



N° d'ordre :

N° de série :

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'EL-OUED

FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLECULAIRE

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du diplôme de Licence Académique

Filière : Biochimie

Spécialité : Biochimie

THEME

**Contribution à l'étude des Maladies cœliaques et
l'intolérance au gluten chez l'enfant**

Dirigé par :

M^{me} ADAIKA Aicha

Présenté par :

MEFTAH Sara

MEMMADI Maroua

NESBA Kaouther

ZELLOUMA Teber

Année universitaire 2013/2014

Remerciement

Tout d'abord, nous tiendrons à remercier Allah, Le Tout Puissant et Le Miséricordieux, de m'avoir donné la santé, la volonté et la patience pour mener à terme ma formation de licence.

Un grand merci.

- Notre professeur Mme Adaïka Aïcha de biochimie et génétique fonctionnelle et pathologie cellulaire à l'université d'El-oued, vous avez accepté de diriger ce mémoire, malgré vos multiples occupations. Vous avez été toujours disponible pour nous guider tout au long de ce travail.
- Nous remercions les membres de jury qui vont corriger ce travail.
- Notre professeur Mr Derouiche Samir enseignant de biochimie à l'université d'El-oued.
- Nous remercions aussi Dr Demdoum Mohamed Seghir et Dr Sadani Aïcha qui nous à donner L'espoir, conseils soutien et tout aide durant ce travail jusqu'à ce jour.
- Nous remercions l'équipe de laboratoires des l'analyses médicales de Ouamane.

Enfin, Nous remercions tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Table du matière

Remerciement	
Rrésumé	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Table du matière	
Introduction générale	
<u>PREMIÈRE PARTIE : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE</u>	
<u>Chapitre I :Anatomie et physiologie de l'intestin grêle et le gluten</u>	
I.L'intestin grêle	01
I.1.Anatomie de l'intestin grêle.....	01
I.2 La physiologie de l'intestin grêle	03
I.3. Histologie de l'intestin grêle	04
I.4. Villosités et microvillosités intestinales.....	05
II. Gluten.....	06
II.1. Définition.....	06
II.2. Composition du gluten.....	06
II.3. Source Alimentaire du gluten.....	07
II.4.Métabolisme du gluten.....	09
<u>Chapitre II : la maladie cœliaque</u>	
1. Historique de la maladie cœliaque.....	11
2. Définition.....	12
3. Lescauses de la maladie.....	13
4. Troubles du métabolisme du gluten.....	14
5. Les formes cliniques de la maladie cœliaque.....	15
6.Etiopathogénie.....	16
7. Mécanisme physiopathologique de la maladie cœliaque.....	17
8. Epidémiologie	18
9. Les signes cliniques et para cliniques chez l'enfant.....	19

10. Symptômes.....	21
11. Diagnostic	22
12 .Maladies associées.....	25
13. Complications.....	26
14. Evolution du malade cœliaque	26
15. Psychologie du malade cœliaque	27
16. Prévention.....	28
17. Le traitement	28
18. But de traitement	28
19. Le régime alimentaire (Régime sans gluten)	29
20. Prise en charge les malades cœliaques.....	33
21. Le rôle de la puéricultrice devant un malade cœliaque.....	35
<u>DEUXIEME PARTIE : PARTIE PRATIQUE</u>	
<u>Chapitre I: Matériel et méthode</u>	
I. Présentation de lieu d'étude.....	37
II. Matériel et méthode.....	37
II.1. Matériel de laboratoire.....	37
II.2. Matériels biologique.....	38
II.3. Prélèvement	38
II. 4 .Dosage d'anti -Transglutaminase.....	39
II.5 Dosage d'anti-gliadine.....	42
II.6 Fibroscopie.....	43
<u>Chapitre II : Résultats et discussion</u>	
I. Résultats.....	45
1. Etude de la population globale	45
A. Répartition de la population globale selon le sexe.....	45
B. Répartition en pourcentage de la population globale selon l'âge.....	46
2.Analyse des résultats de notre enquête.....	47
2.1. Répartition de la population globale des mères selon leur activité professionnelle	47
2.2. Répartition des mères selon le nombre de leur enfant.....	48
2.3. Répartition de la durée de la maladie chez les enfants malades.....	49

2.4. Pourcentage des mères en fonction de leur connaissance de la maladie de leur enfant.....	50
2.5. Répartitions des enfants selon la suivie d'un régime alimentaire sans gluten ou non	51
2.6. Répartition des parents selon situation socio-économique.....	52
2.7. Répartition de la population étudié selon la disponibilité des produits sans gluten	53
2.8. Répartition des familles qui trouvent les produits sans gluten chère ou non...	54
2.9. Répartition des familles selon de mode de connaissance de régime sans gluten.....	55
3. Etude de la population globale selon l'état physiopathologies.....	56
3.1. L'influence de la maladie cœliaque sur l'anti-transglutaminase.....	56
3.2. L'influence des maladies cœliaques sur l'anti-gliadine.....	57
II- Discussion.....	58
Conclusion	59
Recommandations.....	60
Références bibliographiques.....	61
Annexe.....	62

Liste des figures

	Titre de figure	page
Figure 01	Anatomie de l'intestin grêle	01
Figure 02	Configuration interne du duodénum	02
Figure 03	Villosités intestinales normal	04
Figure 04	Villosités intestinales	05
Figure 05	Grains des blés	08
Figure 06	Grains de seigle et de l'orge	09
Figure 07	Grains de l'avoine	09
Figure 08	Dégradation protéine du gluten	10
Figure 09	L'état de l'intestin chez la maladie cœliaque	12
Figure 10	Les causes de la maladie	13
Figure 11	Troubles du métabolisme du gluten	14
Figure 12	Les différentes formes de la maladie cœliaque, Model de l'iceberg	16
Figure 13	Schématise ces processus physiopathologiques	18
Figure 14	La biopsie intestinale	24
Figure 15	Le spectrophotomètre	38
Figure 16	La microplaque	38
Figure 17	Le prélèvement sanguin	39
Figure 18	L'appareil d'endoscope	44
Figure 19	L'aspect endoscopique de la muqueuse duodénale	44
Figure 20	Présentation de la population souffrant de la maladie cœliaque selon le sexe	45
Figure 21	Présentation en pourcentage de la population souffrant de la maladie cœliaque selon l'âge.	46
Figure 22	Présentation graphique en pourcentage de nombre des femmes au foyer et femmes active.	47
Figure 23	Présentation graphique de nombre d'enfant selon les mères étudiés	48
Figure 24	Présentation graphique en pourcentage de la durée de la maladie	49
Figure 25	Présentation graphique des pourcentages des mères connaissent ou non la maladie de leur enfant.	50
Figure 26	présentation graphique en pourcentage d'enfant ayant suivi un régime sans gluten ou non	51

Figure 27	Présentation graphique en pourcentage des parents selon leur situation socio-économique.	52
Figure 28	Présentation graphique en pourcentage des familles qui trouvent les produits alimentaires sans gluten disponibles ou pas	53
Figure 29	Présentation graphique des familles qui trouvent les produits sans gluten chère ou non.	54
Figure 30	Présentation graphique du mode de connaissance du régime sans gluten	55
Figure 31	L'effet de la maladie cœliaque sur l'anti transglutaminase	56
Figure 32	L'effet de la maladie cœliaque sur l'antigliadine	57

Liste des tableaux

	Titre de tableau	page
Tableau 01	Prolamine du gluten de différent céréales et taux de prolamines par rapport à la masse protéique total	07
Tableau 02	Manifestations de la maladie cœliaque	22
Tableau 03	Classification modifiée de Marsh	24
Tableau 04	Aliments autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten	30
Tableau 05	Nombre de groupes cœliaques et groupes saines	38
Tableau 06	Répartition de la population globale souffrant de la maladie cœliaque selon le sexe.	45
Tableau 07	Préparation en pourcentage de la population souffrant de la maladie cœliaque selon l'âge.	46
Tableau 08	Les résultats des réponses des femmes au foyer / active	47
Tableau 09	Répartition en pourcentage du nombre d'enfant des mères	48
Tableau 10	Présentation de la durée de la maladie chez l'enfant	49
Tableau 11	Le nombre en pourcentage des mères selon leur connaissance de la maladie de leur enfant ou non.	50
Tableau 12	Le nombre en pourcentage des enfants suivent d'un régime alimentaire sans gluten ou non	51
Tableau 13	Résultats en pourcentage de la situation socio-économique des parents	52
Tableau 14	Nombre en pourcentage des familles qui trouvent les produits sans gluten disponible ou pas.	53
Tableau 15	Pourcentage des familles qui trouvent les produits sans gluten chère ou non.	54
Tableau 16	Répartitions en pourcentage du mode de connaissance du régime sans gluten	55
Tableau 17	L'effet de la maladie cœliaque sur l'anti-transglutaminase	56
Tableau 18	L'effet de la maladie cœliaque sur l'antigliadine	57

Liste des abréviations

AGA : anticorps anti-gliadine

CD4: Classe de différenciation 4

CD4+: Classe de différenciation 4+

CD8 +: Classe de différenciation 8+

CMH: Complexe majeur d'histocompatibilité:

CSA : Conseil supérieur de l'audiovisuel

Cu: cuivre

ELISA: enzyme-linked immunosorbent assay

EMA: anticorps anti-endomysium

HLA DQ: Human Leukocyte Antigen

IGA: immunoglobuline A

LT: lymphocytes T

MC: maladie coéliquaue

Mg : magnésium

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PNPP : *Para*-nitrophénylphosphate

TCR: T Cell Receptor.

TG2 : Transglutaminase 2

TMB: 3,3',5, 5'-tétraméthylbenzidine

TNF- : Tumor Necrosis Factor

TTG: anticorps anti-transglutaminase

Zn: zinc

Résumé

L'intolérance au gluten, couramment appelée « maladie cœliaque » (MC), est une entéropathie chronique caractérisée par une intolérance permanente à une ou plusieurs fractions protéiques du gluten, elle reste une des principales causes de malabsorption intestinale, surtout chez les enfants.

Les protéines toxiques pour les patients sont les protéines de stockage du blé, orge, inhabituellement riches en résidus glutamine et proline, d'où leur nom de prolamine. En effet, les grains de céréales sont constitués d'un sucre : d'amidon, et d'un mélange complexe de protéines : le gluten.

Le seul traitement de la MC consiste à suivre un régime sans gluten strict à vie. Etant donné que, le traitement de cette maladie soit exclusivement diététique l'alimentation des sujets interrogés est très influencée par les restrictions concernant les produits contenant du gluten, cependant le coût onéreux des produits diététiques destinés à ces patients conditionnent leur choix alimentaire

L'enquête confirme aussi le caractère prématuré de la maladie cœliaque, avec une relation inverse entre la durée de l'allaitement et l'âge d'apparition de la MC, et une relation proportionnelle entre l'âge d'introduction des céréales et l'âge d'apparition des troubles

Mots-clés: maladie cœliaque(MC), l'intolérance au gluten, malabsorption, gluten, diététiques alimentaires, allaitement.

المخلص

لوتين، ويطلق عليه " مرض الاضطرابات الهضمية " هو الأمعاء المزمن يتميز التعصب دائمة إلى واحد أو أكثر الكسور بروتين لوتين ه لا يزال أحد الأسباب الرئيسية ل البروتينات السامة للمرضى هي بروتينات تخزين القمح والشعير، وغنية بشكل غير عادي في بقايا الجلوتامين والبرولين الي اسم برولامين بهم. في الواقع : ، و بروتين معقدة : لوتين. العلاج الوحيد لمرض الاضطرابات الهضمية هو لوتين حياة . بالنظر إلى أن علاج هذا المرض هو فقط الطعام الغذائية من أفراد العينة يتأثر جدا بسبب القيود المفروضة على المنتجات التي تحت لوتين، ولكن التكلفة باهظة الثمن من الأغذية الصحية لهؤلاء المرضى تشكيل خياراتهم الغذائية. يؤكد الاستطلاع أيضا طبيعة المبكرة من مرض الاضطرابات الهضمية، مع وجود علاقة عكسية بين مدة الرضاعة الطبيعية و العمر عند بدء الهضمية طردية بين سن إدخال الحبوب و سن بداية

الكلمات المفتاحية: لوتين، مرض الاضطرابات الهضمية لوتين، حمية غذائية،

Résumé

L'intolérance au gluten, couramment appelée « maladie cœliaque » (MC), est une entéropathie chronique caractérisée par une intolérance permanente à une ou plusieurs fractions protéiques du gluten, elle reste une des principales causes de malabsorption intestinale, surtout chez les enfants.

Les protéines toxiques pour les patients sont les protéines de stockage du blé, orge, inhabituellement riches en résidus glutamine et proline, d'où leur nom de prolamine. En effet, les grains de céréales sont constitués d'un sucre : d'amidon, et d'un mélange complexe de protéines : le gluten.

Le seul traitement de la MC consiste à suivre un régime sans gluten strict et à vie. Etant donné que, le traitement de cette maladie soit exclusivement diététique l'alimentation des sujets interrogés est très influencée par les restrictions concernant les produits contenant du gluten, cependant le coût onéreux des produits diététiques destinés à ces patients conditionnent leur choix alimentaire

L'enquête confirme aussi le caractère prématuré de la maladie cœliaque, avec une relation inverse entre la durée de l'allaitement et l'âge d'apparition de la MC, et une relation proportionnelle entre l'âge d'introduction des céréales et l'âge d'apparition des troubles

Mots-clés: maladie cœliaque (MC), l'intolérance au gluten, malabsorption, gluten, diététiques alimentaires, allaitement.

المخلص

لوتين، ويطلق عليه " مرض الاضطرابات الهضمية " هو الأمعاء المزمن يتميز التعصب دائمة إلى واحد أو أكثر الكسور بروتين الخوتين ه لا يزال أحد الأسباب الرئيسية ل البروتينات السامة للمرضى هي بروتينات تخزين القمح والشعير، وغنية بشكل غير عادي في بقايا الجلوتامين والبرولين الي اسم برولامين بهم. في الواقع : ، و بروتين معقدة : لوتين. العلاج الوحيد لمرض الاضطرابات الهضمية هو لوتين حياة . بالنظر إلى أن علاج هذا المرض هو فقط الطعام الغذائية من أفراد العينة يتأثر جدا بسبب القيود المفروضة على المنتجات التي لوتين، ولكن التكلفة باهظة الثمن من الأغذية الصحية لهؤلاء المرضى تشكيل خياراتهم الغذائية. يؤكد الاستطلاع أيضا طبيعة المبكرة من مرض الاضطرابات الهضمية، مع وجود علاقة عكسية بين مدة الرضاعة الطبيعية و العمر عند بدء الهضمية طردية بين سن إدخال الحبوب و سن بداية

الكلمات المفتاحية: لوتين,مرض الاضطرابات الهضمية لوتين ، حمية غذائية ,

Introduction générale

La maladie cœliaque est une entéropathie intestinale de plus en plus fréquente dans le monde. On pensait que la maladie était rare, mais l'avènement de nouveaux tests sérologiques de dépistage a permis de confirmer son incidence de plus en plus élevée (**Cécile D., 2000**).

C'est une maladie inflammatoire induite par l'ingestion des protéines du blé, de l'orge et du seigle. Elle est la conséquence d'une réponse immunitaire anormale à ces protéines chez des sujets génétiquement prédisposés. Cette intolérance au gluten aboutit à une atrophie velleitaire intestinale prédominant sur le grêle proximal et est responsable d'un syndrome de malabsorption d'intensité variable (**Benatallah I. et al., 2009**).

Le diagnostic histologique avec biopsie intestinale reste indispensable, il retrouve une hyperplasie des cryptes, une atrophie villositaire plus ou moins sévère une hypercellulaire du chorion et une augmentation des lymphocytes T dans l'épithélium, dite exocytose lymphocytaire. Ces lésions ne sont pas spécifiques de la MC, mais témoignent seulement d'une hypersensibilité à un antigène alimentaire (**Ghizlane Y., 2011**).

Le traitement de la maladie est le régime sans gluten à vie. C'est le seul traitement efficace et actuellement disponible de la maladie cœliaque (**Bourrillon. et al., 2000**).

Pour ce fait nous allons présenter dans ce travail dans un premiers temps Une partie bibliographique contenant deux chapitres :

Le premier chapitre est consacré à des généralités sur l'anatomie et physiologie de l'intestin grêle et la protéine du gluten et le second chapitre sera consacré à la maladie cœliaque chez l'enfant.

La deuxième partie présente une analyse d'enquête faite chez le parent des enfants malades pour étudier les causes de celles-ci et une étude pratique sur les paramètres biologiques touchés par ces maladies.

Malgré les progrès réalisés dans les cadres de la diététique de l'enfant, la maladie cœliaque sévit de façon brutale chez les enfants de façons ou la complication engendre des problèmes de santé.

