

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université de Blida 1



Faculté des Science de la Nature et de la Vie
Département Sciences alimentaires
Laboratoire de Recherche Sciences, Technologies Alimentaires et Développement Durable
Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en
Spécialité : **Nutrition et pathologie**
Filière : **Sciences alimentaires**
Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :
Comportement alimentaire des patients coeliaques de la wilaya de Blida :
Cas de l'association et service de la pédiatrie

Présenté par :
RAMOUL Ouided **et** **ZEBAIER Ferial**

Devant le jury composé de :

FERNANE Samia	MAA	U. Blida 1	Présidente
ZEGANE Ouassila	MAA	U. Blida 1	Examinatrice
RAMDANE Sidali	MCA	U. Blida 1	Promoteur
DJERDJAR Louiza	MAB	U. Blida 1	Co-promoteur

Année universitaire 2021-2022

Remerciements

Tout d'abord, nous tenons à remercier Allah, Le Tout Puissant et Le Miséricordieux, de nous avoir donné la santé, la volonté et la patience pour réaliser ce travail.

Nous remercions du fond de nos cœurs, nos chers parents qui nous ont soutenu et encouragé tout au long de nos études.

Nous tenons à remercier notre promoteur Dr Sidali RAMDANE pour ces précieux conseils, sa disponibilité, la confiance qu'il nous a toujours témoignée et la sollicitude dont il nous a entourée, et ce tout au long de l'élaboration du présent travail.

Nous remercions notre co-promoteur Dr Djerdjar Louiza pour son soutien et ses encouragements.

Nous remercions chaleureusement les membres du jury : madame la présidente de jury FERNANE et monsieur ZEGANE l'examineur d'avoir accepté de consacrer de leur temps pour juger ce travail.

Nous exprimons nos vifs remerciements à monsieur AROUDJ, chef du service (de) Pédiatrie à l'hôpital Hassiba BENBOUALI, qui nous a facilité la réalisation de notre enquête

Nos remerciements s'adressent également au directeur de l'association algérienne des malades cœliaques et à son équipe.

Nous n'oublions pas d'exprimer nos sincères remerciements à tous les patients et même les jeunes patients et leurs parents pour avoir accepté de collaborer pour la réalisation de ce mémoire.

Enfin, nous remercions toutes personnes ayant participé de près ou de loin à notre formation et à tous ceux qui nous ont apporté leurs soutiens et encouragements tout long du cursus.

Dédicace :

Je dédie ce travail avec tout mon amour et ma gratitude :

*A mon cher père **Yacine***

Et

*A ma chère Mère **Soumaya***

Qui n'ont jamais cessé de m'encourager et me conseiller, ils m'ont beaucoup aidé tout en long de mon chemin, grâce à leur amour, leur dévouement, leur compréhension, leur patience et leur soutien, je ne pourrais jamais traduire que je ressens vraiment envers eux.

*A mon frère **Tarek***

*Et A mes sœurs **Yousra et Mouna***

Merci de m'avoir toujours supportée, encouragée et soutenue. Que dieu vous apporte le bonheur, vous aide à réaliser tous vos vœux.

A mes grands Parents

Et

A mes oncles, mes tantes

Nullé dédicace ne pourrait exprimer ma profonde affection pour tous encouragements et soutiens qu'ils ont consentis à mon égard.

A mes amies

Manel, Marwa, Asma, Fatima, Sarah et Rayane

*Et à ma cousine **Hanane***

Merci pour vos encouragements et votre aide tout au long de mes années d'études.

*A ma chère binôme **Feriel** et ses nièces **Meriem et Rahma***

Avec qui J'ai partagé toute la pression et toutes les étapes de réalisation de ce mémoire, je suis très fière de son amitié.

A tous les étudiants de Master 2 en Nutrition de la promotion 2021/2022

A tous ceux qui me sont chers

A tous les malades cœliaques

Dédicace :

Je dédie ce travail

*A la femme qui a rempli ma vie d'affection et d'encouragement à vous chère
mère **Fatma Zohra***

*A mon très cher père **Mohamed**, l'homme à qui je dois ma réussite, mon sucée
et mon bonheur*

*A mon unique frère **Abdelwahab***

Et

*A ma très chère sœur **Ibtihal***

*A mon fiancé **Imad** qui m'a toujours soutenu et encouragé au cours de la
réalisation de ce mémoire.*

*A mes chères nièces **Meriem** et **Rahma** et mon cher neveu **Mohamed***

*A ma cher binôme **Ouïded** et sa famille*

*Qui m'a toujours encouragée et aidée, et avec qui j'ai passé les meilleurs
moments de ma vie.*

A tous les malades cœliaques.

Feriel

Résumé

La maladie cœliaque est une entéropathie auto-immune induite par l'ingestion de gluten contenu dans les céréales chez les sujets génétiquement prédisposés. Le seul traitement de cette maladie est le régime sans gluten.

Nous avons effectué une analyse chez des sujets porteurs d'une maladie cœliaque à Blida. L'objectif de cette enquête est l'étude de comportement alimentaire et la diététique associée à un échantillon de : 46 sujets sectionnés au niveau de l'association algérienne des malades cœliaques à Bougara et 10 sujets sélectionnés au niveau du service de pédiatrie à l'hôpital Hassiba Benbouali de la wilaya de Blida.

Selon les résultats obtenus, nous avons trouvé que la fréquence de la maladie cœliaque est plus élevée chez les sujets de sexe féminin avec 36 cas par rapport au sexe masculin 20 cas.

Ainsi, nous avons remarqué que l'asthénie (fatigue), la perte d'appétit, la diarrhée, le retard staturo-pondérale, les douleurs et ballonnement abdominales sont les symptômes les plus remarquées chez la plupart des patients.

Les résultats obtenus montrent que plus que la moitié de nos patients, n'ont aucune maladie associée à la maladie cœliaque.

Nous avons observé que la plupart des patients suivent strictement le régime sans gluten. Le prix des produits sans gluten demeure la majeure difficulté liée au suivi du régime. La difficulté de manger en dehors du domicile, la non convivialité de l'alimentation, le manque d'appétit et les problèmes psychologiques sont les principales conséquences engendrées par le régime sans gluten.

Les aliments sans gluten les plus souvent consommés par les malades cœliaques sont : le pain, le lait, les légumes et fruits, et ils préfèrent surtout les gâteaux, la galette, le pain et le riz.

Mots-clés :

Maladie Cœliaque, gluten, diététique, Blida, enquête.

Abstract

Celiac disease is an autoimmune enteropathy induced by the ingestion of gluten containing cereals in genetically predisposed subjects. The only treatment for this disease is a gluten-free diet.

We did an analysis in subjects with celiac disease in Blida. The objective of this investigation is the study of dietary behavior and associated dietetics of a sample of 46 subjects in the Algerian association of celiac patients in Bougara and 10 subjects at the pediatric service at the Hassiba Benbouali hospital.

According to the results obtained, we found that the frequency of celiac disease is higher in female subjects with 36 cases compared to male subjects with 20 cases.

We observed that asthenia (fatigue), loss of appetite, diarrhea, delayed weight bearing, abdominal pain and bloating are the most noticed symptoms in most patients.

The results obtained show that more than half of our patients have no disease associated with celiac disease.

We have noted that most patients strictly follow the gluten-free diet. The price of gluten-free products remains the major difficulty in following the diet. Difficulty in eating outside the home, unfriendliness of the food, lack of appetite and psychological problems are the main consequences of the gluten-free diet.

Celiac patients consume more: bread, milk, vegetables and fruit, and prefer: cakes, bread and rice are the foods preferred by patients.

Key words:

Celiac, gluten, diet, Blida, statistical study.

ملخص

مرض السيلياك هو مرض معوي ذاتي المناعة، ناجم عن تناول الغلوتين الموجود في القمح والشعير، وهذا المرض يصيب الأشخاص المهيئين وراثيا، حيث علاجه الوحيد يتمثل في اتباع نظام غذائي خالي من الغلوتين. أجرينا دراسة إحصائية على عينة من الاشخاص الذين يعانون من هذا المرض في ولاية البليدة، الهدف من هذا التحري هو دراسة السلوك والحمية الغذائية ل 46 حالة على مستوى الجمعية الجزائرية لمرضى السيلياك في بوقرة و 10 حالات على مستوى مصلحة طب الاطفال في المركز الاستشفائي حسيبة بن بوعلي بالبليدة. النتائج المتحصلة عليها تبين ان :

معدل الاصابة عند الاناث ب 36 حالة مقارنة بالذكور (20 حالة)

التعب، فقدان الشهية، الإسهال، تأخر النمو، آلام وانتفاخ البطن هي الأعراض الأكثر ظهورا عند المصابين أكثر من نصف المرضى ليس لديهم امراض مرافقة لسيلياك، كما انهم يتبعون نظامهم الغذائي بدقة . الأغذية الأكثر استهلاكها هي الخبز، الحليب، الخضر والفواكه، وأكثر ما يفضل المرضى تناوله هي الحلويات، الفطائر، الخبز والأرز.

من أهم العوائق المرتبطة بهذه الحمية السعر المرتفع للمواد الغذائية الخالية من الغلوتين، بالإضافة الى صعوبة تناول الطعام خارج المنزل، انعدام الشهية وبعض المشاكل النفسية هي من اهم النتائج الناجمة عن اتباع النظام الغذائي خالي من الغلوتين.

الكلمات المفتاحية

مرض السيلياك، النظام الغذائي، الحمية، البليدة، التحقيق

SOMMAIRE

Introduction.

