



N°
d'ordre :

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
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité : Biochimie Appliquée

THEME

Enquête Épidémiologique sur
la Maladie Cœliaque dans la région d'El Oued.

Présenté par :

MEGUERHI Abir

Membres du jury :

Président : Dr. HOUMRI Newel M.A.A Université Echahid Hamma Lakhdar- EL OUED

Examineur : Dr. ZAIM Sihem M.A.A Université Echahid Hamma Lakhdar- EL OUED

Promotrice : Dr. YOUMBAI Asma M.C.B Université Echahid Hamma Lakhdar- EL OUED

- Année universitaire : 2022/2023 -



Remerciements

Tout d'abord Nous remercions ALLAH, de nous avoir donné le courage, la force, la volonté, et la santé nécessaires à l'accomplissement de ce travail.

Nous tenons à remercier notre promotrice, Dr. Asma YOUMBAI MCB à la faculté de science de la nature et de la vie à l'université d'El Oued, pour ses précieux commentaires,

recommandations, conseils et la confiance que vous nous avez témoignée, et à l'attention dont vous nous avez entouré tout au long de l'élaboration de ce travail.

Nous voudrions remercier toutes nos familles pour les sacrifices et l'amour qu'elles nous ont donné.

Nous tenons également à exprimer nos sincères remerciements aux membres du jury, au président du comité et à l'examineur, et nous leur souhaitons plein succès.

Nous n'oublions pas non plus tous les professeurs qui nous ont apporté des connaissances diverses tout au long de nos années universitaires.

Enfin, nous tenons à remercier tous ceux qui ont participé de près ou de loin à notre formation et à tous ceux qui nous ont apporté leur soutien et leurs encouragements lors de la réalisation de ce travail.

Merci à tous



Dédicace

D'un profond amour et d'une immense gratitude et reconnaissance, avec l'aide de Dieu le tout puissant, ce travail fut accompli et je le dédie :

Aux deux personnes qui me sont les plus chères dans le monde, mes parents, pour leur amour, leur patience, leur confiance, leur présence et encouragements qu'ils m'ont offerts durant toute ma vie. Qu'Allah le tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie.

A mon cher mari Lazhar

A mon unique cher frère Abdelmonam& toutes mes sœurs irremplaçables

Houda ,Khaola , Romaissa , Wafa &Zaineb.

Je vous souhaite beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que dieu nous unissent pour toujours.

A qui sont proches de mon cœur et que j'aime très fort à mes chères amies :

Hala & Nour. Qu'Allah vous protège.

A tous les membres de ma famille grands et petits.

A tous mes amis, particulièrement ceux de la promotion de biochimie (2022/2023).

A tous les enseignants qui m'ont suivi tout au long de mon parcours éducatif.

A tous ceux qui me sont chères.

A tous ceux qui m'aiment.



Résumé :

Le but de l'étude statistique que nous avons menée était d'estimer l'étendue de la prévalence de la maladie coeliaque MC dans la région d'El Oued, à travers un questionnaire oral auquel ont participé 698 personnes sans sélection , Il était de 0,72% dans l'échantillon étudié . Le travail principal consistait en un questionnaire écrit incluant 120 patients des deux sexes souffrant de MC, une maladie auto-immune chronique et une entéropathie inflammatoire qui survient chez ceux qui ont une prédisposition génétique à la consommation de gluten. Selon les résultats du questionnaire, le ratio femmes/hommes dans l'échantillon étudié était de (1,55/1) et leur âge variait de un à 57 ans, le pourcentage d'enfants est de 13,33%. La tranche d'âge la plus touchée est celle des adultes, avec un taux de 86,67 %, tandis que 60 % sont minces, 4 % sont en surpoids et 57,5 % n'ont pas d'antécédents familiaux. 95 % ont été diagnostiqués par des tests sérologiques, 78,33 % par des tests histologiques et 73,33 % par les deux tests combinés, La forme classique de la maladie était prédominante dans l'échantillon sur la base des symptômes cliniques rapportés de diarrhée, de douleurs abdominales et de ballonnements , anémie, etc. L'application de RSG est le seul traitement de cette maladie. le taux d'application du RSG dans l'échantillon était de 98,33%, Le médecin est la première source de RSG avec 94,18%, les patients considèrent la RSG difficile 91,66% et 92,5% la déclarent efficace, et les patients considèrent la rareté, le prix, le goût et l'inconfort des produits alimentaires sans gluten comme les plus grandes difficultés auxquelles ils peuvent faire face.. Un diagnostic précoce et une application stricte du RSG restent la clé de la prévention et du traitement de la MC.

Mots clés: wilaya d'El Oued, enquête, Maladie Cœliaque, Gluten, , Atrophie villositaire
Prévalence, Régime sans gluten, Atrophie villositaire.

Summary :

The aim of the statistical study we conducted was to estimate the prevalence of celiac disease (MC) in the Valley region, through an oral questionnaire in which 698 people participated without choosing, where the prevalence rate in the studied sample was 0.7%. The main work consists of a written questionnaire covering 120 patients of both sexes suffering from

MC is a chronic autoimmune disease and inflammatory enteropathy that occurs in people with a genetic predisposition to consuming gluten. According to the results of the questionnaire, the female/male ratio in the studied sample was (1.55/1) and their age ranged from one to 57 years, the percentage of children is 13.33%. The most affected age group is that of adults, with a rate of 86.67%, while 60% are thin, 4% are overweight and 57.5% have no family history. 95% were diagnosed by serological tests, 78.33% by histological tests and 73.33% by the two tests combined, The classic form of the disease was predominant in the sample based on reported clinical symptoms of diarrhea, abdominal pain and bloating, anemia, etc. The application of RSG is the only treatment for this disease . the application rate of RSG in the sample was 98.33%, and the doctor is the primary source of RSG at 94.18%, and patients consider RSG difficult, 91.66% and 92.5% say it is effective, and patients consider the lack of food availability without gluten, their prices, their bad taste and the embarrassment which they consider to be the greatest difficulties from which they suffer. Finally, the early diagnosis and the strict application of the RSG remain the prevention and treatment of MC until now.

Keywords: wilaya of El Oued, survey, Celiac disease, Gluten, , Villous atrophy Prevalence, Gluten-free diet, Villous atrophy.

ملخص:

الهدف من الدراسة الإحصائية التي قمنا بها هو تقدير مدى انتشار مرض الاضطرابات الهضمية (MC) بمنطقة الوادي، وذلك من خلال استبيان شفهي شارك فيه 698 شخصا دون اختيار، حيث بلغت نسبة الانتشار في العينة المدروسة 0,72% . أما العمل الرئيسي مكون من استبيان مكتوب شمل 120 مريضاً من كلا الجنسين يعانون من مرض MC، وهو مرض مناعي ذاتي مزمن واعتلال معوي التهابي يحدث لدى أولئك الذين لديهم استعداد وراثي لاستهلاك الغلوتين. وحسب نتائج الاستبيان كانت نسبة الإناث إلى الذكور في العينة المدروسة (1,55/1) وأعمارهم بين سنة واحدة و 57 سنة، ونسبة الأطفال 13,33%، و الفئة العمرية الأكثر تأثراً هي فئة البالغين بنسبة 86,67% ، أما نسبة النحافة فكانت 60% ، و 4% يعانون من الوزن الزائد ، بينما 57,5% من مجموع العينة ليس لديهم تاريخ عائلي مع MC ، وتم التشخيص عند المرضى بالاختبار المصلي بنسبة 95%، وبالاختبار النسيجي بنسبة 78,33% وأن 73,33% بالاختبارين معا، و الشكل الكلاسيكي للمرض هو السائد في العينة بناءً على الأعراض السريرية المبلغ عنها مثل الإسهال وآلام البطن والانتفاخ وفقر الدم وما إلى ذلك. ويعتبر تطبيق RSG هو العلاج الوحيد لهذا المرض ونسبة تطبيقه في العينة 97,33%، والطبيب هو المصدر الأول ل RSG بنسبة 94,18% ويعتبر المرضى تطبيقه صعباً بنسبة 91,66% ، و نسبة 92,5% يقولون أنه فعال. ويعتبر المرضى أن قلة وفرة المنتجات الغذائية الخالية من الغلوتين و أسعارها وذوقها السيئ والحرر الذي يجدونه عند المناسبات هي أكبر المشاكل والصعوبات التي يعانون منها ، وأخيراً يبقى التشخيص المبكر والتطبيق الصارم ل RSG هما الوقاية والعلاج من MC حتى الآن.

الكلمات المفتاحية : ولاية الوادي، مسح، مرض الاضطرابات الهضمية، الغلوتين، ضمور زغبي، الانتشار، النظام الغذائي الخالي من الغلوتين.

Sommaire

Remerciements	
Dédicace	
Résumé	
Summary	
Liste des abréviations	
Introduction	
<i>Partie 1 : Synthèse bibliographique</i>	
Chapitre I.	
Maladie Cœliaque	
I.1.- Généralités.....	2
I.1.1.- Les maladies auto immunes	2
I.1.2.- Gluten	3
I.1.2.1.- Définition.....	3
I.1.2.2.- Composition chimique	3
I.1.2.3.- Classification des protéines du gluten	4
I.1.2.4.- Pathologies liées au gluten	6
I.1.3.- L' intestin grêle.....	8
I.1.3.1.- L'anatomie	8
I.1.3.2.- Histologie de l'intestin grêle	9
I.1.3.3.- Sécrétion.....	10
I.1.3.4.- Le suc intestinal et les enzymes de la bordure en brosse	10
I.2.- Maladie Cœliaque.....	10
I.2.1.- Définition.....	10
I.2.2.- Historique de la maladie cœliaque	11
I.2.3.- Épidémiologie.....	12
I.2.4.- Prévalence.....	13
I.2.5.- Formes de la maladie cœliaque	15
I.2.5.1.- Forme symptomatique ou classique	15
I. 2.5.2.- Formes pauci-symptomatiques ou atypiques.....	16
I.2.5.3.- Forme asymptomatique ou silencieuse.....	16
I.2.5.4.- Forme de résistance au régime sans gluten	16
I.2.5.5.- Forme latente	17
I.2.5.6.- Forme potentielle.....	17
I.2.5.7.- Forme subclinique	17

I.2.5.8.- Forme auto-immune	18
I. 2.5.9.- Forme séronégative	18
I.2.6.- Physiopathologie de la maladie cœliaque.....	18
I.2.6.1.- Facteurs génétiques	18
I.2.6.2.- Facteurs environnementaux.....	19
I.2.6.3.- Facteurs immunologiques.....	19
I.2.7.- Symptômes	21
I.2.8.- Diagnostic.....	23
I.2.8.1.- Diagnostic sérologique	23
I.2.8.2.- Diagnostic histologique	24
I.2.8.3.- Typage HLA de classe II.....	25
I.2.8.4.- Régime sans gluten.....	25
I.2.9.-Recommandations post-diagnostic.....	25
I.2.10.- Maladies associées.....	25
I.2.11.- Complications.....	26
I.2.12.- Prise en charge les malades cœliaques	27

Chapitre II.

Régime alimentaire sans gluten RSG

II.1 .- Définition	31
II.2.- Principe et Objectif du régime sans gluten	32
II.3.- Aliments autorisés et aliments interdits	33
II.4.- Bénéfices du régime sans gluten	34
II.5.- Inconvénients du Régime RSG	35
II.6.- Résistance au régime sans gluten.....	37
II.7.- Réglementations des aliments sans gluten	37
II.8.- Etiquetages et logo	38

Partie 2 :Partie pratique

1.- Matériels et méthodes	40
1.1.-Objectif de l'enquête.....	40
1.2.-Description de l'enquête	40
1.3.- Méthodologie	41
1.4.- Variables étudiées :.....	41
1.5.-Déroulement de l'enquête.....	41
1.6.-Types et Nombre des questions	42

1.7.-Taille de L'échantillon	42
1.8.-Traitement de donnés	42
2.- Résultats	43
2.1.-Caractéristiques générales de la population étudiée	43
2.1.1.-Répartition des patients MC selon le sexe	43
2.1.2.-Répartition des sexes des patients MC selon la tranche d'âge	44
2.1.3.-Répartition des patients MC selon l'âge	44
2.1.4.-Répartition des patients de MC selon L'indice de masse corporelle (IMC).....	46
2.1.5.-Répartition des patients selon l'antécédents familiaux de MC	46
2.1.6.-Manifestations cliniques	46
2.1.7.-Diagnostic de la maladie cœliaque	47
2.2.-Régime sans gluten RSG	48
2.2.1.-Suivi du régime sans gluten	48
2.2.3.-Degré de difficulté de l'application du RSG	49
2.2.4.-Efficacité du RSG	49
2.3.-Prévalence	51
3.-Discussion	52
Conclusion	57
Références	59
Annexes	70

Liste des abréviations

AAG	Anticorps anti-gliadine
AATG	Anticorps anti-transglutaminase
AB	Allergie au blé
Ac	Anticorps
Ag	Antigène
AFDIAG	Association Française Des Intolérants Au Gluten
AEM	Anti-Endomysium
AMCWO	Association des malades coeliaque d'el Oued (Algérie)
AMG	Adultes atteints de maladie cœliaque
ANR	Apports nutritionnels recommandés
Anti-Tgt 2	Anti- transglutaminase tissulaire 2
ARN	Acide Ribonucléique
ATIs	Alpha-amylase Trypsine inhibitors
AV	Atrophie Villositaire.
B12	vitamine B12 (Riboflavine)
CD4+	Cluster de Différenciation 4 (antigène de surface).
DPG	Peptides de la Gliadine Déamidée
DH	Dermatite Herpétiforme
DIC	Détente Instantanée Contrôlée
DT1	Diabète de Type 1
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EMA,	Anticorps anti-Endomysium
FAO	Food and agriculture organisation
farine T 150	type de la farine exprime la quantité de minéraux (T150=1,50%).
FDA	Food and Drug Administration des États-Unis
G	Gliadine
GL	gluten.
HLA	Human Leucocyte Antigen
IgA	Immunoglobulines A
IMC	Indice de masse corporelle
INCG	Intolérance Non-Cœliaque au Gluten
kDa	Kilodalton (égal mille fois la masse d'un atome d'hydrogène.)
LIE	lymphocytes intra- épithéliaux
MAI	Maladies Auto Immune
MC	Maladies Cœliaque
MS	Matière sèche
OMS	Organisation mondiale de la Santé
PH	Potentiel hydrogène
PR	Polyarthrite Rhumatoïde
RCT	Récepteur des cellules T
RSG	Régime sans gluten
SG-FPM	Sous Unités Gluténines De Faible Poids Moléculaire
SG-HPM	Sous Unités Gluténines De Haut Poids Moléculaire
SGNC	Sensibilité au Gluten Non Cœliaque
TCR	Récepteur des lymphocytes T
tTG	Transglutaminase tissulaire

Symbole	terme	équivalent
cm	centimètres	1 cm = 10^{-2} m
g	Gramme	1 g = 10^3 mg
Kg	Kilogramme	1 kg = 10^6 mg
Kcal	kilocalorie	1 kcal = 4,18 K Joules
mg	milligrammes	1 mg = 10^{-3} µg
IMC	Indice de masse corporelle	IMC = poids (kg) / taille (m ²).
µg	microgramme	1 µg = 10^{-9} kg

Liste des figures

Figure 1. Les principales protéines du gluten (<i>LAMACCHIA et al., 2014</i>) .	3
Figure 2. Structure polymérique du gluten (<i>FASANO, 2011</i>).	4
Figure 3. Classification des protéines du gluten (<i>FEILLET, 2000 ; ISLAM et al., 2019</i>).	5
Figure 4. Anatomie de l'intestin grêle (<i>BAO et al., 2012</i>).	8
Figure 5. Configuration interne du duodénum (<i>Lahlou A, 2012</i>).	9
Figure 6. Villosités intestinales normal (<i>OLIVES , 2006</i>).	9
Figure 7. L'iceberg cœliaque(<i>BIGARE, 2016</i>).	13
Figure 8. Répartition géographique de la MC dans le monde(<i>KANG, J.Y., et al , 2013</i>).	14
Figure 9. le model de l'iceberg (<i>Ferguson et al., 1993</i>).	17
Figure 10. Physiopathologie de la maladie cœliaque (<i>RIBEIRO et al. , 2018</i>)	20
Figure 11.- Villosités du petit intestin (<i>MEARIN, 2007</i>)	21
Figure 12. Stratégie diagnostique de la maladie cœliaque (<i>BRIANI et al., 2008</i>).	24
Figure 13. la prise en charge initiale et le suivi des patients Cœliaques (<i>MATUCHANSKY et al., 1999</i>).	28
Figure 14. Différentes approches thérapeutiques pour la MC (<i>CAIO et al, 2020</i>).	29
Figure 15. Logo sans gluten « épi barré »et autre formes (<i>AFDIAG, 2021</i>).	38
Figure 16. Diagramme en secteur de la répartition des patients MC selon le sexe.	43
Figure 17. Histogramme de la répartition des patients MC Par tranches d'âges pour chaque sexe.	44
Figure 18. Histogramme de la répartition des patients MC par tranches d'âges	45
Figure 19. Répartition des patients selon le niveau d'âge (Enfants - Adultes).	45
Figure 20. Diagramme de la répartition des patients MC Selon	46
Figure 21. Histogramme de la répartition des patients selon la qualité	47
Figure 22. Histogramme de la répartition des patients Selon la qualité du diagnostic.	47
Figure 23. Diagramme de la répartition des patients MC selon le suivi du RSG	48
Figure 24. Diagramme de la répartition des patients MC selon Source du RSG.	49
Figure 25.- Histogramme de degré de difficulté de l'application du RSG par	49
Figure 26.- Diagramme de l'efficacité de l'application RSG par	50
Figure 27. Graphique des proportions de patients selon le type de difficulté.	50
Figure 28. Histogramme de la répartition des patients selon les organismes	51

Liste des Tableaux

Tableau 1. Prolamines du gluten et leurs taux par rapport à la masse protéique total de différent céréales..	6
Tableau 2. Symptômes cliniques de Maladie Coeliaque,	22
Tableau 3. Manifestations de la MC	23
Tableau 4. Maladies associées à la maladie cœliaque	26
Tableau 5. Apports nutritionnels recommandés (ANR)	32
Tableau 6. Aliments autorisés et aliments interdits dans le RSG	34
Tableau 7. Les principales améliorations après RSG pour un MC	35
Tableau 8. Comparaison des valeurs nutritionnels entre un pain complet et un pain sans gluten pour 100g de matière	36
Tableau 9. Prévention alimentaire selon le pourcentage de gluten pour les patients cœliaques ...	37
Tableau 10. Tailles d'échantillon	42
Tableau 11. Répartition des patients MC par tranche d'âge	44
Tableau 12. Répartition des patients de selon IMC	46
Tableau 13. L'incidence du MC dans l'échantillon général	51

Introduction générale

Introduction

La maladie cœliaque MC est une maladie auto-immune chronique (MAI), strictement dépendante de l'exposition au gluten de céréales et survenant chez des personnes génétiquement prédisposées (*LIONETTI et CATASS , 2011*), il en résulte une atrophie villositaire intestinale, conduisant à une malabsorption du tractus gastro-intestinal. cette maladie se caractérise par une variété de symptômes cliniques et une fréquence élevée de formes silencieuses ou asymptomatiques, ces formes atypiques rendent le diagnostic difficile et passent parfois inaperçues pendant de nombreuses années, entraînant souvent des complications malignes (*LEPERS et al., 2004*) .

La prévalence de MC est de 1,4% dans la population générale du monde (*LEBWOH l et RUBIO-TAPIA, 2020*), en Algérie peu d'études récentes sur la prévalence de cette maladie, cependant dans une étude de 2003 de Boudraa, il a été démontré que la prévalence dans certains États se situe entre (0,09% - 0,17%) (*BOUDRAA et al., 2008*).

Cette maladie est diagnostiquée par un test Sérologique, un test Histologique par Biopsie de l'intestin grêle, un Typage HLA et un régime sans gluten.

En ce qui concerne le traitement, est de suivre un régime alimentaire sans gluten (RSG) à vie est le seul traitement scientifiquement et pratiquement prouvé pour la maladie cœliaque à ce jour, mais des études et des recherches sont en place pour parvenir à un traitement médical fiable à l'avenir (*MARY et NIEWINSKY, 2008*).

Face à ce difficile problème mondial que représente la propagation cachée de la maladie MC, outre le fait qu'il s'agit d'une maladie chronique qui n'a pas encore de remède, nous avons tenté de découvrir la vérité sur cette maladie dans la wilaya d'El Oued, et l'étendue de sa propagation dans cette région, identifier les facteurs qui conduisent à l'émergence de cette maladie et à ses complications graves, et déterminer les règles sanitaires et préventives à appliquer pour vivre avec cette maladie.

