ☐
- Avez-vous été diagnostiqué(e) avec la maladie cœliaque ? Oui ☐ Non ☐
- À quel âge avez-vous été diagnostiqué(e) ?
 - Moins de 4 ans
 - De 4 à 8 ans
 - De 8 à 30 ans
 - Plus de 30 ans
- Avez-vous des proches ou des membres de votre famille atteints de la maladie cœliaque ?

Oui ☐ Non ☐
- Quel type de diagnostic a été utilisé pour détecter la maladie ?
 - Analyses sanguines ☐
 - Endoscopie ☐
 - Autre ☐
- Quel était le degré de la maladie lors du diagnostic initial ?
 - Degré I ☐
 - Degré II ☐
 - Degré III ☐
 - Degré IV ☐
 - Autre ☐

- Quel est le degré actuel de la maladie ?
- Degré I ☐
 - Degré II ☐
 - Degré III ☐
 - Degré IV ☐
 - Autre ☐
- Quels symptômes avez-vous ressentis lors de la maladie ? (plusieurs choix possibles)
- Douleurs abdominales ☐
 - Diarrhée ☐
 - Perte de poids ☐
 - Ballonnements ☐
 - Fatigue et faiblesse générale ☐
 - Autres symptômes ☐
- Suivez-vous un régime sans gluten ? Oui ☐ Non ☐
- Quelle est la difficulté à suivre un régime sans gluten ?
- Très facile ☐
 - Facile ☐
 - Moyenne ☐
 - Difficile ☐
 - Très difficile ☐
- Avez-vous développé d'autres maladies à cause de la maladie cœliaque ?

Oui ☐ Non ☐

- Avez-vous reçu suffisamment d'informations sur la maladie cœliaque de la part des professionnels de santé ?

Oui ☐ Non ☐

- D'où tirez-vous vos informations sur la maladie cœliaque ? (plusieurs choix possibles)
- Médecins ☐
 - Nutritionnistes ☐
 - Internet ☐
 - Groupes de soutien ☐
 - Autres sources ☐
- Avez-vous besoin de plus de soutien pour gérer la maladie cœliaque ?

Oui ☐ Non ☐ Peut-être ☐

- Pensez-vous qu'une plateforme électronique dédiée à la maladie cœliaque pourrait vous aider à gérer votre santé ?

Oui ☐ Non ☐ Peut-être ☐

- Quelles fonctionnalités aimeriez-vous voir dans une plateforme électronique dédiée à la maladie cœliaque ? (plusieurs choix possibles)
- Guide des produits sans gluten ☐
 - Suivi des symptômes et analyses ☐
 - Conseils et instructions quotidiennes sur l'alimentation ☐
 - Possibilité de communiquer avec des médecins spécialisés ☐
 - Autres fonctionnalités ☐
- Si une plateforme électronique dédiée à la maladie cœliaque était développée, pensez-vous que vous l'utiliserez ?

Oui ☐ Non ☐ Peut-être ☐

Nous vous souhaitons santé et bien-être continus.

استبيان حول انتشار مرض السيليك في ولاية الوادي

في إطار دراستنا حول انتشار مرض السيليك (حساسية الغلوتين) في ولاية الوادي، نسعى إلى جمع معلومات دقيقة لفهم هذا المرض بشكل أفضل. نرجو منكم التعاون من خلال وضع علامة (□) على الإجابة المناسبة أو ملء الفراغات حسب نوع السؤال. نأمل أن تكون إجاباتكم صادقة وموضوعية للحصول على نتائج موثوقة وممثلة للواقع. نشكركم على وقتكم ومساهماتكم في هذه الدراسة.

□ **العمر:**

أقل من 18 سنة

من 18 إلى 30 سنة من

30 إلى 45 سنة من

45 إلى 60 سنة أكثر من

60 سنة

□ **فصيلة الدم:**

□ **3-الجنس :** ذكر □ أنثى □

□ **4-الولاية :** الوادي □ ولاية أخرى □

□ **5-هل تم تشخيصك بمرض السيليك؟** نعم □ ال □

□ **6-في أي عمر تم تشخيصك؟**

أقل من 4 سنوات من

4 إلى 8 سنوات من

إلى 30 سنة أكثر من 30

سنة

□ **7-هل لديك أقارب أو أفراد من العائلة مصابون بمرض السيليك؟**

نعم □ لا □

□ **8-ما نوع التشخيص الذي استخدم للكشف عن المرض؟**

تحاليل دموية □

تنظير داخلي □

خرى □

□ **9-ما درجة المرض عند التشخيص الأولي؟**

الدرجة الأولى □ الدرجة

الثانية □

الدرجة الثالثة ☐

الدرجة الرابعة ☐

أخرى ☐

10- ما هي درجة المرض الحالية؟ ☐

الدرجة الأولى ☐

الدرجة الثانية ☐

الدرجة الثالثة ☐

الدرجة الرابعة ☐

ما الأعراض التي شعرت بها أثناء المرض؟ (يمكن اختيار أكثر من إجابة) ☐

آلام في البطن ☐

إسهال ☐

فقدان الوزن ☐

انتفاخات ☐

تعب وضعف عام ☐

أعراض أخرى ☐

هل تتبع نظاماً غذائياً خالٍ من الغلوتين؟ نعم ☐ لا ☐

ما مدى صعوبة اتباع نظام غذائي خالٍ من الغلوتين؟ ☐

سهل جداً ☐

سهل ☐

متوسط ☐

صعب ☐

صعب جداً ☐

هل أصبت بأمراض أخرى نتيجة لمرض السيلياك؟ ☐

نعم ☐ لا ☐

هل تلقيت معلومات كافية حول مرض السيلياك من طرف المهنيين الصحيين؟ ☐

نعم ☐ لا ☐

☐ من أين تحصل على معلوماتك حول مرض السيلياك؟ (يمكن اختيار أكثر من إجابة)

☐ الأطباء ☐ أخصائيو

☐ التغذية

☐ الإنترنت

☐ مجموعات الدعم

☐ مصادر أخرى

☐ هل تحتاج إلى المزيد من الدعم للتعامل مع مرض السيلياك؟

نعم ☐ لا ☐ ربما ☐

☐ هل تعتقد أن منصة إلكترونية مخصصة لمرض السيلياك قد تساعدك في إدارة صحتك؟

نعم ☐ لا ☐ ربما ☐

☐ ما الميزات التي ترغب في رؤيتها في منصة إلكترونية مخصصة لمرض السيلياك؟ (يمكن اختيار أكثر من إجابة)

دليل للمنتجات الخالية من الغلوتين ☐ متابعة

الأعراض والتحليل ☐

نصائح وتعليمات يومية عن التغذية ☐ إمكانية

التواصل مع أطباء مختصين ☐ ميزات أخرى ☐

☐ إذا تم تطوير منصة إلكترونية مخصصة لمرض السيلياك، هل تعتقد أنك ستستخدمها؟

نعم ☐ لا ☐ ربما ☐

نتمنى لكم دوام الصحة والعافية.