Partie I : Synthèse bibliographique

I. Généralité sur la Maladie cœliaque

II. Diététique associée à la maladie cœliaque

Partie II : Enquête sur terrain

Chapitre I : Méthodologie

I. Déroulement de l'étude.

II. Diététique associée à la maladie cœliaque.

III. Difficultés rencontrées au cours du travail.

IV. Traitement des données de l'enquête.

V. Saisie et traitement statistiques des données.

Chapitre II : Résultats et discussion

Conclusion

Bibliographique

Liste des figures :

Figure (1) : En haut séroprévalence de la Mc dans le monde. En bas prévalence de la Mc dans le monde (Après étude histologique)	7
Figure (2) : Démarche diagnostique de la maladie cœliaque.....	11
Figure (3) : Aspect histologique des atrophies villositaires	12
Figure (4) : Pathogénèse de la maladie cœliaque.....	14
Figure (5) : Villosités du petit intestin.....	15
Figure (6) : Schéma de la structure du gluten vue au microscope électronique.....	22
Figure (7) : Informations nutritionnelle d'un grain de blé.....	23
Figure (8) : Logo épi de blé barré.....	25
Figure (9) : Répartition des malades cœliaque selon le sexe au niveau du service de pédiatrie.....	37
Figure (10) : Répartition des malades cœliaque selon le sexe au niveau de l'association.....	37
Figure (11) : Répartition des malades selon l'âge au niveau du service de pédiatrie.....	38
Figure (12) : Répartition des malades selon l'âge au niveau de l'association.....	38
Figure (13) : Répartition des patients en fonction de leur corpulence au niveau de l'association.....	39
Figure (14) : Répartition des patients en fonction de leur corpulence au niveau du service de pédiatrie.....	39
Figure (15) : Répartition des patients selon niveau de scolarité au niveau de l'association.....	40
Figure (16) : Répartition des patients selon le niveau de scolarité au niveau du service de pédiatrie.....	40
Figure (17) : Nombre des patients cœliaques par ménage au niveau du service de pédiatrie.....	41
Figure (18) : Nombre des patients cœliaques par ménage au niveau de l'association.....	41
Figure (19) : Répartition des patients selon l'âge du diagnostic au niveau de l'association.....	42
Figure (20) : Répartition des patients selon de l'âge de diagnostic au niveau du service de pédiatrie.....	42
Figure (21) : Répartition des patients selon la durée de la maladie cœliaque au niveau de l'association.....	43
Figure (22) : Répartition des patients selon la durée de la maladie au niveau du service de pédiatrie.....	43
Figure (23) : Maladies associés à la maladie cœliaque chez les patients au niveau de l'association.....	45
Figure (24) : Maladies associés à la maladie cœliaque chez les patients au niveau du service de pédiatrie.....	45
Figure (25) : Répartition des symptômes des malades cœliaques au niveau de l'association.....	46

Figure (26) : Répartition des symptômes des malades cœliaques au niveau du service de pédiatrie.....	47
Figure (27) : Répartition des patients selon leur assiduité vis-à-vis du régime au niveau du service de pédiatrie.....	48
Figure (28) : Répartition des patients selon leur assiduité vis-à-vis du régime au niveau de l'association.....	48
Figure (29) : Répartition des patients selon le degré de difficulté du régime au niveau de l'association.....	49
Figure (30) : Répartition des patients cœliaque selon le degré de difficulté du régime au niveau du de service pédiatrie.....	49
Figure (31) : Répartition des patients selon le degré de difficulté du régime par tranche d'âge.....	50
Figure (32) : Difficultés rencontrées au cours d'un suivi de régime sans gluten au niveau de l'association.....	51
Figure (33) : Difficultés rencontrées au cours d'un suivi de régime sans gluten au niveau du service de pédiatrie.....	51
Figure (34) : Conséquence du régime sans gluten sur les patients au niveau de l'association.....	52
Figure (35) : Conséquences du régime sans gluten sur les patients au niveau du service de pédiatrie.....	53
Figure (36) : Répartition des sujets selon les différentes sources d'informations sur la maladie cœliaque et sa diététique au niveau de l'association.....	54
Figure (37) : Répartition des sujets selon les différentes sources d'informations sur la maladie cœliaque au niveau du service de pédiatrie.....	54
Figure (38) : Répartition des sujets selon leur surveillance médicale ou diététique au niveau de l'association.....	55
Figure (39) : Répartition des sujets selon leur surveillance médicale ou diététique au niveau du service de pédiatrie.....	55
Figure (40) : Coût de la prise en charge au niveau de l'association.....	56
Figure (41) : Coût de la prise en charge au niveau du service de pédiatrie.....	56
Figure (42) : Différence dans les menus de service au niveau de l'association.....	57
Figure (43) : Différence dans les menus servis dans le ménage au niveau du service de pédiatrie.....	57
Figure (44) : Répartition des patients selon la fréquence de prise des repas journaliers par mois au niveau de l'association.....	58
Figure (45) : Répartition des patients selon la fréquence de prise de repas de la journée par mois au niveau de service pédiatrie.....	59
Figure (46) : Répartition des patients selon la fréquence des aliments pris par mois au niveau de l'association.....	60

Figure (47) : Répartition des patients selon la fréquence des aliments pris par mois au niveau du service de pédiatrie.....	60
Figure (48) : Répartition des patients selon les préférences alimentaires au niveau de l'association.....	61
Figure (49) : Répartition des patients les préférences alimentaires au niveau du service de pédiatrie.....	61
Figure (50) : Répartition des patients selon les critères de choix des produits sans gluten au niveau du service de pédiatrie.....	62
Figure (51) : Répartition des patients selon les critères de choix des produits sans gluten au niveau de l'association.....	63

Liste des tableaux :

Tableau (1) : Manifestations clinique et biologique de la maladie cœliaque.....	9
Tableau (2) : Présentation clinique de la maladie cœliaque.....	10
Tableau (3) : Sensibilité et spécificité des tests sérologique.....	12
Tableau (4) : Maladie associées à la cœliaquie.....	16
Tableau (5) : Principales complication de la maladie cœliaque.....	17
Tableau (6) : Principales source cachées de gluten.....	24
Tableau (7) : Aliment autorisé et interdit.....	26

Liste des abréviations

CPA : Cellules présentatrices d'antigènes.

EMA : Antigène épithélial membranaire.

HLA : Human leucocyte Antigène (antigène leucocytaire humain).

IgA : Immunoglobuline A.

IgE : Immunoglobuline E.

IgG : Immunoglobuline G.

IFNg : l'interféron g.

IL : Interleukine.

IMC : Indice de masse corporelle.

MC : Maladie cœliaque.

OMS : Organisation mondiale de la santé

RSG : Régime sans gluten.

TG2 : Transglutaminase Tissulaire.

TTG2 : Transglutaminase tissulaire de type 2.

Vitamine A : Rétinol.

Vitamine B12 : Cobalamine.

Vitamine D : Calciférol.

Vitamine E : Tocophérol.

Vitamine K : Phyllo quinone.

Zn : Zinc.

Introduction

Introduction

La nourriture fait partie intégrante de notre vie et notre survie, c'est un pilier essentiel de notre santé, et notre économie (**Barrau, 1983**). L'alimentation joue un rôle important en santé publique, en participant à la prévention de certaines maladies (**Masson, 2011**). Mais parfois elle devient un facteur de risque de la survenue d'une maladie.

Le gluten est une protéine contenue dans certaines céréales qui déclenche une réaction immunitaire responsable de l'intolérance. La sensibilité intestinale au gluten est un terme générique qu'il faut circonscrire. On la distingue en général de la maladie cœliaque ou intolérance au gluten (**Meresse et al., 2012**). L'intolérance au gluten est liée à une malabsorption, la définition exacte est « hypersensibilité digestive avec une réponse immunitaire muqueuse inappropriée à une séquence de certaines prolamines dont la gliadine du blé, dans le seigle (sécalines) et dans l'orge (hordéines) survenant chez un sujet génétiquement prédisposé HLA-DQ2/DQ8 » (**Adamou, 2021**).

La maladie cœliaque (MC) provoque notamment une atrophie villositaire, entraînant une mauvaise absorption des nutriments comme le fer, le calcium et l'acide folique. L'activation du système immunitaire innée, associée à celle du système immunitaire adaptatif explique l'inflammation intestinale ainsi que les manifestations cliniques de cette maladie qui impactent fortement la qualité de vie des malades (**Rezki, 2021**).

La MC souvent peu symptomatique, provoque des diarrhées avec stéatorrhée d'importance variable, un amaigrissement et une anémie dans les formes les plus sévères. Mais il ne s'agit pas de signes pathognomoniques puisque, chez l'adulte, 20 % des personnes diagnostiquées sont en surpoids et 50 % n'ont pas de diarrhée. (**Adamou, 2021**). Les connaissances sur cette maladie ont beaucoup progressé durant ces vingt dernières années, mais le seul traitement connu à ce jour reste un régime sans gluten.

Le régime sans gluten (RSG) consiste à supprimer les quatre protéines contenant du gluten et tout aliment fabriqué à partir de ces dernières. Le RSG qui paraît simple en théorie est en fait un régime contraignant, difficile à suivre en collectivité ou au restaurant (**Fayet et al., 2011**).

La poursuite du régime sans gluten à vie est préconisée afin de prévenir les complications de la maladie telles que l'ostéoporose ou les affections malignes. Cependant, avant de commencer un régime aussi restrictif et contraignant, il faut établir avec certitude un diagnostic précis.

Le diagnostic de cette maladie repose sur la détection d'anticorps sériques spécifiques de la maladie et la confirmation par des biopsies duodénales lors d'une endoscopie, qui objectivent des anomalies histologiques (**Rezki, 2021**).

Les études épidémiologiques récentes ont montré que 10% dans le monde entier souffre de la maladie cœliaque. Un tel taux établit la maladie cœliaque comme l'une des intolérances alimentaires les plus communes (**Briani et al., 2008 ; Catassi et Fasano, 2008 ; Lerner, 2010**). La prévalence globale estimée entre 0,5 et 1 % dans la population générale (**Saeed et al., 2017**) et (**Caio et al., 2019**). Elle peut atteindre les 3 % en Europe du Nord, 1-2 % en Amérique, Afrique du nord, Moyen orient et Inde (**Castillo, et al., 2015**). Elle reste rare dans certaines zones géographiques (exemple : région du Sahel et Japon) (**Caio et al., 2019**).