Nous avons mené une étude statistique sur une grave épidémie de maladie coeliaque dans la wilaya d'El Oued , et l'objectif principal était de connaître l'étendue de la maladie dans la wilaya, et l'accent a été mis sur l'exploration de la réalité de cette maladie en termes de diagnostic, le traitement et les difficultés rencontrées par les patients dans l'application du régime sans gluten comme objectifs secondaires.

Pour la méthodologie de l'étude, nous avons divisé le travail en deux parties, une partie théorique et une partie pratique. La partie théorique est divisée en deux chapitres. Le premier chapitre traite du sujet de la maladie coeliaque en termes de définition, d'histoire, de prévalence, les formes de la maladie et ses facteurs d'apparition. Nous avons mis en lumière les symptômes cliniques de la maladie et expliqué ses méthodes de diagnostic et de traitement. tandis que le deuxième chapitre traitait du régime sans gluten, du principe et du but, des aliments autorisés et interdits, de ses avantages et inconvénients, du RSG, et autres.

La partie pratique comprend également deux chapitres, le premier chapitre comprend le matériel et les méthodes, dans lesquels les détails de l'étude statistique en termes d'échantillons, de questionnaires et autres, et le deuxième chapitre comprend la présentation, le traitement, l'analyse et la discussion de la résultats de l'étude.

Grâce à cette étude, nous avons atteint des résultats très importants qui s'ajoutent aux résultats globaux de la recherche scientifique et constituent un nouveau point de départ pour les études scientifiques futures.

Partie 1 :

Synthèse bibliographique

Chapitre I.

Maladie Cœliaque

Le chapitre 1 comprend d'importantes généralités introductives pour l'étude de la maladie cœliaque, qui est une maladie auto-immune inflammatoire chronique, une maladie intestinale associée à la consommation de gluten qui est répandue dans de grandes régions du monde. Elle traite ensuite en détail de la maladie cœliaque en termes de facteurs pathogènes, de symptômes, de diagnostic, etc., et conclut ce chapitre. Avec le traitement et ses perspectives d'avenir.

I.1.- Généralités

Pour étudier la maladie cœliaque sous ses différents aspects, il est nécessaire de connaître quelques notions de base liées à cette maladie (Maladies auto-immunes, Gluten et Intestin grêle).

I.1.1.- Les maladies auto immunes

La troisième raison de pathogénicité, dans les pays occidentaux, les maladies auto immunes MAI , représentent à nos jours, les MAI ayant une prévalence de 5 à 10 % , l'action pathogénique du système immunitaire envers le soi résulte d'une rupture au niveau des mécanismes de tolérance, ce ci est connu comme l'auto immunité et qui conduit également à l'apparition d'une MAI avec une production d'auto-anticorps et/ou lymphocyte T (LT) dirigés contre l'organisme auquel il appartient (*DAVIDSON et DIAMOND, 2001*).

Il existe deux principaux types de MAI celles au cours desquelles plusieurs organes sont touchés successivement ou simultanément (MAI « systémiques ») et celles qui sont limitées à un organe (MAI « spécifiques d'organe ») (*DELVES et ROITT, 2017*).

Il existe de nombreuses recherches approfondies visant à identifier les causes des MAI, qui restent peu claires, ces pathologies sont multifactorielles, impliquant les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux, ainsi la prédisposition génétique certains gènes jouent un rôle majeur dans l'augmentation du risque de maladies auto-immunes, tandis que d'autres sont impliqués dans le développement de certaines maladies, cela signifie que les facteurs génétiques sont très complexes, il est très courant de remarquer dans la famille d'une personne atteinte d'une MAI, des parents ou même des proches souffrant des mêmes maladies auto-immunes ou autres (*DELVES et ROITT, 2017*).

De plus, les facteurs environnementaux sont impliqués dans le développement d'une réponse auto-immune, (*NEPOM et ERLICH, 1991*) . De nombreuses maladies auto-immunes, (Maladie cœliaque, Maladie de Basedow, Diabète de type 1...). (Annexe 1).

I.1.2.- Gluten

I.1.2.1.- Définition

L'origine du mot gluten provient du latin signifiant colle, GIACOMO BECCARI fut le premier à définir le terme de gluten en 1745 (*DOWD et al., 1974*). Le gluten est une substance protéique collante qui reste dans la farine une fois l'amidon extrait. (*STERN et al., 2001*).

De nos jours, le gluten se définit comme la masse protéique, élastique et visqueuse, restante après extraction de l'amidon par voie humide, le gluten correspond donc à un mélange de protéines, ces dernières se répartissent en deux groupes, les prolamines et les glutélines, le groupe des prolamines est responsable des maladies liées au gluten, les glutélines sont par contre non toxiques (*FAYET et al., 2011 ; VERKARRE et BROUSSE, 2013*). (Figure 1).

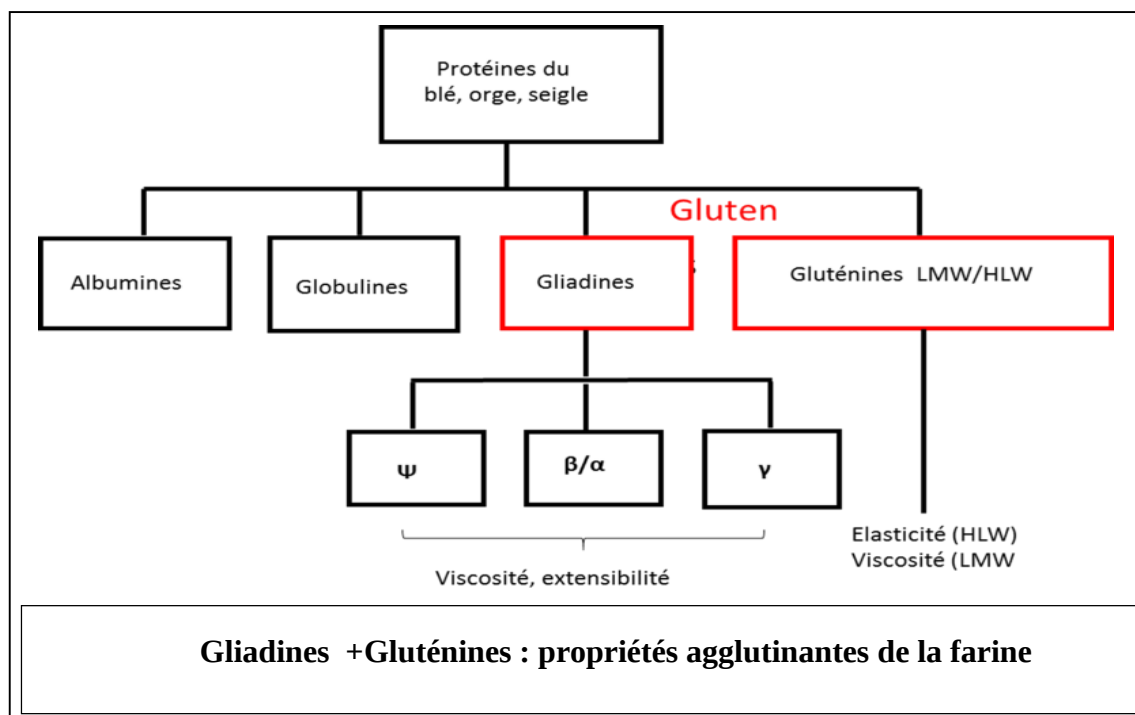


Figure 1. Les principales protéines du gluten (*LAMACCHIA et al., 2014*).

I.1.2.2.- Composition chimique

Le gluten représente 80 à 85 % des protéines totales (*WIESER et KOEHLER, 2012 ; ISLAM et al., 2019*). Protéines plus de 80% pour la matière sèche), eau moins de 10%, fibres moins de 1,5%, cendres moins de 2%, graisses libres moins de 2%, graisses liées environ 8% (*ALIMENTARIUS, 1987*).

Le gluten est une masse de protéines restantes après extraction de l'amidon de blé , le gluten est composé de deux fractions (Figure 2) , que l'on distingue par leur caractère soluble ou non dans l'alcool (GERARD , 2011).

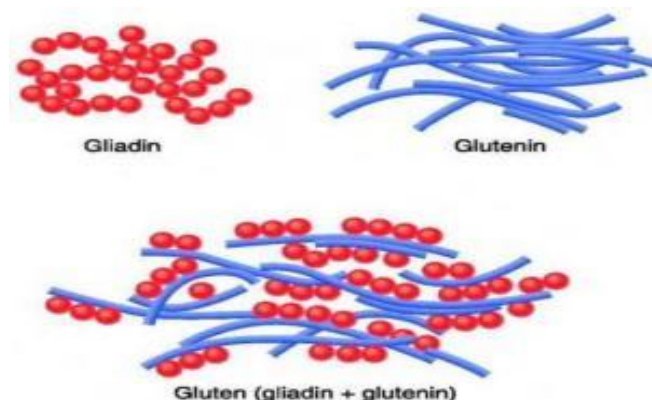


Figure 2. Structure polymérique du gluten (FASANO,2011).

I.1.2.3.- Classification des protéines du gluten

Le gluten est un composé de deux types de protéines, la gliadine et la gluténine (Figure 3), et ils diffèrent par leur composition en acides aminés en termes de structure et de fonctionnalité , le gluten est insoluble dans l'eau en raison de sa faible teneur en acides aminés à chaînes latérales ionisées et de sa forte teneur en glutamine et en acides aminés non polaires proline et glycine (ALAIS et al., 2008 ; DELCOUR et al., 2012).

I.1.2.3.1.- Gliadines

C'est un mélange hétérogène des protéines monomériques de taille moléculaire variant de 18 à 75 kDa, ces monomères peuvent être liés par des ponts disulfures, les gliadines représentent 60% des protéines du gluten et elles sont solubles dans les alcools, les gliadines peuvent être classées en quatre groupes selon leurs tailles moléculaires par ordre croissant : α , β , γ et ω , toutes les gliadines sont composées de trois régions : N terminale, C terminale et une région répétitive dont la longueur varie en acides aminés, La gliadine est très riche en proline et en glutamine, d'où leur nom prolamines de blé, et pauvre en acides aminés basiques, elles sont peu chargées en raison de leur pauvreté en acides aminés basiques et acides ce qui leur confère une forte hydrophobicité, néanmoins, la composition en acides aminés des quatre groupes est différente, les ω gliadines sont dépourvues des acides aminés soufrés (ALAIS et al., 2008 ; GUERRIERI et CAVALETTO, 2018).

La fraction la plus toxique du gluten est les prolamines (gliadines) solubles dans l'alcool (insoluble dans l'eau), (FEILLET, 2000 ; ALAIS *et al.* , 2008 ; GUERRIERI *et* CVALETTTO, 2018), α et β gliadines ont six cystéines qui forment trois liaisons disulfures et leur domaine non répétitif est riche en hélice α et le domaine répétitif est irrégulier, les γ -gliadines sont riches en coudes β inverse, elles renferment huit résidus de cystéine situés dans les domaines C terminaux non répétitifs et forment des ponts disulfures conservés (GUERRIERI *et* CVALETTTO, 2018).

La teneur élevée des gliadines en proline, acide aminé rigide, et en acides aminés apolaires donne une structure non globulaire, les gliadines sont riches en hélices α , structure aléatoire et coudes β (CORNELL , 2012) (Figure 3) .

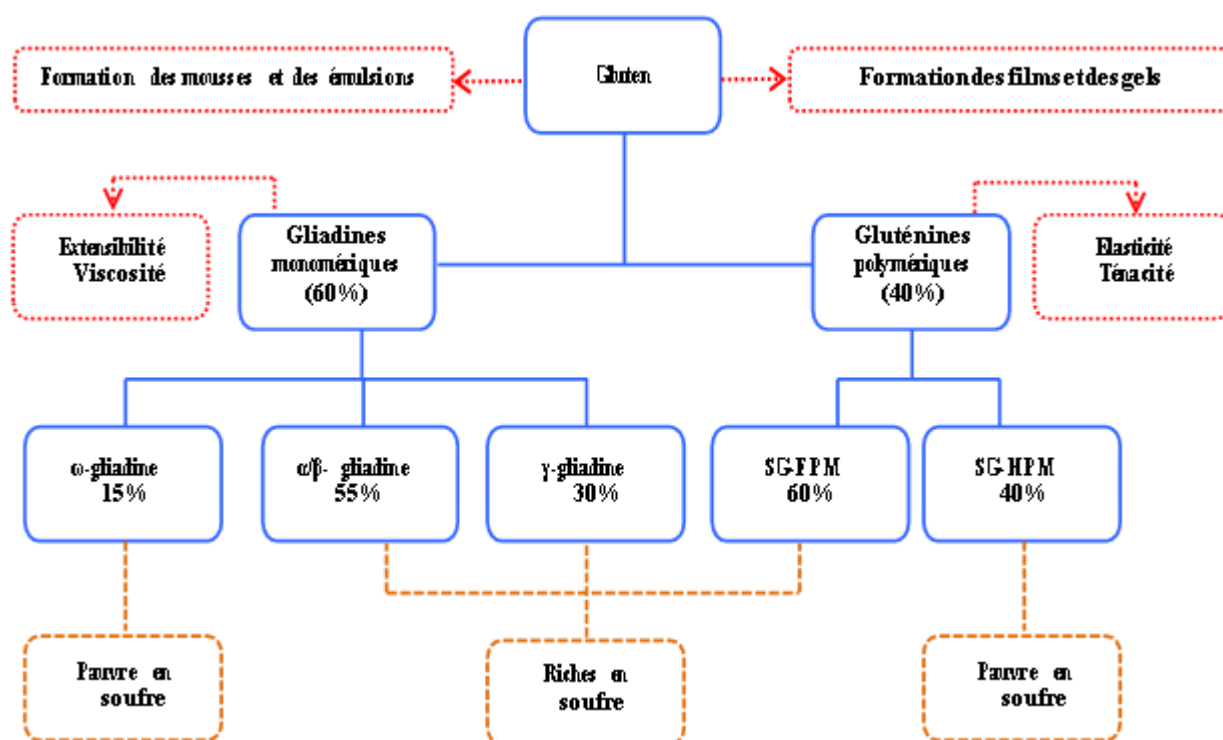


Figure 3. Classification des protéines du gluten (FEILLET, 2000 ; ISLAM *et al.*, 2019).

Le nom de prolamine varie selon l'origine de la céréale (SHAN *et al.*, 2002). Les prolamines des quatre céréales classiquement toxiques pour la muqueuse intestinale des cœliaques sont: les α -gliadines de blé, les fractions prolamines du seigle (sécaldines), de l'orge (hordénines), et, probablement à un plus faible degré, celles de l'avoine (avénines) (KALMAN *et* KRIEGER, 2008; MATUCHANSKY *et al.*, 2004). Le taux des prolamines dans le gluten diffère d'une céréale à autre (Tableau 01) .

Tableau 01. Prolamines du gluten et leurs taux par rapport à la masse protéique total de différent céréales. (BOUDJERDA *et al.*, 2009) .

Grain	Prolamine	aux protéine totales (%)
Froment	α - 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

I.1.2.3.2.- Gluténines

Les gluténines représentent 40% des protéines du gluten (Figure 3), elles sont classiquement non toxiques pour la muqueuse gastro-intestinale, elles sont des protéines polymériques solubles dans les acides (ALAIS *et al.* , 2008 ; FEILLET , 2000).

Elles résultent de la polymérisation des sous unités gluténines de haut SG-HPM et de faible poids moléculaire SG-FPM par des liaisons covalentes (ponts disulfures) et non covalente (liaison hydrogène et interaction hydrophobe), ce qui donne naissance à des agrégats, cinq groupes différents de sous-unités peuvent être distingués: HPM de type x et y, le rapport HPM / FPM est d'environ 1/4 (MASCI *et al.*, 1998) , elles sont également riches en proline et glutamine et contiennent plus des acides aminés basiques que les gliadines (ALAIS *et al.* , 2008 ; FEILLET , 2000). La composition en acides aminés des SG-HPM et des SG-FPM est différente, les gluténines SG- FPM sont plus pauvres en glycine (5% par rapport à 18 à 20% de HPM) et plus riches en valine, isoleucine, leucine et phénylalanine comparativement au SG-HPM, les gluténines contiennent les ponts disulfures intra et intermoléculaires, les gluténines contiennent également des régions d'hélice α , structure β et structure aléatoire (CORNEL, 2012).

I.1.2.4.- Pathologies liées au gluten

Les maladies liées au gluten représentent un groupe complexe de maladies qui impliquent l'activation du système immunitaire causée par la consommation de gluten, parmi ces maladies la maladie cœliaque MC qui est la maladie la plus étudiée avec une prévalence de 1,4 % (LEBWOHL *et RUBIO-TAPIA*, 2020).

La sensibilité au gluten non cœliaque SGNC, avec une prévalence supérieure à 7%, il existe autres maladies causées par le gluten moins fréquentes telles que l'allergie au blé, avec une prévalence globale de inférieure à 0,1%, l'ataxie au gluten et la dermatite herpétiforme (LAMMERS et al.,2018).

En 2012, un consensus sur la classification et la nomenclature des troubles liés au gluten est adopté répertoriant 5 troubles (*SAPONE et al., 2012*).

- L'allergie au gluten.
- La maladie cœliaque.
- L'ataxie au gluten.
- La dermatite herpétiforme (DH).
- L'intolérance non cœliaque liée au gluten.

La consommation des produits contenant du gluten peut provoquer des états pathologiques d'intensités différentes, et qui peuvent être des allergies ou des intolérances (*SAPONE et al., 2012*).

Les allergies incluent une réponse immunologique médiée communément par des (IgE) Immunoglobulines E, par contre l'intolérance peut impliquer des mécanismes enzymatiques, métaboliques, physiologiques ou psychologiques (*KEARNEY, 2010*).

Il est nécessaire de faire la différence entre l'allergie et l'intolérance de la toxicité alimentaire, celle-ci étant liée à un agent pathogène, caractérisée par un tableau clinique typique et n'étant pas récidivant (*KEARNEY, 2010*). Différents mécanismes physiopathologiques ont un rôle très important dans les troubles liés au gluten : la MC, la DH et l'ataxie au gluten font appel des mécanismes auto-immuns. (*KEARNEY, 2010*).

L'allergie alimentaire, l'asthme du boulanger, l'urticaire de contact et l'anaphylaxie au blé font appel des mécanismes allergiques. (*KEARNEY, 2010*). Mécanisme physiopathologique inconnu en ce qui concerne l'INCG (Intolérance Non- Cœliaque au Gluten) (on parle de mécanisme idiosyncratique)(*KEARNEY, 2010*).

I.1.3.- L' intestin grêle

I.1.3.1.- L'anatomie

L'intestin grêle est divisé en trois segments :

- Le duodénum (25 cm), prend naissance au sphincter pylorique de l'estomac puis fusionne avec le jéjunum.
- Le jéjunum (2.5 m) s'étend jusqu'à l'iléon.
- L'iléon (3,6 m) rejoint le gros intestin à la valve (sphincter) iléo-cæcale.

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 (Figure 04) . (GOMPEL , 2002).

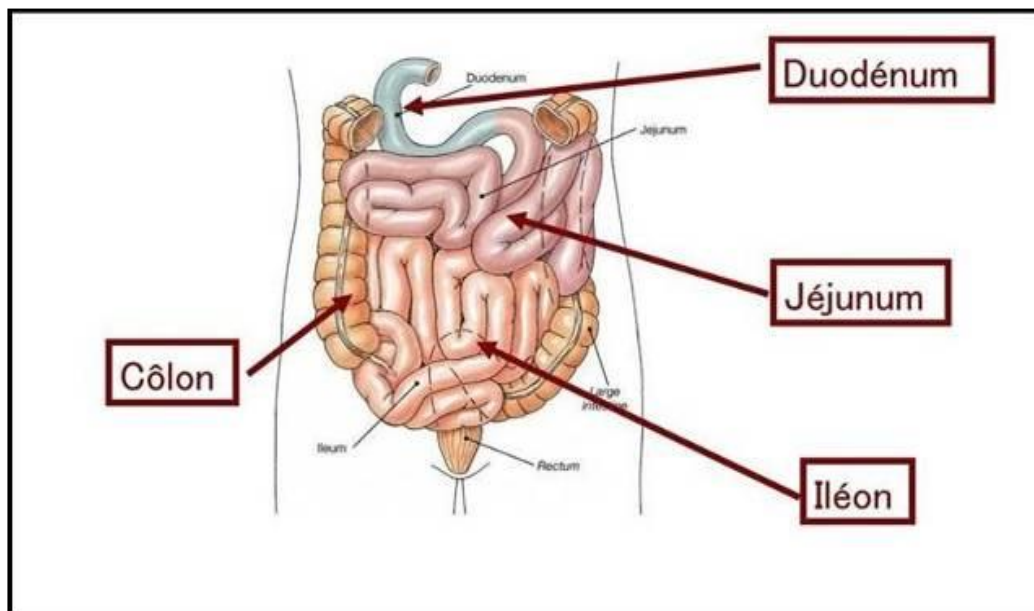


Figure 4. Anatomie de l'intestin grêle (BAO et al.,2012).