I.L'intestin grêle

I.1 Anatomie de l'intestin grêle

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

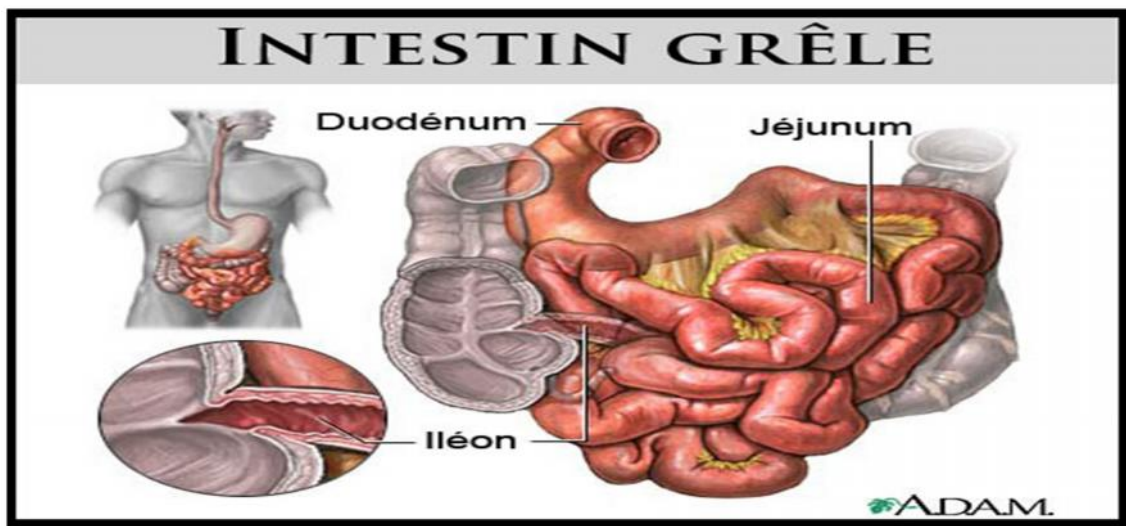


Figure 01: Anatomie de l'intestin grêle(**Naguyen S. et al., 2008**)

I.1.1 Le duodénum

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

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

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

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

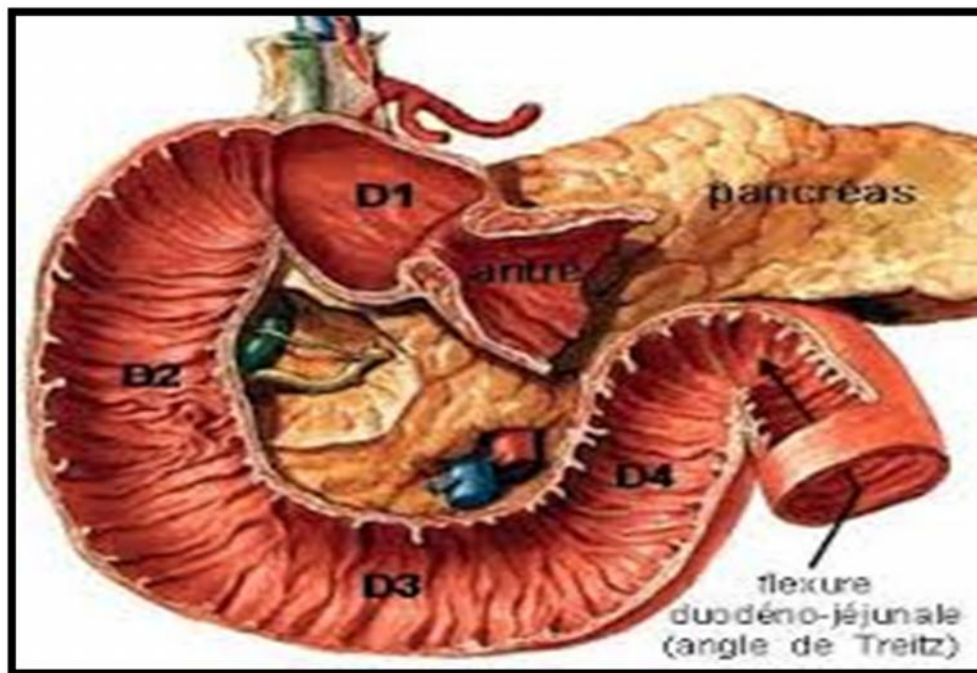


Figure 02: Configuration interne du duodénum (Lahlou A., 2012)

I.1.2. Le jéjuno-iléon

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

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

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

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

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

I .2.La physiologie de l'intestin grêle

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

I.2.1.Digestion

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

- Le chyme perd son acidité.
- La bile, le suc pancréatique et muqueuse enzymes sécrétés par la muqueuse.
- Intestinale digèrent les substances contenues dans le chyme en nutriment (Bourouina R. et al., 2008).

I.2.2 .L'absorption

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

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

I.2.3.Le Sécrétion

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

- ✓ Les cellules sécrétrice de mucus lubrifiant et protègent la muqueuse intestinale.
- ✓ Les cellules indifférenciées destinées à remplacer les cellules des villosités qui

Desquament régulièrement.

- ✓ Les cellules à sécrétion hormonale (**Herve G., 2001**).

I.3.Histologie de l'intestin grêle

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

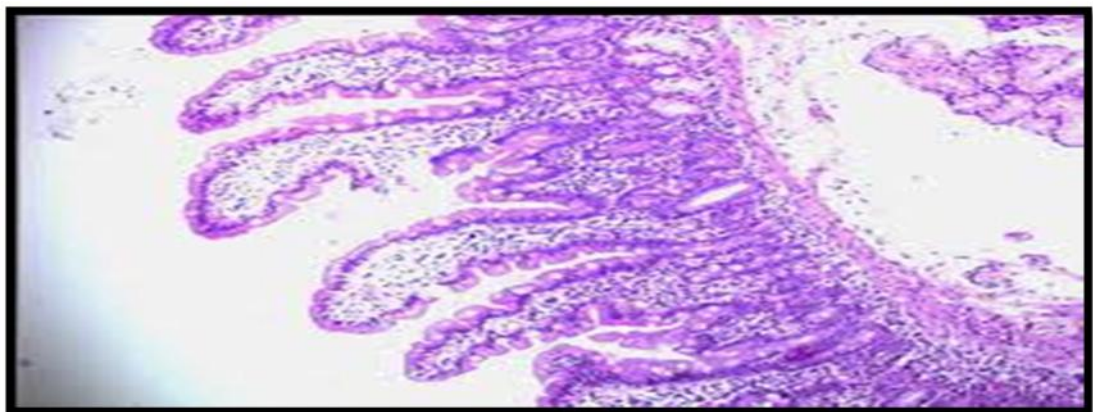


Figure 03: Villosités intestinales normal (**Olives J., 2006**)

I.4. Villosités et microvillosités intestinales

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

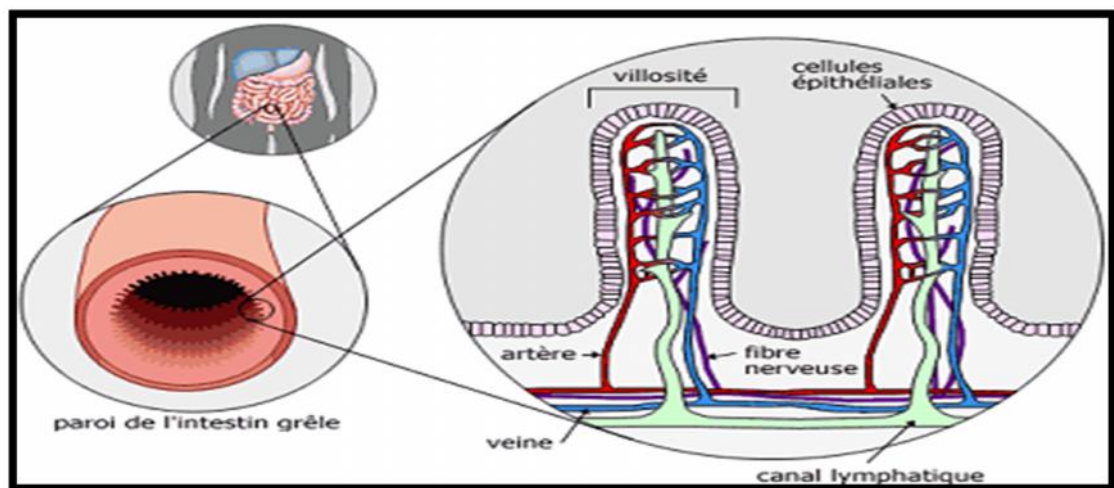


Figure 04: Villosités intestinales (**Bourouina R., 2008**)

II. Gluten

II.1. Définition

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

II.2.Composition du gluten

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

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

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

Les prolamines toxiques dans les autres céréales ont pour équivalent:

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

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

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

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

II.3. Source Alimentaire du gluten

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

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

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

II.3.1. Les blés

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

Toutes les espèces appartenant au genre *Triticum*, sans exception (y compris celles qui sont présentées comme pauvre en gluten, voire sans gluten), contiennent des prolamines de type -gliadine et présentent une toxicité chez le patient cœliaque. C'est le cas en particulier de l'épeautre (*Triticum spelta*), du kamut (*Triticum polonium*), l'engrain (ou petit épeautre, ou einkorn) (*Triticum monococcum*).

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



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

II.3.2. Les Grains de seigle et de l'orge

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

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



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

II.3.3.L'avoine

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

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



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

II.4.Métabolisme du gluten

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

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

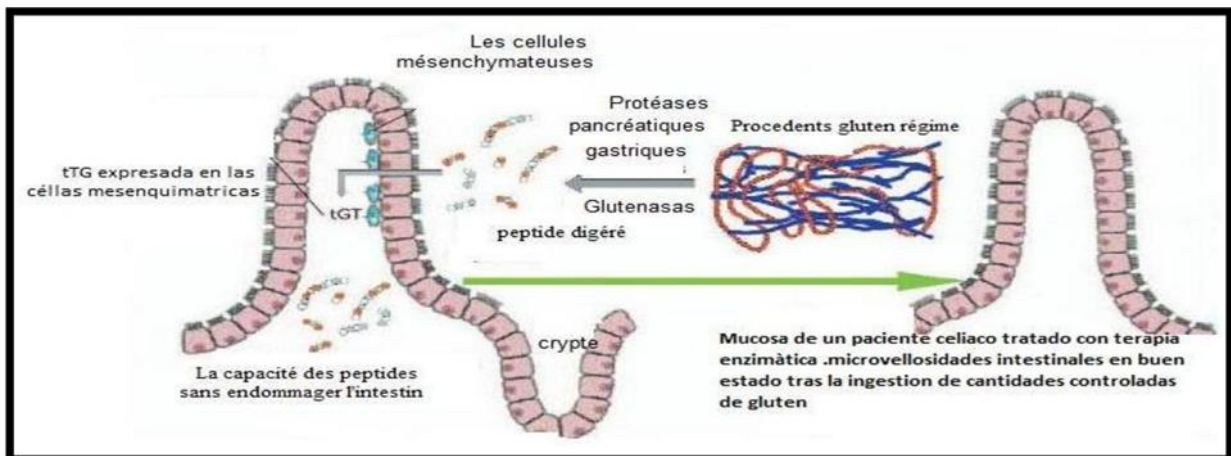


Figure08 : Dégradation de la protéine du gluten (Lanier C.,2012)

1. Historique de la maladie cœliaque

Nos premiers ancêtres ont fait leur apparition sur Terre il y a plus de 3 millions d'années ; ils étaient nomades et pratiquaient la chasse et la pêche pour se nourrir. Ce n'est qu'il y a 10000 ans, que certaines tribus se sédentarisèrent grâce à la découverte de la culture des végétaux. Les premières céréales cultivées furent des espèces sauvages de froment et d'orge (**Pirre F., 2000**).

La première description de cette pathologie date de la seconde moitié du IIème siècle après J.C par Aretis de CAPPADOCIEN dont les écrits furent traduits du grec et édité par François ADAMS en 1856 (**Weber A., 2012**).

En 1888, Samuel GEE reprend après François ADAMS la description de la maladie et parle déjà d'un traitement diététique devient en particulier ne contenir que de faibles quantités d'aliments fabriqués à base de farine de blé (**Boudjerda E. et al., 2009**).

En 1954, l'histologie du duodénum chez le sujet cœliaque est décrite par Paulley les facteurs de prédisposition génétique HLA.D (Q2 et Q8) sont démontrés grâce aux travaux de Howell en 1986 et décrits par Sollid en 1989 (**Weber A., 2012**).

2. Définition

La Maladie Cœliaque (MC) est une intolérance permanente à une ou plusieurs fractions protéiques du gluten. C'est une maladie chronique qui empêche l'absorption des nutriments, des vitamines et des minéraux par l'intestin. Elle se manifeste au niveau de la partie supérieure de l'intestin grêle et provoque une atrophie velleitaire (destruction des villosités de l'intestin). **(Figure09) (Seignalet J. et al., 2004)**

Il s'ensuit une malabsorption des nutriments : fer, calcium et acide folique en particulier. Il ne faut pas confondre l'intolérance avec l'allergie au gluten, plus rare, qui met en jeu des mécanismes immunitaires, en particulier les réactions à IgE. La maladie cœliaque est appelée également coeliakie, maladie de herter, infantilisme intestinal, entéropathie induite par le gluten, maladie de GEE, maladie de heubner-herter, chez les enfants **(Burmester G. et al., 2000)**.

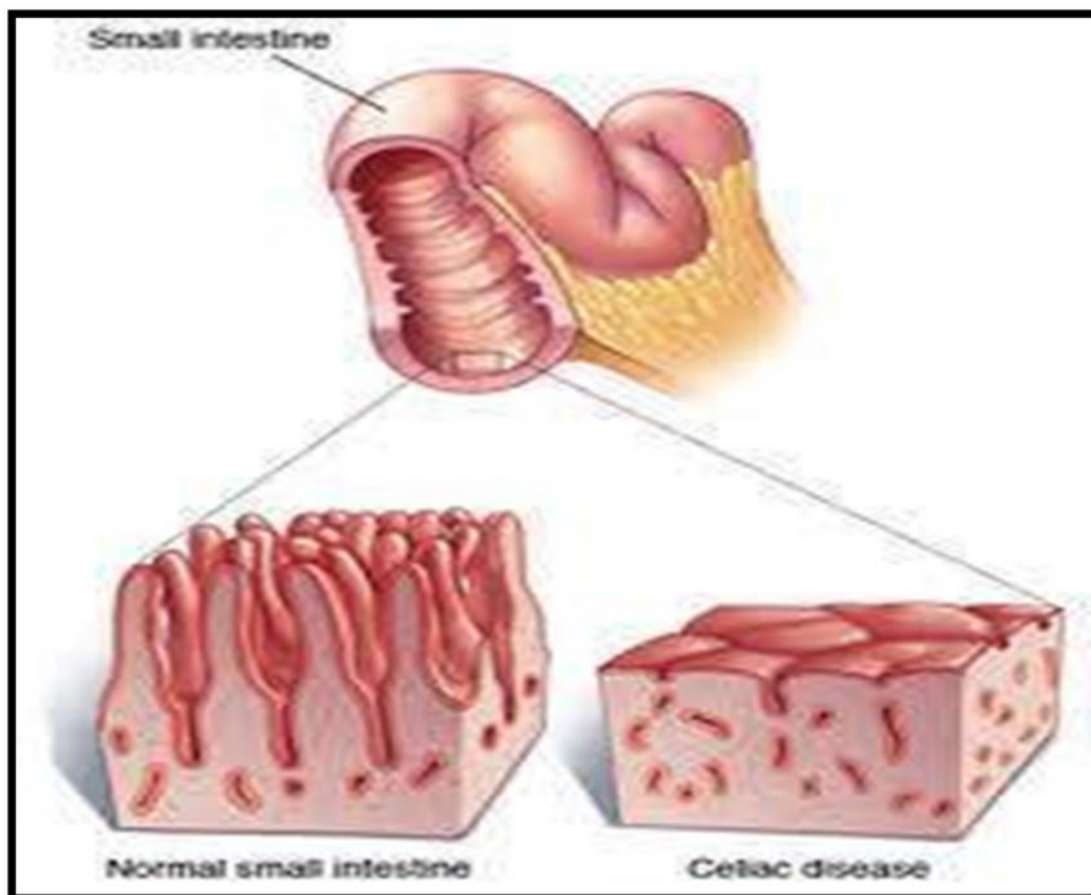


Figure09 :L'état de l'intestin chez la maladie cœliaque **(Burmester G. et al., 2000)**.

3. Les causes de la maladie

Le peptide de gluten natif est présenté par HLA-DQ8 qui permet le recrutement de LT avec un répertoire restreint de TCR. Ces TCR possèdent un acide aminé chargé négativement conservé au niveau de la région CDR3 ce qui permet de stabiliser le complexe CMH-TCR. Engendre une inflammation qui permet d'activer TG2 qui déamide le peptide de gluten et laisse apparaître des charges négatives(Figure10).Le peptide déamidé qui à une affinité plus élevée pour HLA-DQ8 est présenté à un large répertoire de TCR qui n'a plus besoin d'être chargé négativement. Ceci active un grand nombre de populations de LT CD4 et augmente l'inflammation (Pare P.et al., 2005).

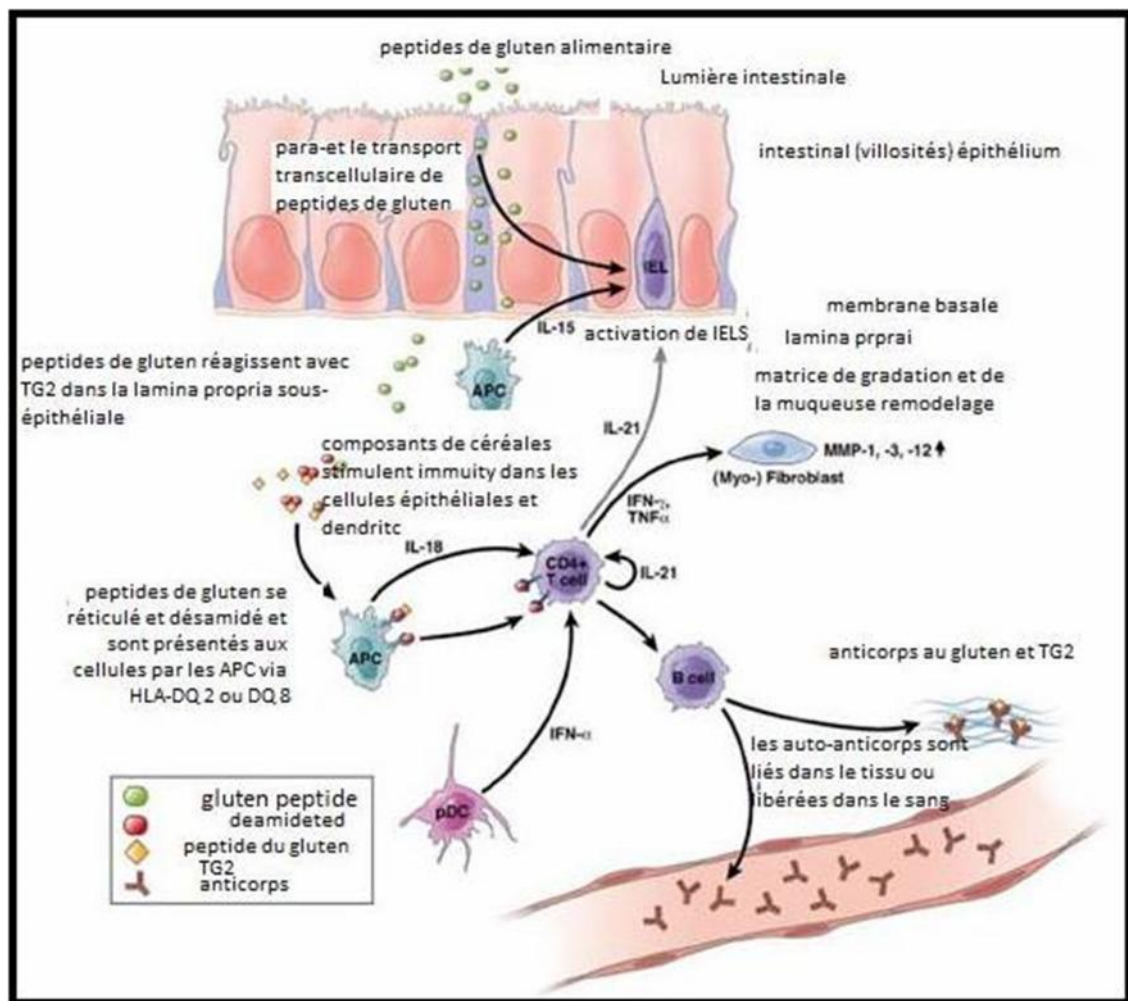


Figure10 : Les causes de la maladie (Chatenoud L. et al., 2012).