En Afrique une mise au point récente publiée par (**Ait Idir, 2020**) a cité qu'en Algérie une étude, ayant concernée 4868 enfants âgés entre 6 et 15 ans a objectivé une séroprévalence à 0,53%, et une prévalence avec preuve histologique à 0,51%. Une autre étude, montre un chiffre à 1/187 soit 0,53 %. En Tunisie, une prévalence de 1/157 sur une population pédiatrique de 6286 sujets souffre de la MC. En Lybie, la prévalence est de 0,8 % dans une population pédiatrique de 2920 sujets.

Cependant une difficulté rencontrée quotidiennement par les malades cœliaques Algériens. Cette difficulté tient à un recours à des produits sans gluten coûteux et assez peu disponibles, peu diversifiés en égard au mode alimentaire traditionnel (**Benatallah, 2009**).

Dans ce cas, **Quel sera le comportement alimentaire des patients cœliaques ? Plus précisément a wilaya de Blida ?**

Pour cela, nous avons effectué une enquête auprès de 56 patients dont 46 cas au niveau de l'association algérienne des patients cœliaque à Bougara et 10 cas au niveau de service de la pédiatrie à l'hôpital Hassiba Benbouali. Notre mémoire est pour l'objectif d'étudier le comportement alimentaire des malades cœliaques et déterminer la diététique associée à cette maladie dans la wilaya de Blida.

PARTIE I : Synthèse Bibliographique

Chapitre I : Généralité Sur La Maladie

Cœliaque

I. Maladie cœliaque

I.1. Définition

Le mot cœliaque signifie littéralement l'abdomen (**Thompson, 2008**), la maladie cœliaque a plusieurs autres dénominations, comme la cœliaquie, l'intolérance au gluten, la sprue non tropicale ou l'entéropathie sensible au gluten (**Troncone et Jabri, 2011**).

La maladie cœliaque fait partie des pathologies digestives les plus fréquentes (**Payen, 2017**). C'est une entéropathie inflammatoire chronique auto-immune provoquée par un antigène alimentaire, la gliadine, contenue dans le gluten (blé, seigle, orge), entraînant par la suite une mauvaise absorption des nutriments, en particulier le fer, le calcium, l'acide folique, le zinc et les vitamines liposolubles qui sont les vitamines A, D, E et K (**CoPath, 2021**).

Il survient chez des patients génétiquement prédisposés exprimant une molécule du système HLA de classe II de type DQ2 ou DQ8 (**Malamut et Cellier, 2009**).

I.2. Historique

Les premières céréales cultivées sur la terre étaient des formes sauvages de blé (*Triticum*) et l'orge (*Hordeum*). Ces espèces présentaient une très grande variabilité génétique qui fut réduite par l'autopollinisation dans les champs puis par la sélection des espèces par l'homme (**Steward, 1995**).

Les romains et peut être d'autres avant eux privilégièrent les espèces qui avaient de meilleures capacités à s'agglutiner pour constituer une pâte à pain, qualité liée à la présence de gluten. L'agriculture, si elle a permis la sédentarisation de l'humanité, eut un prix à payer, l'apparition d'une nouvelle maladie qui est l'intolérance au gluten ou la maladie cœliaque.

La MC remonte aux Ier et IIe siècles de notre ère. Samuel Gee en donna pour la première fois une description claire en 1888 (**Gee, 1888**), et il suggéra au début du XXe siècle que la diète pourrait être utile. Plusieurs régimes ont été essayés, mais personne n'a pas réussi à identifier clairement les substances toxiques.

Finalement au cours des années 1950 que le rôle déclenchant des protéines de stockage des céréales (collectivement appelées gluten) est reconnu par William Dicke, un jeune pédiatre hollandais qui associe les symptômes à la consommation de pain et de produits céréaliers dérivés du blé, de l'orge et du seigle et propose le 1er, et à ce jour, l'unique traitement de la maladie, le régime sans gluten (**Dick et al., 1953**).

La toxicité du gluten a été découverte en 1953 par le pédiatre Hollandais Dick (**Mouterde et al., 2008**). Ce n'est qu'en 1954 que Paulley réalisa la première description précise des lésions intestinales (**Ciclitira et al., 2005**).

A partir de 1957, les pratiques de biopsies intestinales à l'aide de la capsule de Crosby, ont permis de mettre en évidence les altérations histologiques de la muqueuse intestinale (**Sakula et Shiner, 1957**).

A partir de 1970, la découverte d'anticorps sériques dirigés contre le gluten et contre des enzymes endogènes ont permis d'établir le caractère auto-immun de la MC (**Dieterich et al., 1997**).

A l'heure actuelle, les chercheurs ont tendance à remplacer le concept de la MC par une entéropathie sensible au gluten, et l'ont définie comme une réponse immunitaire muqueuse anormale au gluten chez les personnes génétiquement sensibles. Et sur le plan histologique, elle peut se manifester par des anomalies, qui vont d'une légère augmentation des lymphocytes intraépithéliaux à l'atrophie de toutes les villosités.

I.3. Epidémiologie :

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

De la Turquie au Japon, de la Russie à l'Indonésie, l'hétérogénéité des facteurs génétiques, culturels et nutritionnels engendre une complexité d'étude épidémiologique dans ce continent (**Makharia et Catassi, 2019**) (**Makharia et al., 2014**).

Il y a peu d'études épidémiologiques notamment dans la région sud et sud-est (**Poddighe, et al., 2019**). La prévalence en Australie et en Nouvelle Zélande serait similaire à celle observée à l'échelle mondiale alors qu'elle est considérée très faible dans d'autres pays comme le Japon (**Makharia et Catassi, 2019**).

La prévalence globale est estimée à 1, elle est de 2-3 % en Suède et en Finlande (**Catassi et Gatti, 2014**) (**Myle et al., 2009**).

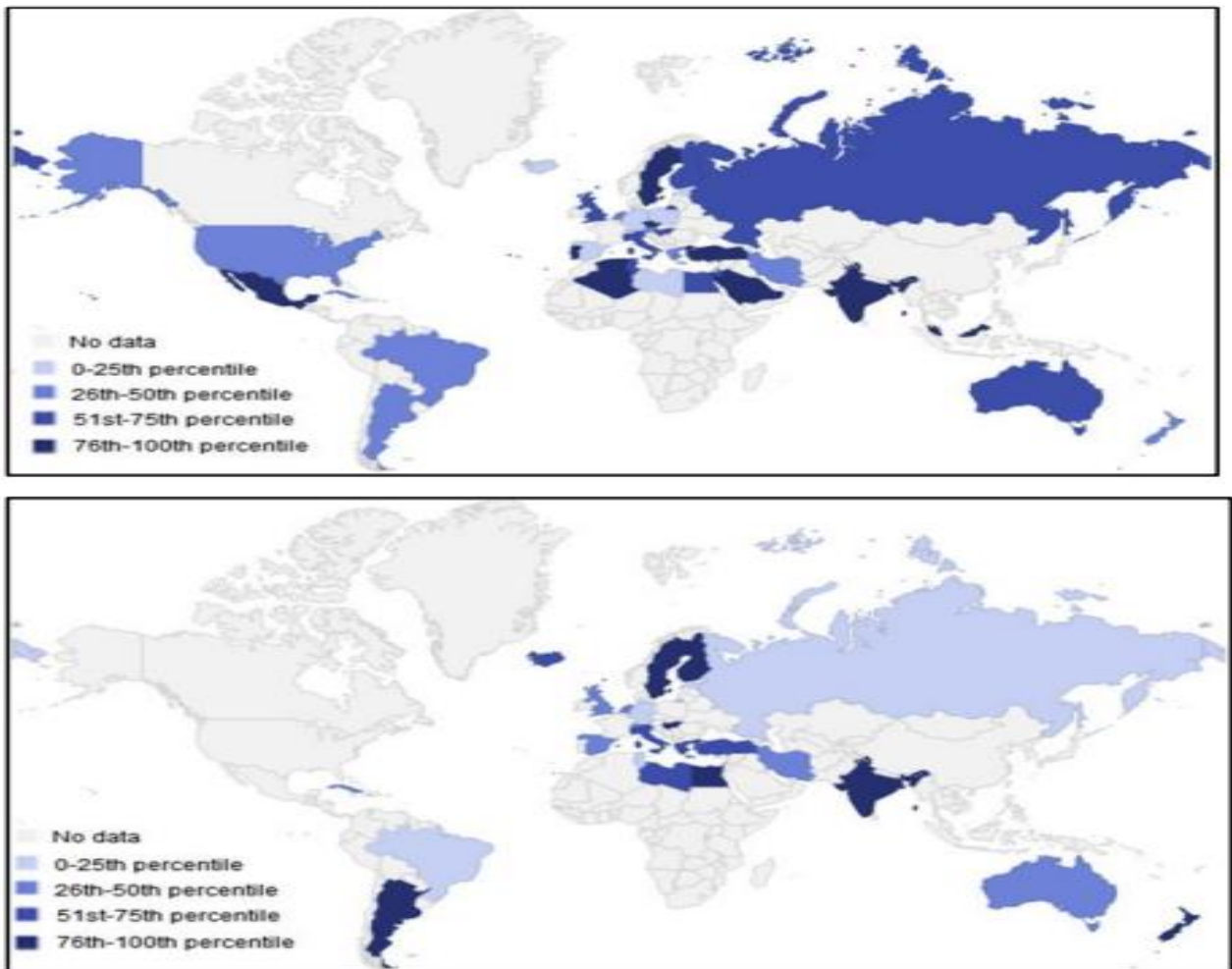
En Norvège, l'incidence est estimée à 2 /1000 avant l'âge de 12 ans (**Stordal et Bakken, 2013**). En Allemagne, elle est plus faible et est estimée à 0,2 % [21], 0,5 % en Hollande, 0,7 % en Suisse (**Antonio et Barrera, 2010**). En France, il n'y a pas de chiffres exacts vu le peu d'études publiées, la prévalence serait de 1 /250 (**Bai et al., 2016**).