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, pressées les unes contre les autres, elles recouvrent toute la muqueuse et lui donnent un aspect velouté (LAHLOU A, 2012) . (Figure 05).



Figure 5. Configuration interne du duodénum (Lahlou A, 2012).

I.1.3.2.- Histologie de l'intestin grêle

L'anatomie microscopique de l'intestin grêle 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, elle est alors évaluée à 200 m², 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, 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-HANNAH S., 2010)(LANIER C., 2012). (Figure 5,6).

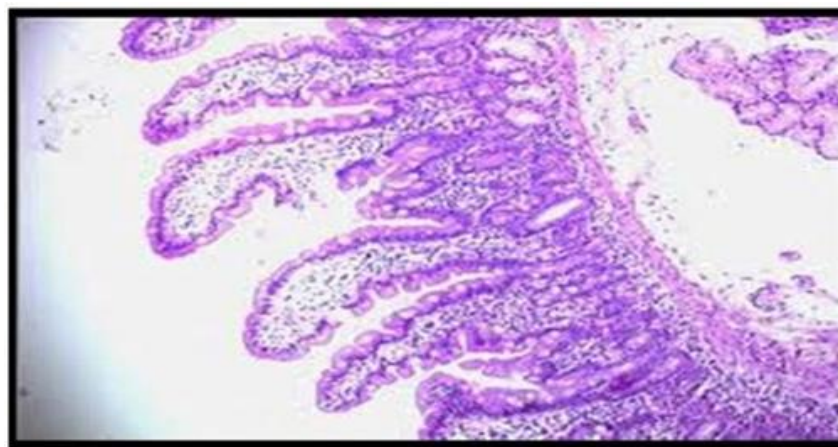


Figure 6. Villosités intestinales normal (OLIVES, 2006)

I.1.3.3.- Sécrétion

Entre les villosités intestinales se placent des espaces, ceux-ci se prolongent pour former des cryptes glandulaires qui s'enfoncent dans la muqueuse les cryptes sont appelées les glandes de liberum leur paroi est tapissée de divers types cellulaires , les cellules sécrétrice de mucus lubrifiant et protègent la muqueuse intestinale. (LANIER, 2014).

Les cellules indifférenciées destinées à remplacer les cellules des villosités qui des quament régulièrement. Les cellules à sécrétion hormonale(LANIER, 2014).

I.1.3.4.- Le suc intestinal et les enzymes de la bordure en brosse

Le suc intestinal est un liquide jaune clair, il est légèrement alcalin (son pH est de 7,6) , et il renferme de l'eau et du mucus (LANIER, 2014).

Le suc pancréatique et le suc intestinal fournissent ensemble un véhicule destiné à l'absorption des substances contenues dans le chyme lorsqu'elles entrent en contact avec les villosités. (LANIER, 2014).

Les cellules épithéliales absorbantes qui tapissent les villosités synthétisent plusieurs enzymes digestives, appelées enzymes de la bordure en brosse, et les introduisent dans la membrane plasmique des microvillosités. (LANIER, 2014).

I.2.- Maladie Cœliaque

I.2.1.- Définition

La Maladie Cœliaque MC est souvent plus connue sous l'appellation « intolérance au gluten » ou encore « sprue non tropicale » (GOMEZ, 2016). Elle est provoquée par l'ingestion de certaines protéines de la famille des prolamines qu'on retrouve dans de nombreuses céréales (VENESSON, 2013). Elle est liée à une réponse immunitaire inappropriée de l'organisme, c'est une entéropathie chronique d'origine auto-immune qui se manifeste chez les personnes prédisposées génétiquement suite à l'ingestion du gluten (JERICHO et GUANDALINI , 2018), cette maladie est caractérisée par des lésions inflammatoires de la muqueuse intestinale, il en résulte des troubles digestifs, aboutissant à des carences nutritionnelles diverses, accompagnés de troubles extra-digestifs, dans ce cas l'organisme sécrète des anticorps qui lysent ses propres cellules, en particulier celles du tube digestif (GOMEZ, 2016), qui se traduisent par une atrophie

villositaire duodénojunale (Figure 3), augmentation des lymphocytes intra- épithéliaux, hyperplasie des cryptes, la diminution du rapport villosités (*VERKARRE et BROUSSE, 2013*).

I.2.2.- Historique de la maladie cœliaque

La maladie cœliaque MC existe depuis des milliers d'années, nommée (koeliakos) par un médecin grec du Premier siècle de notre ère en raison de son lien avec l'abdomen, la pathologie est étudiée de façon détaillée en 1888 par SAMUEL GEE, pédiatre britannique, il l'a décrit comme l'apparition, chez l'enfant, de signes digestifs majeurs avec diarrhée chronique, fatigue extrême et troubles de la croissance (*DOWD et al., 1974*).

Ce n'est qu'après la seconde guerre mondiale qu'un médecin hollandais, Willem Karel DICKE, fait le lien entre le blé et la MC en 1950 (*GOMEZ, 2016*).

En effet, pendant le conflit, les médecins constatèrent que l'état de santé des enfants s'est amélioré lors de la période de pénurie de blé aux Pays-Bas, pour que les symptômes réapparaissent lors de la réintroduction des farines et du pain dans l'alimentation. L'origine de l'intolérance au gluten ne laisse plus place au doute. En étudiant la composition du blé, W.K. DICKE et son équipe met en évidence le rôle majeur des gliadines (*GOMEZ, 2016*).

D'autres céréales furent incriminées : l'orge, seigle, l'avoine et, plus récemment le kamut, l'épeautre et le tritical (croisement entre le seigle et le blé) (*GOMEZ, 2016*). Les séquences toxiques du gluten ont été démembrées depuis une dizaine d'années (plus de 100 peptides différents) (*MOUSTERDE et al., 2008*).

La présence d'anticorps circulants dans le sérum des malades a été objectivée en 1980, neuf ans DQ8) comme principaux facteurs de risque génétique de la maladie, quant à l'identification décisive des anticorps dirigés contre la transglutaminase (TG), elle remonte à 17 ans, et a permis de faire des progrès pour comprendre la physiopathologie de la maladie et en poser le diagnostic. (*FREEMAN, 2013*).

Au cours des dernières années, de nouvelles données ont émergé sur pratiquement tous les aspects de la MC, y compris de nouvelles techniques d'imagerie et de nouvelles options de traitements (*FREEMAN, 2013*).

I.2.3.- Épidémiologie

Un nombre énorme d'études a récemment prouvé que la maladie cœliaque est l'un des désordres perpétuels les plus communs affectant l'homme dans beaucoup de zones du monde (*CATASSSI et FASANO, 2008; ROSTAMI et VILLANACCI, 2009*).

L'incidence, le nombre de nouveaux cas par an rapportés à la population, de la maladie cœliaque a augmenté de façon importante durant les 30 dernières années, passant de 2 à 13 nouveaux cas pour 100 000 habitants et par an (*LOHI et al., 2007*).

Il y a eu une augmentation marquée du nombre de nouveaux cas de maladie cœliaque, en raison de meilleurs outils de diagnostic et d'un dépistage approfondi chez les individus à haut risque de développer la maladie (*DITAH et al., 2015*). De nombreuses pathologies peuvent être associées à la maladie cœliaque et peuvent conduire à son diagnostic ou apparaître au cours. Suivez-le et parmi eux: Diabète de type I, Déficit en IgA, Trisomie 21, Syndrome de Turner, Syndrome de Williams, Hépatite et cholangiopathies auto-immunes, et Thyroïdite auto-immune, Ainsi que ceux dont les parents sont du premier degré, ils courent un risque d'infection (*MOUTERDE et al., 2008*).

Les études séro-épidémiologiques suggèrent que pour chaque cas de maladie cœliaque diagnostiqué il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués (*REWERS, 2005*).

Tous les experts sont d'accord sur l'image de l'iceberg cœliaque (Figure 7), qui illustre la difficulté à estimer la prévalence de la maladie cœliaque. Il représente l'ensemble de la population exprimant la susceptibilité génétique à la maladie cœliaque, soit les haplotypes HLA DQ2 ou HLA DQ8, la prévalence est représentée ici par la taille totale de l'iceberg, alors que la masse en dessous du niveau de l'eau représente le nombre total de cas non diagnostiqués dans une population donnée à un moment précis. La masse au dessus du niveau de l'eau le sommet de l'iceberg ou partie visible représente le nombre de cas cliniquement diagnostiqués. (*BIGARE, 2016*).



Figure 7. L'iceberg cœliaque(*BIGARE, 2016*).

Le rapport des cas diagnostiqués par rapport à ceux qui ne le sont pas est considéré comme étant très variable entre pays (1 : 2 en Finlande, 1 : 20 en Argentine et aux Etats-Unis), cela suggère que la plupart des cas de maladie cœliaque resteraient non diagnostiqués en l'absence de screening actif. (*MAKI, M., et al., 2003*)

I.2.4.- Prévalence

La prévalence de la maladie cœliaque c'est-à-dire le nombre de cas présents dans une population donnée à un moment précis est globalement de 1.4%, mais il existe de grandes variations entre pays (*LEBWOH l et RUBIO-TAPIA, 2020*).

Alors que la prévalence de la maladie cœliaque, c'est-à-dire le nombre de cas présents dans une population donnée à un moment précis est globalement de 1%, mais il existe de grandes variations entre pays (*LIONETTI et CATASSI , 2011*) .

Une étude multicentrique européenne qui montrait une prévalence variant entre 2% en Finlande et 0.3% en Allemagne (*Figure 8*) . (*MUSTALAHT , CATASSI , REUNANEN, al ., 2010*) .

Des études récentes ont montré que le nombre de nouveaux cas de MC pendant une période spécifique dans une population donnée (l'incidence) est en augmentation (en Amérique du Nord et en Europe) (*LOHI, MUSTALAHTI et KAUKINEN. , 2007 ; CATASSI, KRYZAK, BHATTI, et al., 2010*).

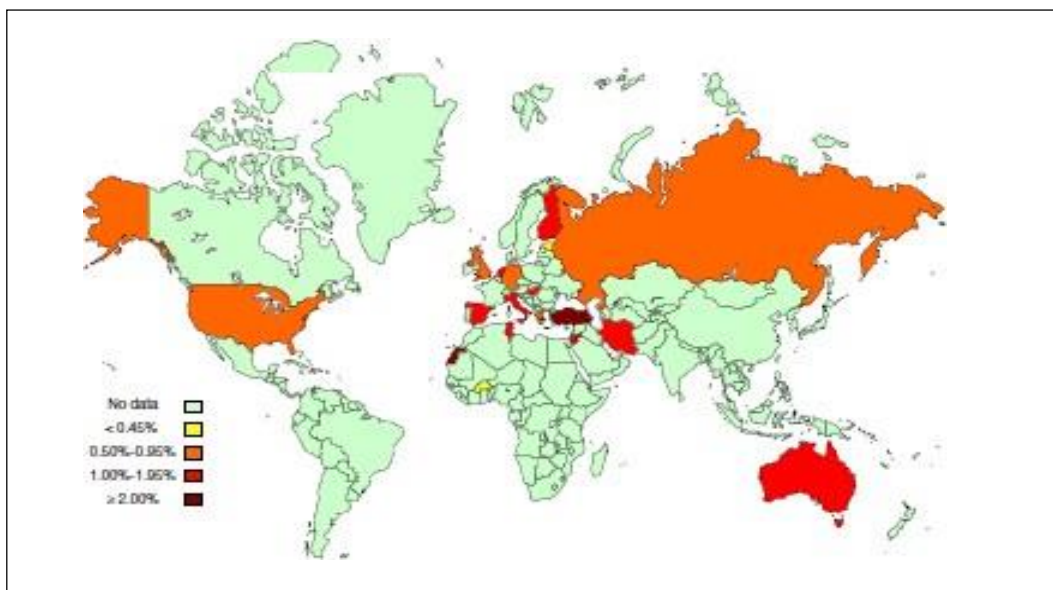


Figure 8. Répartition géographique de la MC dans le monde(*KANG, J.Y., et al , 2013*).

En Algérie la prévalence reste toujours méconnue, les informations fournies sont celles de (Boudraa et al (2008) qui ont parlé de la prévalence Dans l'est algérien, en 2003 était de 1,4‰ à Guelma, 1,7‰ à Mila et 0,88‰ à Khenchla, (*BOUDRAA et al, 2008*).

A Oran la prévalence de la maladie cœliaque symptomatique chez les enfants de moins de 15 ans, au 31 décembre 2007, était de 1,09‰ (*BOUDRAA et al., 2008*).

L'âge , Le sexe , et la race affectent-ils la prévalence de la maladie cœliaque ?

Age : L'autre découverte essentielle est que la MC peut se déclarer à tous les âges. Ce n'est plus une maladie uniquement à découverte infantile comme initialement rapportée (*FREEMAN, 2015*).

Les 2 pics de manifestation sont, chez le nourrisson : entre 6 mois et 2 ans (au moment de la diversification alimentaire avec l'introduction de farines) et à l'âge adulte : entre 20 et 40ans (*CATASSI et al., 2014*).

Sexe : Chez l'enfant, le sexe ratio est de 1/1. Chez l'adulte, la prévalence est 2 à 3 fois forte chez la femme que chez l'homme (*CILLERUELO et al., 2016*).

Cette prédominance féminine comme pour les autres maladies auto immunes n'a, à l'heure actuelle, aucune explication précise (*TAJUDDIN et al., 2011*). Certains auteurs expliquent en

partie cette prédominance par le fait que la femme consulte plus pour sa santé que l'homme (*PINKHASOV et al., 2010*).

Race : Elle affecte essentiellement les sujets de type caucasien (*MALAMUT et CELLIER, 2010*) et plus fréquemment la race blanche que la race Noire 2 à 3 /1 (*FASANO et al., 2003*) .

I.2.5.- Formes de la maladie cœliaque

I.2.5.1.- Forme symptomatique ou classique

- Chez les enfants, la MC est la cause principale de diarrhées chroniques avec syndrome de malabsorption chez le nourrisson, elle débute peu de temps après l'introduction du gluten dans l'alimentation, c'est-à-dire entre 6 et 24 mois (*FASANO, 2005*), l'abdomen se distend et augmente de volume, on observe des troubles du comportement : l'enfant est pâle, triste, apathique, irritable et prend du retard dans son développement psychomoteur, la peau devient sèche et les cheveux se cassent, la malabsorption entraîne une carence en vitamine D et en calcium, il s'ensuit donc un rachitisme, dans les cas sévères, on peut retrouver des œdèmes par hypoprotidémie. Sur le plan biologique, on observe une anémie hypochrome due à une carence quasi-systématique en fer, et des carences en vitamines (*LACHAUX, 2006*).

On diagnostique la maladie vers 5-7 ans lors d'une consultation pour selles abondantes mais peu fréquentes, des douleurs abdominales, ballonnements, des nausées et des vomissements, on peut noter aussi une anémie ferriprive, un retard de puberté.

- L'adolescent, des symptômes neurologiques et des anomalies de l'émail (*Fasano,2005*).

- Chez l'adulte, cette forme concerne 20% des sujets atteints par la MC . (*CELLIER et GROSDIDIER., 2011*).

Les symptômes typiques les plus fréquents sont une diarrhée avec stéatorrhée , un amaigrissement, une dénutrition, une asthénie et des douleurs abdominales, parfois, on rencontre d'autres manifestations comme un surpoids, des œdèmes, une constipation, des nausées et vomissements et des ballonnements, la malabsorption entraîne des complications biologiques anémie avec carence en fer, en folates ou en vitamine B12 ; allongement du temps de Quick et déficit des facteurs de coagulation vitamine K dépendants (II, VII, IX et X), hypoprotidémie et hypo-albuminémie , déficit en calcium, magnésium et zinc (*FREXINOS et BUSCAIL ,2004*).

I. 2.5.2.- Formes pauci-symptomatiques ou atypiques

Elles correspondent aux patients souffrant de symptômes gastro ou extra-intestinaux sans signe de malabsorption. Les patients atteints de carences nutritionnelles importantes ainsi que ceux présentant un unique symptôme (autres que la diarrhée et la stéatorrhée) sont inclus dans cette forme de maladie (*FREXINOS et BUSCAIL , 2004*). On compte des symptômes identiques à ceux observés lors des troubles fonctionnels intestinaux, comme une diarrhée, des ballonnements ou des douleurs abdominales non spécifiques, il faut penser à faire le diagnostic de la MC (*FREXINOS et BUSCAIL ,2004*) Le plus fréquent des signes révélant la maladie est l'anémie par carence martiale ou par carence en folates ou en vitamine B12 , et autre des Symptômes extra-intestinaux ils peuvent être secondaires à la malabsorption ou indépendants de celle-ci(*FREXINOS et BUSCAIL ,2004*)

I.2.5.3.- Forme asymptomatique ou silencieuse

Dans la forme silencieuse, on observe des lésions histologiques propres à la maladie et des anticorps anti-endomysium ou transglutaminase, alors que le sujet ne présente aucun symptôme ou simplement une anémie ferriprive. ces formes peuvent être associées à d'autres maladies à caractère immunitaire telles que la dermatite herpétiforme, le diabète de type 1 (DT1), une maladie auto-immune de la thyroïde, l'arthrite chronique juvénile (*PERETTI et al., 2004*). Parmi ces maladies, seule la dermatite herpétiforme peut être guérie par le régime sans gluten (RSG) (*GREEN et BANA JABRI , 2003*).

I.2.5.4.- Forme de résistance au régime sans gluten

Les scientifiques définissent cette forme comme la persistance ou la récurrence des symptômes de malabsorption et autres signes cliniques associés mais aussi la persistance ou la rechute d'une atrophie villositaire malgré le suivi strict d'un RSG sur une durée supérieure à un an, le plus souvent, chez ces patients la sérologie est négative, deux types de forme réfractaire sont décrits : le type I est lié à la présence d'un phénotype normal de lymphocytes intraépithéliaux (LIE) ; le type II est lié à la présence d'une expansion clonale d'une population de LIE incohérente (*LUDVIGSSON et al., 2013*).

I.2.5.5.- Forme latente

Les chercheurs ont dénombré pas moins de cinq définitions de la MC latente : une sérologie positive avec une muqueuse normale ou une absence d'atrophie villositaire, une muqueuse normale chez des patients soumis à un RSG mais qui ont eu ou auront une muqueuse intestinale non physiologique, une équivalence du non-diagnostic de la maladie, la présence d'une autre pathologie auto-immune (AI) précédant la MC, une muqueuse normale, une sérologie négative, associées à la présence d'autres anomalies comme par exemple une augmentation de la perméabilité intestinale (VENESSON, 2013).

Dans cette forme, des anticorps dirigés vers la transglutaminase sont détectés, mais aucune lésion au niveau de l'intestin et aucun symptôme digestif, dans ce cas, il semble que l'organisme parvienne à contenir temporairement l'évolution de la maladie à ce stade, l'exclusion du gluten est envisageable, car le malade est bien porteur des gènes HLA(DQ2/DQ8) donc le risque de développer des maladies auto-immunes augmente(VENESSON, 2013)

I.2.5.6.- Forme potentielle

La forme potentielle désigne les patients présentant une muqueuse intestinale normale mais ayant un risque accru de développer une MC du fait d'une sérologie positive des marqueurs spécifiques de la maladie (LUDVIGSSON *et al.*, 2013). (Figure 9)

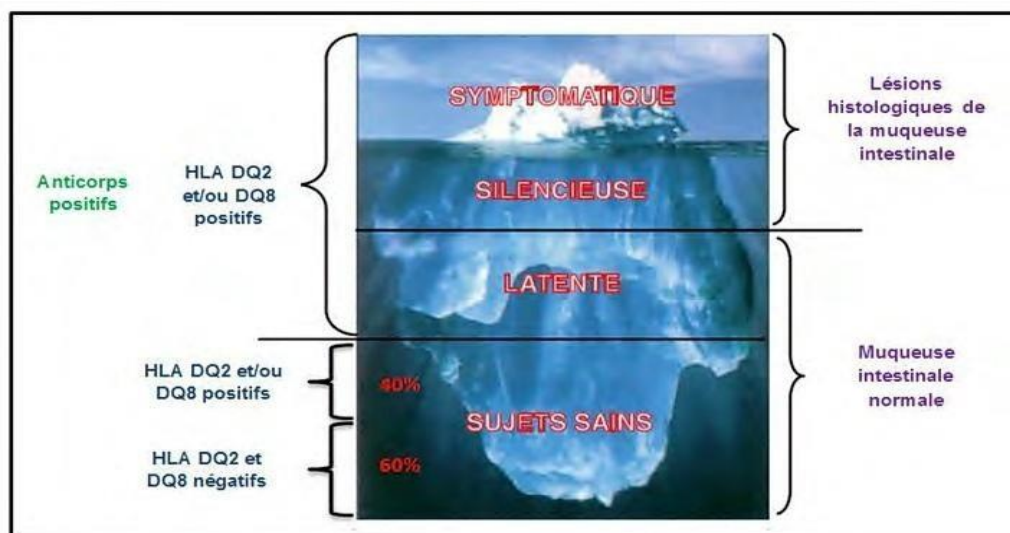


Figure 9. le model de l'iceberg (Ferguson *et al.*, 1993).