4. Troubles du métabolisme du gluten

Chez certains sujets, l'ingestion de gluten provoque des troubles, essentiellement représentés par la maladie cœliaque. Celle-ci, appelée également intolérance au gluten, apparaît surtout dans l'enfance et survient quelques mois après l'introduction du gluten dans l'alimentation. Chez ces sujets, l'organisme sécrète des anticorps contre la molécule de gliadine, un des composants du gluten (**Figure11**). Ce sont ces anticorps qui induisent l'intolérance au gluten, en général par une atteinte des villosités de l'intestin grêle ; celle-ci peut provoquer des diarrhées chroniques et une malabsorption des nutriments entraînant anémie, retard de croissance, déficit en vitamines, troubles du métabolisme phosphocalcique, etc. Il existe aussi des formes avec peu, voire pas, de symptômes, qui sont alors dépistées à l'âge adulte. Le traitement repose sur la suppression définitive des aliments contenant du gluten (**Lanier C., 2012**).

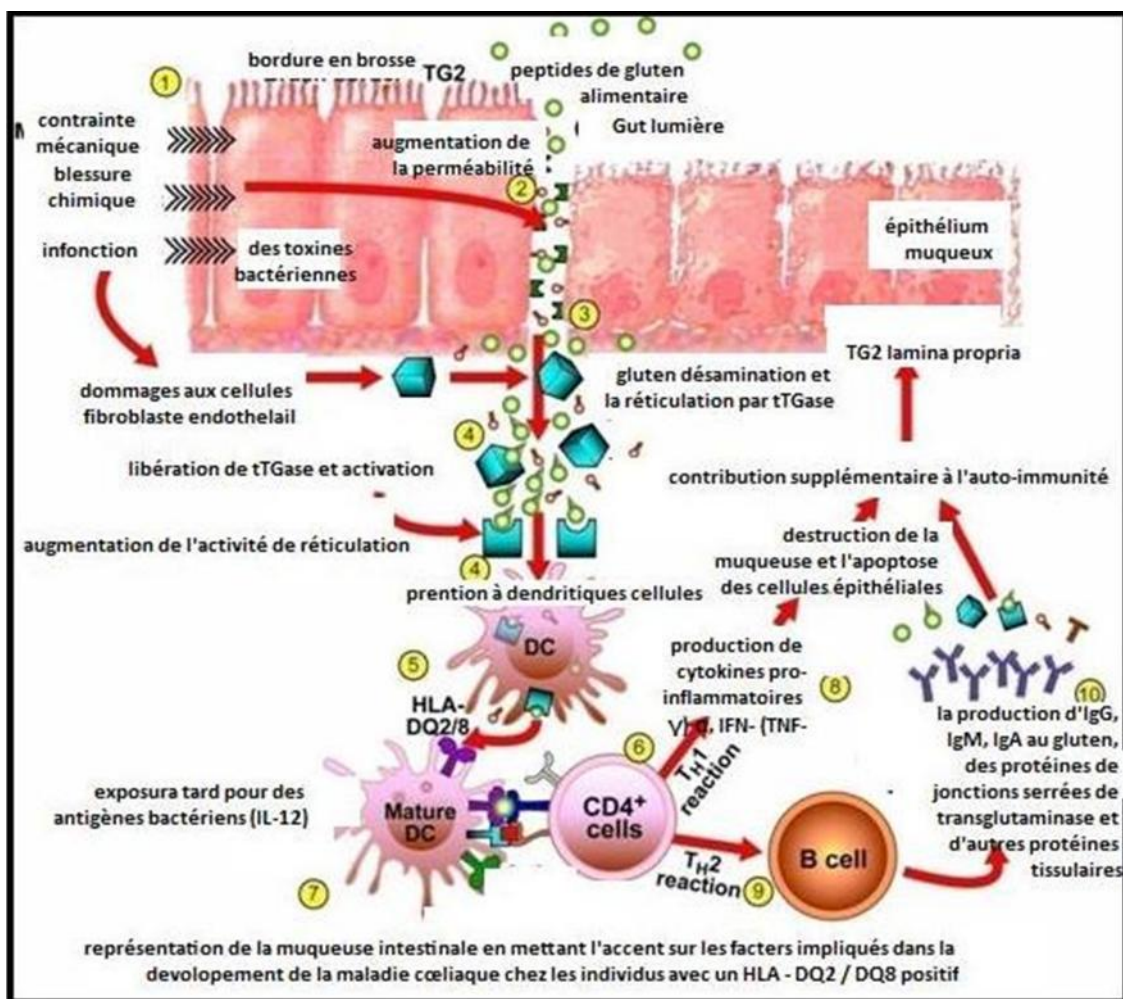


Figure11: Troubles du métabolisme du gluten (**Lanier C., 2012**).

5. Les formes cliniques de la maladie cœliaque

Cinq phénotypes de la maladie sont identifiés

5.1. Classique

Patients présentant des signes et des symptômes de malabsorption ou de mal nutrition (**Lanier C., 2012**).

5.2. Atypique

Patients présentant les maladies et les désordres énumérés : maladies gastro intestinales.

- Maladies de la fois cirrhose biliaire primaire, hépatite auto-immune
- Autres : syndrome de l'intestin irritable, gastrite maladie de la chronique, colite ulcéreuse
- Désordre endocrines : diabète type 1, thyroïde auto-immune
- Désordre neurologiques : neuropathie ataxie cérébelleuse, épilepsie (**Bourgeois P. et al., 2000**).
- Maladie de la peau : dermatite herpétiforme
- Troubles musculo-squelettiques : arthrite, ostéoporose
- Maladie cardiaque : cardiomyopathie dilatée idiopathique myocardite auto-immune
- Désordre hématologiques : insuffisance du fer
- Désordres génétiques : histoire d'avortement ou des bébés de bas poids de naissance(**Lanier C., 2012**).

5.3. Silencieux

Patients sans symptômes ou maladies gastro intestinales associées à maladie cœliaque, cette forme est caractérisée par des sérologies positives et une atrophie villositaire de sévérité variable (**Lanier C., 2012**).

5.4. Latente

Patients qui sont asymptomatiques les sérologies sont positives isolées et la muqueuse intestinale étant morphologiquement normale avec par fois seulement une augmentation de la proportion des lymphocytes intra-épithéliaux le malade est bien porteur des gènes HLA DQ2/DQ8 (**Lanier C., 2012**) (**Bourgeois P. et al., 2000**).

5.5. Réfractaire

Malades cœliaques ne répondent pas à un régime sans gluten et sont sujet pour développer une duodéno-jéjuno-iléite ulcéralive ou lymphomes

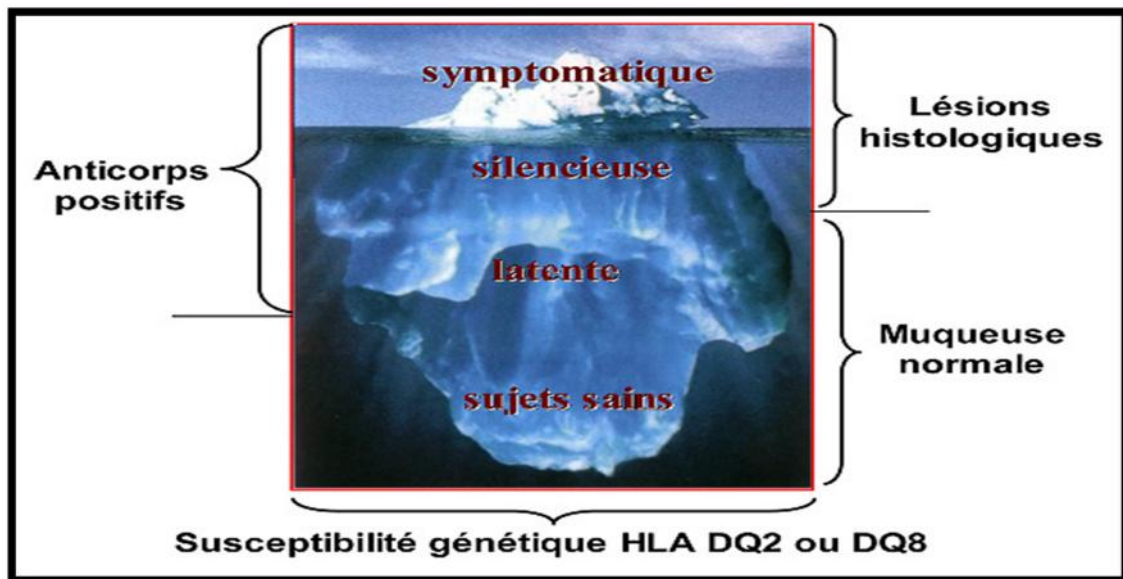


Figure12: Les différentes formes de la maladie cœliaque, Model de l'iceberg (**Hopper B., 2007**).

6. Etiopathogénie

Le développement d'une maladie cœliaque est dans la dépendance de plusieurs facteurs :

-Les facteurs génétiques :

- Le terrain génétique joue un rôle important comme on atteste l'existence de cas familiaux.
- Le degré de concordance élevé pour la maladie chez les jumeaux
- La fréquence avec laquelle sont retrouvés certains antigènes histocompatibilité et clairement établie B8 DR3 et DR7 sont observés soit isolés soit associés c'est antigènes atteignent une fréquence de 78% à 40% dans la population générale (**Bourgmestre G. et al., 2000**).

-Les facteurs d'environnements

- Un déficit nutritionnel
- Une infection intestinale
- Certains adénovirus type 12 (**Chatenoud L. et al., 2012**).

-Autres facteurs

- L'absence d'enzymes digestifs spécifiques tels que les peptidases (**Chatenoud L. et al., 2012**).

7. Mécanisme physiopathologique de la maladie cœliaque

Les phénomènes responsables des lésions intestinales sont principalement dus à la rencontre entre un antigène alimentaire, le gluten et les prolamines apparentées, et un individu génétiquement prédisposé (**Jacques R., 2012**).

Lors de la digestion, la gliadine passe la barrière épithéliale. Cet antigène est reconnu par les anticorps anti-endomysium. Ces derniers sont aussi dirigés contre une protéine de la matrice extracellulaire qui est la transglutaminase tissulaire. Celle-ci est une enzyme ubiquitaire libérée par les macrophages et les enterocytes (**Chatenoud L. et al., 2012**).

La gliadine forme donc un complexe avec la transglutaminase qui diamide certains résidus glutamine de la gliadine. L'activation cellulaire T, première lésion immunopathologique, siège dans le chorion et non pas dans l'épithélium. Les complexes transglutaminase-gliadine diamides sont captés par les macrophages et les cellules dendritiques porteurs de l'HLA-DQ2 ou HLA-DQ8. Le complexe transglutaminase-gliadine diamide-antigènes de classe II du HLA est ensuite présenté aux lymphocytes T CD4 + spécifiques du chorion, qui vont être activés. Les lymphocytes T CD4 + vont activer le récepteur cellulaire T (RCT) / et induire une réponse en cytokines de type Th2 avec sécrétion d'interleukines. Cette réponse entraîne la production d'anticorps anti-gliadine et anti-transglutaminase par stimulation des lymphocytes B et des plasmocytes (**Jacques R., 2012**).

Des cytokines pro-inflammatoires telles que TNF- et interférons sont produites par les lymphocytes CD4+.) (**Burmester G. et al., 2000**).

Elles peuvent activer des lymphocytes intra-épithéliaux cytotoxiques CD8 + et recruter des cellules inflammatoires comme les polynucléaires neutrophiles, les macrophages ou les monocytes. Les lésions enterocytaires en sont la conséquence. Les macrophages vont synthétiser des métalloprotéines qui vont déstructurer la matrice extracellulaire. Les fibroblastes permettent l'augmentation de l'expression enterocytaire des antigènes HLA-DR par amplification de la production de transglutaminases. L'architecture de la muqueuse enterocytaire est modifiée, il s'en suit l'atrophie villéitaire et l'hypertrophie des cryptes (**Jacques R., 2005**).

D'après la physiopathologie ainsi décrite, les caractéristiques d'une maladie auto-immunes sont réunies : la gliadine qui est l'antigène stimulant, le complexe HLA-DQ de classe II, et l'auto-antigène qui est la transglutaminase (Jacques R., 2012).

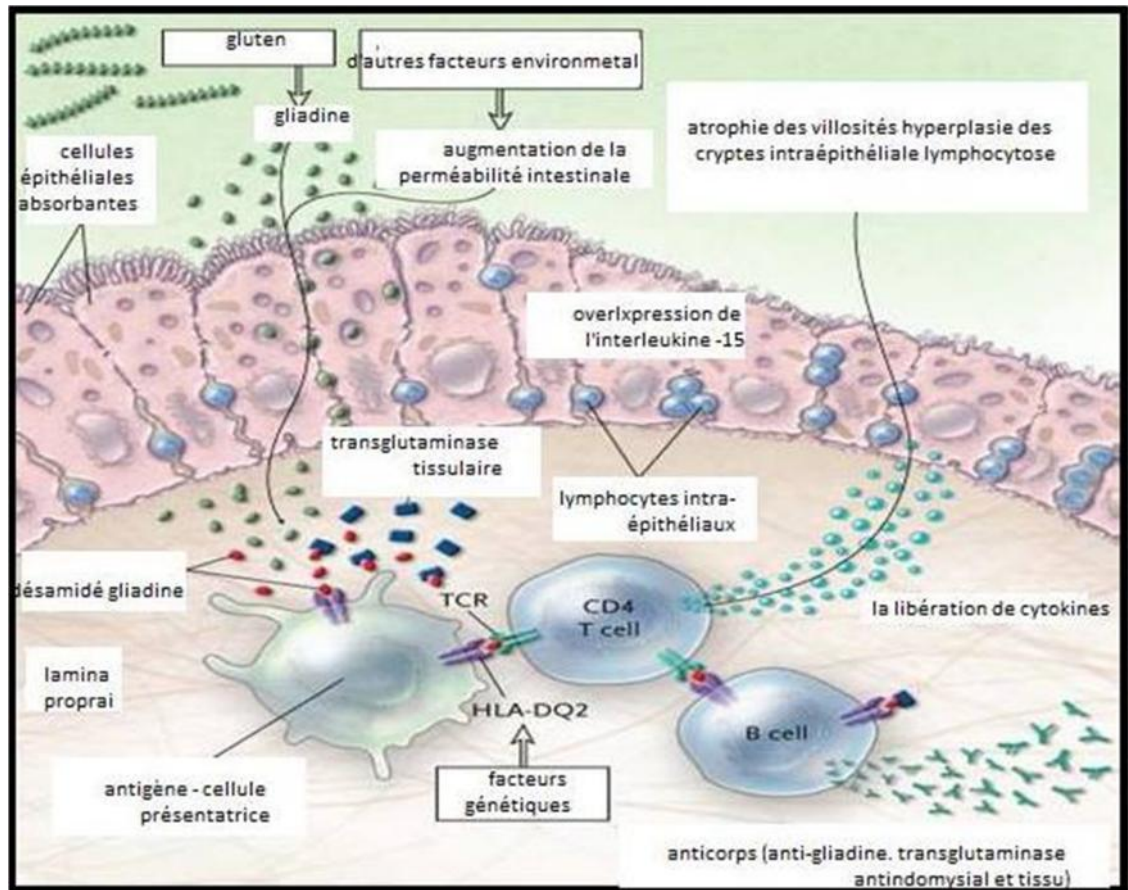


Figure13:Processus physiopathologiques (EL Yaouti S., 2010).

8. Epidémiologie

Aujourd'hui, la fréquence de la maladie est sous-estimée en raison de l'absence de diagnostic des formes silencieuses, peu ou non symptomatiques ou atypiques qui sont majoritaires. Les symptômes digestifs classiques ne sont retrouvés que dans 20% des cas diagnostiqués (Chatenoud L. et al., 2012).

La représentation des différents cas de maladies cœliaque rencontrés se fait sous forme d'un iceberg dont la partie émergée correspond aux formes symptomatiques. Sous l'eau est représenté le nombre total de cas non diagnostiqués à un temps donné pour une population donnée. Le rapport des deux parties de l'iceberg dépend de la connaissance de la maladie, des méthodes de diagnostic et des variations des manifestations cliniques (Desjeux J. et al., 1994).

La maladie touche 1 personne sur 300 à 1 sur 100 en Europe et aux Etats-Unis. Elle affecte essentiellement les individus de race blanche. On la trouve rarement chez les Noirs et les Asiatiques en raison de la base de leur alimentation, très différente de l'alimentation européenne (**Jacques R., 2012**)

Le ratio homme/femme est de 1/2. La fertilité peut être affectée chez certains patients, ainsi que la grossesse dans le cas des patientes non diagnostiquées ou mal observant (**Desjeux J. et al., 1994**).

9. Les signes cliniques et para cliniques chez l'enfant

9.1. Les signes cliniques

- Les signes digestifs

- Diarrhées chroniques : typiquement grasseuses et volumineuses avec épisodes de diarrhées aiguës par fois franchement liquides et exceptionnellement une constipation
- Abdomen distendu (augmentation du volume) chez le nourrisson anse intestinale dilatée par foi visible sous la peau
- L'anorexie : sévère précédant la diarrhée
- Vomissements : ne sont notés que dans la moitié ou le tiers des cas (**Hully M. et al., 1957**).

- Les signes du mal nutrition

- Retard de développement staturo-pondéral au début cassure de la courbe pondérale puis la courbe staturale
- Disparition du pannicule adipeux
- Amyotrophie, fonte musculaire touchant surtout les fesses (fesse plates)
- Peau sèche, fine
- Cheveux fripée, secs tombants décolorés à la racine
- Rarement ecchymoses et hémorragie au point de pique (**Hully M. et al., 1957**) (**Burmester G. et al., 2000**).

- Les signes généraux

- Altération de l'état générale est majeure
- Trouble de comportement tristesse
- Retard de développement psychomoteur
- Retard staturo-pondéral au maximum un nanisme
- Déformation du squelette
- Pâleur cutano-muqueuse (**Hully M. et al., 1957**).

9.2. Les signes paracliniques**9.2.1. Les données biologiques****- Carencielles**

- Anémie microcytaire ou macrocytaire parfois dimorphe et hypochrome
- Hypocalcémie et surtout hypocalciurie, élévation des phosphatases alcalines d'origine osseuse
- Hypofolatémie, hypoferritinémie
- Hypocholestérolémie
- Hypovitaminose K (anomalie de la crasse sanguine avec diminuée des taux plasmatique des facteurs vit K dépendant
- * Déficit possible en immunoglobuline (IGA ou déficit global)
- * Perturbation des tests hépatiques par stéatose d'origine nutritionnelle(**Burmester G. et al., 2000**).