Elle serait de 1 % à Cuba, augmentée au Mexique 1 :37 (**Antonio et Barrera, 2010**) et (**Porbén, 2010**).

Dans une étude réalisée chez 990 enfants Sahraouis, une prévalence de 5,6 % a été retrouvée, soit 5 à 10 fois plus que la prévalence mondiale (**Cantarero et al., 2010**), mais cette étude reste controversée. Dans un travail égyptien, un chiffre à 1 /187 soit 0,53 % a été objectivé (**Kryszak, et al., 2008**).

En Tunisie, une étude a été réalisée en 2007 révélant une prévalence de 1/157 sur une population pédiatrique de 6286 sujets, alors qu'en 2013 6 cas (endoscopie et sérologie) ont été enregistrés sur 2064 (**Ben Hari et al., 2013**). En Lybie, la prévalence est de 0,8 % dans une population pédiatrique de 2920 sujets (**Alarida et al., 2011**).

En Algérie, 1,09 % à Oran chez les moins de 15 ans symptomatiques (**Daniels, 2019**), 1.11 % à Tébessa, 0.97 % à Constantine, 0,25 % à Jijel, 0,3 % à Batna, 0,88 % à Khenchela 1,4% à Guelma et 1,7 % à Mila (**Kakleas et al., 2015**). L'étude Bensmina, réalisée dans l'algérois et ayant concerné 4868 enfants âgés entre 6 et 15 ans a objectivé une séroprévalence à 0,53%, une prévalence avec preuve histologique à 0,51% (**Rubio-Tapia et Murray, 2019**).



I.4. Les formes de la maladie cœliaque

I.4.1. Forme classique :

La forme classique associant des signes cliniques et biologiques de malabsorption de la grêle concerne moins de 20 % des patients atteints de MC de I 'adulte. Les signes les plus fréquents sont une diarrhée avec stéatorrhée, un amaigrissement et une dénutrition, une asthénie, des

douleurs abdominales. Les anomalies biologiques sont des signes indirects de malabsorption (**Adamou et al., 2008**) (**Mouterde et al., 2008**) :

- Anémie associée à une carence en fer, folates, vitamine B12,
- Carence en facteurs vitamine K-dépendants (11, VII et X), hypo protidémie avec hypo-albuminémie,
- Hypocalcémie, hypomagnésémie et déficit en zinc.

I.4.2. Formes silencieuses

Il s'agit de la découverte d'une atrophie villositaire chez des sujets apparemment sains qui ont bénéficié d'une recherche diagnostique, soit parce qu'ils sont sujets à risque (patients diabétiques de type 1, ou apparentés du 1er degré de malades cœliaques, Antécédents personnels : trisomie 21, déficit en IgA, maladies auto-immunes, Signes cliniques atypiques : douleurs abdominales récurrentes, hypoplasie de l'émail dentaire, aphtes buccaux récidivants , Perturbations biologiques : anémie ferriprive, hypertransaminasémie...) soit dans un programme de dépistage systématique par sérologie. Ces sujets sont exposés aux complications habituelles de la maladie et doivent donc bénéficier d'un RSG souvent difficile à faire accepter compte tenu de l'absence de signes cliniques.

I.4.3. Formes latentes :

Leur définition reste controversée. Pour Ferguson et al, les « coeliaques latents » sont des sujets asymptomatiques ayant des anticorps circulants associés à la MC, présentant une hyper lymphocytose intra épithéliale sans hyperplasie cryptique ni atrophie villositaire sur les biopsies duodénales, et qui pourraient développer une authentique MC lors de l'exposition prolongée au gluten. L'évolution de ces formes latentes est incertaine et l'introduction d'un RSG chez ces sujets reste discutée. En pratique, certains auteurs proposent une surveillance endoscopique régulière tous les deux à trois ans. (**Adamou et al., 2008**) (**Mouterde et al., 2008**).

I.4.4. La forme réfractaire :

Dans ce cas la maladie cœliaque ne répond pas histologiquement ni cliniquement à la diète sans gluten. Elle correspond à une persistance d'atrophie villositaire après un régime sans gluten d'une durée de six mois (**Rubio-Tapia et al., 2009**) (**Malamut et al., 2010**) (**Weber, 2012**)

I.5. Les manifestations de la maladie cœliaque :

Bien qu'étant une maladie digestive, la maladie cœliaque (MC) a une expression symptomatique protéiforme, et peut associer aux signes intestinaux des manifestations cutanées, hématologiques, hépatiques, ostéoarticulaires ou neurologiques. L'intensité de la symptomatologie est aussi extraordinairement variable : de silencieuse à majeure, elle va jusqu'à menacer le pronostic vital. (**Cosnes et Nion-Larmurier, 2012**).

I.5.1. Manifestations cliniques :

I.5.1.1. Diarrhée et retentissement nutritionnel :

La présentation classique de la MC associe, à des degrés divers, diarrhée chronique, amaigrissement, anémie et asthénie.

I.5.1.1. Syndrome de malabsorption majeure :

La MC peut se présenter par un tableau sévère, associant diarrhée majeure, anorexie, amaigrissement, déficit musculaire, syndrome œdémateux, hypoalbuminémie et complications carencielles multiples : anémie par carence martiale et/ou déficit en folates et vitamine B12, syndrome hémorragique par déficit en vitamine K, crises de tétanie par hypocalcémie, douleurs osseuses, voire fractures multiples. Cette présentation historique n'est plus aujourd'hui observée que dans moins de 5 % des cas, car elle est l'apanage de formes évoluées, aboutissement d'une prise en charge trop tardive (Murray *et al*, 2004).

I.5.1.1. Syndrome de l'intestin irritable :

Une partie des symptômes de la MC, tels que météorisme paroxystique, flatulences, douleurs abdominales parallèles aux évacuations, peut en imposer pour un syndrome de l'intestin irritable. (Cash *et al*, 2011)

Tableau (1) : Manifestations clinique et biologique de la maladie cœliaque (Cash *et al*, 2011)

Signes fréquents	Manifestations moins fréquentes
Diarrhée	Fractures, ostéoporose, ostéomalacie
Vomissements	Aphose buccale, glossite
Douleurs abdominales	Carence en vitamine K
Météorisme, ballonnement	Hypoplasie de l'émail dentaire
Amaigrissement malgré hyperphagie	Hyposplénisme (thrombocytose, corps de Howel-Jolly)
Retard de croissance (enfant)	Œdèmes des membres inférieurs, ascite
Anémie ferriprive, hypoferritinémie	Arthralgies, arthropathies
Anémie macrocytaire, macrocytose	Puberté tardive, ménopause précoce, aménorrhée, infertilité, fausses couches
Asthénie	Neuropathie périphérique, ataxie, épilepsie
Stéatorrhée	Anxiété, dépression, troubles du comportement
Hypertransaminasémie	Kératose folliculaire, hippocratisme digital, alopecie

I.5.2. Manifestations extra-intestinales :

Elles tendent à devenir plus fréquentes, peut-être en partie du fait d'une meilleure connaissance de la MC par les spécialistes non digestifs.

I.5.2.1. Carence martiale et anémie :

C'est, après les formes digestives, l'expression la plus fréquente de la MC, révélatrice chez plus de 1 patient sur 5, surtout chez l'adulte. La MC expose à la carence martiale, par le biais d'un déficit d'absorption du fer et de l'exsudation entérocytaire. Sa traduction initiale est

l'hypoferritinémie isolée, responsable de fatigue et d'un syndrome dépressif, précédant l'installation d'une anémie microcytaire (Corazza et al., 1999).

I.5.2.2. Manifestations ostéoarticulaires :

L'ostéoporose, définie par la diminution de la densité minérale osseuse, est plus fréquente chez les patients atteints de MC que chez les autres (3,4 % versus 0,2 %) (Meyer et al., 2001). Elle peut se révéler par des douleurs osseuses et des fractures multiples, mais peut aussi être asymptomatique (Ludvigsson et al, 2007).

Tableau (2) : Présentation clinique de la maladie cœliaque (Dos Santos et Lioté, 2016)

Forme classique	Forme « non classique »
Diarrhée chronique	Digestifs Douleurs abdominales récurrentes, distension abdominale, reflux gastro-œsophagien, vomissements, constipation, syndrome de l'intestin irritable.
Retard staturo-pondéral/amaigrissement	Extra-digestifs Asthénie chronique, lésions de l'émail dentaire, aphtoses buccales récidivantes, troubles de la reproduction, troubles neurologiques (neuropathie périphérique, épilepsie, ataxie, migraines) ou psychiatriques, ostéoporose et ostéomalacie, polyarthralgies inexplicées.
Syndrome de malabsorption	
Anémie micro-/normo- ou macrocytaire (carence en fer, folates et B12)	Maladies auto-immunes associées Dermatite herpétiforme, arthrite chronique juvénile, cirrhose biliaire primitive, hépatite auto-immune, thyroïdite, diabète de type 1, maladie d'Addison, ...
Œdèmes liés à une hypo albuminémie	
Stéatorrhée	

I.6. Diagnostic :

Le diagnostic de la maladie cœliaque est posé grâce à une combinaison d'arguments cliniques, sérologiques et histologiques (Anonyme, 2008).