I.2.5.7.- Forme subclinique

Le terme subclinique est utilisé pour désigner les patients atteints de forme silencieuse ou non classique, mais aussi pour ceux présentant des signes cliniques ou biologiques en absence de symptôme. C'est pourquoi les spécialistes ont décidé de définir la forme subclinique comme une maladie se situant en dessous de seuil de détection clinique, ne présentant aucun signe ou symptôme suffisant pour établir un diagnostic dans la pratique (*LUDVIGSSON et al., 2013*).

I.2.5.8.- Forme auto-immune

Ce terme est employé pour décrire une sérologie d'anticorps (Ac) anti- transglutaminase tissulaire 2 (anti-Tgt 2) ou anti-endomysium positive à deux reprises, ce qui conduira à la réalisation d'une biopsie intestinale, dans certains cas cette biopsie n'est pas effectuée (*CAIO et al., 2019*).

I. 2.5.9.- Forme séronégative

Cette forme ne figure pas dans la classification d'Oslo. En effet, récemment des études ont employé ce terme pour définir qu'aucun marqueur sérologique n'est détectable mais avec une présence de signes cliniques de malabsorption sévère. (*LUDVIGSSON et al., 2013*).

I.2.6.- Physiopathologie de la maladie cœliaque

La Physiopathologie de la maladie cœliaque comporte un effet complexe entre les facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques (*BRIANI et al., 2008; KAGNOFF, 2007; TKOUB, 2008*)

I.2.6.1.- Facteurs génétiques

La maladie cœliaque survient chez des patients génétiquement prédisposés exprimant une molécule du système HLA de classe II de type DQ2 ou DQ8, ces molécules sont exprimées sur les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) principalement les macrophages les cellules dendritiques et les lymphocytes B, être porteur de ce système HLA particulier est une condition nécessaire mais non suffisante pour développer une maladie cœliaque (*MALAMUT et CELLIER, 2010*).

I.2.6.2.- Facteurs environnementaux

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune avec une prédisposition génétique et un antigène alimentaire La fraction toxique du gluten alimentaire (*CELLIER, 2005*).

D'autres facteurs exogènes ont été impliqués dans la pathogénie de la maladie, comme les infections intestinales virales (adénovirus, rota virus, qui augmenteraient l'expression d'HLA DQ et la concentration de la transglutaminase tissulaire) ainsi que l'introduction trop précoce des farines alimentaires, la dose de gluten ingérée et l'allaitement maternel (L'allaitement maternel aurait un effet protecteur, l'association de gluten pendant l'allaitement maternel réduirait le risque de maladie cœliaque) (*CELLIER, 2005; MOUTERDE et al., 2008*).

I.2.6.3.- Facteurs immunologiques

La maladie cœliaque se situe au carrefour entre auto-immunité et désordre génétique. Il s'agit d'une réponse immunitaire anormale à certains peptides contenus dans le gluten, durant les étapes de digestion, le gluten est fragmenté en peptides de taille variable qui ont tous un potentiel immunogène. (*CELLIER, 2005; MOUTERDE et al., 2008*).

✓ Réponse immunitaire adaptative

Les réactions adaptatives s'effectuent au niveau du chorion, les peptides issus de la digestion du gluten sont déamidés par la transglutaminase tissulaire (tTG2) et prennent une charge négative qui a une grande affinité pour HLA-DQ2 et -DQ8 à la surface des cellules présentatrices de l'antigène (CPA) (Figure 10). (*SCHUMMAN et al., 2008 ; RIBEIRO et al., 2018*).

Ce qui provoque l'activation des cellules T auxiliaires CD4+ qui produisent les cytokines pro-inflammatoire particulièrement l'interféron γ et l'interleukine 21 (IL-21), ces derniers induisent la prolifération des lymphocytes intra-épithéliaux (LIE) qui régulent les réponses immunitaires adaptatives et innées. (*SCHUMMAN et al., 2008 ; RIBEIRO et al., 2018*). Les cellules B sont aussi activées par ce complexe et elles se différencient en plasmocytes qui produisent les anticorps anti-gliadine, anti-endomysium et anti-transglutaminase, les médiateurs produits pendant l'inflammation endommageant les tissus ainsi que les métalloprotéinases libérées par les myofibroblastes activés aboutissent à l'atrophie villositaire (*SCHUMMAN et al., 2008 ; RIBEIRO et al., 2018*).

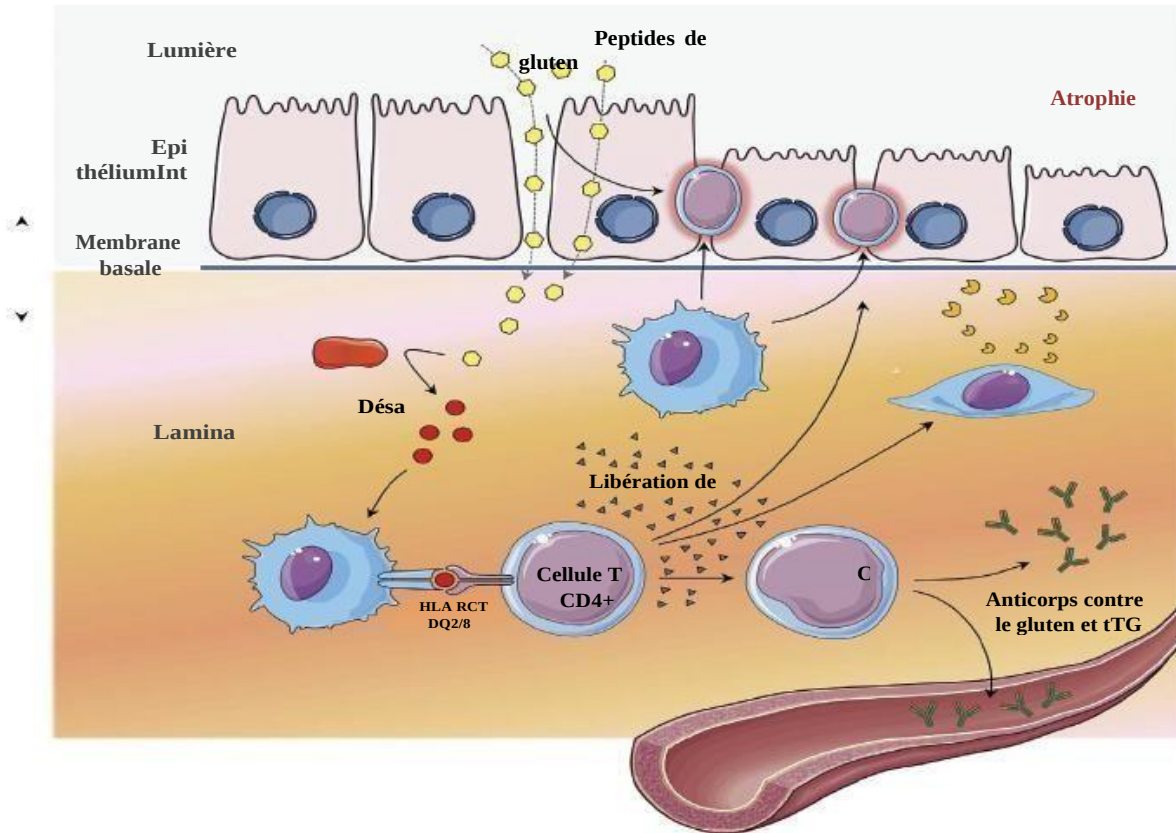


Figure 9. Physiopathologie de la maladie cœliaque (RIBEIRO *et al.*, 2018) .

✓ Réponse immunitaire innée

Cette réponse s'effectue au niveau de l'épithélium intestinal, elle est activée par les peptides du gluten qui provoquent la surexpression de l'IL-15 par les entérocytes, entraînant l'activation des lymphocytes intra-épithéliaux (LIE) et une régulation positive de l'expression des récepteurs des cellules T naturelles tueuses (NK) (NKG2D et CD 9/NKG2A). (SCHUMMAN *et al.*, 2008 ; RIBEIRO *et al.*, 2018).

Cette cascade de réactions engendre la destruction des cellules épithéliales, les cellules dendritiques sont également une source d'IL-15 en reliant les deux systèmes de l'immunité (SCHUMMAN *et al.*, 2008 ; RIBEIRO *et al.*, 2018). La maladie cœliaque vient détruire les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle, ce qui entraîne une atrophie villositaire, on peut voir cette atrophie sur l'image (B) de la (figure 11), comparativement à des villosités revenues à la normale après une diète sans gluten. (SCHUMMAN *et al.*, 2008 ; RIBEIRO *et al.*, 2018).

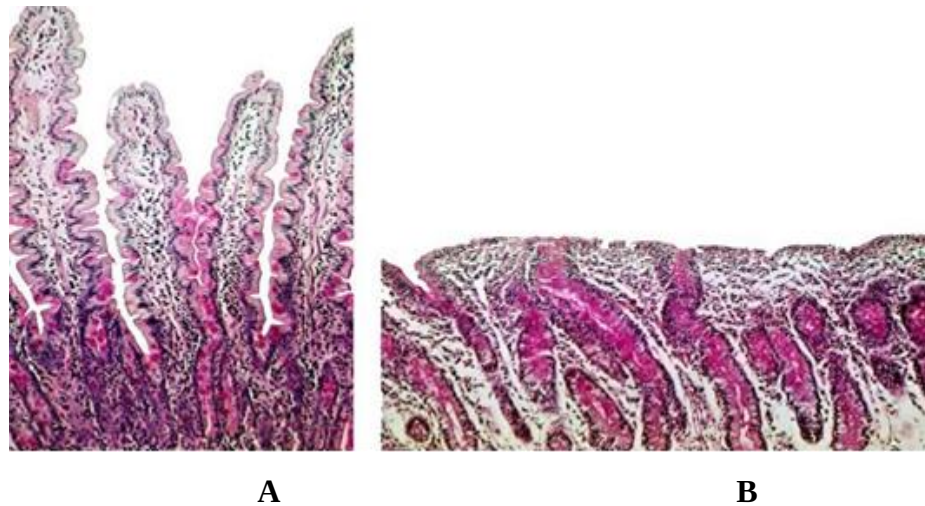


Figure 10.- Villosités du petit intestin (*MEARIN, 2007*)

La conséquence directe de cette atrophie est la réduction de la surface d'absorption de l'intestin grêle, donc une diminution de l'absorption des aliments, de leurs vitamines et nutriments, c'est pourquoi malgré une saine alimentation, les personnes ayant la maladie sans qu'elle ne soit diagnostiquée souffrent généralement d'une forme de malnutrition (*CICLITIRA et MOODIE, 2003; FASANO et CATASSI, 2012; GREEN et LIE, 2005*).

I.2.7.- Symptômes

La forme symptomatique, classique, manifeste après quelques semaines de l'introduction du gluten dans le alimentation chez l'enfant , et c'est la forme la mieux connue et la plus rapidement diagnostiquée , ce forme caractérise par la présence de symptômes intestinaux ou extra-intestinaux, d'une atrophie villositaire avec hyperplasie des cryptes et d'auto-anticorps circulants, le principal symptôme est une diarrhée chronique qui existe chez plus de 90 % des cas, une malabsorption intestinale est responsable des selles graisseuses, pâles et fétides et des carences en micronutriments (fer, folates, calcium, vitamine D, ..) , une anorexie, une fonte musculaire, ballonnements, vomissements et arrêt de croissance sont aussi observés (Tableau 02). (*MOUTERDE et al. , 2011 ; AGAR et al, 2017*) .

Tableau 2. Symptômes cliniques de MC. (*MOUTERDE et al. , 2011 ; AGAR et al, 2017*)

Aspects cliniques et symptômes clés	Enfants	Adultes
Maladie cœliaque Classique	Retard staturo pondéral, Perte de poids, - petite taille Vomissements - Diarrhée Douleur abdominal recurrent Fonte musculaire Intestin irritable Hypoprotéïnémie Irritabilité et mal-être	Diarrhée chronique Perte de poids Anémie Distension abdominal Lassitude et malaise Oedèmes
Maladie cœliaque non Classique	Distension abdominale - Douleur abdominale Fatigue chronique - Anémie ferriprive Migraines chronique- Dermatite herpétiforme Neuropathie périphérique - Déficit en acide folique Diminution de la densité osseuse - Stérilité inexplicquée Ménarque tardive -Avortement inexplicqué	

- Les formes atypique, silencieuse, latente et potentielle sont fréquentes chez l'adulte (*RAMPERTAB et al. , 2006*) , se manifestent tardivement avec des symptômes digestifs modérés ou des signes extra-intestinaux comme le retard de croissance, les douleurs abdominales et osseuses, l'anémie ferriprive, la constipation, les troubles neurologiques, l'hypoplasie de l'email dentaire, l'aphtose buccale récidivante, le rachitisme, l'ostéoporose, les selles irrégulières, le retard pubertaire, dermatite herpétiforme, l'élévation des transaminases et le syndrome hémorragique (Tableau 03) (*LAMIREAU et CLOUZEAU, 2013*).

- Dans la forme silencieuse , il n'a y aucun signe clinique qui apparait, la sérologie est positive et une atrophie villositaire de sévérité variable est observée , de même , la forme latente de la MC ne présente aucun symptôme avec une positivité des marqueurs sérologiques, anticorps anti-endomysium et anti-transglutaminases , et génétiques, génotypes HLA prédisposant DQ2/DQ8, et une muqueuse intestinale normale ou présentant des anomalies minimales (*RAMPERTAB et al ,2006*) .

Tableau 3. Manifestations de la MC (*GODAT et al., 2013; LINDFORS et al. , 2019*).

Gastro-intestinales	Diarrhée, stéatorrhée ; flatulence ; distension ; perte de poids; anorexie, douleur , abdominale , nausée, vomissement ,constipation, stomatite aphteuse.
Dermatologiques	Œdèmes périphériques ; Dermatite herpétiforme ; hyperkératose folliculaire , dermatite atopique , Disparition des plis cutanés, pétéchies , ecchymoses.
Endocrinologiques et nutritionnelles	Hyperparathyroïdisme secondaire , Déficit en calcium, protéine, magnésium, albumine, fer , vitamine (A,B,D,E,K) ,Aménorrhée, infertilité , impuissance.
Hématologiques	Hyposplénisme avec thrombo- cytose, corps de Howell- Dyscrasie, hémorragie, hématurie ,Anémie.
Hépatiques	Perturbation des transaminases , Fibrose hépatique ,cirrhose.
Musculaires	Atrophie , tétanie ,faiblesse.
Neuropsychiatriques	Trouble de la thymie , dépression , céphalées ,Trouble visuel, Neuromyopathie , périphérique , ataxie , maladie démyélinisante centrale , épilepsie.
Pulmonaire	Hémosidérose pulmonaire idiopathique.
Pédiatrique	Trouble de la croissance staturo-pondérale.
Rénale	Glomérulopathie à IgA.

- Dans la forme potentielle, les marqueurs sérologiques sont absents, les marqueurs génétiques sont positifs et l'histologie de la muqueuse intestinale est normale, cependant, les malades ayant cette forme peuvent développer au cours du temps des lésions intestinales en cas de l'ingestion du gluten (*RAMPERTAB et al. ,2006*).

I.2.8.- Diagnostic

Le diagnostic de la MC repose sur quatre critères : sérologie, histologie, efficacité du régime sans gluten et typage HLA de classe II. (Figure 12) (*GOMEZ, 2016*).

I.2.8.1.- Diagnostic sérologique

Les premiers anticorps (Ac) à rechercher sont les IgA anti-tTG en raison de leur haute sensibilité et spécificité (plus de 95%). Ainsi, les anticorps anti-endomysium les plus spécifiques (98 à 100%) sont mesurés pour confirmation de la MC (*SAPONE et al. , 2012*).

Alors que les anticorps anti-gliadine ne sont pas mesurés dans la plupart des cas à cause de leur faible spécificité. En cas de la négativité des anticorps IgA anti-tTG et anti-EMA, un dosage

pondéral des anticorps est indispensable pour rechercher le déficit en IgA observé chez la minorité des MC (2 à 3%) et un dosage des Ac IgG anti-tTG est recommandé (MCGOWAN *et al.*, 2008).

I.2.8.2.- Diagnostic histologique

La positivité des anticorps spécifiques de la MC, anticorps anti-transglutaminase et anti- endomysium, est suivie par la biopsie intestinale avant de prescrire le régime sans gluten (MALAMUT *et* CELLIER, 2010).

Chez l'adulte, la fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsies duodénales doivent être effectuées pour confirmer la maladie. Alors que chez l'enfant, les signes évocateurs de la MC, les taux en Ac anti-tTG élevés (supérieur à dix fois la limite supérieure de la normale), les Ac anti- EMA et typage HLA sont suffisants pour la confirmation de la maladie sans la nécessité de faire une biopsie duodénale (BOUTELOUP, 2016).

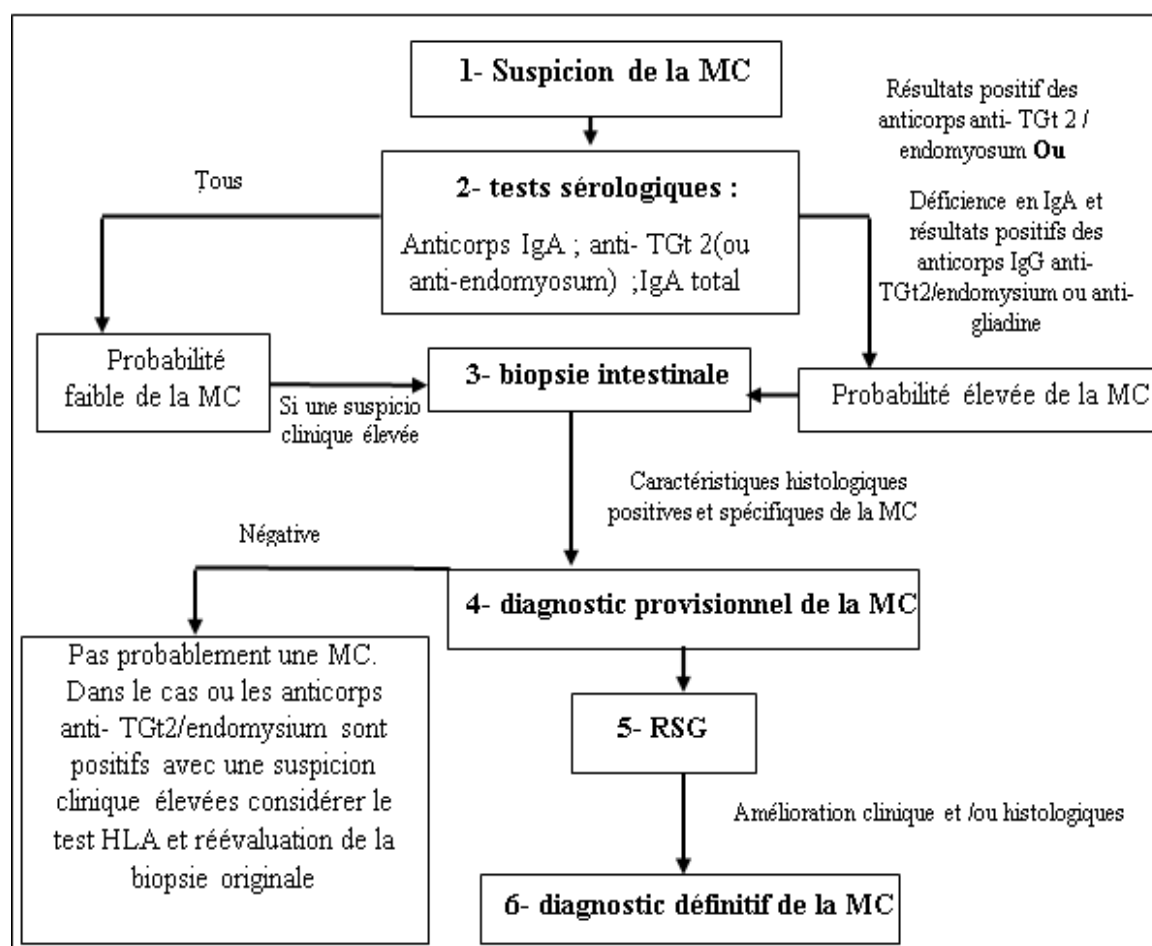


Figure 11. Stratégie diagnostique de la maladie cœliaque (BRIANI *et al.*, 2008)

I.2.8.3.- Typage HLA de classe II

La réalisation du typage HLA de classe II permet de conforter le diagnostic en cas de positivité DQ2 et/ou DQ8 (*MALAMUT et CELLIER, 2010*)

I.2.8.4.- Régime sans gluten

La positivité des tests sérologiques et histologiques conduisent à la prescription du régime sans gluten. L'amélioration clinique sous régime sans gluten permet de confirmer le diagnostic (*MALAMUT et CELLIER, 2010*).