9.2.2. Les données radiologiques

- * Radio poignet : retard de l'âge osseux
- * Radio tibia
- * Pas des signes de rachitisme
- * Abdomen sans préparation : par fois niveau hydro aréique
- * Le transit baryte montre :
 - Hypotonie des anses jéjunales dont le calibre est augmentée
 - Raréfaction du plissement intestinal qui peut disparaître
 - Image d'un méga-dolichocôlon fonctionnel (**Hully M. et al., 1957**).

9.2.3. Les données endoscopiques

L'endoscopie digestive est un examen fondamental pour le diagnostic, elle permet d'objectiver les lésions à l'œil nu, après grossissement ou après coloration vitale au bleu de méthylène, elle permet aussi d'effectuer les biopsies en vie de l'examen histologique fondamental pour le diagnostic (**Burmester G. et al., 2000**)

- La duodenoscopie de routine est suffisante car le duodénum est constamment atteint au cours de la maladie une gastroscopie est par fois nécessaire nutritionnelle (**Burmester G. et al., 2000**)

* Aspect macroscopique

*A l'examen endoscopique simple :

- Aspect feuillé des plis
- Atrophie des plis donnant un aspect de fond d'œil : inconstant

La prise en charge de la maladie cœliaque

- Nodules

* A fort grossissement

Disparition des villosités donnant un aspect plat

* Après coloration au bleu de méthylène :

Disparition du relief velléitaire normale (**Bourgeois P. et al., 2000**).

* Aspect microscopique

La biopsie intestinale est un acte chirurgical qui requiert une courte anesthésie. le chirurgien va pratiquer une endoscopie, c'est à dire introduire dans votre gorge à travers l'œsophage et l'estomac et jusque dans votre intestin grêle un tube flexible qui va permettre de prélever un morceau de tissu intestinal (**Bourgeois P. et al., 2000**).

10. Symptômes

Le spectre clinique de la maladie cœliaque est large. Chez les enfants, la forme typique de la maladie cœliaque est caractérisée par des manifestations gastro-intestinales commençant entre 6 et 24 mois, après l'introduction du gluten dans le régime (**Desjeux J. et al., 1994**).

Les enfants présentent une croissance altérée, une diarrhée chronique, une distension abdominale, une perte et une hypotonie des muscles, un faible appétit et une anxiété. Dans des semaines à des mois de début de l'ingestion du gluten, la vitesse de gain de poids diminue et finalement on peut observer la perte de poids (**Tableau 02**)(**Seignalet J. et al., 2004**).

Tableau02 : Manifestations de la maladie cœliaque (Bouasla A.,2009).

		Caractéristiques cliniques
Gastro-intestinal		Diarrhée ; Stéatorrhée ; Flatulence ; Distension ; Perte de poids ; Anorexie ; Douleur abdominale ; Nausée ; Vomissement ; Constipation ; Stomatite Aphteuse
Extra - intestinal	Resultants de laboratoire	Anémie ; Insuffisances de vitamines ; Niveaux d'aminotransférase élevés
	Peau	Dermatite herpetic forme
	Hématologique	Atrophie splénique
	Musculo-squelettique	Ostéopénie/ostéoporose ; Ostéomalacie ; Défauts d'émail ; Arthropathie ; Crampes de muscle/tétanie
	Neurologique	Neuropathie périphérique ; Ataxie ; Epilepsie
	Reproductive	Infertilité ; Puberté retardée

11. Diagnostic

*Les tests sérologiques

A- L'anticorps anti-gliadine (AGA)

La recherche d'anticorps sériques (sanguins) produits et dirigés contre la gliadine est une façon courante de déterminer si le gluten est présent dans notre circulation sanguine et donc si notre santé est menacée (Tursi A. et al., 2001) (Rostami K. et al., 1999) (Abrams J. et al., 2004) .

B- L'anticorps anti-endomysium (EMA)

L'endomysium est un tissu qui enveloppe la fibre de certains muscles. Le développement du test EMA repose sur la reconnaissance, au début des années 80, du fait que des anticorps s'attaquant à ce tissu sont présents dans le sang de 90% des cœliaques consommant du gluten alors qu'ils disparaissent rapidement après l'élimination du gluten. Ce test était jusqu'au début des années 2000 le test le plus utilisé pour dépister la maladie cœliaque et tend à être remplacé par la détection de l'anticorps anti-transglutaminase (Rostami K .et al., 1999).

C- L'anticorps anti-transglutaminase (tTG)

Dans le champ du dépistage sanguin de la maladie cœliaque, le test tTG est la nouvelle entité. Il s'agit d'un autre pas en avant pour résoudre le casse-tête de la maladie cœliaque. La transglutaminase est une enzyme qui fait partie intégrante de l'endomysium et qui est impliquée dans la réparation du tissu. C'est justement la partie de l'endomysium qui est attaquée par les anticorps anti-endomysium. Ce test est considéré supérieur au EMA et l'a remplacé parce que son coût est moindre et aussi parce que son interprétation ne dépend pas de l'examineur comme c'est le cas pour les anticorps anti-endomysium.(Esteve M. et al., 2006) (Abrams J. et al., 2004).

***La biopsie intestinale**

Toute personne ayant un intestin en bonne santé possède à la surface de l'intestin des millions des petites projections en forme de doigt appelé "villosités". Ils augmentent la surface d'absorption de l'intestin donc son efficacité à absorber les nutriments. L'atrophie de ces villosités dans un intestin malade réduira donc cette surface d'absorption ayant comme conséquence une réduction de l'absorption des nutriments présents dans la nourriture. Le test courant utilisé et considéré en médecine comme étant l'étalon d'or (gold standard) pour diagnostiquer la maladie cœliaque est la biopsie intestinale pratiquée par endoscopie. Il s'agit d'une procédure mise au point dans les années 50 où le gastroentérologue insère un tube par la bouche du patient, ce tube passe par la gorge et l'estomac et aboutit dans l'intestin grêle. Le gastroentérologue prélève alors de petits échantillons de peau à la surface de l'intestin pour les faire examiner ensuite au microscope par le pathologiste (Esteve M. et al., 2006).

Les biopsies doivent être multiples (six en moyenne dans le deuxième et troisième duodénum) Car la sévérité des lésions peut varier d'un siège à l'autre, et bien perpendiculaires à la muqueuse. Dans la pratique courante, si la biopsie révèle une atrophie des villosités, diagnostic de maladie cœliaque est prononcé. Une conception histologique plus large de l'entéropathie sensible au gluten a été proposée par le Dr Marsh. En fonction des lésions histologiques, la progression de l'entéropathie au gluten peut donc être subdivisée en trois stades selon la classification modifiée de Marsh (**Corazza G. et al., 2005**).

Tableau 03: Classification modifiée de Marsh (**Sbarbati A. et al., 2003**)

Marsh	Classification
Marsh I	Entérite lymphocytaire
Marsh II	Entérite lymphocytaire avec hyperplasie des cryptes
Marsh IIIA	Atrophie des villosités intestinales : partielle
Marsh IIIB	Atrophie des villosités intestinales : sous-totale
Marsh IIIC	Atrophie des villosités intestinales : totale

Le premier stade, Marsh I, est souvent désigné comme étant le stade de la maladie cœliaque latente.

Le second stade, Marsh II, est souvent désigné comme étant le stade de la maladie cœliaque silencieuse.

Le troisième stade, Marsh III, est considéré comme étant le stade de la maladie cœliaque typique (**Esteve M. et al., 2006**) (**Brandimarte G. et al., 2003**).



Figure14: La biopsie intestinale (**Patrick A. et al., 2011**).

12. Maladies associées

Le rapport causal entre la maladie cœliaque et d'autres désordres auto-immuns est toujours une issue controversée. Les deux théories les plus accréditées proposent : (1) cette association est secondaire à un fond génétique commun prédisposant à la maladie cœliaque et la maladie auto-immune associée ou (2) une maladie cœliaque non traitée mène au début d'autres désordres auto-immuns chez les individus génétiquement prédisposés(**Desjeux J. et al., 1994**) (**Bouasla A., 2011**).

***Malnutrition**, en raison de la malabsorption des nutriments dans l'intestin. La malnutrition entraîne une fatigue, un amaigrissement, une faiblesse musculaire et de nombreuses carences. (**Desjeux J. et al., 1994**) (**Bouasla A., 2011**).

***Intolérance au lactose**. En raison des dommages à la paroi intestinale, une intolérance au lactose peut survenir. Habituellement, elle disparaît quelque temps après l'adoption d'une diète sans gluten(**Pare P. et al., 2005**).

***Anémie**. En raison de la mauvaise absorption du fer, les réserves en fer de l'organisme viennent à s'épuiser, causant une anémie (**Lanier C., 2012**).

***Ostéoporose**. La mauvaise absorption du calcium et de la vitamine D entraîne une perte de densité osseuse pouvant mener à l'ostéoporose.(**Pare P. et al., 2005**).

***Calculs rénaux**. Dans certains cas, la mauvaise absorption des nutriments dans l'intestin entraîne la présence anormale de certains déchets dans le sang, dont l'oxalate. Tandis que celui-ci est normalement éliminé dans les selles, il se retrouve en quantité excessive dans le sang et dans les reins. Cela peut causer des calculs rénaux(**Pare P. et al., 2005**).

***Neuropathie** (atteinte des nerfs). L'intolérance au gluten est parfois associée à une atteinte des nerfs, provoquant le plus souvent des engourdissements dans les membres, voire des douleurs. des migraines, des crises d'épilepsie ou d'autre troubles neurologique sont parfois observés. des crises d'épilepsie ou d'autres troubles neurologiques sont parfois observés (**Desjeux J. et al., 1994**).

***Infertilité**. L'infertilité est plus fréquente parmi les personnes atteintes d'intolérance au gluten. Le risque serait accru d'environ 12 %. Les fausses couches sont également plus fréquentes (**Burmester G. et al., 2000**).

***Arthrite**. Une inflammation des articulations, responsable de douleurs, survient chez certaines personnes atteintes (**Boudjerda E. et al., 2009**).

***Dermatite herpétiforme.** C'est une affection de la peau qui est associée à l'intolérance au gluten dans 15 % à 25 % des cas. Elle est caractérisée par des démangeaisons, une sensation de brûlure et l'apparition de cloques rouges, surtout sur les coudes, les genoux et les fesses (**Boudjerda E. et al., 2009**).

***Certains types de cancer.** La maladie est associée à un risque augmenté de lymphome intestinal, de cancer de l'intestin et d'autres types de cancers, à long terme (**Burmester G. et al., 2000**).

13. Complications

La plupart des recherches identifient la maladie cœliaque comme un désordre multi-systémique. Ceci signifie qu'il peut avoir un effet sur différents systèmes du corps. Plusieurs complications de la maladie cœliaque peuvent se développer quand la maladie n'est pas diagnostiquée et/ou traitée. Les complications de la malabsorption liée à la maladie cœliaque incluent l'ostéogénie, le retard de croissance chez les enfants, l'anémie et d'autres manifestations des insuffisances nutritionnelles (**Lanier C., 2012**).

Il y a également des issues relatives à la fertilité comprenant les plus grands taux d'infertilité, d'avortements spontanés et de retard de croissance intra-utérin qui sont associés à la maladie cœliaque non traitée. La prévalence des désordres neurologiques et psychiatriques est augmentée chez les patients présentant la maladie cœliaque. Les complications neurologiques concerneraient 5 à 10% des cas et comprennent l'épilepsie avec calcifications cérébrales (maladie cœliaque dans 50 à 80%), l'ataxie (maladie cœliaque présente dans 13 à 16%), les myopathies, les myélopathies, les neuropathies périphériques, la démence, des leuco-encéphalopathies multifocales progressives. La dépression affecte environ 10% des patients cœliaques en régime normal. La prévalence de lésions malignes au cours de la maladie cœliaque est de 5 à 15%. Dans la moitié des cas, ce sont des lymphomes non Hodgkiniens de siège surtout intestinal, et, dans l'autre moitié, des carcinomes épithéliaux ou adénocarcinomes. Une duodéno-jéjuno-iléite ulcéreuse chronique et une sprue collagène sont également des complications possibles. Cependant, l'incidence n'est pas aussi haute qu'a été par le passé pensée et l'incidence plus élevée de ces cancers peut être liée à la sévérité et à la durée de la maladie non traitée. (**Pare P. et al., 2005**) (**Lanier C., 2012**).

14. Evolution du malade cœliaque

Dans la plus part des cas où les malades suivent un régime sans gluten, on note une bonne évolution ou disparition de signes cliniques et régression progressive des anomalies villositaires intestinales (**Boudjerda E., 2009**).

Parfois il y-a résistance et on n'aura dans ces cas recours à la corticothérapie qu'après vérification de l'observation stricte du régime par l'interrogatoire voir même par le dosage des anticorps sanguin (**Boudjerda E. et al., 2009**).

Environ 10pourcent des patients atteint par cette maladie, qui ne suivent pas le régime et qui ont une muqueuse plate présentent une dégénérescence en cancer.

Le plus souvent il s'agit de cancer de l'épithélium de l'œsophage, de pharynx, de duodénum, et du jéjunum. Les pathologies cancéreuses présentées par les patients atteints de maladie cœliaque sont des lymphomes. Les lymphomes sont des tumeurs se développant dans les tissus appelés organes lymphoïdes, mais ayant la particularité de pouvoir également apparaître dans d'autres organes. Il existe de nombreuses sortes de lymphomes, mais la majeure partie d'entre eux se développant dans les ganglions lymphatiques. Chez l'adolescent, les troubles s'atténuent progressivement. Il a même été décrit des rémissions totales. En cas de régime adapté, les symptômes disparaissent en quelques jours, et l'enfant reprend du poids en quelques semaines (**Boudjerda E., 2009**).

L'examen de la muqueuse au microscope montre une régression des villosités, qui nécessite néanmoins quelques mois pour être totale. La surveillance de cette maladie se fait par les biopsies régulières de la muqueuse de l'intestin (**Boudjerda E.et al., 2009**).

15. Psychologie du malade cœliaque

La relation entre la psychologie et l'endocrinologie prend de plus en plus d'importance dans la compréhension des troubles psychologiques engendrés par les maladies endocriniennes et du métabolisme.La maladie cœliaque crée une nouvelle situation pour le malade et son entourage, elle perturbe aussi bien physiquement que psychologique le personne qui la contacte, ce ci peut paraître normal, si l'on sait que l'apparition de tout état nouveau dans la vie de quelqu'un peut provoquer des perturbations dans la vie de celui-ci et dans ses relations avec autrui. La maladie dans ce cas s'installe avec tout un rituel de comportement nouveaux, soutenus par la crainte, l'incertitude, et pour quoi pas l'espérance et la déception. La maladie cœliaque, comme toutes autres maladies, ne déroge pas à la règle. Elle arrive entraînant avec elle tout un arsenal de souffrances physiques et de perturbations psychologiques et relationnelles causant au malade des situations difficiles auxquelles il doit s'adapter à chaque instant. Mais par sa nature spécifique, comme maladie régime, impose certaines restrictions auxquelles il est difficile de ce conformé. (**Berrebi W., 2000**).

16. Prévention

Etant donné l'élévation croissante de la prévalence de la maladie cœliaque, il y a intérêt d'essayer de prévenir le développement de cette maladie. Il y a des études qui suggèrent que l'allaitement et l'introduction retardée du gluten dans le régime peuvent réduire le risque de développer la maladie cœliaque. Il y a également une évidence que cette introduction de gluten pendant l'allaitement a des effets bénéfiques. De telles approches ont pu effectivement empêcher la maladie cœliaque et devraient être étudiées pour leur efficacité. Alors que ces observations semblent raisonnables, il y a d'autres rapports qui suggèrent que l'introduction précoce du gluten à une période définie de l'enfance puisse également réduire le risque. **(Bouasla A., 2011).**

17. Le traitement

- La seule façon de traiter la maladie cœliaque c'est le traitement diététique, il repose sur le régime strictement sans gluten

- Le traitement de la maladie cœliaque est a priori facile et en pratique difficile **(Jacque R., 2012).**

* Facile car il ne comporte pas de médicaments, pas d'opération et une surveillance tirée légère.

* Difficile car le régime est ardu à suivre coûteux et souvent définitif.

- Un régime strict il suffit de supprimer tout les aliments susceptibles de contenir du gluten donc à base de blé, seigle, orge et de leur substituer des aliments à base d'autres céréales **(Berrebi P. et al., 2005)(Morgan R. et al., 2010)**

- Les fabricants de produits sans gluten ont réussi à créer des substituts à partir d'amidon de maïs, de riz ou de fécule de pomme de terre **(Jacque R., 2012).**

- Lors de l'instauration du régime une amélioration très nette se fera observer après peu de temps.

- La restauration totale des villosités intestinales peut durer de quelque mois à une année

- En général les enfants en guérison plus rapide que les adultes **(Morgan R. et al., 2010)**

18-But de traitement

- Faire disparaître les symptômes, les signes cliniques et histologiques associée à la maladie

- Améliorer l'état nutritionnel de l'enfant.

- Permettre une croissance harmonieuse.

- Limiter le risque de complication à long terme. **(Jacque R., 2012)**

19-Le régime alimentaire (Régime sans gluten)

19-1-Définition

Dans le monde entier, il y a discussion scientifique sur ce qui constitue un régime sans gluten, en particulier si on devrait permettre l'amidon du blé et l'avoine (**Piquet M., 2007**).

Actuellement, un aliment est considéré exempt de gluten selon le Codex alimentaire établi par l'OMS et cité par, s'il 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 (**Piquet M., 2007**).

19.2. Principe et objectifs

Le régime sans gluten constitue la pierre angulaire 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.

L'objectif du 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 M., 2011**).

19-3-Aliments autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten

Tableau 03: Aliments autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten(**Vianna C. et al., 2009**).