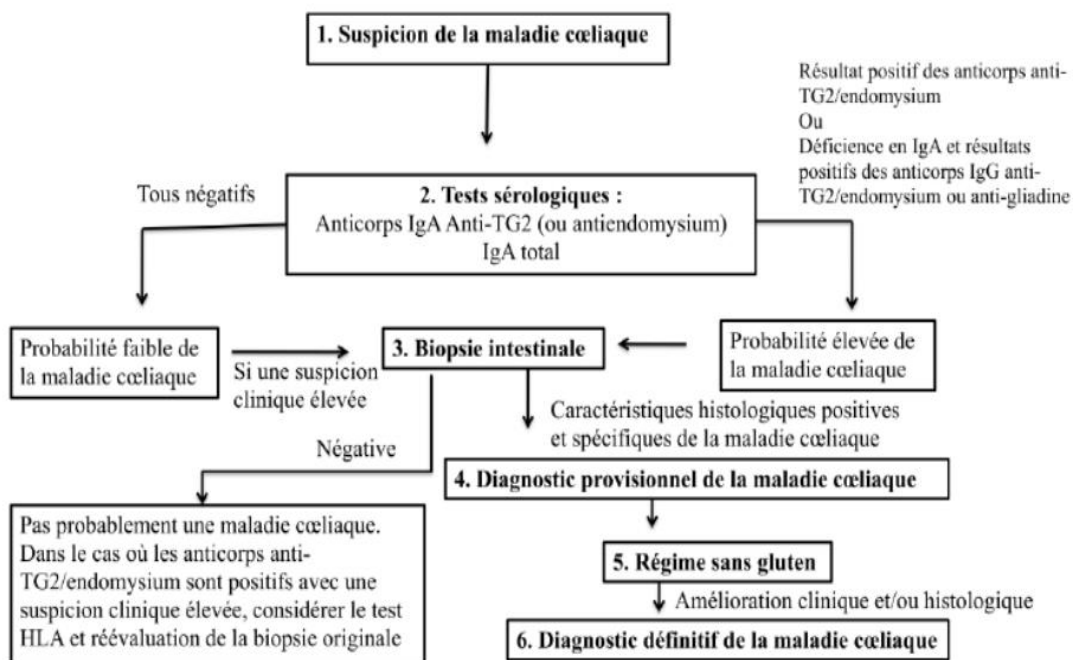


Figure (2) : Démarche diagnostique de la maladie cœliaque (Weber, 2012)

I.6.1. Sérologique :

Les marqueurs sérologiques constituent actuellement la première étape du diagnostic quelle que soit la forme clinique. Ils sont particulièrement utiles en cas de suspicion de maladie cœliaque devant des signes frustes ou atypiques. Les anticorps anti-gliadine, de type IgA et IgG, ont été les premiers mis en évidence dans la maladie cœliaque et largement utilisés pour son diagnostic. Néanmoins, en raison de leur manque de sensibilité et de spécificité, ils ne sont plus recommandés ni remboursés (Anonyme, 2008).

La recherche d'IgA anti-endomysium (anti-EMA) a une excellente sensibilité et spécificité mais nécessite des techniques d'immunofluorescence indirecte, plus coûteuses. Les anticorps anti-transglutaminase tissulaire (anti-TG2), détectés facilement par une technique ELISA, ont une excellente sensibilité (85 à 98 %) et spécificité (94 à 98 %).

Les recommandations actuelles (Set *al*, 2012) (Anonyme, 2008) préconisent en première intention le dosage des anticorps IgA anti-TG2 en raison de sa facilité, sa fiabilité et son coût modéré. La recherche des IgA anti-EMA est préconisée en deuxième intention. Il est indispensable d'y associer un dosage pondéral des immunoglobulines car ces tests peuvent être pris en défaut en cas de déficit en IgA (IgA < 0,2 g/l), présent chez environ 2 % des sujets intolérants au gluten. Dans ce cas, il est alors recommandé de rechercher les IgG anti-TG2 et IgG anti-EMA, et de réaliser une biopsie intestinale (Husby *et al.*, 2012).

Tableau (3) : Sensibilité et spécificité des tests sérologique (Baillargeon, 2006 et Doucset, 2008)

	Sensibilité	Spécificité	Valeur prédictive	Valeur prédictive
Anti-gliadine	75-90 %	82-95 %	28-100 %	65-100 %
Anti-endomysium	85-98 %	97-100 %	98-100 %	80-95 %
Anti-	90-98 %	94-97 %	91-95 %	96-98 %

I.6.2. Histologique :

La biopsie intestinale représente l'examen clé pour le diagnostic de la MC, avec une perturbation de l'architecture normale de la muqueuse, une altération de l'épithélium de surface et une augmentation de la cellularité du chorion et du nombre de lymphocytes intra-épithéliaux. Une atrophie villositaire est associée à une hyperplasie cryptique. Plusieurs classifications anatomo-pathologiques de la biopsie jéjunale de la MC. La classification la plus utilisée actuellement est celle du Pr. Marsh, qui se base sur deux critères : la hauteur des villosités (HV/HC) et le nombre des cellules caliciformes. On distingue 5 grades (figure 2) :

Grade I : Muqueuse normale

Grade II : Atrophie modérée

Grade III : Atrophie villositaire partielle

Grade IV : Atrophie villositaire subtotale

Grade V : Atrophie villositaire totale.

La MC est caractérisée également par l'infiltration massive du chorion, par des plasmocytes, essentiellement à IgA, mais aussi & IgM, des rares polynucléaires éosinophiles et des lymphocytes. La MC se traduit également par des anomalies enzymatiques qui touchent d'une part, les hydrolases de la bordure en brosse et d'autre part, l'alpha-1- antitrypsine (Sollid, 2002).

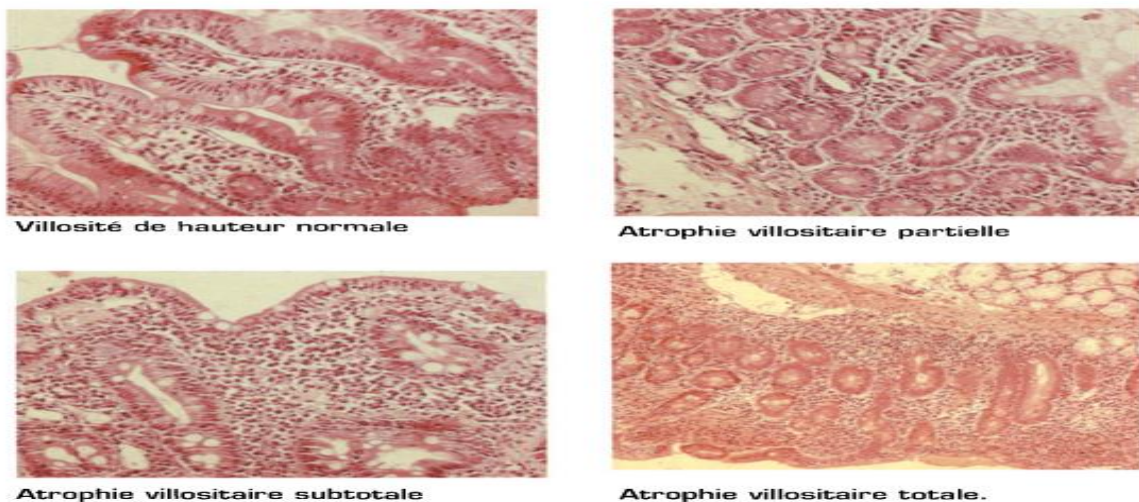


Figure (3) : Aspect histologique des atrophies villositaires (Sollid, 2002).

I.7. Les facteurs d'apparition de la maladie cœliaque :

I.7.1. Les facteurs environnementaux :

I.7.1.1. Fraction toxique du gluten :

La maladie cœliaque correspond à une intolérance alimentaire à certains composants du gluten. Le gluten est un polymère considéré comme un matériel viscoélastique, formé de gliadines ou prolamines et gluténines, qui constituent les protéines de réserve du grain (**Shewry et al., 1990**) (**feuillelet, 2000**) (**Sylvie, 2003**) (**Vader et al, 2003**).

Les prolamines qui représentent les composants toxiques dans la maladie cœliaque sont présentes en quantités importantes dans le blé. Les prolamines sont des alpha-gliadines, dans l'orge, des hordéines, dans le seigle, des sécalines, dans le triticale, hybride synthétique de blé et de seigle et des avénines dans l'avoine (**Weber, 2012**).

Elles sont couramment appelées prolamines en raison de leur composition en acides aminés particulière qui traduit la présence d'un domaine répétitif riche en proline et en glutamine (**Shewry et al., 1990**).

Ces deux acides aminés sont à la base des deux étapes majeures dans la cascade inflammatoire de la maladie cœliaque. D'une part, ils confèrent une résistance à la dégradation enzymatique, car l'intestin humain n'a pas une poly-endopeptidase qui peut aisément couper les peptides du gluten riches en prolines. D'autre part, les peptides du gluten riches en glutamine sont un substrat idéal pour la désamination par la transglutaminase tissulaire (**Lerner, 2010**).

I.7.1.2. Les infections intestinales :

Les infections intestinales sont incriminées dans la survenue de l'intolérance au gluten. Certains virus comme l'adénovirus ou le rotavirus modifieraient la barrière intestinale avec une atrophie partielle de la muqueuse, entraîneraient une augmentation de la perméabilité tissulaire, une augmentation de l'expression d'HLA DQ et une élévation de la concentration de transglutaminase tissulaire, favorisant ainsi le développement de la maladie (**Lamireau et Clouzeau, 2013**).

I.7.1.3. L'âge d'introduction du gluten :

Ainsi que la dose ingérée joue un rôle important dans le développement de la maladie, une introduction avant l'âge de 3 mois était associée à une prévalence plus grande d'intolérance au gluten (**Farrell, 2005**) (**Mearin, 2007**).

I.7.1.4. L'allaitement maternel :

L'allaitement maternel joue un rôle protecteur au moment de l'introduction du gluten par la présence des facteurs immun modulateurs lié à la présence de faibles quantités de gliadines issues de l'alimentation maternelle. Ainsi il est recommandé lors de l'introduction de gluten de poursuivre par l'allaitement maternel (Farrell, 2005) (Mearin, 2007).