I.2.9.-Recommandations post-diagnostic

En résumé, voici les recommandations concernant le suivi après diagnostic et les outils nécessaire afin de contrôler l'adhérence au régime sans gluten, en ce qui concerne la première année post diagnostic (avec des rendez-vous de contrôle tous les 3–6 mois)

- Visites cliniques: surveillance des symptômes et tests de laboratoire. Tests sérologiques pour la maladie coeliaque (meilleurs indicateurs: détermination quantitative de DGP IgA et de tTG IgA)

- Consultation chez un(e) nutritionniste compétent(e): évaluation du status nutritionnel et de l'adhérence au régime sans gluten sur la base d'un entretien, d'un agenda nutritionnel (*WEILE, HANSEN, HAGER STRAND, 2000 ; LEWIS et SCOTT, (2010) ; PIETZAK ,2005*)

I.2.10.- Maladies associées

Le rapport causal entre la MC et d'autres désordres auto-immuns est toujours une issue controversée (Tableau 5). Les deux théories les plus accréditées proposent :

- Cette association est secondaire à un fond génétique commun prédisposant à la MC et la maladie associée. (*POWELL, 2008*) .

- Ou une MC non traitée mène au début d'autres désordres auto-immuns chez les individus(*POWELL, 2008*) .

Tableau 4. Maladies associées à la maladie cœliaque (*POWELL, 2008*).

Maladies Gastro-intestinales	Maladies du foie : Cirrhose biliaire primaire ; Hépatite auto-immune ; cholangite auto-immune ; aminotransférases élevées Autres : Syndrome de l'intestin irritable ; Colite microscopique et ulcéraire ; Gastrite ; Maladie de Crohn.
Désordre Endocrinien	DT1; Thyroïdite auto-immune ; Maladie d'Addison
Désordre Neurologiques	Neuropathie ; Ataxie cérébelleuse ; Epilepsie.
Maladies de la peau	Dermatite herpétiforme ; Alopecie..
Troubles musculo Squelettiques	syndrome de Sjögren; arthrite; ostéoporose/ hypoplasie dentaire d'émail ; fatigue chronique.
Désordre Cardiaques	cardiomyopathie dilatée idiopathique ; myocardite auto-immune.
Désordres Hématologiques	Insuffisance de fer
Désordre génétique	Syndrome de Down ; Syndrome de Turner

I.2.11.- Complications

La maladie cœliaque est une maladie non bénigne (*COSNES et NION-LARMURIER, 2013*), caractérisée par de nombreuses complications dont les plus importantes sont :

Complications nutritionnelles entraînant un retard de croissance, fréquent chez les enfants. (*COSNES et NION-LARMURIER, 2013*), l'anémie causée par une carence en fer ou en vitamine B12 et une carence en acide folique, qui affecte la l'hématopoïèse (*STENSON et al. 2005*), ainsi que la déminéralisation osseuse. , la mesure de la densité osseuse est recommandée pour les patients atteints de la maladie MC (*COSNES et al., 2008*). Les complications comprennent également :

Maladies auto-immunes, puisque 15 à 20 % des patients atteints de la maladie cœliaque sont infectés par le MAI . (*COSNES et al., 2008*).La sprue réfractaire est une complication se traduisant par une absence d'amélioration clinique et histologique après 1 an de RSG bien contrôlée et en l'absence de maladie maligne. Ces complications sont observées chez 1 à 5 % des patients coeliaques adultes. (*MALAMUTE et CELLIER , 2015*) .Complications malignes ,

L'incidence des cancers est élevée chez les patients adultes atteints de maladie coeliaque, principalement un lymphome non hodgkinien à site intestinal, phénotype T « EATL » (*CELLIER et al., 2000*).

I.2.12.- Prise en charge les malades cœliaques

La prise en charge des patients atteints de la maladie cœliaque repose d'abord sur l'application stricte du RSG, puis sur un suivi régulier et des conseils diététiques, en attendant de nouvelles recherches sur la maladie cœliaque et l'inhibition et la détoxification du gluten à l'avenir.

- Régime sans gluten RSG.

Actuellement la prise en charge repose principalement sur un régime strict sans gluten à vie, il convient de recommander l'arrêt complet du blé, du seigle et de l'orge, ainsi que de toutes céréales potentiellement contaminées par du gluten (*VAUQUELIN et RIVIERE., 2023*).

- Suivi

Cette surveillance doit inclure une évaluation clinique, évaluation biologique, une endoscopie gastro-intestinale avec biopsies intestinales est recommandée en l'absence de réponse clinique ou de rechute des symptômes malgré une RSG bien surveillée. (*Matochanski et al., 1999*).

- Consultation diététique

Le patient est immédiatement orienté vers un diététiste spécialisé dans la maladie coeliaque pour en savoir plus sur les subtilités d'un régime sans gluten, les sources de gluten caché, la composition des aliments, la lecture des étiquettes, les achats d'aliments, les suppléments de vitamines et de minéraux appropriés, et sur les membres de la famille qui peuvent soutenir le patient. . Renseignez-vous sur le régime sans gluten du RSG afin qu'il puisse vous aider (*Mary et al., 2008*).

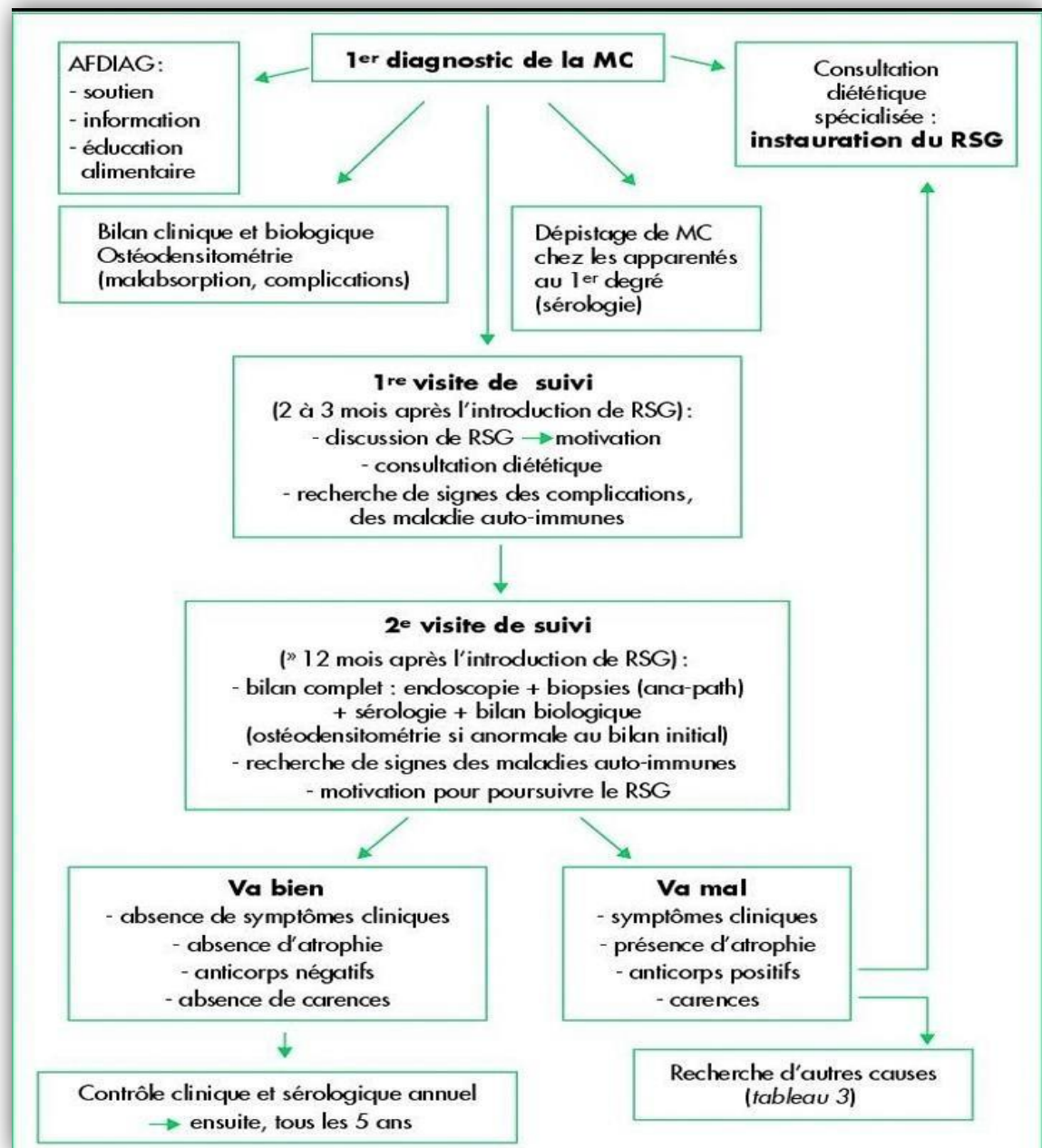


Figure 12. la prise en charge initiale et le suivi des patients Cœliaques
(MATUCHANSKY et al., 1999).

- Nouvelles avenues :

Dans le cadre du développement des thérapies contre la MC, de nouvelles possibilités sont étudiées et des thérapies immunomodulatrices peuvent être étudiées.

- La modification des gènes du blé est l'une des plus grandes préoccupations de certains chercheurs, et un traitement par inhibiteurs du TtG est également suggéré (CAVALLARO *et al.*, 2004).

- Une thérapie à base de peptidase pour la détoxification du gluten semble également possible (SALAZAR *et al.*, 2008), puisque la prolyl endopeptidase produite par *Avobacterium* permettrait la détoxification de l' α 2-gliadine de manière dose-dépendante (ZERIOUH *et al.*, 2017).

- Réduire les réactions immunitaires en identifiant les épitopes responsables de l'activation des lymphocytes T associés aux molécules HLA-DQ et DR (MEYER *et SHANE*, 2001). La figure 14 montre les méthodes de traitement de la MC.

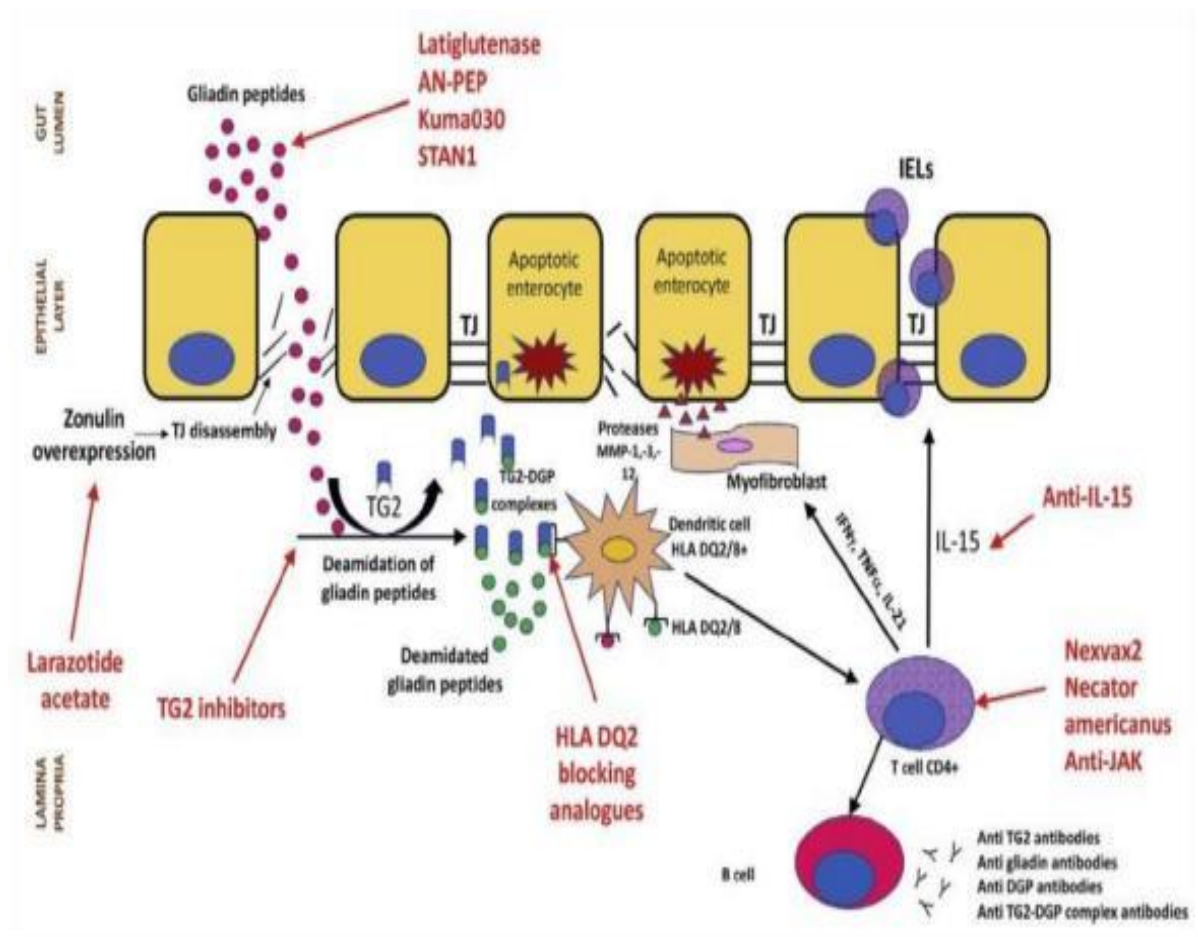


Figure 13. Différentes approches thérapeutiques pour la MC (CAIO *et al.*, 2020).

Chapitre II.

**Régime alimentaire sans
gluten RSG**

II.1 .- Définition

Pour adopter un RSG, le patient doit d'abord subir une série d'examen 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).

Tableau 5. Apports nutritionnels recommandés (ANR) (SANTÉ CANADA, 2010).

	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	

II.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*)

II.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*).

Tableau 06. Aliments autorisés et aliments interdits dans le RSG
(*COSTIL et MORIN , 2014*).

Aliments autorisés	Aliments non autorisés
Laits et dérivés	
Lait de vache, laits en poudre Yaourts naturels, 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 (maïsena)	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

II.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*).

Tableau 07. Les principales améliorations après RSG pour un MC (*ORIGINAL, 2022*.)

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.

II.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*).

Tableau 08. Comparaison des valeurs nutritionnels entre un pain complet et un pain sans gluten pour 100g de matière (*CIQUAL, 2020*)

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

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).

II.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 immunosuppresseurs (BENATALLAH , 2009).

II.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) .

Tableau 06. Prévention alimentaire selon le pourcentage de gluten pour les patients Cœliaques(AFDIAG,2021)

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 de 100 mg/kg

II.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 14. Logo sans gluten « épi barré » et autres formes (AFDIAG,2021)

Partie 2 :

Partie pratique

1.- 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 en ce qui concerne un régime sans gluten. Et nous vous proposons Description de la région de l'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 – Biskra), à l'ouest par (Megghair – Touggourt), et au sud par (Khenchela – Biskra) ,(Ouargla). (Tunisie) à l'Est, avec une population de plus de 700 mille personnes, dont plus de 49% de femmes, et l'âge moyen est 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.

1.1.-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, ainsi qu'au niveau de connaissance des marques de produits alimentaires sans gluten par les patients MC.

1.2.-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 25 avril au 25 juillet 2023, l'étude a été menée sur le terrain à l'aide de la distribution des questionnaires compatibles avec les objectifs de l'étude.

La première partie de l'enquête épidémiologique statistique sur les patients coeliaques comprenait un questionnaire incluant 120 patients d'âges différents parmi les résidents de la ville d'El-Oued, La deuxième partie de l'étude était un processus statistique visant à estimer la prévalence de la maladie cœliaque, où une question était posée oralement à la population sans option, et nous avons obtenu les réponses de 698 personnes.

1.3.- Méthodologie

Les données ont été collectées à l'aide d'un questionnaire écrit contenant un ensemble de questions sur l'état de santé du patient atteint de MC. Les questions ont été répondues dans les lieux publics et dans les super marchés Naama qui vendent des produits alimentaires sans gluten dans de la wilaya d'El-Oued. Ensuite, Nous avons mené une enquête exploratoire dans différentes régions pour calculer la prévalence de la maladie dans la wilaya, où nous avons posé une question orale à un échantillon de différents âges et sexes : souffrez-vous de la maladie cœliaque ? Oui ou Non, et nous avons reçu les réponses directement et immédiatement, et nous avons laissé au répondant la liberté de répondre, et de cette façon, le taux de prévalence de la maladie a été déduit dans l'échantillon étudié.

1.4.- Variables étudiées :

- Age ,sexe.
- Antécédents familiaux de MC.
- Symptômes.
- Les tests sérologiques les plus recommandés pour le dépistage.
- Évolution de la maladie sous traitement.
- Efficacité d'un régime sans gluten
- Les difficultés rencontrées lors de l'application de RSG.

1.5.-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 non-divulgence 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.

1.6.-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 16 questions, pour faciliter le recueil des informations, nous avons utilisé des questions fermées (08 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 (03 questions) donnent plus de liberté aux sujets pour répondre aux questions et des questions semi-fermées (5 questions) qui, en plus des orientations comme pour les questions fermées, donnent la possibilité aux sujets de compléter plus librement la liste des suggestions.

1.7.-Taille de L'échantillon

L'étude comprend deux échantillons différents selon les objectifs de l'étude, et leurs formes sont présentées dans le tableau suivant .

Tableau 7. Taille de l'échantillon de l'étude

Échantillons		Taille d'échantillon
1	Patients MC	120
2	Une population sans sélection	698

1.8.-Traitement de données

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

2.- Résultats

Dans ce chapitre les principaux résultats obtenus d'après la présente étude seront décrites.

2.1.-Caractéristiques générales de la population étudiée

L'enquête épidémiologique statistique porte sur l'ensemble des caractéristiques suivantes, et les informations qu'elle contient et les résultats obtenus expriment uniquement l'échantillon inclus dans l'étude, et ce n'est pas la vérité complète de la réalité dans la wilaya d'el-Oued, mais n'en est qu'une indication.

2.1.1.-Répartition des patients MC selon le sexe

La figure 16 montre la répartition de l'échantillon étudié de 120 patients atteints de MC par sexe.

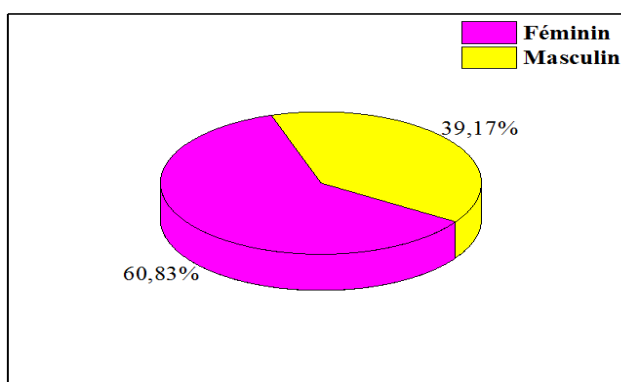


Figure 15. Diagramme en secteur de la répartition des patients MC selon le sexe.

- Les résultats ont montré une prédominance féminine, soit 73 femmes soit un taux de 60,83%, contre 47 hommes soit un taux de 39,17, le sex-ratio étant de 1,55.

2.1.2.-Répartition des sexes des patients MC selon la tranche d'âge

La figure 17 montre la répartition numérique des patients MC par tranche d'âge pour Chaque sexe.

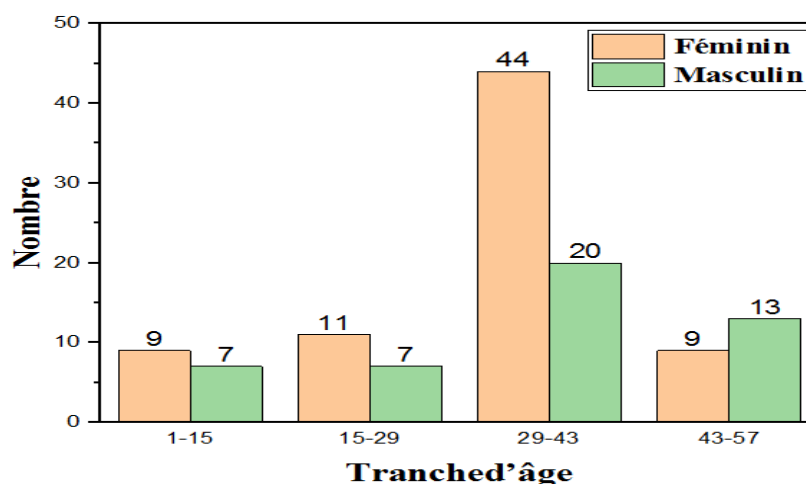


Figure 16. Histogramme de la répartition des patients MC Par tranches d'âges pour chaque sexe

- Les résultats ont montré une prédominance des femmes dans tous les groupes, à l'exception de la tranche d'âge de 43 à 57 ans, où le nombre d'hommes était de 13 contre 9

2.1.3.-Répartition des patients MC selon l'âge

- Le tableau 14 montre la répartition du nombre de patients atteints de MC pour l'échantillon étudié par tranche d'âge.