ALMENTS	AUTORISE	INTERDIT
LAIT ET PRODUITS LAITIERS	<p>-tous les laits</p> <p>-yaourts petit suisses, et fromages blancs nature, les fruits précisés dans la liste des produits du commerce autorisé</p> <p>-tous les fromages</p>	<p>-les laits, les parfumés et fruités ne figurant pas sur la liste des produits du commerce autorisés.</p> <p>-les fromages à tartiner ne figurant pas sur la liste des produits du commerce autorisés</p>
VIANDES	<p>-toutes fraîches ou surgelées au naturel y compris volaille et gibier.</p> <p>-les viandes permise cuisinées maison avec une farine sans gluten,</p> <p>-maïzena, fécule de pomme de terre</p>	<p>Toutes les conserves de viande.</p> <p>- les viande cuisinée en conserve, surgelées ou de chez le traiteur</p> <p>les viandes panée</p>
POISSONS	<p>-tous les poissons frais et fumés :</p> <p>-les poissons cuisinés maison avec une farine sans gluten.</p> <p>Les crustacé et mollusques frais, surgelés et en conserve au naturel,</p>	<p>-les poissons panés et farinés</p> <p>-tous les autre plats de poissons cuisinées maison.</p> <p>-tous les plats de poissons cuisinés surgelés, en conserve et de chez le traiteur</p>
OEUFES	Tous	OEufs en poudre

<p>LÉGUMES</p>	<p>Tous les légumes verts et secs au naturel :</p> <p>Frais, en conserves ou surgelés</p> <p>-les légumes cuisinés maison avec maïzena ou fécule de pomme de terre</p> <p>-les potages de légumes du commerce en poudre.</p>	<p>-tous les légumes cuisinés du commerce : frais, en conserves ou surgelés</p> <p>-toutes les purée de légumes du commerce infantiles ou ordinaires tout les autre potages du commerce.</p>
<p>FRUITS</p>	<p>-tout fruits autorisent frais y compris la banane</p> <p>-fruits au sirop et compotes de fruits maison au du commerce conserves au naturelles</p> <p>-les fruits oléagineux ... noix, noisettes pistache...</p> <p>-les grains de sésames,</p>	
<p>MATIÈRS GRASSE</p>	<p>Huile, beurre, crème fraiche, la margarine</p>	
<p>PRODUITS SUCRÉES</p>	<p>Sucre, blanc, sucre vanille, gelées et confiture pur sucre pur fruit, les sorbets et glaces maisons, extrait de vanille pur, bonbon et Susette acidulé</p>	<p>Entraiment flans du commerce sauf ceux qui sont mentionnes sur la liste des produits du commerce autorises chocolat et bonbon sur la liste des produits du commerce autorises</p>
<p>BOISSONS</p>	<p>-eau du robinet,</p> <p>-eau minérale gazeuse ou non,</p>	

19.4. Autres considérations nutritionnelles

19.4.1. Régime sans gluten et équilibre alimentaire

Pour concilier un régime sans gluten et un bon équilibre alimentaire, il est indispensable de varier l'alimentation. Heureusement, il existe de nombreux aliments naturellement exempts de gluten : riz, maïs, légumineuses, lait et produits laitiers, viande, poisson, huiles et graisses. Les substituts de produits avec gluten doivent apporter qualitativement et quantitativement autant de glucides, de protéines, de fibres mais aussi plus de vitamines et de minéraux afin de palier au déficit engendré par leur malabsorption intestinale dans le cas de cette maladie. **(Bower S. et al., 2007).**

Un régime sans gluten sain devrait inclure une large variété d'aliments. Pour la majorité des adultes et des enfants, le régime devrait inclure 2 à 4 portions de fruits, 3 à 5 portions de légumes, 6 à 11 portions de grains sans gluten, et 3 à 4 portions de produits laitiers. Un régime contenant tous ces groupes d'aliments peut aider à fournir les nutriments nécessaires **(Bower S. et al., 2007).**

Les clefs d'un régime équilibré sont :

- Manger chaque jour une variété d'aliments et boissons nutritionnellement denses.
- Limiter la prise des aliments contenant des lipides saturés, du cholestérol, du sucre ajouté et du sel ajouté.
- Manger chaque jour une variété de fruits et légumes.
- Manger les grains entiers.
- Boire chaque jour 3 tasses de lait écrémé **(Thompson., 2008).**

19.5. Les avantages et inconvénients de régime sans gluten

19.5.1. Bénéfices du régime sans gluten

L'effet du régime sans gluten est le plus souvent spectaculaire. En particulier chez l'enfant :

- ❖ 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 **(Olives J., 2006).**

19.5.2.Problèmes du régime

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 M., 2006**).

Il existe des produits sans gluten mis à la disposition des familles ; ces produits ont un coût non négligeable devant être pris en compte dans le budget de la famille pour de la perte de style de vie et des aliments.

- Crainte de manger quelque chose qui les rendra malades.
- Frustration en trouvant la bonne aide médicale.
- Difficulté de trouver les aliments appropriés.
- Difficulté dans la lecture et le déchiffrement des étiquettes (**Bower S. et al., 2007**).

La série de problèmes rencontrés quotidiennement par les malades cœliaques Algériens a concerné essentiellement :

- La non disponibilité et diversité des produits sans gluten ;
- La cherté de ces produits ;
- La mauvaise qualité des produits sans gluten commercialisés sur le marché Algérien les rendant de faible palatabilité ;
- La fabrication de galette ou de pain sans gluten, tout en substituant la farine de blé par celle de riz ou de maïs (**Benatallah L., 2009**).

19-6-Résistance au régime sans gluten

Chez environ 17% des cas, 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 (**Murray J., 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 L., 2009**).

20. Prise en charge les malades cœliaques

20.1. Consultation diététique

Il est essentiel que les patients soient mis en rapport immédiatement avec un diététicien spécialiste dans la maladie cœliaque sur les complexités du régime sans gluten, les sources de gluten caché, la composition des aliments la lecture d'étiquette, l'achat des aliments, la supplémentation appropriée en vitamines et en minéraux et les groupes de soutien.

Un autre rôle important du diététicien est d'instruire les membres de la famille qui peuvent soutenir le patient quand ils relèvent les défis du régime sans gluten. (Mary M. et al., 2008).

20.2. Education sur la maladie cœliaque

L'éducation du patient est d'une importance primordiale. Dans le meilleur des cas, comprenant le patient, médecin, diététicien, famille, pharmacien, infirmière et un membre d'un groupe de soutien de la maladie cœliaque, devrait être employée en instruisant le patient cœliaque nouvellement diagnostiqué. Le médecin généraliste se rendra compte des conditions médicales, et à aider à créer un plan de soin pour le patient. (Raymond N., 2006).

Les membres de la famille gagneront un meilleur arrangement des défis, de la prédisposition génétique, des symptômes communs et de la nécessité d'un régime Les malades cœliaques nouvellement diagnostiqués ont besoin de patience et de compréhension car ils s'instruisent à une nouvelle manière de l'alimentation (Raymond N., 2006) (Bower S. et al., 2007).

20-3 Adhérence à vie au régime sans gluten

Le régime sans gluten doit être préconisé à vie. Le maintien de régime sans gluten peut mener aux complications telles que la diarrhée, la douleur abdominale, l'anémie et l'ostéoporose. Les causes du non adhérence incluent l'éducation et l'information insuffisantes et la nature restrictive du régime.

L'adhérence au régime sans gluten est difficile, L'adhérence au régime sans gluten ne peut être bonne que si le patient et sa famille deviennent acteur de leur prise en charge. (Cegarra M., 2006).

20.4. Identification et traitement des carences nutritionnelles

Les insuffisances sont communes dans la maladie cœliaque et devraient être recherchées et prévenues si possibles. La perte de poids, l'ostéoporose et l'anémie sont les problèmes les plus fréquents. Les insuffisances de plusieurs minéraux peuvent se produire, y compris le Mg, le Zn, le Cu, le Se et les vitamines A, B12, D, E et K. Les patients doivent subir un bilan d'absorption (hémogramme, fer, acide folique, B12, albumine, calcium, phosphore, dosage de la vitamine D) et les carences nutritionnelles devraient être traitées par des suppléments, le cas échéant (**Doucet I., 2008**).

20.5. Groupes de soutien des maladies cœliaques

Puisque les médecins peuvent ne pas avoir le temps pour informer chaque malade cœliaque sur le mode de vie totalement nouveau que la maladie exige, les groupes de soutien fournissent la majeure partie de l'information nécessaire. Les patients devraient être encouragés à rejoindre un groupe de soutien de malades cœliaques parce que les patients qui y sont membres actifs sont habituellement plus informés et adhérant à leur régime.

une attitude positive envers la maladie cœliaque est extrêmement importante parce que c'est un régime perpétuel. Les groupes de soutien qui contiennent d'autres parents d'enfants cœliaques peuvent offrir l'aide, incluant :

- ✓ Education, y compris des livres.
- ✓ Listes de magasins pour acheter les aliments sans gluten.
- ✓ Partage de recettes.
- ✓ Soutien émotif et social (**Bower S. et al., 2007**).

20.6. Prise en charge du malade cœliaque dans les écoles

Les enseignants peuvent aider l'enfant cœliaque par les manières suivantes:

- ❖ Organiser une réunion avec les parents de l'enfant pour se familiariser avec la maladie cœliaque.
- ❖ Encourager le parent à informer le directeur et n'importe quel autre personnel de soutien approprié qu'il y a un enfant avec la maladie cœliaque à leur école.
- ❖ Porter immédiatement tous les problèmes inhabituels de comportement, de fatigue ou d'étude à la connaissance des parents.
- ❖ Comprendre que n'importe quelle ingestion de gluten peut rendre l'enfant cœliaque malade.
- ❖ Maintenir les lignes de communication ouvertes.
- ❖ Ne pas permettre le partage des aliments. (**Bower S. et al., 2007**).

- ❖ Apprendre plus sur de la maladie cœliaque et le régime sans gluten.
- ❖ Aider l'enfant a avoir une attitude positive sur la maladie cœliaque ; il doit être heureux et sains tant qu'il suit son régime sans gluten (**Bower S. et al., 2007**).

21. Le rôle de la puéricultrice devant un malade cœliaque

Tout temps la puéricultrice est considérée comme le deuxième parent de l'enfant hospitalier elle joue un rôle très important dans la vie hospitalier et dans la relation « famille infirmier ».

Devant cette grande responsabilité la puéricultrice doit être capable, elle peut donner l'espoir de la vie.

La prie en charge d'un enfant atteint de la maladie cœliaque se situe a deux niveaux :

21.1. Au niveau de centre de santé

Connaitre :

- le mode d'allaitement
- l'âge de diversification alimentaire la situation sanitaire actuelle.

Le type d'alimentation.

-Surveillance

- *Surveillance de l'évolution de la courbe de poids et de la taille.
- *Surveillance du statut vaccinal.
- *Surveillance de l'état général et clinique de l'enfant afin de déceler toute anomalie qui serait signalée au médecin (**Bouasla A., 2011**).

2. Au niveau de l'hôpital

- * L'application de traitement et du régime sans gluten.
- * La sensibilisation des parents sur la maladie est ses complications, et régime sans gluten en indiquant les aliments autorisés et interdites Suivi quotidien :
- * Noter le nombre, volume, l'aspect des selles.
- * La courbe de poids, la température, la réalisation de prélèvement pour les examens complémentaires. (**Doucet I., 2008**).

I-Présentation de lieu d'étude :

Notre travail a été réalisé sur un groupe de population, au sein de laboratoire d'analyse médicale ECHIFA, pharmacienne spécialiste en biologie clinique Ouamane Biskraet laboratoire d'analyses médicales IBN ROCHD.

Notre enquête a été passée au sein du cabinet des médecins spécialité en pédiatres Dr Saadani Aicha et Dr Demdoum Mohammed Seghir.

II-Matériels et méthodes**II.1 Matériels de laboratoire :**

1-alcool à 70%ou antiseptique similaire

2-garrot

3-tube à essais

4-gants caoutchouc

5- une compresse

6-Bouchons de pipette jetables

7- Micropipettes (Volumes : 5 - 50 - 100 - 500 μ L)

8-seringue stérile

9- spectrophotomètre

10- Eau distillée

11-coton

12-portoirs

13-Nettoyeur automatique de microplaque en mesure de dispenser 200 μ l

14-Serviettes de papier absorbant

15- microplaque

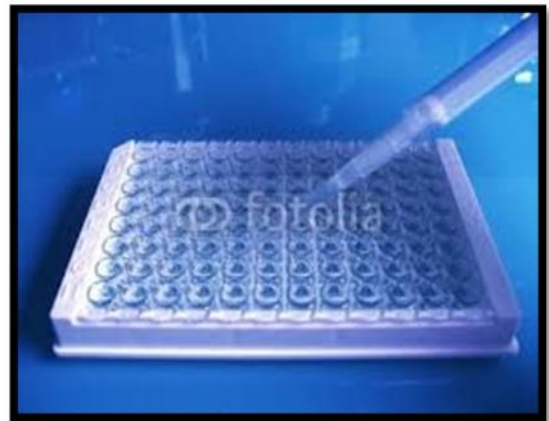


Figure15:Le spectrophotomètre (photo original) **Figure16:**La microplaque (photo original)

II.2 Matériels biologiques

Nous étudie concerne 60 personnes .Le tableau suivant montre le nombre du groupe étudié Selon le sexe, l'âge et l'état physiologie.

Tableau 05: Nombre de groupes cœliaques et groupes saines

SAINS	MALADIE CŒLIAQUE	GROUPE
15	20	Garçons
15	22	Fille

II.3 Prélèvement

1-identifier le patient et laisser prendre une position convenable.

2- placer un garrot bien serré sur le bras (au-dessus du pli du coude) .Il est important de réduire le flux sanguin veineux dans le zone de ponction, d'élargir les veines et de les rendre proéminentes et palpable.

3- demander au patient de serrer le poing.

4- nettoyer le point de ponction avec de l'alcool à 70%et le sécher avec une gaze stérile.

5- pratique la ponction avec l'aiguille de la seringue.

Note : s'assurer que l'endroit de la partie biseautée de l'aiguille se trouve dans l'aiguille de 20 ou gauge est préférable chez les l'enfant et les nourrissons, de fait que leurs veines sont encore peu Développée

6- aspirer doucement le sang à l'aide de la seringue pour obtenir l'échantillon .le garrot doit être retire quand le sang commence à pénétrer dans la seringue.

7- applique un tampon de coton sur le point de ponction et retirer doucement l'aiguille.

8- reboucher l'aiguille, la retirer de l'embout de la seringue et transférer lentement le sang dans un tube à essais contenant de l'anticoagulant.

9- mélanger correctement le sang avec l'anticoagulant en agitant doucement .

10- étiqueter les tubes. (DamecheS.et al., 2012)



Figure17:Le prélèvement sanguin

II - 4 -Dosage d'anti-transglutaminase IgA

II.4.1principe

L'antigène transglutaminase tissulaire est lié aux puits d'une plaquette de puits en polystyrène, suivi par un blocage des sites sans réaction afin de limiter l'agglutination non spécifique. Les régulateurs, les calibreurs et le sérum dilué du patient sont ajoutés aux puits séparés, en permettant aux anticorps anti-tTG présents de se lier à l'antigène immobilisé

L'échantillon non lié est éliminé par lavage et un conjugué d'anticorps à marquage enzymatique IgA humain est ajouté à chaque puits. Ces anticorps conjugués à une enzyme se lient de manière spécifique à l'immunoglobuline humaine de la classe IgA. Après élimination

par lavage de tout le conjugué non lié, le substrat spécifique de la phosphatase alcaline (pNPP - paranitrophénylphosphate) est alors ajouté aux puits. La réaction enzymatique est arrêtée et l'intensité du changement de la couleur, qui est proportionnelle à la concentration d'anticorps, est lue par un spectrophotomètre à 405 nm. Les résultats sont exprimés en unités ELISA par millilitre (EU)/ml.

II.4.2 Réactifs

<p>Réactif 1: <i>Para</i>-nitrophénylphosphate (pNPP)</p> <p>Réactif 2: 3,3',5, 5'-tétraméthylbenzidine (TMB)</p> <p>Réactif3: Solution d'Arrêt TMB</p>
--

II.4.3 Dosage

1. tous les réactifs doivent être amenés à température ambiante (20-26°C) avant usage.
 2. étiqueter le feuillet du protocole pour indiquer l'emplacement du spécimen dans la microplaque. Une bonne pratique de laboratoire consiste à traiter les échantillons en double.
 3. dosage qualitatif : utiliser seulement le calibreur D. dosage semi-quantitatif utilisé les calibreurs A – D comme montré dans l'exemple ci-dessous.
 4. Préparer une dilution 1/50 d'échantillon du patient en mélangeant 10 µl d'échantillon de patient 0.5 ml de diluant de sérum.
 5. Ajouter 100 µl de calibreurs, de régulateurs positif et négatif et d'échantillons de patient dilués dans le micro puits appropriés indiqués dans le dossier du protocole. 3
- Note : Inclure un puits qui contient 100 µl du diluant de sérum à titre de réactif à blanc. Mettre le lecteur ELISA à zéro par rapport au réactif à blanc. L'absorption de ce puits ne doit pas être supérieure à 0,3.
6. Incuber 60 minutes (\pm 5 minutes) à température ambiante sur une surface plane.
 7. Étape du lavage : Aspirer soigneusement le contenu de chaque puits. Ajouter 200-300µL de la solution de lavage reconstituée aux puits et, ensuite, aspirer. Répéter cette séquence trois fois pour un total de quatre lavages. Renverser la plaque et la tapoter sur un matériau

absorbant pour enlever tout le fluide résiduel après le dernier lavage. Ne pas sécher complètement les puits.

8. Ajouter 1 00µL de conjugué à chaque puits.
9. Faire incuber les puits pendant 30 minutes.
10. Étape du lavage : Recommencer l'étape 7.
11. Ajouter 1 00µL de substrat d'enzyme à chaque puits.
12. Incuber pendant 30 minutes (± 5 min) à température ambiante.
13. Ajouter 1 00µL de solution d'arrêt à chaque puits. Maintenir la même séquence et chronométrage pour l'addition de la solution d'arrêt que celle qui fut utilisée pour le substrat d'enzyme. Lire l'absorption (OD) de chacun des puits à 405nm dans l'heure qui suit la réaction.
14. Lire l'absorption (OD) de chaque puits à 405nm, en utilisant un lecteur de microplaques à simple ou à double longueur d'onde (405/630nm) par rapport au réactif à blanc programmé sur une absorption zéro.

II.4.4 Calculs

Les concentrations des échantillons de patient peuvent être déterminées par l'une ou l'autre de ces deux méthodes :

II.4.4.1. Dosage qualitatif

$$\frac{\text{Abs del'échantillon d'essai}}{\text{Abs. de calibreur D}} = X \text{ EU / ml de Calibreur D} = \text{EU / ml échantillon de test}$$

II.4.4.2. Dosage semi-quantitatif

Relever l'absorption du Calibreur A à D par rapport à leur concentration respective sur un papier quadrillé linéaire.

Relever la concentration en EU/ml sur l'axe des abscisses contre l'absorption sur l'axe des ordonnées et tracer la courbe meilleure. Déterminer les concentrations des échantillons de patient de la courbe par rapport à sa valeur d'absorption correspondante.

II.4 Valeur normale

<p style="text-align: center;"><20 EU/ml Neg (-) 20 – 25 EU/ml Indéterminé >25 EU/ml POS (+)</p>

(Cqauet R.,2010)

II-5 Dosage d'anti-gliadine

II.5.1.Principe

Ce test immuno-enzymatique sur phase solide (ELISA) est basé sur la technique sandwich. Les puits sont coartés avec un antigène. Les anticorps spécifiques compris dans l'échantillon se fixent aux antigènes coartés et sont détectés avec un second anticorps conjugué à une enzyme (E-Ab), spécifique à l'IgG humaine. Après la réaction substrat, l'intensité de la couleur développée est proportionnelle à la quantité d'anticorps spécifiques IgG. Les résultats des échantillons peuvent être déterminés directement à partir de la courbe étalon. (Labescat J.,2008).