I.7.2. Les facteurs génétiques :

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

I.7.3. Facteurs immunologiques :

La maladie cœliaque se situe au carrefour entre auto-immunité et désordre génétique. Il s'agit d'une réponse immunitaire anormale à certains peptides contenus dans le gluten. Durant les étapes de digestion, le gluten est fragmenté en peptides de taille variable qui ont tous un potentiel immunogène. La gliadine est l'un des peptides contenus dans le gluten survivant aux étapes de digestion et ayant la capacité de passer à travers l'épithélium digestif et stimuler le système immunitaire sous-jacent. L'affinité de la gliadine est fortement augmentée par des modifications biochimiques apportées par la transglutaminase tissulaire de type 2 (tTG2) (Godat et al, 2013) (figure 4).

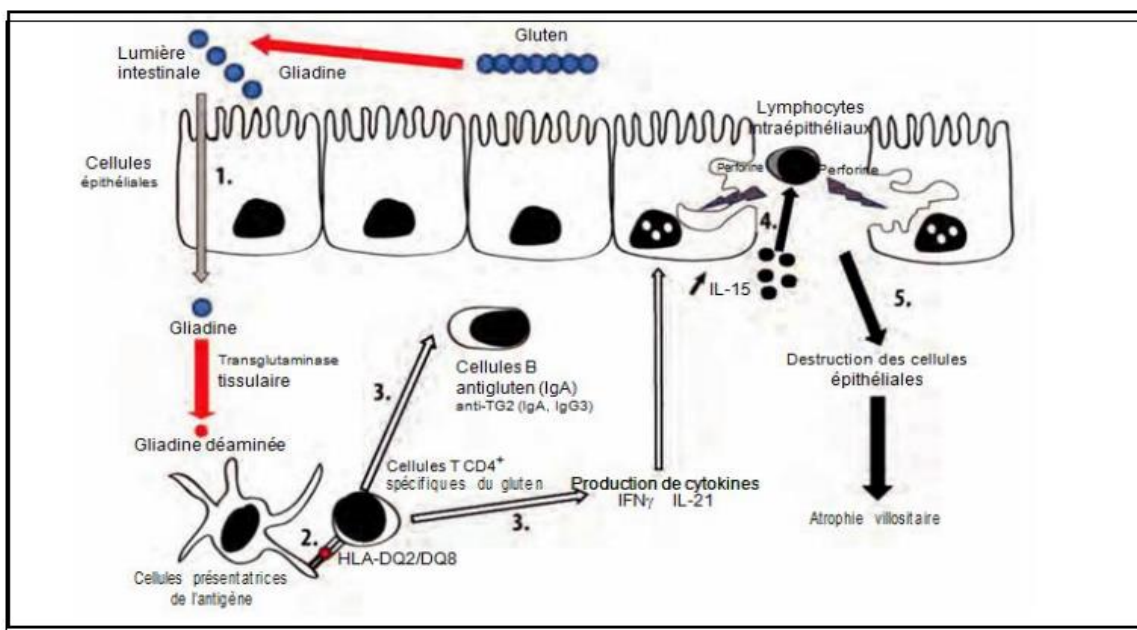


Figure (4) : Pathogénèse de la maladie cœliaque (Meresse et al., 2012)

Chez des individus génétiquement prédisposés (HLA-DQ2/DQ8), les résidus glutamines de la gliadine ingérée sont convertis en glutamates sous l'effet de la transglutaminase tissulaire (étape 1). La gliadine modifiée est prise en charge par les cellules présentatrices de l'antigène (porteuses des molécules HLA-DQ2/DQ8) et active des cellules TCD4+ spécifiques du gluten (étape 2). Ces cellules produisent de l'interféron g (IFNg) et de l'interleukine 21 (IL-21) et aident à générer des réponses anticorps spécifiques du gluten et de la transglutaminase (étape 3). L'IFNg et l'IL-21 induisent une production massive d'IL-15 (étape 4). L'IL-15 active les lymphocytes intra épithéliaux qui tuent les cellules épithéliales (étape 5). La destruction des cellules épithéliales conduit à l'atrophie des villosités intestinales (**Godat et al., 2013**).

La maladie cœliaque vient détruire les villosités de la muqueuse de l'intestin grêle, qui servent à augmenter la surface d'absorption des aliments, ce qui entraîne une atrophie villositaire. On peut voir cette atrophie sur l'image A de la figure 2, comparativement à des villosités revenues à la normale après une diète sans gluten, sur l'image B.

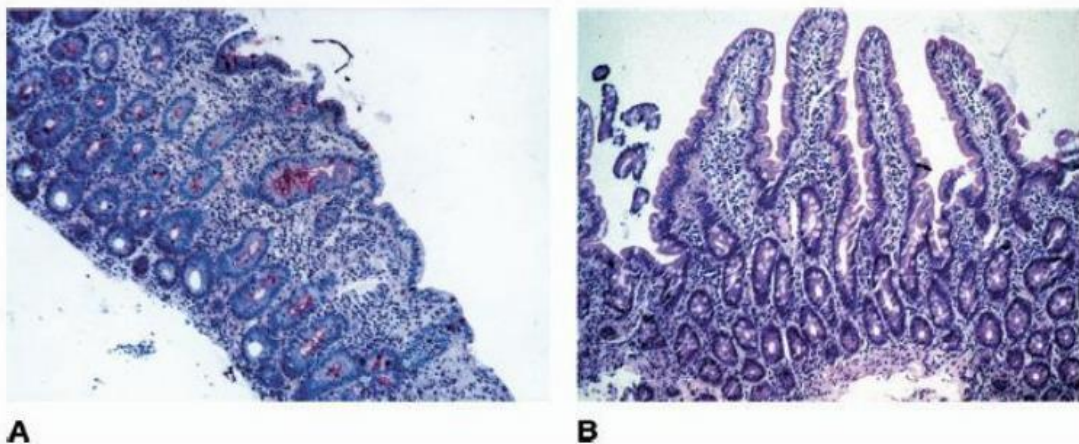


Figure (5) : Villosités du petit intestin (Mearin, 2007)

La conséquence directe de cette atrophie est la réduction de la surface d'absorption de l'intestin grêle, donc une diminution de l'absorption des aliments, de leurs vitamines et nutriments. C'est pourquoi malgré une saine alimentation, les personnes ayant la maladie sans qu'elle ne soit diagnostiquée souffrent généralement d'une forme de malnutrition (**Ciclitira et Moodie, 2003**) (**Fasano et Catassi, 2012**) ;(**Green et Cellier, 2007**) ; (**Jadoul et Waides, 2002**) ; (**Mearin, 2007**) ; (**Niewinski, 2008**) ; (**Sollid et Lie, 2005**) et (**Sverker, 2007**).

I.8. Les maladies associées

En tant que maladie ayant une composante auto-immune, il n'est pas rare que la maladie cœliaque soit associée à d'autres maladies auto-immunes au sens strict ou au sens large. L'incidence augmente avec la durée de la maladie. L'association la plus fréquente avec la maladie cœliaque concerne le diabète sucré de type 1. Environ 5–10% des diabétiques souffrent

de maladie cœliaque (et vice versa), ce qui s'explique par une prédisposition génétique commune entre les deux maladies (loci des gènes HLA DR3, HLA DQ2 et autres). Il existe d'autres associations déterminées génétiquement dans le cadre du syndrome poly-glandulaire auto-immune. Elles concernent les glandes surrénales (maladie d'Addison), la thyroïde (thyroïdite de Hashimoto) ou les parathyroïdes (hypoparathyroïdie). Sur le plan gastro-entérologique, mise à part la maladie cœliaque, il convient tout particulièrement de rechercher une gastrite auto-immune (anémie pernicieuse) et une hépatite auto-immune (Aeppli, 2011).

Tableau (4) : Maladie associées à la cœliaquie (Coattrevec et al., 2015)

Inflammatoires	
<ul style="list-style-type: none"> • Œsophagite à éosinophiles • Maladies inflammatoires chroniques intestinales 	<ul style="list-style-type: none"> • Colite microscopique • Sarcoïdose
Auto-immunes	
<ul style="list-style-type: none"> • Diabète de type I • Dermatite herpétiforme • Thyroïdite auto-immune • Hépatite auto-immune, cirrhose biliaire primitive 	<ul style="list-style-type: none"> • Cholangite sclérosante primaire • Arthrite rhumatoïde • Syndrome de Sjögren • Pancréatite auto-immune
Génétiques	
<ul style="list-style-type: none"> • Syndrome de Down (trisomie 21) • Syndrome de Turner (monosomie X) 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit en immunoglobuline A

I.9. Les complications

I.9.1. Complications nutritionnelles

I.9.1.1. Dénutrition

C'est la complication historique de la MC que l'on ne voit plus guère aujourd'hui, car apanage de formes évoluées, avec diarrhée majeure, anorexie, amaigrissement, déficit musculaire, hypoalbuminémie et complications carencielles multiples (Cosnes, Nion-Larmurier, 2013).

I.9.1.2. Le retard de croissance et la petite taille :

Le retard staturo-pondéral est une manifestation fréquente, parfois révélatrice, parfois isolée, de la MC chez l'enfant. La croissance se normalise rapidement après l'instauration du RSG, et les cœliaques ayant suivi le RSG pendant l'enfance ont une taille adulte normale (Cacciari et al, 1991).

I.9.1.3. Carences vitaminiques :

Une carence en vitamine K responsable d'un allongement du temps de prothrombine est observée chez 20 % des cœliaques (Cavallaro *et al*, 2004).

I.9.2. Complications hématologiques :

I.9.2.1. L'anémie et autres manifestations hématologiques :

La moitié et les trois-quarts, respectivement, des cœliaques ont une carence en vitamine B12 et en folates, Par ailleurs, la MC expose à la carence martiale, par le biais d'un déficit d'absorption du fer et de l'exsudation entérocytaire. La traduction initiale est l'hypoferritinémie isolée, responsable de fatigue et syndrome dépressif, précédant l'installation d'une anémie microcytaire. (Cosnes, Nion-Larmurier, 2013).