Tableau 8. Répartition des patients MC par tranche d'âge

Tranche d'âge	[1–15[	[15–29[	[29–43[	[43–57[	Total
Nombre des patients	16	18	64	22	120

La Figure 18 montre les pourcentages par tranche d'âge des patients atteints de MC dans l'échantillon étudié.

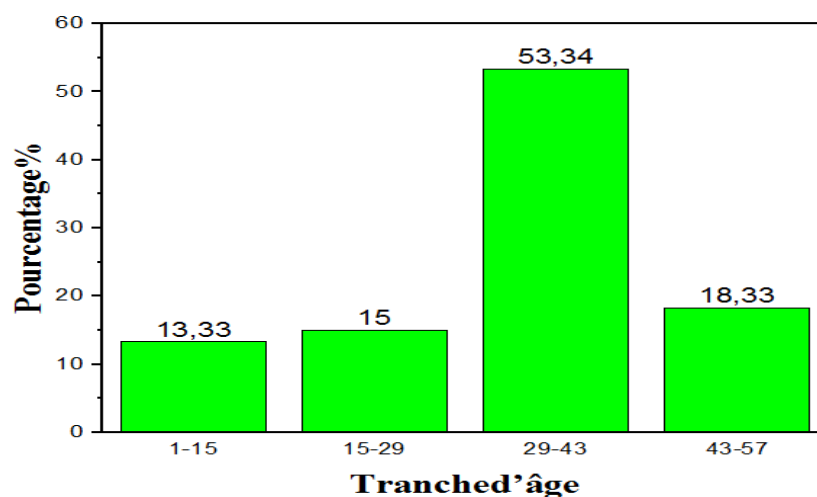


Figure 17. Histogramme de la répartition des patients MC par tranches d'âges

- La tranche d'âge la plus représentée est celle des 29 à 43 ans avec un taux de 53,33%, suivie par la tranche des 43 à 57 ans avec un taux de 18,33%, et le pourcentage le plus bas concerne les enfants.

- Le cercle relatif sur la figure 19 représente la répartition des patients par tranche d'âge(enfants - adultes).

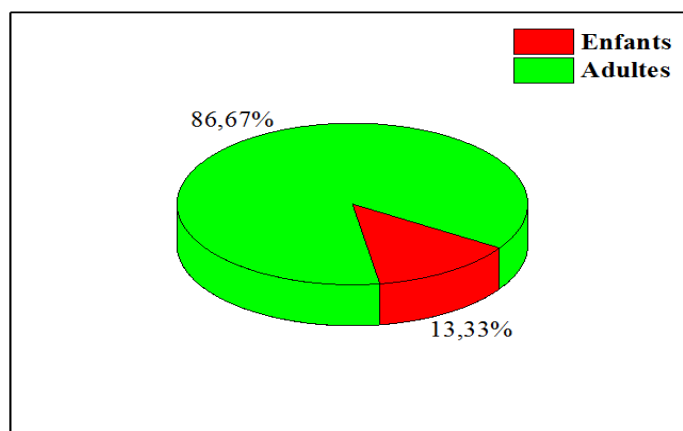


Figure 18. Répartition des patients selon le niveau d'âge (Enfants - Adultes)

- Les adultes représentent la majorité de l'échantillon avec 86,67%, et les enfants de moins de 15 ans 13,33%.

2.1.4.-Répartition des patients de MC selon L'indice de masse corporelle (IMC)

Tableau12 exprime les proportions de répartition des patients en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC).

Tableau 9 .Répartition des patients de selon IMC.

IMC	moins de 18,5	18,5 à 25	25 à 30	plus de 30
Patients	72	45	3	0
Pourcentage%	60	37,5	2,5	0

- 60 % présentent une insuffisance pondérale (IMC inférieur à 18,5).
- 37,5 % ont un poids normal (IMC compris entre 18,5 et 25).
- 2,5 % étaient en surpoids (IMC entre 25 et 30).
- Il n'y avait pas d'obésité dans l'échantillon (IMC Supérieure à 30).

2.1.5.-Répartition des patients selon l'antécédents familiaux de MC

Le cercle relatif sur la figure20 montre la répartition des patients selon les antécédents familiaux de MC.

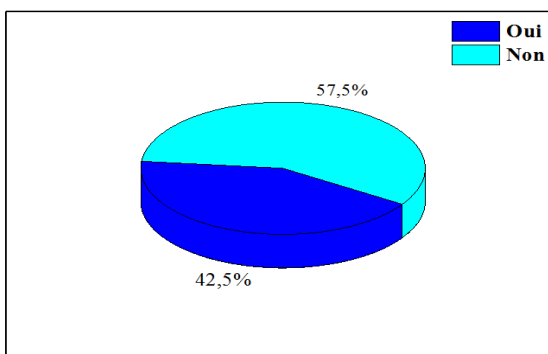


Figure 19. Diagramme de la répartition des patients MC Selon l'antécédent familial de MC.

- 57,5 % des patients n'avaient pas d'antécédents familiaux de MC, contre 42,5 %.

2.1.6.-Manifestations cliniques

La figure 21 montre la répartition des proportions de patients dans l'échantillon selon la qualité des symptômes cliniques.

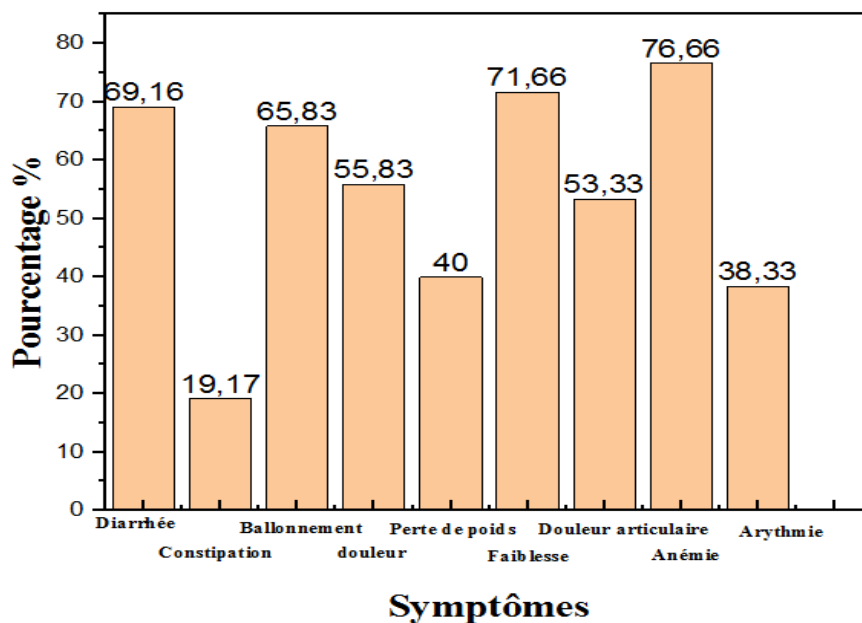


Figure 20. Histogramme de la répartition des patients selon la qualité des symptômes cliniques

- Anémie 76,66%, faiblesse et fatigue 71,66 %, diarrhée 69,16%,et Ballonnement 65,83%, ...etc.

2.1.7.-Diagnostic de la maladie cœliaque

Histogramme de la figure 22 montre la répartition de l'échantillon de patients selon le test de diagnostic médical.

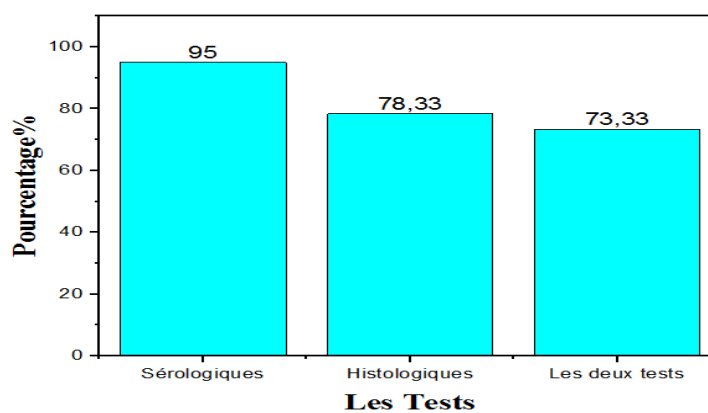


Figure 21. Histogramme de la répartition des patients Selon la qualité du diagnostic.

- Le diagnostic par test sérologique est de 95 %, par test histologique est de 78,33 % et par les deux tests est de 73,33 %.

2.2.-Régime sans gluten RSG

Dans la présente étude, nous sommes concentrés sur les caractéristiques liées à l'application du RSG, en termes de suivi et d'origine, de difficultés...etc.

2.2.1.-Suivi du régime sans gluten

La figure 23 exprime les proportions de répartition des patients atteints de MC selon le suivi de RSG.

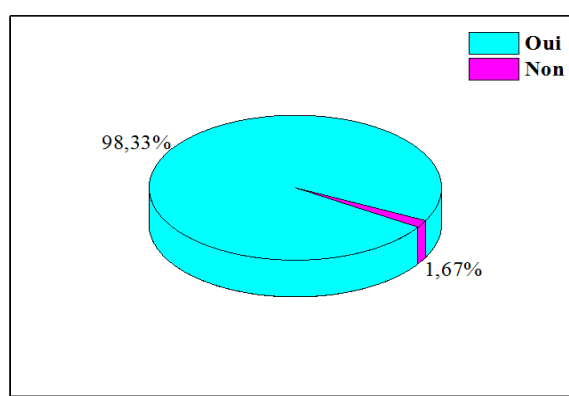


Figure 22.Diagramme de la répartition des patients MC selon le suivi du RSG

- 98,33 % des patients ont suivi le RSG et 1,67 % n'ont pas adhéré au RSG.

2.2.2.-Source du régime sans gluten

La figure 24 représente un diagramme de répartition des patients MC par source RSG.

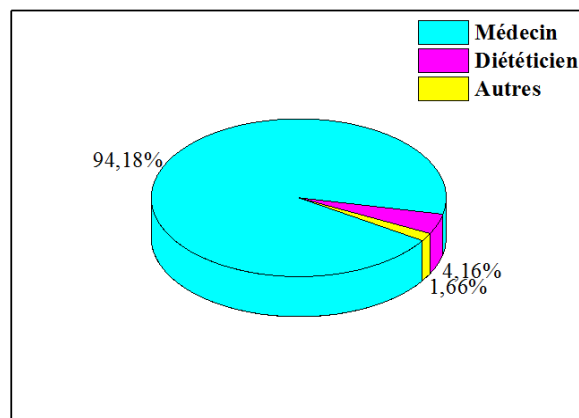


Figure 23. Diagramme de la répartition des patients MC selon Source du RSG.

• 94,16 % de leur RSG provient d'un médecin, 4,16 % d'un nutritionniste et 1,66 % proviennent d'autres sources.

2.2.3.-Degré de difficulté de l'application du RSG

La figure 25 représente le degré de difficulté de l'application du RSG par les malades cœliaques.

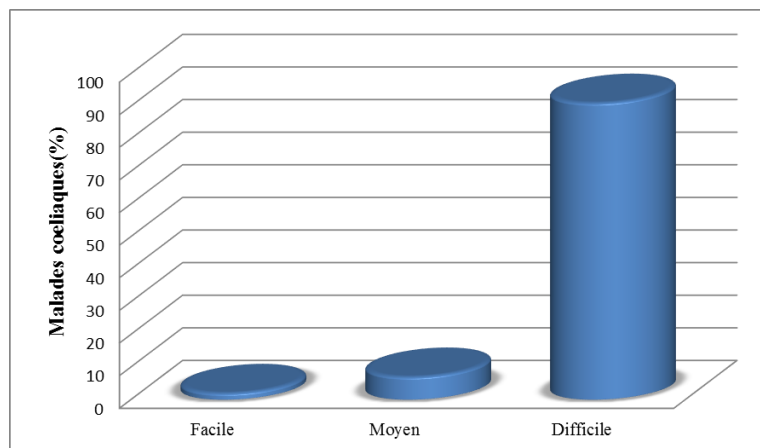


Figure 24.- Histogramme de degré de difficulté de l'application du RSG par les malades cœliaques.

• 91,66% ont déclaré que le RSG est difficile à appliquer, 1,66% ont déclaré qu'il est facile à appliquer, 6,68% ont déclaré qu'il se situe entre facile et difficile (moyen).

2.2.4.-Efficacité du RSG

La figure 26 montre le pourcentage d'efficacité de l'application RSG par des patients atteints de la maladie cœliaque.

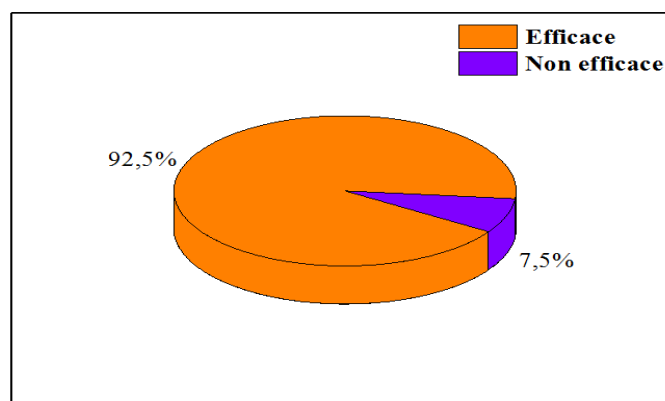


Figure 25.-Diagramme de l'efficacité de l'application RSG par des patients atteints de la maladie cœliaque.

- 92,5 % ont déclaré que le RSG est efficace, tandis que 7,5 % l'ont déclaré inefficace.

2.2.6.-Type de difficultés d'application du RSG.

La figure suivante (27) représente des graphiques à barres pour les proportions de patients en fonction du type de difficultés auxquelles ils sont confrontés lors de l'application du RSG.

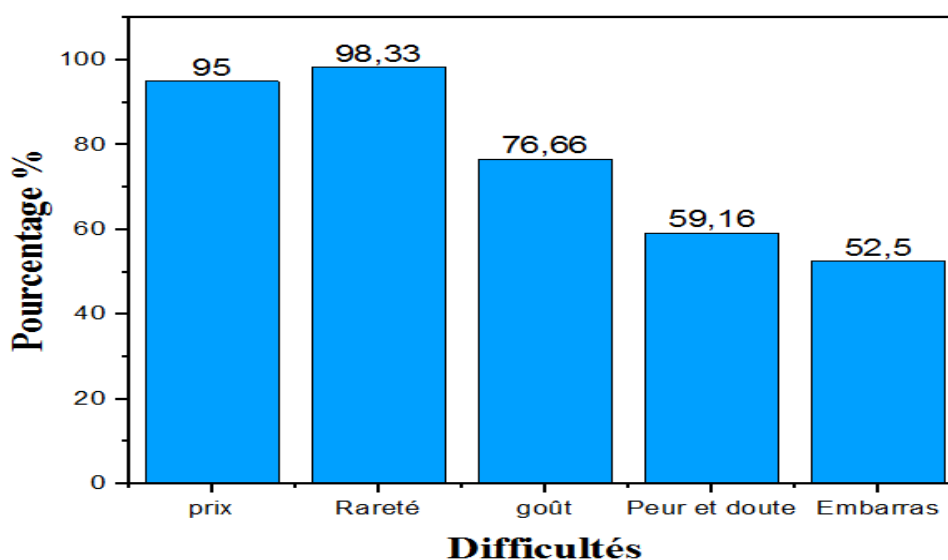


Figure 26.Graphique des proportions de patients selon le type de difficulté.

- 98,33 % se sont plaints du manque de nourriture RSG, 95 % se sont plaints du prix, 76,66 % se sont plaints du goût de la nourriture et 52,5 % se sont plaints de l'embarras.

2.2.7.-Organismes de soutien psychologique et moral aux patients coeliaques

La présente figure(28) montre l'étendue du soutien psychologique et moral apporté aux patients coeliaques lorsqu'ils appliquent le RSG.

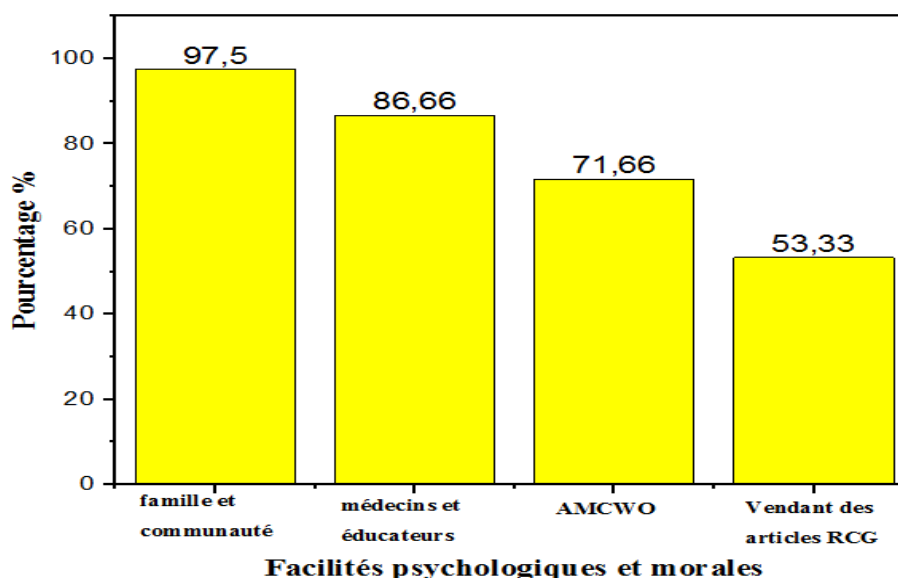


Figure 27. Histogramme de la répartition des patients selon les organismes de soutien psychologique et morale aux patients coeliaques.

- Soutien psychologique et moral 97,5% de la famille et de la communauté, 86,66% des médecins et enseignants, 71,66% de l'AMCWO, 53,33 du fournisseur de produits RSG.

2.3.-Prévalence

Le tableau13 suivant représente les résultats statistiques de la question orale adressée à l'échantillon élargi(Une population sans sélection).

Tableau 10.L'incidence du MC dans l'échantillon général

	Oui	Non	Total
nombre de participants	5	693	698
Pourcentage%	0,72	99,28	100

- La réponse était oui pour 5 personnes sur un total de 698, donc la prévalence de la MC parmi l'échantillon était de 0,72 %.

3.-Discussion

Dans un échantillon de 120 patients atteints de maladie coeliaque dans la wilaya d'El oued, nous avons trouvé 73 femmes contre 47 hommes, autrement dit, 61% des patients étaient des femmes, contre 39% d'hommes. sex-ratio est de (1,55), de nombreuses études concordent avec notre enquête concernant la prédominance du sexe féminin.

Une méta-analyse a été publiée en Novembre 2018 par *JANSSON et al.* à Rochester au Minnesota le sex-ratio et le risque relatif lié au sexe ont été étudiés parmi les malades coéliqués confirmés avec atrophie villositaire, parmi les groupes dits à risque de MC mais aussi parmi les donneurs de sang. Le risque relatif était constamment en faveur de la population féminine (*JANSSON . et al., 2019*).

Les maladies auto-immunes chez les femmes sont plus répandues que chez les hommes parce que ces maladies sont portées sur le chromosome X , et les femmes portent deux chromosomes XX, elles sont donc plus susceptibles que les hommes de développer des maladies auto- immunes, Ceci explique la prédominance de la MC chez les femmes (*SANTÉ CANADA, 2021*).

L'échantillon étudié a montré que la tranche d'âge la plus sensible à la maladie se situe entre 29 et 43 ans avec un taux de 53,33%, tandis que la tranche d'âge de 1 à 15 ans est la moins touchée avec un taux de 13,33%. Ces résultats confirment que les adultes sont plus touchés que les enfants, car l'exposition accrue au gluten entraîne des symptômes et incite le patient à consulter un médecin, selon *MALAMUTA et CELLIER, (2010)*.

Les âges de l'échantillon vont d'un an à 57 ans, ce qui est une preuve réaliste que la MC affecte tous les âges, survient à tout moment de la vie et que la MC est diagnostiquée principalement à l'âge adulte, la majorité des cas de MC sont diagnostiqués après la puberté, avec une incidence Un premier saut sur l'entrée du gluten chez les enfants, mais qui est conforme aux études précédentes telles que *CATASSI (2014); FREEMANN (2015)*.