II-5-2 Réactif

<p style="text-align: center;">Réactif 1: Etalons A-F</p> <p style="text-align: center;">Réactif 2: Solution Substrat TMB</p> <p style="text-align: center;">Réactif 3: Solution d'Arrêt TMB</p>

II.5.3 Dosage

1. Juste avant emploi, laver une fois la phase solide: remplir chaque puits avec 300 μ L de Tampon de Lavage, laisser tremper pendant environ 10 secondes et vider.
2. Pipeter 100 μ L de chaque Etalon, Contrôle et échantillon dilué dans les puits respectifs de la microplaque. La fiabilité de l'analyse peut être améliorée en effectuant des dosages en double.
3. Incuber 30 min à température ambiante (18-25°C).
4. Jeter la solution d'incubation. Laver la plaque 3 x avec 300 μ L de Tampon de Lavage dilué. Egoutter l'excès de solution en frappant la plaque retournée sur du papier absorbant.
5. Pipeter 100 μ L de Conjugué Enzymatique dans chaque puits.
6. Incuber 30 min à température ambiante (18-25°C).
7. Jeter la solution d'incubation. Laver la plaque 3 x avec 300 μ L de Tampon de Lavage dilué. Egoutter l'excès de solution en frappant la plaque retournée sur du papier absorbant.
8. Utiliser une micropipette à 8 canaux si possible pour l'ajout des solutions substrat et d'arrêt. Pipeter ces solutions à la même cadence. Utiliser un déplacement positif et éviter la formation de bulles d'air.
9. Pipeter 100 μ L de Solution Substrat TMB dans chaque puits.
10. Incuber 30 min à température ambiante (18-25°C) (à l'abri de la lumière directe).
11. Arrêter la réaction substrat en ajoutant 100 μ L de Solution d'Arrêt TMB dans chaque puits. Agiter la plaque rapidement. La couleur vire du bleu au jaune.
12. Mesurer la densité optique avec un photomètre à 450 nm (longueur d'onde de référence: 600-650 nm) dans les 30 min suivant l'ajout de la Solution d'Arrêt.

II.6 Fibroscopie

II.6.1 Le but de l'examen

La fibroscopie œsogastrique a pour but d'examiner l'œsophage, l'estomac et le début du petit intestin (intestin grêle). Cet examen est désigné indifféremment par les termes de gastroscopie, d'endoscopie œsogastrique, de fibroscopie œsogastrique ou de fibroscopie. Elle permet de déterminer l'origine de vos symptômes et de prélever directement un fragment de la muqueuse digestive ou d'une lésion, pour l'étudier au microscope. Ce prélèvement s'appelle une biopsie. Il est même parfois possible de retirer ou de traiter une lésion en glissant divers instruments à travers l'appareil : bistouri électrique, laser, etc. Il n'y a pas d'intervention chirurgicale. La fibroscopie œsogastrique est actuellement l'examen de référence dans son domaine par rapport aux examens radiologiques. Après une fibroscopie œsogastrique, le

médecin peut vous demander d'effectuer un examen radiologique s'ill fibroscopie n'a pas permis d'exploration complète. (Gompel H., 2002)

II.6.2 Le principe de l'examen

La fibroscopie œsogastrique est un examen visuel réalisé par un gastro-entérologue qui utilise un appareil souple appelé endoscope (ou gastroscopie ou fibroscope). Cet appareil est muni à son extrémité d'une caméra vidéo miniaturisée. Il est introduit par la bouche. Le tube digestif doit être vide pour permettre un examen précis.



Figure 18 : L'appareil endoscope

(Olives J., 2006)



Figure 19: L'aspect endoscopique de

muqueuse duodénale (Olives J., 2006)

I. Résultats

1. Etude de la population globale

A. Répartition de la population globale selon le sexe

Nous avons choisi 42 enfants malades et 30 enfants saines comme témoins. Cet échantillon contient deux groupes garçons et filles.

Tableau 06: Répartition de la population globale souffrant de la maladie cœliaque selon le sexe.

	File	Garçon	Totale
Nombre	22	20	42
Pourcentage%	52%	48%	100%

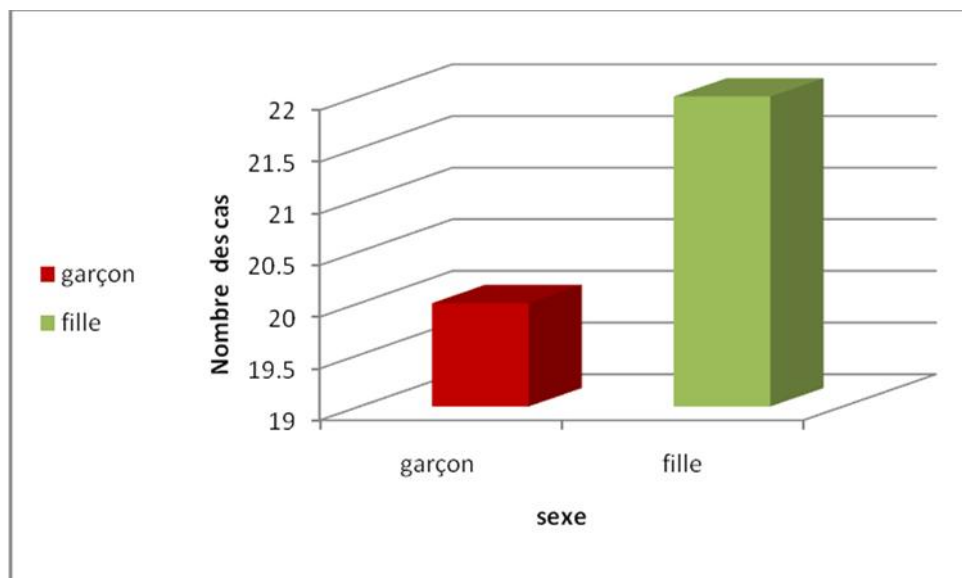


Figure20: Présentation de la population souffrant de la maladie cœliaque selon le sexe.

Les résultats obtenus montrent que la maladie cœliaque est plus répandue chez les filles que chez les garçons.

B. Répartition en pourcentage de la population globale selon l'âge

Tableau 07: Répartition en pourcentage de la population souffrant de la maladie cœliaque selon l'âge.

Age (ans)	1- 4 ans	4-8 ans	8-12 ans	12- 16 ans	Totale
Pourcentage% filles	31%	7%	7%	7%	52%
Pourcentage% garçons	10%	19%	7%	12%	48%

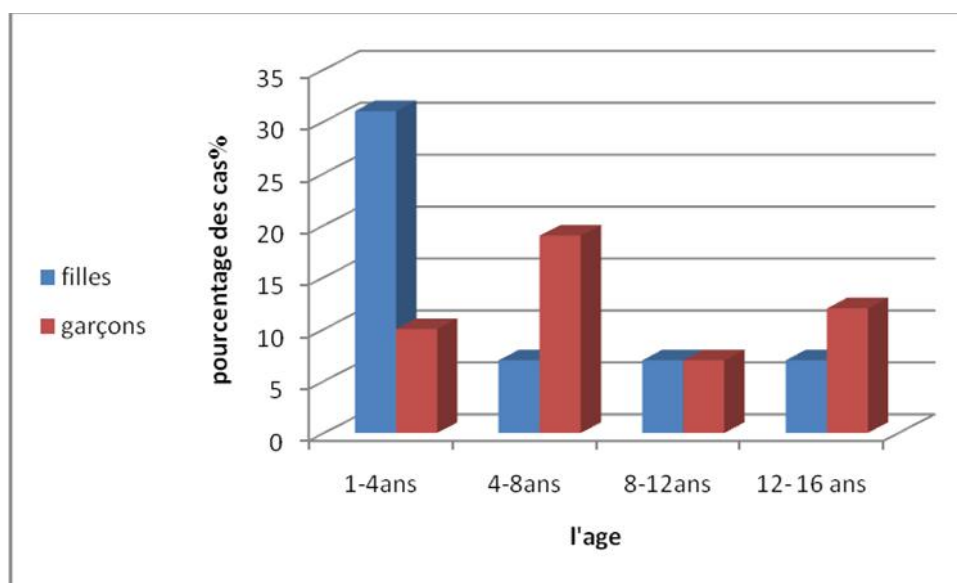


Figure21: Présentation en pourcentage de la population souffrant de la maladie cœliaque selon l'âge.

Les résultats présentés dans le tableau 7 et la figure 21 montrent que la majorité des malades sont âgés entre 1 à 4 ans. Par contre, les enfants entre 4 à 12 ans ont moins de la chance d'avoir la maladie et les garçons âgés entre 12 -16 ans sont plus touchés par cette maladie que les filles de même tranche d'âge, avec un pourcentage 12% et 7% successive.

2. Analyse des résultats de notre enquête

A fin de poser des questions aux parents qui ont leurs enfants souffrant d'une maladie cœliaque, nous avons choisi 30 enfants malades. ces échantillons contiennent deux groupes garçons et filles.

2.1. Répartition de la population globale des mères selon leur activité professionnelle

Tableau 08: Les résultats des réponses en pourcentage des femmes au foyer / active.

Réponses	Femme au foyer	Femme active	Total
Nombre	26	4	30
Pourcentage %	87%	13%	100%

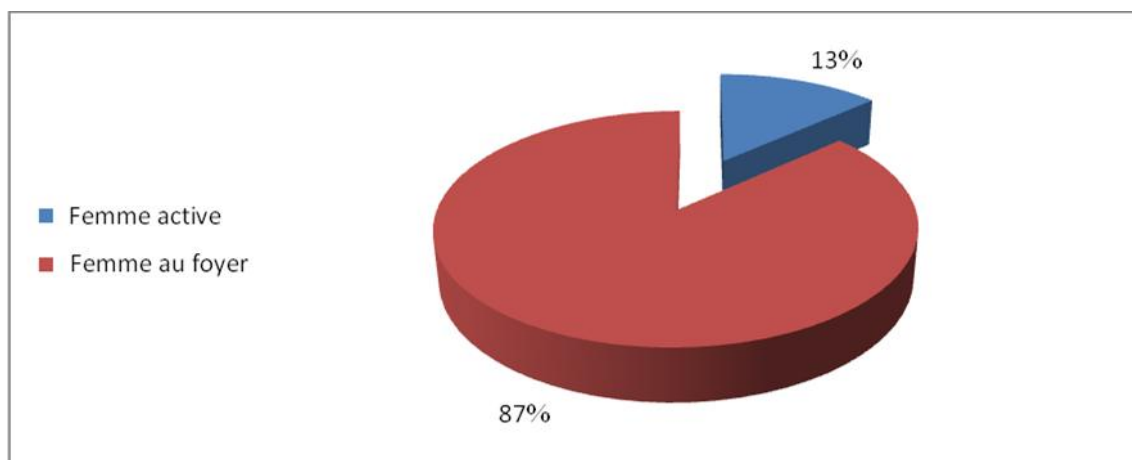


Figure22: Présentation graphique en pourcentage de nombre des femmes au foyer et femmes active.

Les résultats présentés dans le tableau 08 et la figure 22 montrent que la majorité des mères sont des femmes au foyer 87% face à 13% qui sont des femmes actives.

2.2. Répartition des mères selon le nombre de leurs enfants

Nous avons réparti les mères de notre population étudiée selon le nombre de leur enfants.

Tableau 09: Répartition en pourcentage du nombre d'enfant des mères.

Réponses	01 enfant	02 enfants	Plus de 2 enfants	Total
Nombre	2	7	21	30
Pourcentage%	7%	23%	70%	100%

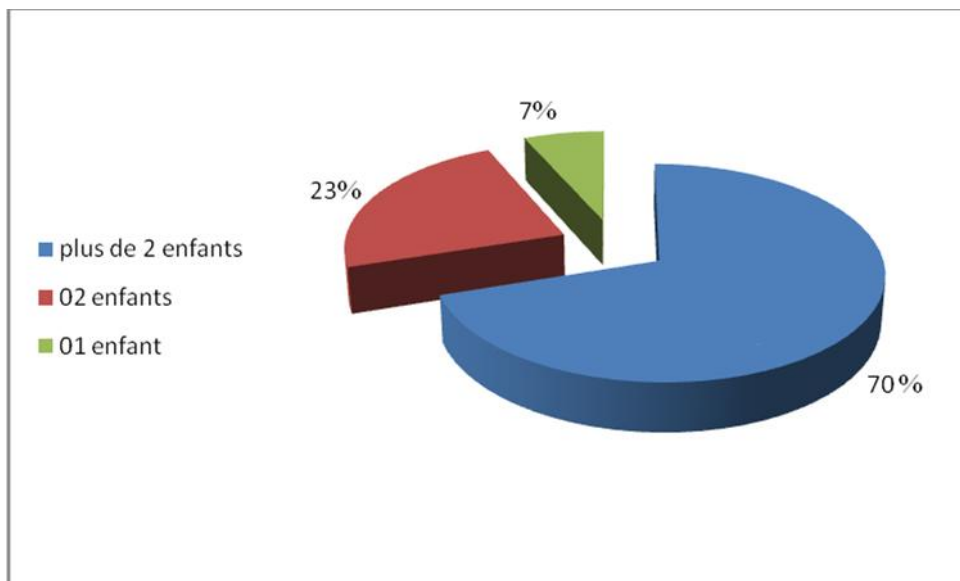


Figure23: Présentation graphique de nombre d'enfant selon les mères étudiés.

Les résultats présentés dans le tableau 09 et la figure 23 montrent que 70% des mères des enfants malades ayant plus de 2 enfants et 23% ayant 2 enfants et 7% ayant 1 enfant.

2.3. Répartition en pourcentage de la durée de la maladie chez enfants malades

Tableau 10:Présentation de la durée de la maladie chez l'enfant.

La durée de la maladie	1-2ans	3-5ans	Plus de 5 ans	Total
Nombre d'enfant malade	6	8	16	30
Pourcentage %	20%	27%	53 %	100%

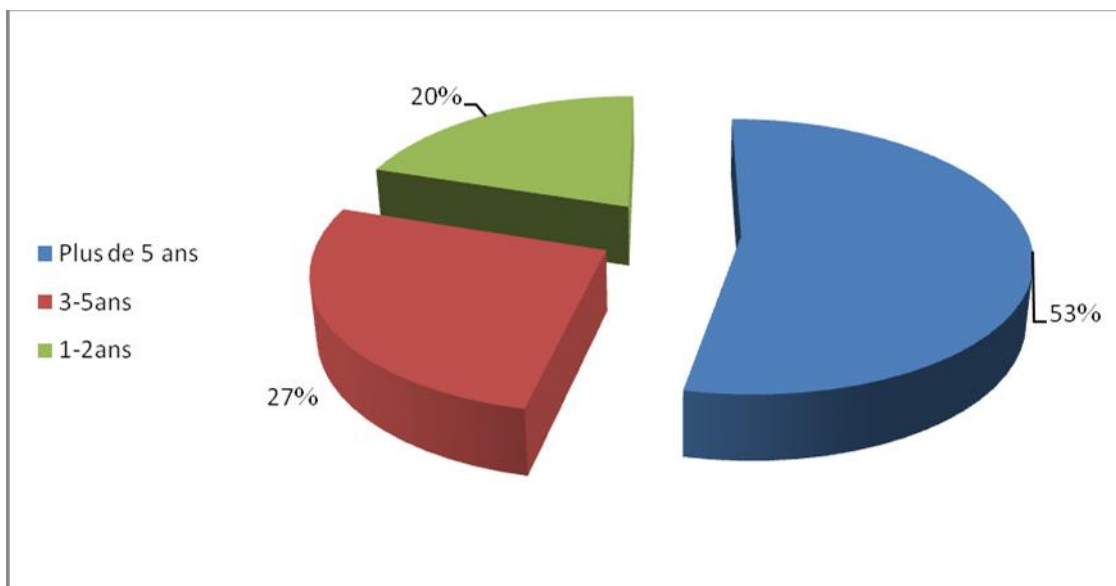


Figure 24: Présentation graphique en pourcentage de la durée de la maladie.

Les résultats présentés dans le tableau 10 et la figure 24 montrent que la plus part des enfants malades souffrant depuis plus de 5ans, tandis que 27% des enfants ont entre 3 et 5 ans de durée de souffrance par cette maladie. En revanche, 20% des malades souffrant depuis 1à2ans de la maladie.

2.4. Pourcentage des mères en fonction de leur connaissance de la maladie de leur enfant

Tableau 11: Le nombre en pourcentage des mères selon leur connaissance de la maladie de leur enfant ou non.

Réponses	Oui	Non	Total
Nombre	8	22	30
Pourcentage %	27%	73%	100%

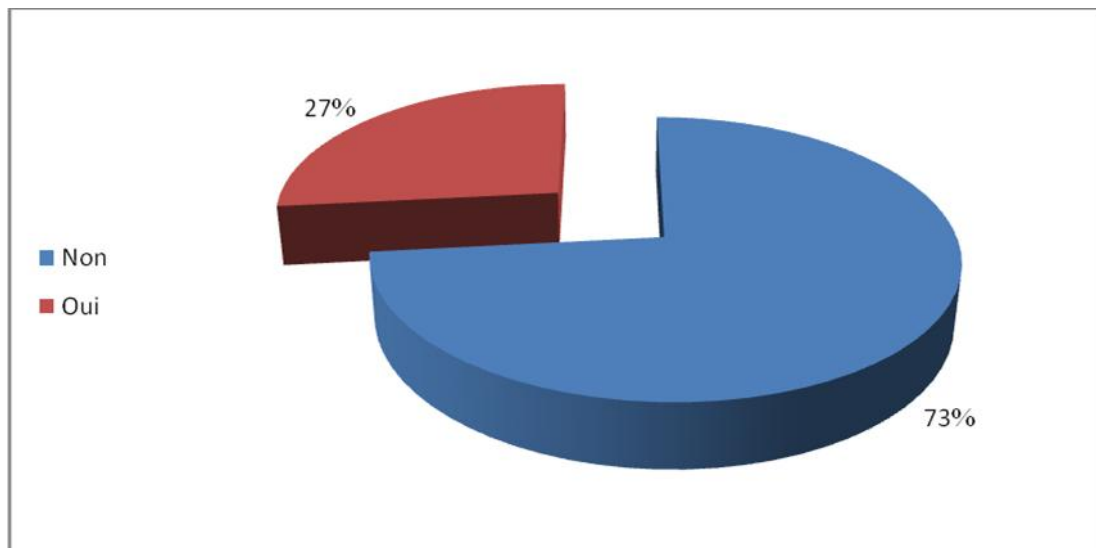


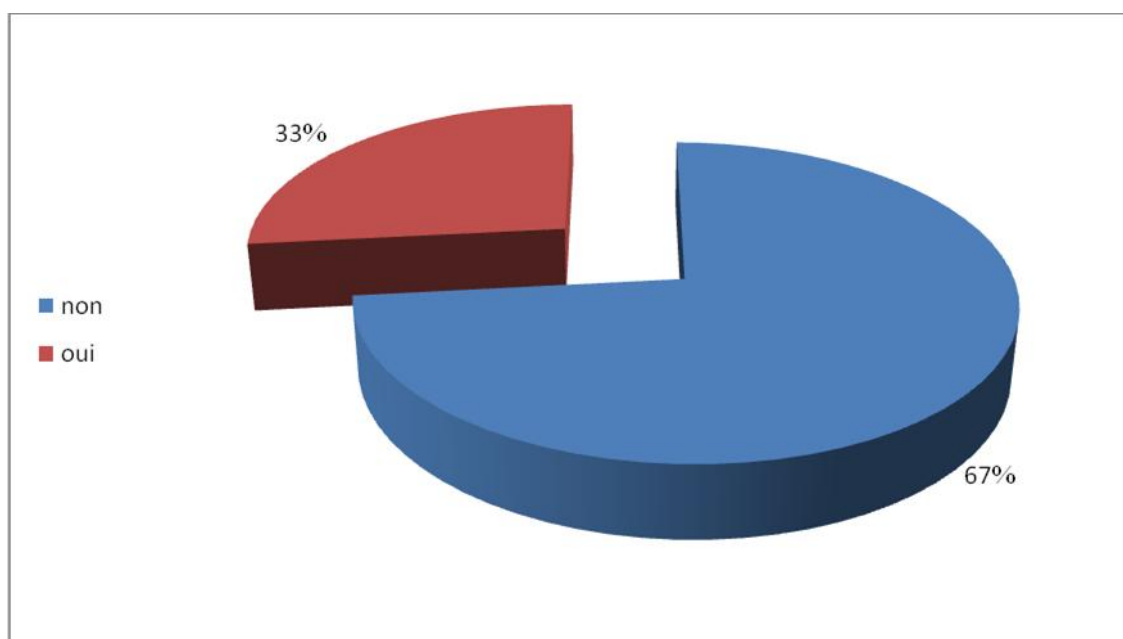
Figure25: Présentation graphique des pourcentages des mères connaissent ou non la maladie de leur enfant.