I.9.3. Complications osseuses :

I.9.3.1. L'ostéoporose :

L'ostéoporose définie par la diminution de la densité minérale osseuse est plus fréquente chez les patients atteints de MC par rapport aux non-cœliaques (3,4 % vs 0,2 %) (Meyer *et al*, 2001). Il existe également une augmentation du risque fracturaire, qui persiste toute la vie, même des années après le diagnostic (Ludvigsson *et al*, 2007)

I.9.3.2. Rachitisme et ostéomalacie :

Il s'agit de complications classiques de la carence profonde et prolongée en vitamine D, encore observées aujourd'hui dans des contextes particuliers. (Cosnes, Nion-Larmurier, 2013).

Tableau (5) : Principales complications de la maladie cœliaque (Cosnes, Nion Larmurier, 2013)

Complications nutritionnelles	Amaigrissement, dénutrition Retard de croissance (enfant), petite taille Carence en vitamine K Fractures, ostéoporose, ostéomalacie
Complications hématologiques	Anémie ferriprive, hypoferritinémie Anémie macrocytaire, macrocytose Hyposplénisme
Complications endocriniennes	Retard pubertaire, ménopause précoce, Aménorrhée, infertilité, fausses couches
Complications neurologiques	Neuropathie périphérique, ataxie, épilepsie Anxiété, dépression, troubles du comportement démence
Complications cardiovasculaires	Thromboses veineuses Coronaropathies
Complications digestives	Colite microscopique Sprue réfractaire Lymphomes EATL Lymphomes B Cancers digestifs, carcinomes hépato-cellulaires
Complications diverses et/ou maladies associées	Hépatopathies Maladies auto-immunes (diabète, thyroïdite...etc.)

I.10. Physiopathologie :

Le gluten n'est toxique que chez des sujets génétiquement prédisposés (**Green et Cellier, 2007**).

Nous ingérons habituellement 10 à 15 g de gluten par jour. Les séquences peptidiques toxiques de la gliadine sont relativement résistantes aux capacités enzymatiques digestives et peuvent parvenir intactes au contact de la muqueuse intestinale.

Ces fragments sont alors absorbés par l'épithélium et arrivent dans le chorion au contact de la transglutaminase tissulaire dont ils sont des substrats de par leur richesse en glutamine. La transglutaminase transforme par désamination, les glutamines chargées positivement en résidus d'acides glutamiques, chargés négativement. Ceci permet alors leur liaison aux poches à peptides, chargées positivement, des molécules HLA DQ2 ou DQ8 qui sont situées à la surface des cellules présentatrices d'antigènes. Ces peptides désaminés sont reconnus par les lymphocytes T CD4+ intestinaux qui produisent alors des cytokines comme l'interféron, l'IL 4 et le TNF, responsables des lésions d'inflammation et d'atrophie villositaire (**Di-Sabatino, 2012**).

Plus de 90 % des malades cœliaques expriment le génotype HLA DQ2, alors que 5 à 10 % restant possèdent le génotype DQ8. Cette prédisposition est toutefois fréquente, concernant 30 à 40 % de la population générale, suggérant l'implication d'autres facteurs. Des facteurs non génétiques interviennent également dans l'évolution de la maladie cœliaque en particulier chez le jeune enfant (**Dube, 2005**). Les infections intestinales, notamment à adénovirus et à rotavirus qui altèrent la barrière intestinale avec une atrophie partielle de la muqueuse, entraîneraient une augmentation de la perméabilité, de l'expression d'HLA DQ et de la concentration de transglutaminase tissulaire, favorisant ainsi le développement de la maladie. Une exposition à la gliadine in utero ou via le lait de mère, les facteurs immuno-modulateurs du lait maternel, la quantité et l'âge d'introduction du gluten jouent également un rôle important. L'introduction du gluten avant 3 mois ou après 7 mois est associée à une augmentation de la prévalence de la maladie cœliaque sous toutes ses formes. Les conseils actuels sont d'introduire le gluten en faible quantité entre 4 et 6 mois pendant la poursuite de l'allaitement maternel (**Szajewska, 2012**).

I.11. Rôle de microbiote :

Une association précoce entre des altérations du microbiote chez des patients atteints de MC a été démontrée sur une analyse de biopsies duodénales chez des enfants malades, traités ou non par un RSG (**Green et al, 2015**) (**Losurdo et al., 2015**)

Ceux avec MC non traitée avaient des proportions accrues d'espèces *Bacteroides* ainsi que 13 des réductions de *Bifidobacterium* et *Lactobacille* comparativement aux personnes asymptomatiques sous RSG et aux sujets témoins qui n'avaient pas de MC.

En outre, les proportions de *Bacteroides* versus *Bifidobacterium* s'étaient normalisées chez les patients avec MC non traitée initialement, une fois contrôlés par un RSG, suggérant un marqueur potentiel ou un rôle pathogène de certaines espèces intestinales. En effet, le microbiote intestinal étant capable de moduler l'environnement cytokinique, un microbiote défavorable pourrait amplifier la réponse immunitaire à la gliadine chez les individus atteints de MC, alors que l'administration d'espèces de probiotiques pourrait conduire à une diminution de la production de cytokines pro-inflammatoires. L'altération du microbiote pourrait donc être un facteur déclenchant important dans la pathogénèse de la MC.

L'utilisation d'antibiotiques et d'inhibiteurs de la pompe à protons, pourraient ainsi jouer un rôle important dans l'altération du microbiote (**Losurdo et al, 2015**).

Certaines études ont démontré l'utilité de l'administration de probiotiques pour améliorer les symptômes, mais les données sont insuffisantes pour recommander leur utilisation (**Lebwohl et al., 2014**).

I.12. 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 (**Crowe, 2008**). 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 (**Ivarsson et al, 2002**). De telles approches ont pu effectivement empêcher la maladie cœliaque et devraient être étudiées pour leur efficacité (**Fasano et Cattassi, 2008**). 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 (**Crowe, 2008**).

I.13. Traitement :

La réalisation d'un régime strict sans gluten reste la pierre angulaire du traitement de la MC. Ce régime consiste en l'éviction complète des produits à base de blé, d'orge et de seigle. La consommation d'avoine n'est plus contre-indiquée (**Janatuinen et al, 2002**) mais il peut arriver que les produits à base d'avoine soient contaminés par du gluten. Vu la présence quasi universelle et parfois cachée de gluten dans notre alimentation, ce régime reste un défi quotidien. Au vu des contraintes sociales que le régime implique et du coût plus onéreux qu'un régime standard, le non adhérence est estimé entre 6 et 37%.

Une prise en charge spécialisée en diététique est essentielle dans l'éducation et le suivi. Dans ce cadre, les associations spécialisées fournissent une aide précieuse aux patients. Le régime sans gluten expose à des risques de carences alimentaires comme un manque de fer, d'électrolytes (calcium, magnésium) et de vitamines (acide folique, A, B, D, E, K) ainsi qu'à une constipation par manque de fibres alimentaires ou à un surpoids dû à l'ingestion excessive d'aliments hypercaloriques. Des contrôles biologiques sont régulièrement réalisés et une supplémentation vitaminique et en calcium (1500 mg par jour) est fréquemment nécessaire. Chez le patient adulte, une densitométrie osseuse est recommandée au moment du diagnostic, puis au minimum tous les deux ans (**Bernstein et al, 2003**) avec l'introduction de bisphosphonates en cas de besoin. Un suivi des anti-tTG est préconisé tous les six mois puis toutes les années après stabilisation de la MC sous régime alimentaire. Une diminution du titre d'anticorps est indirectement corrélée avec l'adhérence au régime. Une normalisation de ces titres est attendue après six à douze mois et ne correspond pas forcément à une guérison histologique concomitante (**Hopper et al, 2008**). Le suivi histologique est débattu et doit être réservé aux MC ne répondant pas cliniquement ou ne montrant pas d'amélioration des tests sérologiques (**Husby et al, 2012**).

Chapitre II : Diététique associée à la maladie

Cœliaque

II.1. Définition du gluten :

Au sens strict du terme, le gluten (du latin, colle) est la masse protéique, élastique et visqueuse, restante après extraction de l'amidon du blé par voie humide ; le terme est abusivement utilisé par l'industrie alimentaire pour dénommer les protéines toxiques des différentes céréales telles que le blé, l'avoine, le seigle et l'orge. Le gluten est donc un mélange de nombreuses proles glutélines (gluténines pour le blé) (Fayet *et al*, 2011). Cependant, seules les gliadines sont susceptibles de déclencher la MC chez les sujets prédisposés (CheikhAli, 2016). Sa fraction toxique est représentée par la gliadine qui sera présentée par les molécules HLA aux lymphocytes T (Green et Cellier, 2007). L'intestin humain n'est pas capable de métaboliser entièrement le gluten. Des peptides restent intacts dans la lumière intestinale, ce qui rend sa digestion difficile (Burley *et al*, 2010). Dans la sous-muqueuse de l'intestin grêle, l'enzyme transglutaminase 2 va éliminer les peptides du gluten, ce qui va provoquer, chez les patients cœliaques une réaction inflammatoire (Burley *et al*, 2010) (Christoph *et al*, 2018).