La majorité des patients souffrent de maigreur de 60% , et 2,5% sont en surpoids, alors que 37,5% ont un corps normal selon l'IMC, et cette maigreur s'explique par une malabsorption des aliments après érosion des villosités intestinales par l'effet des MC ,Selon *INMAN-FELTON (1999) et WILD et al (2010)*, la perte de poids peut être le résultat d'une malabsorption du fer, des

vitamines, du calcium, des lipides, des protéines... etc) , tandis que les cas bénins de surpoids sont des infections récentes à MC.

Nous avons également enregistré que 57 % des personnes n'avaient pas d'antécédents familiaux de maladie cœliaque, tandis que 43 % avaient des antécédents familiaux. Les résultats de notre étude sont cohérents avec ceux Des études précédentes. Nous avons également enregistré 57% de personnes sans antécédents familiaux de troubles digestifs, tandis que 43% avaient des antécédents familiaux, les résultats de notre étude sont cohérents avec l'étude de *OLIVEIRA* en (2018), où la prépondérance concernait ceux sans antécédents familiaux avec un ratio de 70,1% contre 23,9% ayant des antécédents familiaux, selon *GREEN* et *CELLIER* (2007), la présence de polymorphismes familiaux soutient la théorie selon laquelle la maladie cœliaque survient sur un fond génétique spécifique, en particulier le principe d'association des antigènes d'histocompatibilité de classe II avec cette condition, principalement HLA-DQ8 et HLA-DQ2. (*OLIVEIRA et al., 2018 ; GREEN et CELLIER, 2007*).

Les résultats ont montré que les symptômes les plus fréquents chez les patients MC de l'échantillon à l'étude étaient : l'anémie, la faiblesse et la fatigue , le ballonnement, la diarrhée, les douleurs articulaires, les douleurs abdominales, et selon les symptômes observés chez les patients, les formes typiques semblent être. Ceci dans l'échantillon concorde avec ce qui a été mentionné par l'étude de *HADI* et *Al-SUBAIHI*, (2014) au Maroc, et Etudier en Tunisie de *KHALIL*, (2009), en ce qui concerne le diagnostic de MC.

Le cas de la diversité et la différence de diagnostic parmi les échantillons étudiés est normal car il n'y a pas de diagnostic typique, et l'ingéniosité du médecin qui suit le processus de diagnostic est celui qui décide des étapes de diagnostic en fonction des données réelles du patient.

Dans un échantillon de 120 patients atteints étudiés, 95% ont eu un test sérologique et 78,33% ont eu une biopsie. Et que 70,83% ont subi un examen sérologique et histologique, et dans tous les cas le médecin diagnostiqué s'appuie sur le suivi des symptômes cliniques comme base d'examen, puis sur des tests (test sérologique, test histologique, classification HLA classe II, et les tests de RSG).

Selon *BOTALUP* (2016), le diagnostic de maladie cœliaque repose sur la combinaison d'arguments cliniques, biologiques et histologiques. Suspecter une maladie cœliaque doit conduire en premier lieu à rechercher des symptômes cliniques ou biologiques évocateurs, puis rechercher la présence dans le sérum d'anticorps spécifiques. Si ceux-ci sont positifs ou si la suspicion diagnostique est forte malgré la négativité des anticorps, il est indispensable de prouver le diagnostic par la biopsie duodénale, réalisée avant la prescription du régime RSG (*BOTALUP, 2016*).

Pour confirmer la maladie MC, un taux élevé d'anticorps anti-tTG (10 fois plus élevé que le taux maximal au-dessus de la normale) a été trouvé chez les enfants sans qu'une biopsie intestinale ne soit nécessaire, chez l'adulte, une endoscopie gastro-œsophagienne avec biopsies duodénales est réalisée pour confirmer la maladie selon *BOTALUP (2016)* ; *MALAMUT et CELLIER (2010)*.

Dans certains cas, pour confirmer le diagnostic en plus de l'amélioration clinique du patient sous RSG décrite après un résultat sérologique et histologique positif, orientation vers un classement HLA classe II si DQ2 et/ou DQ8 positif, confirmant le diagnostic.

Grâce à cette étude, il a été révélé que la majorité des patients 98,33% suivaient un régime sans gluten. Nos résultats sont entièrement en accord avec ceux trouvés par *JOELSON et al.* aux USA en 2018, le taux de patients cœliaques adhérant au RSG est estimé à 97,8 %, et la plupart d'entre eux avaient été prescrits par un médecin en fin de diagnostic, tandis que 4,16% avaient un RSG provenant d'un diététicien et 1,66% d'une autre source comme Internet, des livres ou des amis.

Quant à l'efficacité du RSG, 92,5% des patients confirment qu'il est efficace lorsque les modalités de son application sont respectées. 7,5% des patients ont confirmé que ce régime est inefficace, et cela peut être pour l'une des raisons suivantes :

- Il est possible que les règles pour éviter le gluten aient été violées en mangeant l'aliment express ou par erreur.

- La nourriture consommée ne répond pas aux besoins alimentaires requis pour le RSG.
- Il peut y avoir des cas qui ne répondent pas et qui sont résistants à la RSG (maladie cœliaque réfractaire).

En conséquence, 92% des patients ont confirmé la difficulté d'appliquer le régime RSG, en raison des restrictions strictes sur les aliments lorsqu'il est appliqué, en particulier chez les enfants, ce qui concorde avec une autre étude.(*BERRAH et al., 2000*).

Les patients cœliaques éprouvent d'importantes difficultés lors de l'application du RSG, comme l'indique le questionnaire, les patients cœliaques sont confrontés à de grandes difficultés lors de l'application du RSG, comme l'a montré le questionnaire, dont les plus importantes sont : 95% des prix élevés des produits sans gluten, 98% de la rareté, le manque de diversité et le manque d'options d'achat de produits, 76% de goût, 59% expriment une certaine crainte et incertitude quant à savoir si les produits sont sans gluten. 52% de gêne lors des banquets et événements en ne prenant pas en compte les propriétaires de RSG de la communauté, les résultats de notre étude sont cohérents avec l'étude de *BENATALLAH, (2009)*.

À travers les résultats, la nécessité d'un engagement en faveur de la solidarité, de la sympathie et de la cohésion sociale apparaît clairement, et les responsabilités des autorités apparaissent dans l'aide aux personnes atteintes de maladies chroniques et de nombreux handicaps permanents parmi la population.

Nous avons conclu le questionnaire par une question qui comprend : Existe-t-il des institutions qui vous apportent un soutien psychologique et moral et quelles sont ces entités ?, car il a en effet été reconnu que l'aspect psychologique fait partie de la physiopathologie de la maladie MC. Selon *VINCENT (2012)*, le stress stimule la sécrétion gastrique et perturbe la motilité intestinale affectant l'ensemble du système digestif. (*VINCENT, 2012*).

Les réponses ont été qu'il existe des qui sympathisent avec eux moralement et psychologiquement à des degrés divers : 97,5% de la famille et de la société, 86,66% des médecins, intellectuels et prédicateurs, 71,66% de la Association des malades coeliaque d'El-Oued, 53,33% des vendeurs des produits sans gluten dans la wilaya d'El-Oued.

Les résultats confirment l'existence d'une interdépendance et d'une solidarité entre les populations, mais elles doivent être renforcées et organisées à travers des associations locales

soucieuses de prendre en charge les personnes atteintes de maladies particulières, de maladies chroniques et de handicaps permanents, et les autorités locales doivent les soutenir dans divers domaines.

En ce qui concerne la prévalence de la maladie MC parmi les membres de l'échantillon élargi étudié, qui comprenait 698 individus, le résultat était de 0,72 %, ce qui n'est qu'un indicateur de l'étendue de la maladie dans la wilaya, et ce résultat est cohérent avec les résultats d'études .

Conclusion

La MC reste un problème de santé publique dans de nombreux pays. Aujourd'hui, Internet et les moyens de communication ont permis en quelques secondes de diffuser l'information dans le monde entier. Le monde est devenu un petit village, mais il est devenu difficile de créer un fichier qui corresponde exactement à son la réalité sans être affecté ou affecté par un autre fichier.

Cependant, dans notre étude sur la maladie cœliaque dans la wilaya d'El-Oued, nous avons essayé d'atteindre l'exactitude et l'objectivité dans la collecte des échantillons, la présentation des résultats, leur analyse et leur discussion. Nous avons trouvé une grande concordance entre les résultats de notre recherche et les résultats. d'autres études à l'intérieur et à l'extérieur du pays sur de nombreux points différents, et ce que nous avons réalisé est que la maladie coeliaque dans la province d'El Oued est une réalité, et la prévalence de MC obtenue dans cette étude de 0,72% en est une forte indication, et le l'existence d'une association de patients cœliaques dans la wilaya d'El-Oued en est une preuve supplémentaire.

Et nous pouvons conclure de cette enquête que des aspects très importants de la prévention de la MC devraient être inclus dans le lexique de la culture de la population dans son volet santé dans la wilaya d'El-Oued, comme l'encouragement des initiatives pour le diagnostic précoce et volontaire de la maladie MC, la vigilance et la prudence lors de l'introduction du gluten. aux nourrissons dans les premiers mois et progressivement, la sensibilisation et la stimulation des patients coeliaques sur l'application stricte du RSG étant jusqu'à présent le seul traitement efficace pour cette maladie.

Grâce à cette étude, l'ampleur des défis futurs de la maladie MC est claire dans la wilaya d'El-Oued en particulier et dans le reste des wilayas du pays en général. Par conséquent, des stratégies et des plans doivent être développés à tous les niveaux pour faire face à cette maladie, dont la fréquence augmente chaque jour, il est nécessaire d'intensifier les études sur la maladie MC dans les domaines épidémiologique, clinique et statistique, en l'approfondissant et en l'exploitant pour révéler ce qui lui est caché.

Parvenir à une sensibilisation suffisante de la communauté à la gestion du MC et faciliter l'application du système RSG pour les patients en créant des liens interconnectés dans la production et la commercialisation de produits alimentaires sans gluten.

En activant ces facteurs complémentaires, nous avons fait un pas dans la bonne direction pour relever les défis de MC. En plus de tout cela, il faut poursuivre et enrichir les études préventives et thérapeutiques mondiales, et nous proposons la création de groupes de recherche spécialisés dans les universités et instituts, qu'ils soient nationaux ou multinationaux, qui étudient des sujets difficiles, tels que l'inhibition du gluten et d'autres. Recueillir des idées et les intégrer est un moyen d'obtenir des gains d'efficacité, et peut-être de mener des études et des expériences scientifiques pour trouver des alternatives nutritionnelles pour les patients MC qui répondent à leurs souffrances et résolvent les problèmes de goût, de prix et de disponibilité dans le système RSG.

Références

- ✓ AFDIAG. (2021). <https://www.afdiag.fr/au-quotidien/le-logo-epi-de-ble-barre>,
- ✓ AGAR. K, HAMZAOUI. M-L, MEDHIOUB. M, KHSIBA. A, & AZZOUZ.MM. (2017).Profile épidémiologique et évolutif des manifestations auto immune associées à la maladie cœliaque. Revue de médecine Interne, 38(2) : A152.
- ✓ ALAIS, C., LINDEN, G., & MICLO, L. (2008). Biochimie alimentaire: IUT, licence, écoles d'ingénieurs. Dunod.260 p
- ✓ ALIMENTARIUS, C. (1987). Codex Standard for wheat protein products including wheat gluten. CODEX STAN, 163.
- ✓ Archives de Pédiatrie, 13 : 572-574.
- ✓ BAILLARGERON, J (2006). La maladie coeliaque, y avez-vous pensé. Le clinicien: 90-94.
- ✓ Baker, E 2013. L 47320 Federal Register/Vol. 78, No. 150/Monday, August 5, 2013/Notices.
- ✓ BAO,F., BHAGAT,G. (2012). Histopathology of celiac disease. Gastroint est Endosc Clin Am;22:679-94.N
- ✓ BENATALLAH, L (2009). Couscous et pain sans gluten pour malades cœliaques: aptitude technologique de formules à base de riz et de légumes secs. Thèse de doctorat , Université Mentouri de Constantine, Algérie 423.
- ✓ BERRAH, M, BENHASSINE F ET CHAOUI N. 2000. Actualités sur la maladie coeliaque. Société algérienne de pédiatrie. Table ronde, 9 Nov, Alger : 45 p.
- ✓ BIGARE. (2016). La maladie cœliaque de l'adulte : pourquoi et quand la dépister ? Une revue de la littérature. Thèse de doctorat. Université de Paris Descartes.
- ✓ BONDJERDA E., BOUKHEBBOUZ A. (2009) .Maladie cœliaque étude de comportement alimentaire chez 200sujet compassion entre la wilaya de brouira et Constantine ingénieur: Agro-alimentaires: Université menterie Constantine .81p
- ✓ BOUDRAA; BESSAHRAOUI; NEDJADI;NIAR.(2008). Epidémiologie –Evolution de l'incidence de la maladie cœliaque chez l'enfant de l'Est Algérien (1975-2007). Archives de Pediatrie, 15 : 949.
- ✓ BOUTELOUP, C. (2016). Les pathologies digestives liées au blé ou au gluten: certitudes et doutes. Cahiers de Nutrition et de Diététique, 51(5), 248-258.

- ✓ BOWER ; SHARRETT ; PLOGSTED .(2007). Celiac disease: a guide to living with gluten intolerance. New York: Demos Medical Publishing; 2007. p. 1-160.
- ✓ BRIANI, CHIARA, DIANA SAMAROO, AND ARMIN ALAEDINI. (2008). 'Celiac disease: from gluten to autoimmunity', Autoimmunity reviews, 7: 644-50.
- ✓ CAIO, G., VOLTA, U., SAPONE, A., LEFFLER, D. A., DE GIORGIO, R., CATASSI, C., & FASANO, A. (2019). Celiac disease: a comprehensive current review. BMC medicine, 17(1), 1-20.
- ✓ CATASSI C, FASANO A. (2010). Celiac disease diagnosis: simple rules are better than complicated algorithms. Am J Med; 123: 691–3.
- ✓ CATASSI C, KRYZAK D, BHATTI B, et al. (2010). Natural history of celiac disease autoimmunity in a USA cohort followed since 1974. Ann Med; 42: 530–8.
- ✓ CATASSI, C ET FASANO A(2008). Coeliac disease In: gluten free cereals–products and beverages. ARENDT E. et DAL BELLO F. Food Science and Technology. International Series, Academic Press-Elsevier Edition, USA.
- ✓ CATASSI, C, GATTI S ET FASANO A (2014). The new epidemiology of celiac disease. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition 59: S7-S9.
- ✓ CEGARRA, M (2006). Le régime sans gluten: difficultés du suivi. Archives de Pédiatrie (Paris) 13: 576-57
- ✓ CELLIER C. CELIAC DISEASE. (2007). Green PH, N Engl J Med; 357: 1731–43
- ✓ CELLIER, C(2005). La maladie cœliaque de l'adulte. Revue Française des Laboratoires 2005: 23- 27.
- ✓ CELLIER, C., et al. (2000). Refractory sprue, coeliac disease, and Enteropathy-associated T- cell lymphoma. French Coeliac Disease Study Group. Lancet, 356(9225): p. 203-8.
- ✓ CICLITIRA, J et MOODIE J(2003). Coeliac disease. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 17: 181-195.
- ✓ CILLERUELO, MARIA L, FERNANDEZ-FERNANDEZ S, JIMENEZ-JIMENEZ J, RAYO A ET DE LARRAMENDI C 2016. Prevalence and natural history of celiac disease in a cohort of at-risk children. Journal of pediatric gastroenterology and nutrition 62: 739-745.
- ✓ CORNELL, H. J. (2012). The chemistry and biochemistry of wheat In Bread making (pp. 35 -76), 2nd E

-
- ✓ COSNES, J., & NION-LARMURIER, I. (2013). Les complications de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*, 61(2), e21-e26
 - ✓ COSNES, JACQUES, CHRISTOPHE CELLIER, SHEILA VIOLA, JEAN-FREDERIC COLOMBEL, LAURENT MICHAUD, JACQUES SARLES, JEAN-PIERRE HUGOT, JEAN-LOUIS GINIES, ALAIN DABADIE, AND OLIVIER MOUTERDE.(2008). 'Incidence of autoimmune diseases in celiac disease: protective effect of the gluten-free diet', *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 6(7): p. 753-758.
 - ✓ COSTIL V ET MORIN MC (2014). Regime sans gluten .*hegle*.4(2): S37-S38.
 - ✓ CRUZ, JOSEPH E, COCCHIO C, LAI P ET HERMES-DESANTIS E(2015). Gluten content of medications. *American Journal of Health-System Pharmacy* 72: 54-60.
 - ✓ DAVIDSON, A., & DIAMOND, B. (2001). Autoimmune diseases. *New England Journal of Medicine*, 345(5), 340-350.
 - ✓ DELVES, PETER J, SEAMUS J MARTIN, DENNIS R BURTON, AND IVAN M
 - ✓ Di Sabatino, A., & Corazza, G. R. (2009). Coeliac disease. *The Lancet*, 373(9673), 1480-1493.
 - ✓ DITAH, C, NADEAU A, RUBIO-TAPIA A, MARIETTA E, BRANTNER T, CAMILLERI M, RAJKUMAR V, LANDGREN O, EVERHART J ET MURRAY J 2015. Trends and racial/ethnic disparities in gluten-sensitive problems in the United States: findings from the National Health and Nutrition Examination Surveys from 1988 to 2012. *American Journal of Gastroenterology* 110: 455-461.
 - ✓ DOWD;WALKER-SMITH ; GEE.(1974). Aretaeus, and the coeliac affection. *Br Med J*. 1974;2(5909):45-7
 - ✓ FARRELL, R ET KELLY C(2002) Celiac sprue. *New England Journal of Medicine* 346: 180-188.
 - ✓ FASANO (2011). 'Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer', *Physiological reviews*.
 - ✓ FASANO A, CATASSI C. (2001). Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology*; 120: 636–651.
 - ✓ FASANO A., BERTI I., GERARDUZZI T., NOT T., COLLETTI R.B., DRAGOS S., ET AL. (2003). Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicentre study. *Arch Intern Med*, 163 : 286-292.

- ✓ FASANO, (2005). 'Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population', Gastroenterology, 128: S68-S73.
- ✓ FASANO, A., & CATASSI, C. (2012). Celiac disease. New England Journal of Medicine, 367(25), 2419-2426.
- ✓ FAYET ;GUEX ;BOUTELOUP.(2011). Le régime sans gluten : les points pratiques. Nutrition Clinique et Métabolisme. sept 2011;25(3):196-8.
- ✓ FEILLET, P. (2000). Le grain de blé: composition et utilisation. Quae Ed. 308p.
- ✓ FREEMAN, H(2015). Celiac disease: a disorder emerging from antiquity, its evolving classification and risk, and potential new treatment paradigms. Gut and liver 9: 28.
- ✓ FREEMAN.(2013). Non-dietary forms of treatment for adult celiac disease. World J GastrointestPharmacol Ther. 6 nov 2013;4(4):108-12.
- ✓ FREXINOS; BUSCAIL.(2004). sous la dir. de Hépatogastro-entérologie, proctologie pour le praticien, Masson, Paris, 5ème éd., 2004, p245.
- ✓ GERARD B.(2011). Biotechnologies végétales et gestion durable des résistances chez les végétaux, Synt
- ✓ GODAT, SEBASTIEN, DOMINIQUE VELIN, VINCENT AUBERT, ANDREAS NYDEGGER, ALAIN M SCHOEPPER, AND MICHEL H MAILLARD. (2013). 'Maladie cœliaque: état des lieux', Rev Med Suisse, 9: 1584-9
- ✓ GOMEZ, PR FRANCISCA JOLY. (2016). L'intestin notre deuxième cerveau (Marabout). Thèse .Cahiers agricultures.vol(18):506-11.
- ✓ GOMPEL H. (2002).L'endoscopie digestive .Ed . Elsevier Masson, France.43p.
- ✓ GREEN P., BANA JABRI.(2003). Coeliac disease: Lancet, 2003. 362 : 383-391
- ✓ GREEN, P ET CELLIER C 2007. Celiac disease. New England Journal of Medicine 357: 1731- 1743.
- ✓ GUERRIERI, N., & CVALETTA, M. (2018). Cereals proteins, In Proteins in Food Processing .2nd Ed.. Woodhead Publishing Series in Food Science, Technology and Nutrition,223-244.
- ✓ INMAN-FELTON, A(1999). Overview of gluten-sensitive enteropathy (celiac sprue). Journal of the American Dietetic Association 99: 352.