Les résultats présentés dans le tableau 11 et la figure 25 montrent que le plus part des femmes ne connaissent pas la maladie de leur enfant en pourcentage de 73%, En revanche, 27% des femmes ont des connaissances sur la maladie de leur enfants.

2.5. Répartitions des enfants selon la suivie d'un régime alimentaire sans gluten ou non

Tableau 12: Le nombre en pourcentage des enfants suivent d'un régime alimentaire sans gluten ou non.

Reponses	Oui	Non	Total
Nombre	10	20	30
Pourcentage %	33%	67%	100%

**Figure 26:** Présentation graphique en pourcentage d'enfant ayant suivi un régime sans gluten ou non.

Les résultats présentés dans le tableau 12 et la figure 26 montrent que la plus part des enfants ne suivent pas un régime alimentaire sans gluten en pourcentage 67%, En revanche 33% des enfants suivent un régime alimentaire sans gluten.

2.6. Répartition des parents selon la situation socio-économique

Tableau 13: Résultats en pourcentage de la situation socio-économique des parents.

Réponses	Satisfaisante	Moyenne	Mauvaise	Total
Nombre	6	23	1	30
Pourcentage %	20%	77%	3%	100%

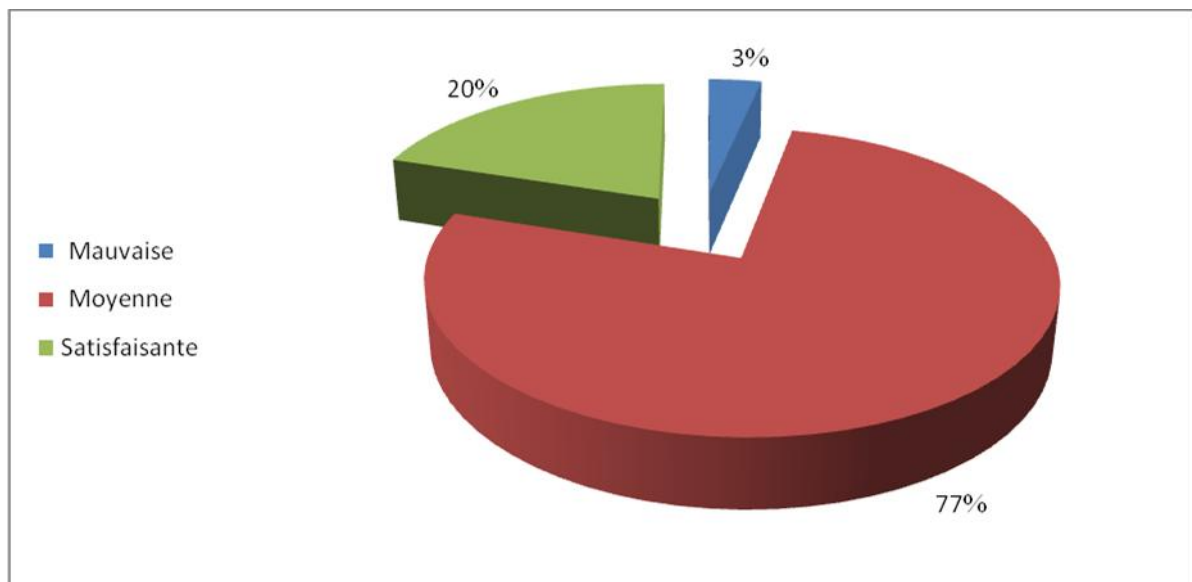


Figure 27 : Présentation graphique en pourcentage des parents selon leur situation socio-économique.

Les résultats présentés dans le tableau 13 et la figure 27 montrent que la plus part des parents ont une situation socio-économique moyenne environ 77%, en revanche nous avons observé que les parents qui ont une situation socio-économique satisfaisante présentent 20% et 3% des parents qui ont une situation socio-économique mauvaise.

2.7. Répartition de la population étudié selon la disponibilité des produits sans gluten

Tableau 14: Nombre en pourcentage des familles qui trouvent les produits sans gluten disponible ou pas.

Réponses	disponible	Non	Total
Nombre	8	22	30
Pourcentage %	27%	73%	100%

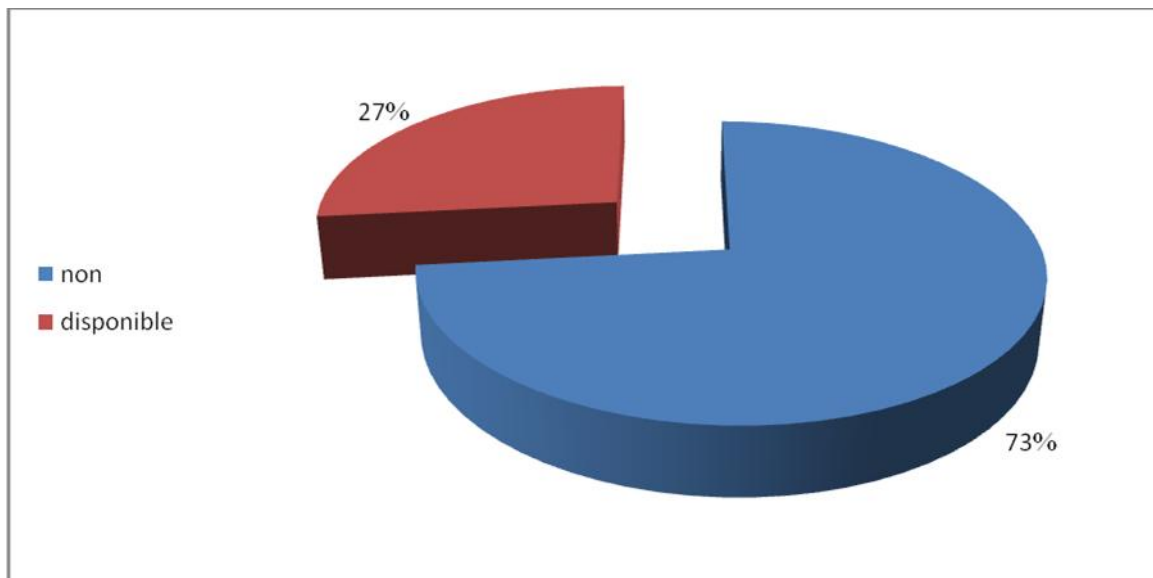


Figure 28: Présentation graphique en pourcentage des familles qui trouvent les produits alimentaires sans gluten disponibles ou pas.

Les résultats présentés dans le tableau 14 et la figure 28 montrent que la plus part des familles ne trouvent pas les produits sans gluten disponible environ 73%, par contre 27% des parents trouvent que les produits sans gluten sont disponibles.

2.8. Répartition des familles qui trouvent les produits sans gluten chère ou non

Tableau 15: Pourcentage des familles qui trouvent les produits sans gluten chère ou non.

Réponses	Chère	Moins chère	Total
Nombre	17	13	30
Pourcentage %	57%	43%	100%

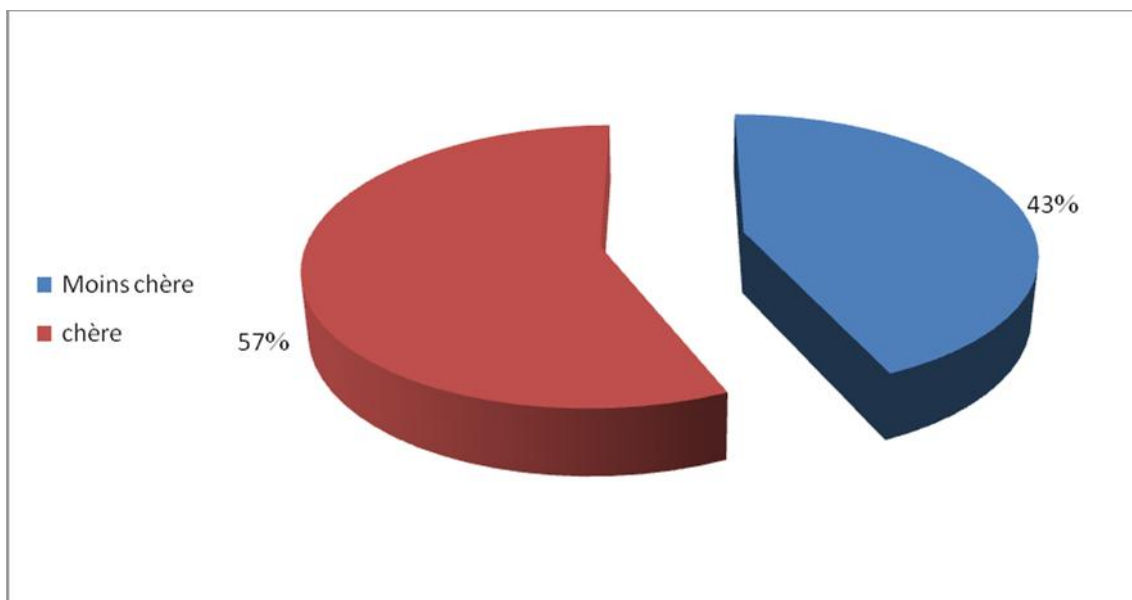


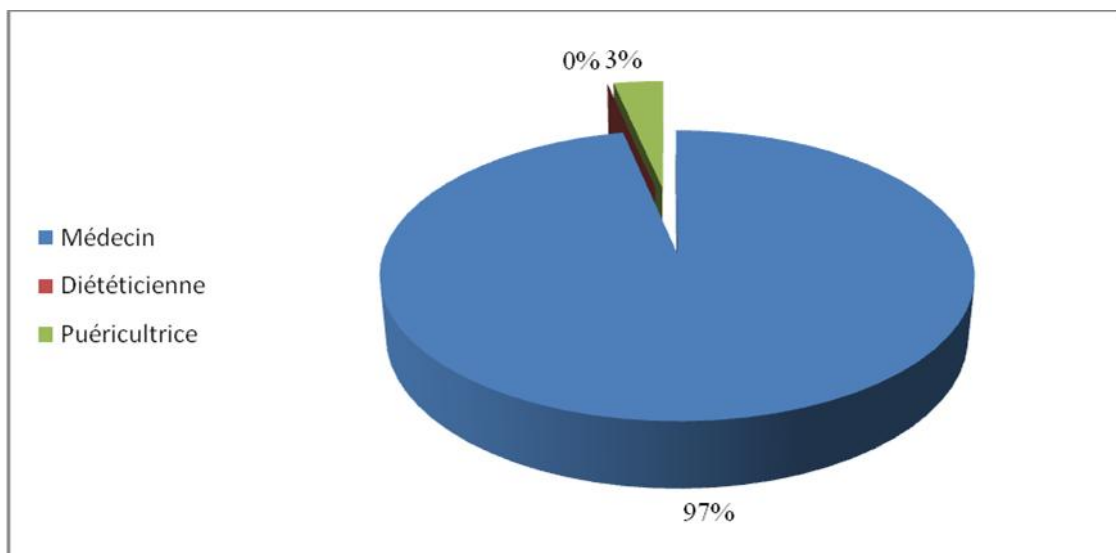
Figure 29: Présentation graphique des familles qui trouvent les produits sans gluten chère ou non.

Les résultats présentés dans le tableau 15 et la figure 29 montrent que la majorité des parents trouvent que les produits sans gluten sont chère.

2.9. Répartition des familles selon le mode de connaissance de régime sans gluten

Tableau 16: Répartitions en pourcentage du mode de connaissance du régime sans gluten.

Réponses	Puéricultrice	Diététicienne	Médecin	Total
Nombre	1	0	29	30
Pourcentage %	3%	00%	97%	100%

**Figure30:**Présentation graphique du mode de connaissance du régime sans gluten.

Les résultats présentés dans le tableau 16 et la figure 30 montrent que 97% des familles connaissent le régime par le médecin et 3% par puéricultrice, et dans cette population les parents ne fréquentent jamais les spécialisés en diététiques.

3- Etude de la population globale selon l'état physiopathologies

3.1.L'influence de la maladie cœliaque sur l'anti-transglutaminase

Pour cela, nous avons étudié un groupe composé de 20 garçons malades et 15 sains et de 22 filles malades et 15 sains. Afin d'analyser les différentes paramétrées biochimiques et leurs effets sur les maladies cœliaques.

Tableau17: L'effet de la maladie cœliaque sur l'anti- transglutaminase

Groupe	Groupe malades (n = 42)	Groupe sains (n =30)
	Moyenne ± E-T	Moyenne ± E-T
Concentration d'Anti-transglutaminase chez les garçons	141.8±20.3 ^{NS}	7,85±1.02
Concentration d'Anti-transglutaminase chez les filles	117.5±21.5 ^{NS}	6.953±0.778

NS: différence non significative $p > 0.05$.

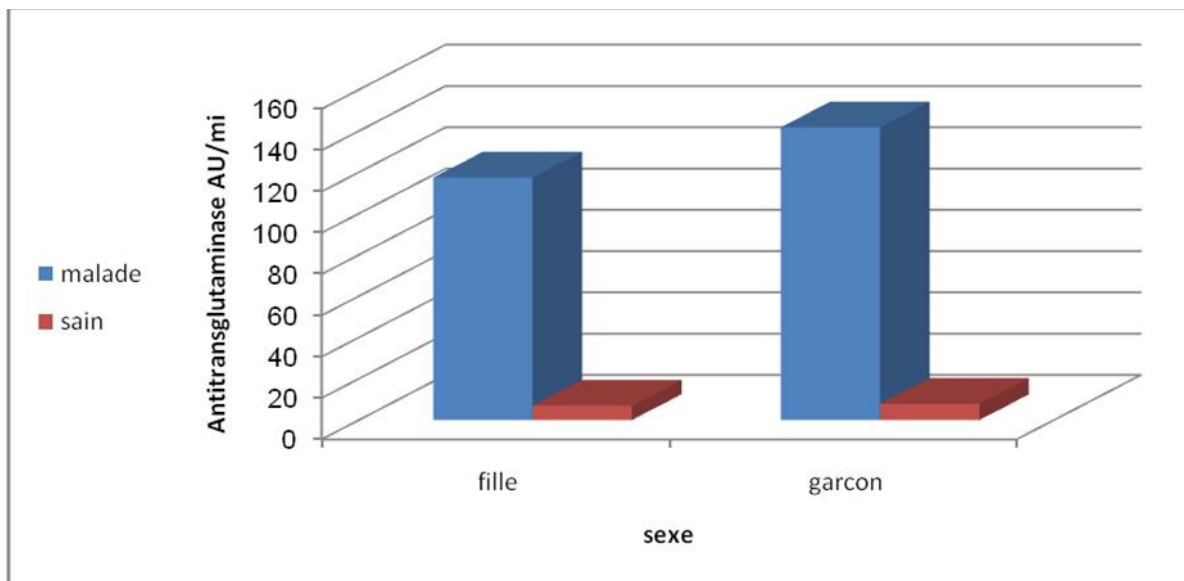


Figure 31: L'effet de la maladie cœliaque sur l'anti- transglutaminase.

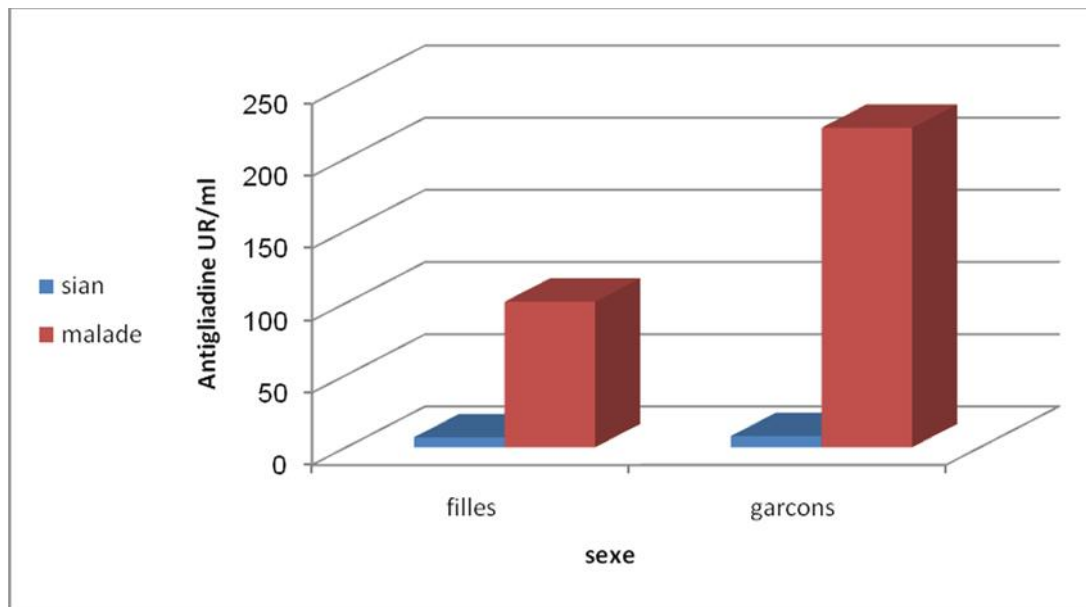
Les résultats présentés dans le tableau 17 et la figure 31 montrent qu'il n'a aucune variation significative ($p > 0.05$) de l'augmentation de concentration de l'anti-transglutaminase chez les groupes des malades par rapport aux enfants sains.