-
- ✓ ISLAM, S., ZHAO, Y., SHE, M., YU, Z., & MA, W. (2019) . Wheat gluten protein and its impacts on wheat processing quality. *Frontiers of Agricultural Science and Engineering*, 6(3).
 - ✓ JADOUL, G ET WAIDES R (2002). La Coeliaque de l'adulte: trop souvent méconnue! In *La Coeliaque de l'adulte: trop souvent méconnue! : DIETA*.
 - ✓ JANSSON-KNOELL CL, HUJOEL I A, WEST C P, TANEJA V, PROKOP L J, RUBIO-TAPIAA, MURRAY JA. (2019). Sex Difference in Celiac Disease in Undiagnosed Populations: Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* February Article in press. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.11.013> . rights and content.
 - ✓ JERICHO, H., & GUANDALINI, S. (2018). Celiac Disease. *Current Pediatrics Reports*, 6(1), 40- 49.
 - ✓ JOELSON AM., GELLER MG, ZYLBERBERG HM, GREEN PHR,LEBWOHL B (2018). Numbers and Features of Patients With a Diagnosis of Celiac Disease Without Duodenal Biopsy, Based on a National Survey. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2018. [https : doi:10.1016/j.cgh..09.006](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.09.006)
 - ✓ KAGNOFF, M(2007). Celiac disease: pathogenesis of a model immunogenetic disease. *The Journal of clinical investigation* 117: 41-49.
 - ✓ KALMAN, D ET KRIEGER D (2008).Nutrition and Gastrointestinal Disease. *JAMA* 299: 2212- 221
 - ✓ KANG, J.Y., et al , (2013)., Systematic review: worldwide variation in the frequency of coeliac disease and changes over time. *Aliment Pharmacol Ther.*, 38(3): p. 226-45.
 - ✓ KAUKINEN, K, PARTANEN J, MÄKI M ET COLLIN P(2002). HLA-DQ typing in the diagnosis of celiac disease. *The American journal of gastroenterology* 97: 695-699.
 - ✓ KEARNEY, J. (2010). Food consumption trends and drivers. *Philosophical transactions of the royal society B: biological sciences*, 365(1554), 2793-2807.
 - ✓ LACHAUX A. (2006). Les formes cliniques trompeuses de la maladie coéliquae.
 - ✓ LAHLOU A. (2012).Les hémorragies digestive basses chez l'enfant (apropose de 68 cas).Doctorat médecine .Université sidi Mohammed ben abdallâh .181p

-
- ✓ LAMACCHIA, C., et al. (2014).Cereal-based gluten-free food: how to reconcile nutritional and technological properties of wheat proteins with safety for celiac disease patients. *Nutrients*,. 6(2): p. 575-90.
 - ✓ LAMIREAU, T., & CLOUZEAU, H. (2013). Epidémiologie de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*, 61(2), e1-e4.
 - ✓ LAMMERS, K. M., HERRERA, M. G., & DODERO, V. I. (2018). Translational Chemistry Meets Gluten-Related Disorders. *Chemistry Open*, 7(3), 217-232.
 - ✓ LANIER C. (2014).Maladie cœliaque LUMINY Faculté des sciences université de la méditerranée 48p
 - ✓ LEBWOHL, B., & RUBIO-TAPIA, A. (2020). Epidemiology, Presentation, and Diagnosis of Celiac Disease. *Gastroenterology*.
 - ✓ LEWIS NR, SCOTT BB. (2010) Meta-analysis: deamidated gliadin peptide antibody and tissue transglutaminase antibody compared as screening tests for celiac disease. *Aliment Pharmacol Ther*; 31: 73–81.
 - ✓ LINDFORS, K., CIACCI, C., KURPPA, K., LUNDIN, K. E., MAKHARIA, G. K., MEARIN, M. KAUKINEN, K. (2019). Coeliac disease. *Nature reviews Disease primers*, 5(1), 1-18. du régime sans gluten. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 39(5), 311-317.
 - ✓ LIONETTI E, CATASSI C (2011). New clues in celiac disease epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and treatment. *Int Rev Immunol*; 30: 219–31.
 - ✓ LOHI; MUSTALAHTI;KAUKINEN; LAURILA; COLLIN; RISSANEN; LOHI, BRAVI; GASPARIN et REUNANEN. (2007). 'Increasing prevalence of coeliac disease over time', *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 26: 1217-25.
 - ✓ LUDVIGSSON, JONAS F, LEFFLER D, BAI J, BIAGI F, FASANO A, GREEN P, HADJIVASSILIOU M, KAUKINEN K, KELLY C ET LEONARD J(2013). The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut* 62: 43-52.
 - ✓ LUOSTARINEN, LIISA K, COLLIN P, PERÄÄHO M, MÄKI M ET PIRTILÄ T(2001). Coeliac disease in patients with cerebellar ataxia of unknown origin. *Annals of medicine* 33: 445-449.
 - ✓ MAKI, M., et al., (2003). Prevalence of Celiac disease among children in Finland. *N Engl J Med*, 348(25): p. 2517-24.

-
- ✓ MALAMUT, G. et CELLIER, C. (2015).Complications of coeliac disease. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology,. 29(3): p. 451-458.
 - ✓ MALAMUT, G. et CELLIER, C. (2010). Maladie cœliaque. La revue de médecine interne.31, 428-433.
 - ✓ MARY M ET NIEWINSKY M.S.,(2008). Advances in celiac disease and gluten-free diet. Journal of the American Dietetic Association, 108 : 661-672
 - ✓ MATUCHANSKY, C., ROUSSEAU, S., & MORIN, M. C. (2004). Maladie cœliaque de l'adulte: actualités
 - ✓ MATUCHANSKY; VAHEDI ;MORIN ; BOUHNİK. (1999). Régime sans gluten et maladie cœliaque de l'adulte. Gastroenterol clin biol, 23 : 115-123
 - ✓ MCGOWAN, K. E., LYON, M. E., & BUTZNER, J. D. (2008). Celiac disease and IgA deficiency: complications of serological testing approaches encountered in the clinic. Clinical chemistry, 54(7), 1203-1209.
 - ✓ MEARIN, M 2007. Celiac disease among children and adolescents. Current problems in pediatric and adolescent health care 37: 86-105
 - ✓ MEAZZA, C., & BOZZOLA, M. (2014). Diagnostic approach to short stature in children with celiac disease. In Celiac Disease: An Update (pp. 49-76). Nova Science Publishers, Inc..
 - ✓ MOUTERDE, O, HARIZ M et DUMANT C(2008).Le nouveau visage de la maladie coeliaque. Archives de Pédiatrie 15: 501-503.
 - ✓ MOUTERDE, O., DUMANT, C., & MALLET, E. (2011). Les manifestations de la maladie cœliaque chez l'enfant. Pathologie Biologie, 61(3), e53-e55
 - ✓ MURRAY, I (2005).. Celiac disease, pp 162-175, In: Clinic handbook of gastroenterology. Wong J, Murray I, Hussaini S, Dalton H BIOS Scientific Publishers edition, UK, 271 p.
 - ✓ MUSTALAHTI K, CATASSI C, REUNANEN A, et al. (2010) The prevalence of CD in Europe: results of a centralized, international mass screening project. Ann Med; 42: 587–95.
 - ✓ NEPOM, G. T., & ERLICH, H. (1991). MHC class-II molecules and autoimmunity. Annual review of immunology, 9(1), 493-525.
 - ✓ NIEWINSKI, M(2008).. Advances in celiac disease and gluten-free diet. Journal of the American Dietetic Association 108: 661-672.

-
- ✓ OLIVEIRA GN, MOHAN R, FAGBEMI A.(2018).Review of celiac disease presentation in a pediatric tertiary centre. *Arq Gastroenterol* jan/mar 2018; 55(1):86-93.
 - ✓ OLIVES J. (2006) Maladie cœliaque : nouvelles perspectives. *Médecine thérapeutique Pédiatrie*. Vol (9):87-98.
 - ✓ PERETTI N., BIENVENU F., BOUVET C.(2004). The temporal relationship between the onset of type I diabetes and coeliac disease. A study based on immunoglobulin a anti transglutaminase screening: *Pediatrics*, 2004. 113 : 418-422.
 - ✓ PIETZAK MM. (2005) Follow-up of patients with celiac disease: achieving compliance with treatment. *Gastroenterology*; 128 (4 Suppl 1): S135–41.
 - ✓ PINKHASOV, R, WONG J, KASHANIAN J, LEE M, SAMADI D, PINKHASOV M ET SHABSIGH R 2010. Are men shortchanged on health? Perspective on health care utilization and health risk behavior in men and women in the United States. *International journal of clinical practice* 64: 475-487.
 - ✓ POWELL.(2008).Approach to the patient with diarrhea, pp 323-324, In: *Principles of clinical gastroenterology*. YAMADA T., ALPERS D.H., KALLOO A.N., KAPLOWITZ N., OWYANG C. et POWELL D.W. Wely-Blackwell Edition, UK, 662p
 - ✓ RAMPERTAB, S. D., POORAN, N., BRAR, P., SINGH, P., & GREEN, P. H. (2006). Trends in the presentation of celiac disease. *The American journal of medicine*, 119(4), 355-e9.
 - ✓ REWERS M. (2005) Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease? *Gastroenterology*; 128: S47–S51.
 - ✓ RIBEIRO, M., NUNES, F. M., RODRIGUEZ-QUIJANO, M., CARRILLO, J. M., BRANLARD, G., & IGREJAS, G. (2018). Next-generation therapies for celiac disease: The gluten-targeted approaches. *Trends in food science & technology*, 75, 56-71.
 - ✓ ROSTAMI, K ET VILLANACCI V 2009. Microscopic enteritis: novel prospect in coeliac disease clinical and immuno-histogenesis. Evolution in diagnostic and treatment strategies. *Digestive and Liver Disease* 41: 245-252.
 - ✓ SANTE CANADA,2010. evaluation des besoins nutritionnel en fonction de l'age . <https://publications.msss.gouv.qc.ca/msss/fichiers/2008/chapitre3.pdf>

-
- ✓ SAPONE, A., BAI, J. C., CIACCI, C., DOLINSEK, J., GREEN, P. H., HADJIVASSILIOU, M., ...& ULLRICH, R. (2012). Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC medicine*, 10(1), 1-12
 - ✓ SCHMITZ J. et GARNIER-LENGLINE H. (2008). Diagnostic de la maladie coeliaque en 2008. *Archives de pédiatrie*, 15 : 456-461.
 - ✓ SCHUMANN, M., RICHTER, J. F., WEDELL, I., MOOS, V., ZIMMERMANN-KORDMANN, M., SCHNEIDER, T., DAUM, S., ZEITZ, M., FROMM, M.,& SCHULZKE, J. D. (2008). Mechanisms of epithelial translocation of the α 2-gliadin-33mer in coeliac sprue. *Gut*, 57(6), 747-754.
 - ✓ SHAN, L., MOLBERG, Ø., PARROT, I., HAUSCH, F., FILIZ, F., GRAY, G. M., SOLLID, L. M. ,& KHOSLA,C. (2002). Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue. *Science*, 297(5590), 2275-2279
 - ✓ SOLLID, L ET LIE B (2005). Celiac disease genetics: current concepts and practical applications. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 3: 843-851.
 - ✓ STENSON, W.F., et al. (2005). Increased prevalence of celiac disease and need for routine screening among patients with osteoporosis. *Archives of Internal Medicine*,. 165(4): p. 393-399.
 - ✓ TAJUDDIN, T, RAZIF S, THORNE J ET MURRAY F 2011. Clinical presentation of adult coeliac disease.
 - ✓ TKOUB, E(2008). Maladie coeliaque de l'adulte. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique* 48: S27-S31.
 - ✓ TRIVIN, F et CELLIER C (2001). Diagnosis of symptom-free celiac disease in a patient with persistent hypertransaminasemia of obscure origin. *Gastro entérologie clinique et biologique* 25: 553.
 - ✓ VAZQUEZ, H, MAZURE R, GONZALEZ D, FLORES D, PEDREIRA S, NIVELONI S, SMECUOL E, MAURINO E ET BAI J (2000). Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, case- control study. *The American journal of gastroenterology* 95: 183-189.
 - ✓ VENESSON, JULIEN.(2013).Gluten-Comment le blé moderne nous intoxique(Thierry Souccar).

- ✓ VERKARRE, V., & BROUSSE, N. (2013). Le diagnostic histologique de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*, 61(2), 13-19.
- ✓ WEILE B, HANSEN BF, HAGER STRAND I, (2000) Interobserver variation in diagnosing coeliac disease. A joint study by Danish and Swedish pathologists. *APMIS*; 108: 380–4.
- ✓ WIESER, H., & KOEHLER, P. (2012). Detoxification of gluten by means of enzymatic treatment. *Journal of AOAC international*, 95(2), 356-363.
- ✓ WILD, D, ROBINS G, BURLEY V et HOWDLE P (2010). Evidence of high sugar intake, and low fibre and mineral intake, in the gluten-free diet. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 32: 573-581.
- ✓ WILLIAMSON et MARSH. (2002). Celiac disease. *Mol Biotechnology*, 22 : 293- 299.

Annexes

Annexe 1 : Maladies Auto-immune.

Les auto-anticorps sont des anticorps (Ac) dirigés contre des éléments de l'organisme qui les a fabriqués ; leur nombre est élevé.

Certains de ces auto-anticorps sont plus fréquemment retrouvés dans certaines maladies appelées maladie auto-immune.

Ces maladies sont :

- Anémies hémolytiques auto-immunes ;
- Anémie de Biermer (anémie pernicieuse) : Ac anti-facteur intrinsèque, anti-cellule pariétale
- Cholangite sclérosante primitive : Ac anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophile ;
- Dermatite herpétiforme : Ac anti-gliadine, Ac anti-endomysium ;
- Diabète de type 1 : Ac anti-cellules Bêta du pancréas ;
- Épidermolyse bulleuse acquise : Ac anti-collagène VII ;
- Hypothyroïdie : Ac anti-thyropéroxydase ;
- Lupus érythémateux : Ac anti-ADN natif, Ac anti-Sm ;
- Maladie cœliaque : Ac anti-endomysium, Ac anti-gliadine, Ac anti-transglutaminase ;
- Maladie de Berger : Ac anti-glomérule rénal ;
- Maladie de Basedow : Ac anti-récepteurs de la TSH ;
- Maladie de Crohn : Ac anti-*Saccharomyces cerevisiae* ;
- Myasthénie : Ac anti-récepteur de l'acétylcholine (Ac anti-RACH) ;
- Pemphigoïde bulleuse : Ac anti-glycoprotéine intégrine ;
- Pemphigus profond : Ac anti-desmoglérine ;
- Polymyosite : Ac anti-Jo 1, PL7, PL12, OJ, EJ ;
- Purpura thrombopénique idiopathique : Ac anti-plaquettes.
- Rectocolite hémorragique : Ac anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles
- Syndrome de CREST (Le terme CREST tend à disparaître on parle actuellement de sclérodermie limitée) : Ac anti-centromères ;
- Syndrome de Stiff Man (ou maladie de l'homme raide) : Ac anti-GAD 65 et Ac anti-GABA ;
- Sclérodermie systémique : Ac anti-Scl 70 ;
- Syndrome myasthénique de Lambert-Eaton : Ac anti-canaux calciques voltage-dépendants (Ac anti-VGCC) ;
- Syndrome de Goujerot-Sjögren : Ac anti-SSA, Ac anti-SSB. ;
- Thyroïdite d'Hashimoto : Ac anti-thyroglobuline, Ac anti-thyropéroxydase ;

Annexe 2

Maladies comportant des modifications de la muqueuse très semblables à celles rencontrées dans la maladie cœliaque

- Sprue tropicale
- Entéropathie liée au VIH
- Déficits immunitaires combinés
- Lésions causées par les radiations
- Chimiothérapie récente
- Maladie du greffon contre l'hôte
- Ischémie chronique
- Lamblia
- Maladie de Crohn
- Gastroentérite éosinophile
- Syndrome de Zollinger–Ellison
- Entéropathie autoimmune
- Entéropathie liée à un lymphome à cellules T
- Sprue réfractaire
- Sprue collagène

Annexe 3 : Additifs alimentaires pouvant contenir du gluten

code	Signification	famille
E411	Gomme d'avoine	Epaississant
E1400	Dextrine, amidon torréfié	
E1401	Amidon traité aux acides	
E1402	Amidon traité aux alcalins	
E1403	Amidon blanchi	
E1404	Amidon oxydé	
E1405	Amidons traités aux enzymes	
E1410	Phosphate d'amidon	
E1411	Glycérol de di amidon	
E1412	Phosphate de di amidon	
E1413	Phosphate de di amidon phosphaté	
E1414	Phosphate de di amidon acétylé	
E1420	Amidon acétylé	
E1421	Amidon acétylé à acétate de vinyle	
E1422	Adipate de di amidon acétylé	
E1423	Glycérol de di amidon acétylé	
E1440	Amidon hydroxypropylé	
E1442	Phosphate de di amidon hydroxypropylé	
E1443	Glycérol de di amidon hydroxypropylé	
E306	Vitamine E (peut être extrait de l'huile de germe de blé)	Antioxydant

Annexe 4

Questionnaire

Dans le cadre de la recherche scientifique, nous remettons entre vos mains ce questionnaire lié à la santé et à l'alimentation afin d'explorer la maladie cœliaque et ce qui lui est lié dans la wilaya d'El-Oued afin d'en déterminer les causes et les modalités de prévention et de traitement.

Renseignements personnels

Commune :

Genre : Femme: ☐ Homme: ☐
 Âge :: Poids : hauteur :

À propos de la maladie (cœliaque)

- Connaissez-vous cette maladie cœliaque Elle est causée
présent dans le blé, l'orge, etc. ? Oui ☐ Non ☐
- Avez-vous été allaité pendant une période complète? Oui ☐ Non ☐
- Y a-t-il quelqu'un dans la famille qui souffre de cette maladie ? Oui ☐ Non ☐
- Depuis combien de temps souffrez-vous de cette maladie ?
- Si vous avez d'autres maladies associées à cette maladie, quelles sont-elles ?
Ostéoporose ☐ Anémie ☐ Carence en vitamines ☐ Petite taille ☐
Autres maladies :

Symptômes :

Diarrhée	Constipation	Ballonnement	douleur abdominale	Douleur articulaire	Perte de poids	Faiblesse et fatigue	Anémie	Arythmie
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

- Comment la maladie a-t-elle été diagnostiquée ?
Test sérologique ☐ Test histologique ☐ Les deux tests ☐

Régime alimentaire Sans Gluten RSG

- Suivez-vous un régime alimentaire RSG particulier ? Oui ☐ Non ☐
- De vous décrire le régime ? Médecin ☐ Nutritionniste ☐ D'autre part ☐
- Est-il difficile de mettre en œuvre un système RSG ? difficile ☐ facile ☐ Moyen ☐
- Votre RSG a-t-elle de bons résultats pour la santé et a-t-elle été efficace ? Oui ☐ Non ☐
- Connaissez-vous des marques d'aliments sans gluten ? Oui ☐ Non ☐
- Qu'est-ce qui empêche de manger ces signe ? Prix ☐ goût ☐
autre chose.....
- En raison de la maladie coeliaque, avez-vous reçu une forme de soutien (psychologique -
moral, etc.) dans votre région de résidence ? Oui ☐ Non ☐
- Quelle est l'entité ou les entités ?

Annexe 5

استبيان

في إطار البحث العلمي، نضع بين أيديكم هذا الاستبيان المتعلق بالصحة والنظام الغذائي، وذلك بهدف استكشاف مرض الاضطرابات الهضمية وما يرتبط به في ولاية الوادي من أجل تحديد العوامل المسببة للمرض وطرق الوقاية والعلاج.

- معلومات شخصية

الجنس :	ذكر	أنثى
العمر	الوزن	الطول

- حول مرض الاضطرابات الهضمية

- هل تعلم أن هذا المرض هو سببه موجود في القمح والشعير وغيرها ؟		
- هل تم إرضاعك فترة كاملة؟		
- هل يوجد أحد في العائلة يعاني من هذا المرض؟		
منذ متى وأنت تعاني من هذا المرض؟		
-إذا كنت تعاني من أمراض أخرى مصاحبة لهذا المرض، فما هي؟		
فقر الدم.	هشاشة العظام	نقص فيتامين
قصر القامة		
أمراض أخرى:		

- كيف تم تشخيص المرض؟ الاختبار المصلي الاختبار النسيجي كلا الاختبارين

نظام حماية خال من الغلوتين

إسهال	الإمساك	آلام في البطن	انتفاخ	آلام في المفاصل	فقدان الوزن	الضعف والتعب	فقر الدم	عدم انتظام دقات القلب

- هل تتبع نظامًا غذائيًا خاليًا من الغلوتين لـ RSG؟ نعم لا		
من وصف لك هذا النظام الغذائي؟	طبيب	أخصائي تغذية
ما مدى صعوبة تنفيذ نظام RSG؟	سهل	صعب
هل أعطى نظام RSG نتائج صحية جيدة وهل كانت فعالة؟	نعم	لا
هل تعرف ماركات وعلامات غذائية خالية من الغلوتين؟	نعم	لا
ما الذي يمنعك من تناول هذه العلامات؟	سعر	الطعم
أخرى:		
- بسبب مرض الاضطرابات الهضمية، هل تلقيت أي شكل من أشكال الدعم (النفسي أو المعنوي، وما إلى ذلك) في منطقة إقامتك؟		
نعم	لا	
ما هي جهات هذا الدعم ؟		