3.2. L'influence des maladies cœliaques sur l'anti-gliadine

Tableau18: L'effet de la maladie cœliaque sur l'anti-gliadine.

Groupe	Groupe sains (n= 30)	Groupe malades (n=4)
	Moyenne \pm E-T	Moyenne \pm E-T
Concentration d'Anti-gliadine chez les garçons	7,85 \pm 1.02	221.3 \pm 27.2 ^{NS}
Concentration d'Anti-gliadine chez filles	6.953 \pm 0.778	100.8 \pm 48.2 ^{NS}

NS: différence non significative $p > 0.05$.

**Figure 32:** L'effet de la maladie cœliaque sur l'anti-gliadine.

Les résultats présentés dans le tableau 18 et la figure 32 montrent qu'il n'a aucune variation significative ($p > 0.05$) de l'augmentation de concentration de l'anti-gliadine chez le groupe malade, par rapport aux enfants sains.

II. Discussion

L'objectif de ce travail est de faire une étude sur la maladie cœliaque et l'intolérance au gluten chez l'enfant.

- En effet après l'analyse des résultats de notre questionnaire nous constatons que la majorité des mères au foyer ont des enfants malades, En revanche les mères actives souvent non pas des enfants malades parce qu'elles manquent de consciences et culture général sur le malade.

- Nos études ont montré que les filles sont plus sensibles à la maladie que les garçons pour des raisons génétiques et les facteurs qui l'entourent.

- Nous avons constaté qu'un la grand parti des patients est âgé de 1 à 4ans et la raison est le sevrage précoce de l'allaitement maternel et l'introduction d'aliments qui contiennent du gluten.

- Les études ont montré aussi que les familles nombreuses ont au moins un enfant malade. Cela est dû à l'incapacité des parents à surveiller la santé de leurs enfants.

- Nous avons observé que le pourcentage des mères non informé de la malade est plus que celle informé .en raison des difficultés de satisfaire le régime alimentaire (le régime sans gluten) et qu'ils ne peuvent pas suivre le régime alimentaire.

- Dans ce cas, nous n'avons constaté que le pourcentage d'enfants qui ne suivent pas le régime plus que les autres.

- En effet, 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. Cela est due au:

*Non disponibilité et diversité des produits sans gluten.

* Peur de la perte de style de vie et des aliments.

* Difficulté de trouver les aliments appropriés.

* La cherté de ces produits (**Bower S .et al ., 2007**) (**Benatallah L., 2009**).

Il existe des produits sans gluten mis à la disposition des familles ; ces produits ont un coût non négligeable devront être prise en compte dans le budget de la famille.

- La plupart des malades ont découvert leur maladie chez le médecin après l'apparition de symptôme des maladies telles que la diarrhée, vomissement douleur abdominal, perte de poids.(Bouasla A., 2011) (Chatenoud L. et al., 2012).

- augmentation du taux découvrent d'anti-transglutaminase et d'anti-gliadine sont très élevé la raison est une digestion incomplète du gluten, se conduire pour stimuler les cellules et d'attaquer la soie.

La gliadine forme donc un complexe avec la transglutaminase qui de amide certains résidus glutamine de la gliadine. L'activation cellulaire T, première lés ion immun pathologique, siégerait dans le chorion et non pas dans l'épithélium. Les complexes transglutaminase-gliadine diamides sont captés par les macrophages et les cellules dendritiques porteurs de l'HLA-DQ2 ou HLA-DQ8. Le complexe transglutaminase-gliadine deamide-antigènes de classe II du HLA est ensuite présente aux lymphocytes T CD4 + spécifiques du chorion, qui vont être actives. Les lymphocytes T CD4 + vont activer le récepteur cellulaire T (RCT) / et induire une réponse en cytokines de type Th2 avec sécrétion d'interleukines. Cette réponse entraîne la production d'anticorps anti-gliadine et anti transglutaminase par stimulation des lymphocytes B et des plasmocytes. (Jacques R., 2012).

D'après la physiopathologie ainsi décrite, les caractéristiques d'une maladie auto-immunes sont réunies : la gliadine qui est l'antigène stimulant, le complexe HLA-DQ de classe II, et l'auto-antigène qui est la transglutaminase (Jacques R., 2012).

En perspective le diagnostic de la maladie cœliaque par une biopsie intestinale, l'endoscopie est très nécessaire pour améliorer celle-ci. Il s'agit d'un mode opératoire mis au point dans les années 50 où insère tube de gastroentérologie à travers la bouche du patient, le tube à travers la gorge et l'estomac et se termine dans l'intestin grêle. Et les maladies du système digestif et prennent ensuite de petits échantillons de peau sur la surface de l'intestin de rendre le microscope, puis examinés par un pathologiste. (Esteve M. et al., 2006) (Corazza G. et al., 2005).

Conclusion

Ce travail a montré que la maladie cœliaque est un véritable problème de santé publique avec une prévalence en constante augmentation. Cependant, elle est de mieux en mieux connue et davantage dépistée. Les facteurs environnementaux, le terrain génétique, des facteurs socio-économiques contribuent au développement de la maladie. Ses différentes manifestations sont bien définies, et le seul traitement recommandé est l'éviction totale du gluten dans l'alimentation.

Dans les formes classiques, les symptômes sont les suivants : diarrhées, amaigrissement, douleurs abdominales, malabsorption (fer, calcium, magnésium, vitamines,...). Dans les formes atypiques, ce sont d'autres symptômes qui sont présents comme l'anémie avec carence en fer, en folates ou en vitamine B12, des signes hépatiques, des aphtoses récidivantes, une ostéoporose, des signes neurologiques,... Le diagnostic repose sur trois aspects : clinique, sérologique et histologique.

Nous avons vu que des complications, plus ou moins graves, de la maladie peuvent apparaître, elles ne surviennent pratiquement pas lorsque le régime n'est pas bien suivi. Le régime sans gluten est sûr et efficace. Chez le malade, l'intérêt de diagnostiquer au plus tôt la maladie permet de réduire la fréquence d'apparition de maladies auto-immunes et, lorsqu'elles sont déjà déclarées, d'éviter des complications plus importantes.

La réintroduction du gluten s'accompagne, dans la majorité des cas, d'une réapparition de l'atrophie villositaire sur la biopsie intestinale. Il est donc recommandé de poursuivre un régime sans gluten de façon définitive. Son abandon peut entraîner des troubles de la minéralisation osseuse qui sont à l'origine d'ostéoporose ou de fractures.

Recommandations

Au terme de cette étude, et après les résultats obtenus nous proposons des recommandations suivantes pour limiter la propagation de la maladie:

-Assurer un dépistage précoce et d'améliorer les conditions et la qualité de prise en charge pour éviter la complication.

-sensibilisation sur l'intérêt de pratiquer des séances d'éducation sanitaire sur la maladie cœliaque.

-Expliquer à la mère l'importance de suivre le régime alimentaire spécifié en insistant sur la gravité de la négligence du régime.

-La présence des spécialistes (pédiatre et diététicienne) est une importance capital.

-Activer le programme de lutte contre la maladie cœliaque.

-Affecter des personnels de santé qualifié et compétent dans les services de pédiatries.

-Ainsi que les mères non allaitantes sont invités à l'allaitement maternel ce qui renforce l'immunité et augmente la possibilité de la digestion du gluten.

- Ajouter des enzymes digestives pour le gluten dans l'alimentation afin de faciliter la digestion de celle-ci et permettre au patient de manger des aliments contenant du gluten.

- Manger des céréales sans gluten génétiquement modifié.

- L'inhibition de l'action de la protéine, ce qui augmente la perméabilité des membranes muqueuses dans les intestins, ce qui réduit la taille de l'inflammation résultant du croisement prolamines dans la paroi intestinale et la survenue de la réaction inflammatoire.

Références bibliographiques

- 1. Aepli P., Criblez D.** (2011). Abteilung Gastroentérologie / Hépatologie, Département Médecine Luzernes Kantonsspital, Luzern.vol 11(49):907–912.
- 2. Amri S.** (2011) Diversité de sous- unités glutenine HPM et FPM sous – unités sécalines d'une collection de triticales hexaploide . Magistère en génétique et amélioration de plantes: Université menterie Constantine ,96p .
- 3. Armand B., Germain M.** La blé éléments fondamentaux et transformation .Ed. Les Presses de l'université la val.canada.363p.
- 4. Azizi I., Hafiane I.** (2012). La prise en charge de la maladie cœliaque .mémoire: Filière infirmier puéricultrice école de formation paramédical de Tébessa 62p.
- 5. Bach J., Chatenond L.** (2012). Immunologie. Ed La voisier, Paris.488p.
- 6. Benatallah L., El feggoun B.** (2009). Couscous et pain sans gluten pour malades cœliaques : aptitude technologique de formules à base de riz et de légumes secs. Thèse de Doctorat d'état en science: Sciences Alimentaires. INATAA. Université Mentouri Constantine.173p.
- 7. Berrebi P., Berrebi W.** (2005) . Diagnostics et thérapeutique: guide pratique du symptôme à la prescription. De Boeck secondaire, paris.1373 p.
- 8. 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.
- 9. Bouasla A.** (2009).Prévalence de la maladie cœliaque à Constantine (1996-2008) et diététique associée auprès des patients de l'EHS Sidi Mabrouk de Constantine. Mémoire d'ingénieur: Nutrition de l'Alimentation et des Technologies Agro-alimentaires Université Mentouri. Constantine. 79 p.
- 10. Bourouina R.** (2008).Manuel d'anatomie et de physiologie. Lamarre une marque woiteers kiuwer France.207p.
- 11. Bower S., Sharrett M., Plogsted S.** (2007). Celiac disease : a guide to living with gluten intolerance. Ed. Démos Médical Publishing, USA.160 p.
- 12. Cécile D.**(2000) .La prise en charge des occlusions sur carcinome péritonéale Hépatocastro. Vol (7): 421-6.

- 13. Cegarra M. (2006).** Le régime sans gluten : difficultés du suivi. Archives de pédiatrie vol 13 : 576-578p.
- 14. Chouder N. (2006).** Contribution a l'étude des flores in destinales des pouts conventionnelles saines .Majéstere en médecine vétérinaire: Université mentoeri Constantine ,190p.
- 51 .Chatenoud L., Jean-François B.(2012).** Immunologie. Lavoisier. Paris.360p.
- 16. Corazza G., Villanacci V. (2005).** Celiac disease: Some considerations on the histological diagnosis Journal of Clinical Pathology.vol (58):573-574p.
- 17.Cqquet R.(2010).** 250 examens de laboratoire .Ed. Elsevier Masson SAS, France .424p .
- 18. Demeche S., Redouani K.(2012).**L'influence de l'anémies ferriprive sur quelque paramètre hémobiochimie .Licence Académique :Biochimie .Universitaire d'el-oued. 63p.
- 19. Desjeux J.,Touhani M. (1994).**Alimentation génétique et santé de l'enfant .L'harmattan.250p.
- 20.Dexhemaeker K.,Proroost C.(1999).** L'impact de la nutrition sur le Sant .Ed.Garant, paris.167p.
- 21. Doucet I. (2008).** La maladie coeliaque au-delà du régime sans gluten. Le Médecin du Québec, vol(43) : 37-42.
- 22.El-hannach S .(2010).**L'intérêt de la biopsie jejunaie dans le diagnostic de la maladie coeliaque chez l'enfant. Doctorat en médecine : Université sidi Mohammed Ben Abdallâh.110p.
- 23-El yaouti S. (2010).** La maladie cœliaque chez l'enfant, université sidi Mohammed ben abdallâh faculté de médecine et de pharmacie Fès. 120p.
- 24. Epstein O., Prink D., Bono D., Cookson J. (2000).** Examen clinique éléments de sémiologie médicale. Ed De Boeck et larcier,Paris.353p.
- 25. Gérard B.(2009).** Biotechnologies végétales et gestion durable des résistances chez les végétaux, Synthèse .Cahiers agricultures.vol(18):506-11.

- 26. Ghislaine E-Y.**(2011).La maladie cœliaque chez l'enfant expérience du service de pédiatrie chu Hassan II fa . Spécialité en médecine: pédiatrie .Université sidi Mohammed ben abdallâh ,85p.
- 27. Gompel H.** (2002).L'endoscopie digestive .Ed . Elsevier Masson, france.43p.
- 28- Hopper B .**(2007). Maladie cœliaque: démarche diagnostique Service de Médecine Interne – Hôpital Claude Hueriez .42p.
- 29.Hully M ., Micheau A.**(1957).Pédiatrie Ed.Vernaz abers- Grego , Paris. 207p.
- 30. Jacque R.** (2012) .Vivre mieux avec les allergies de l'enfant .Ed. Odile Jacob, paris.238p.
- 31. Karras A., Sophie C.**(1999). Mécanismes des maladies. Médecine thérapeutique Pédiatrie. Vol (2):145-8p.
- 32. Kaukinen K., Maki M., Partanen J., Sievanen H., Collin P.** (2001) .La maladie cœliaque sans atrophie velléitaire: appel à la révision des critères. Celiac disease without villous atrophy: revision of criteria called for.SOS Gluten
vol 46(4):879-87.
- 33. Labescat J.**(2008).Guide de examens complémentaire .Ed.Wolters klwer,France.242p.
- 34. Lahlou A.** (2012).Les hémorragies digestive basses chez l'enfant (a propose de 68 cas).Doctorat médecine .Université sidi Mohammed ben abdallâh .181p
- 35. Lanier C.** (2014).Maladie cœliaque LUMINY Faculté des sciences université de la méditerranée 48p.
- 36. Leporrier M.** (2011).Petite encyclopédie médicale hambrurger: guide de pratique Ed.lavoisier S.A.S, Paris .1801 p.
- 37. Mareib E.** (1999).Anatomie et physiologie humaines Ed. Renouveau pédagogiqueInc, paris .1204p
- 38. Margaret M.**(2011). Soins infirmiers médecine chirurgie. Ed. Groupe de Boeck, paris 2905p.
- 39. Mary M., Niewinsky S.** (2008). Advances in celiac disease and gluten-free diet. J Am Diet Assoc.vol (108): 661-672.
- 40. Matysiak-Budnik T., Bensussan N., Cellier C.** (2006). Maladie cœliaque prise en charge initiale et suivre. Hopato - Gastro. volume (13):369-77.

- 41. Murray J., Nehra V., Marietta E. (2005).** Celiac disease In:encyclopedia of human nutrition.Ed. Elsevier, UK, 462 p .
- 42. Naguyen S .,Bourouina R.(2008).**Manuel d'anatomie et de physiologie. Ed. wolters kluwer France ,paris .421p.
- 43. Olives J. (2006)** Maladie cœliaque : nouvelles perspectives. Médecine thérapeutique Pédiatrie. Vol (9):87-98 .
- 44. Pare P.,Thomson A., Shaffer E .(2005).**Principe fondamentaux de gastro-entérologie .Ed Janssan-Ortho Inc,Canada .966p.
- 45.Piquet M.(2007).**Nutrition en pathologie digestive .Ed. Groupe liaisons SA, Paris.222 p.
- 46.Pirre F(2000).** Le graine de blé .Ed:INRA, paris .308p
- 47. Pressutti R., Cangemi J., Cassidy H., HillaA. (2007).** Celiac disease. American FamilyPhysician. Vol(76) 1796-1802.
- 48. Raymond N., Heap J.,Case S. (2006).** The gluten-free diet: An update for health professionals. Practical Gastroenterol, vol(13): 67-92p.
- 49. Rolert J.(2012).** Vivre mieux avec les allergies de l'enfant. Ed. Odile Jacob, paris .238p.
- 50.Saliou N.(2004).**Ebauche d'un référentiel sur la composition chimique et valeur nutritive des matieres premieres utilisables en alimentation des volailles au senegal. doctorat de troisième cycle de chimie et biochimie des produits naturels :Universite cheikh antadiop de Dakar.158p.
- 51.Sbarbati A ., Valleta E., Bertini M., Cipolli M., Morroni M., Pinelli L., Tato L. (2003)**Sensibilité au gluten et histologie "normale": est-ce que la muqueuse intestinale est réellement normale?Gluten sensitivity and 'normal' histology: is the intestinal mucosa really normal. DigLiver Dis.vol 35(11):768-73.
- 52.Schlienger J.(2011).**Nutrition clinique pratique .Elsevier Masson,paris .310p
- 53.Schmitz.(2007).** Le régime sans gluten chez l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture.vol (20) : 337-344.
- 54. Seignalet J ., Herri J(2004) .** L'alimentation ou la troisième médecine office d'édition impression librairie (O.E.I.L) Français. 617p.

- 55. Thompson T.** (2008). The gluten-free nutrition guide. Ed. McGraw-Hill, USA. 245 p.
- 56. Tursi A., Brandimarte G., Giorgetti G., Gigliobianco A., Lombardi D., Gasbarrini G.,** (2001); Basse prévalence des anticorps anti-gliadine et anti-endomysium pour dépister une maladie cœliaque sous-clinique ou silencieuse. Low prevalence of antigliadin and anti-endomysium antibodies in subclinical/silent celiac disease.SOS Gluten. vol 96(5):1507-10p.
- 57. Weber A.**(2012). La maladie cœliaque physiopathologie et traitement "guide" de conseils pour pharmacie d'officine .Docteur en pharmacie:Universit de lorraine.

Annexes

Enquête

01)- vous êtes :

- ❖ Femme au foyer
- ❖ Femme active

02)- Combien avez-vous d'enfant ?

- ❖ 01 Enfant
- ❖ 02 Enfants
- ❖ Plus de 02 enfants

03)- Depuis quand votre enfant est malade ?

- ❖ De 01 a 02 ans
- ❖ De 03 a 05 ans
- ❖ De plus de 05 ans

04)- Avez-vous une information sur son affection ?

- ❖ Oui
- ❖ Non

05)- Est-ce que votre enfant suit le régime pour sa maladie ?

- ❖ Oui
- ❖ Non

06)- Votre situation socio économique est :

- ❖ Satisfaisante
- ❖ Moyenne
- ❖ Mauvaise La prise en charge de la maladie cœliaque

07)-Trouvez vous que les produite alimentaire sans gluten disponibles ?

- ❖ Oui
- ❖ Non

08)- Trouver vous que les produits sans gluten sont :

- ❖ Cher
- ❖ Moins chère

09)-Comment être vous aux courant pour le régime par:

- ❖ Puéricultrice
- ❖ Diététicienne
- ❖ Médecin