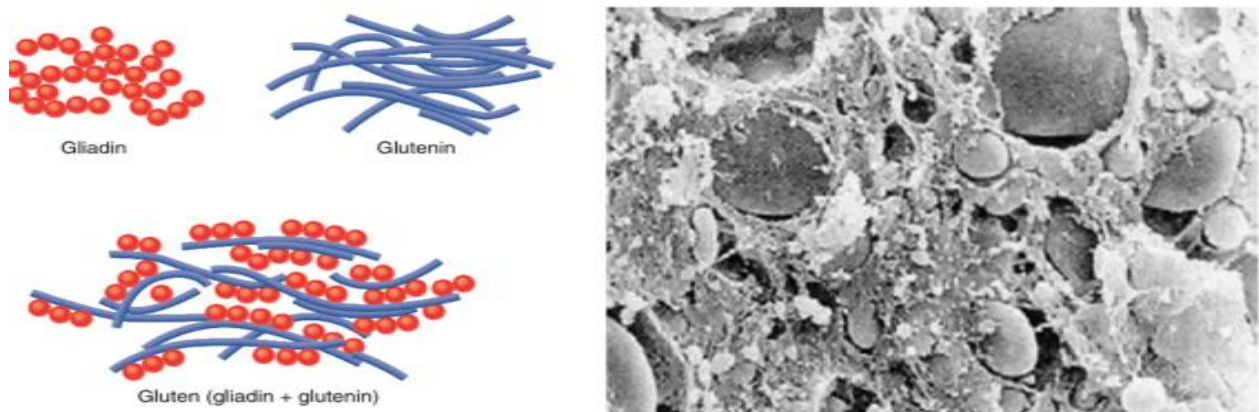


Figure (6) : Schéma de la structure du gluten vue au microscope électronique (Fasano, 2011)

II.2.1. Propriétés du gluten :

Néanmoins, sauf pathologie spécifique, il n'est pas conseillé de se priver des produits céréaliers car ils apportent des nutriments intéressants dont l'absence pourrait induire un risque de déséquilibre alimentaire. En effet, les céréales sont riches en fibres, en vitamines, en minéraux, en protéines et en énergie. Le gluten est stable à la chaleur et a la capacité d'agir comme agent liant et est couramment utilisé comme additif dans les aliments transformés pour améliorer la texture, la saveur et la rétention d'humidité. Le gluten contribue à la texture et à la structure des produits de boulangerie et est souvent utilisé par l'industrie

agroalimentaire comment agent de texture. C'est pour cela que les produits sans gluten ont une texture différente de celle des aliments contenant du gluten (Schlienger, 2021)

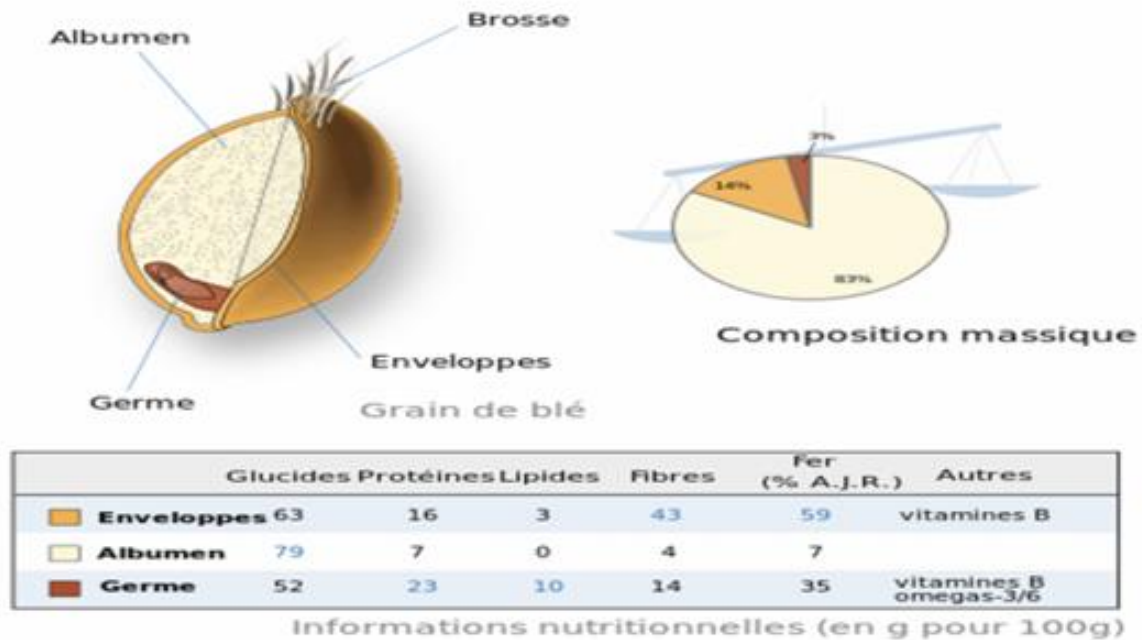


Figure (7) : Informations nutritionnelle d'un grain de blé (Anonyme, 2021)

II.2.2. Les produits contenant gluten :

Dans l'alimentation, le gluten existe sous 2 formes différentes (Auvergne, 2016)

Le gluten natif, qui se forme naturellement dans les produits alimentaires issus de la farine de blé (seigle, orge) et qui sera en proportion variable en fonction de la teneur en prolamines de la farine, des quantités utilisées mais aussi des procédés de panification (pétrissage, fermentation, cuisson) et de transformation.

Le gluten vital, produit industriel, utilisé comme additif ; il est obtenu par extraction mécanique à partir de la farine de blé mélangée à de l'eau ; le gluten, insoluble dans l'eau, est ainsi isolé, essoré et séché. Le gluten vital est plus riche en gliadines que le gluten natif. Il est ajouté pour améliorer la panification dans certains cas (à hauteur de 0,5 à 1 %), mais aussi dans divers produits alimentaires (charcuteries, plats cuisinés, aliments panés, levure chimique, épices, sauces, ...).

Aliments contenant du gluten et principes de base du régime (Godat et al., 2013) :

Les aliments contenant du gluten qui doivent être exclure les aliments contenant du froment, du seigle et de l'orge

- Toutes les sortes de pains, biscuits, gâteaux, pâtisseries, qui ne sont pas faits avec des farines sans gluten
- Diverses sortes de pâtes, raviolis, semoules ordinaires, les farines habituelles, germes de blé, produits pour nourrissons contenant l'une de ces trois céréales
- Des aliments pouvant contenir des farines avec gluten, tels que les sauces préparées à la farine (béchamel), les crêpes, les soufflés avec farine
- Des produits manufacturés du commerce préparé avec des farines contenant du gluten : viandes et poissons en conserves, petits pots pour bébés, potages en cubes et en sachets, produits à tartiner en tube ou en boîte, chocolats fourrés, glaces, poudings et crèmes, certaines boissons chocolatées
- Boissons maltées, sodas
- Médicaments avec gluten, colorants, émulsifiants, additifs

En règle générale, il est conseillé de donner autant que possible une alimentation naturelle, préparée à la maison avec des denrées connues, sans gluten

- Ces céréales seront remplacées par d'autres sans gluten : l'avoine, le riz, le maïs, le millet, le sarrasin, ainsi que par des farines à base de pommes de terre, de soja, lentilles, pois, tapioca, châtaignes
- Lire chaque composition des aliments, médicaments, produits consommables, voici le tableau (6) regroupe les principales sources cachées de gluten.

Tableau (6) : Principales source cachées de gluten (Godat et al., 2013)

<ul style="list-style-type: none">• Bouillons, soupes• Bonbons, sucreries• Sauces, marinades, sauce soja• Salades préparées• Thé aux herbes	<ul style="list-style-type: none">• Viandes, fruits de mer préparés• Baumes pour les lèvres• Médicaments• Jouets, pâte à modeler• Dentifrices
--	--

II.2. Régime sans gluten :

Le régime sans gluten strict et à vie est le seul traitement disponible de la maladie cœliaque car il n'existe à ce jour aucun médicament permettant de traiter les patients atteints de maladie cœliaque. Le régime sans gluten n'est efficace que s'il est suivi strictement. Il doit alors conduire à une rémission des symptômes. La rémission clinique obtenue dans les mois qui

suivent l'introduction d'un régime sans gluten contribue au diagnostic positif. Le régime sans gluten permet d'améliorer les symptômes, d'empêcher la dénutrition et les carences et de prévenir les complications telles que la déminéralisation osseuse et les affections malignes. Il ne faut prescrire ce régime qu'aux patients réellement intolérants au gluten

(Schlienger,2021).

II.2.1. L'étiquetage :

- Les patients doivent être encouragés à lire systématiquement les étiquettes afin de vérifier l'absence de céréales contenant du gluten (blé, froment, épeautre, orge, seigle ou avoine). Les ingrédients d'un produit peuvent changer au fil du temps. Il est, par ailleurs, nécessaire d'être vigilant face aux aliments vendus en vrac ou en semi-vrac et aux produits traiteurs.
- Le gluten fait partie des 14 allergènes indiqués sur la liste des ingrédients composant un aliment. Sa présence doit être obligatoirement mentionnée sur les étiquettes des produits industriels mais l'ambiguïté n'est pas à exclure. En effet, le terme "amidon de blé", "amidon modifié de blé" ou "extrait de malt d'orge" évoque la présence de gluten alors que la mention "amidon" ou "amidon modifié" évoque celle d'un amidon sans gluten (de riz, de maïs...).
- En cas de doute, il est préférable de remplacer l'aliment par un produit similaire ne contenant pas de gluten (Battu, 2017)



Figure (8) : Logo épi de blé barré (Battu, 2017)

II.3. Les aliments interdits et aliment autorisé :

Il est important de bien connaître la composition des différents aliments consommés lors du régime (Wäfl et Gassmann, 2013).

Tableau (7) : Aliment autorisé et interdit (Battu, 2017)

Aliments autorisés	Aliments interdits
Légumes verts, pommes de terre, patates douces (en privilégiant les légumes frais) Fruits (en privilégiant les fruits frais), châtaignes, marrons, fruits à coque, graines oléagineuses Légumineuses Mais, riz, sarrasin, soja, quinoa, pois chiche, tapioca et leurs dérivés sous forme de farines, crèmes, grains, galettes, polenta, semoule, flocons... Viandes et poissons frais, fruits de mer Œufs Lait frais, yaourts, fromages blancs, petits suisses naturels, fromages (cuits, fermentés, à pâte molle, à pâte pressée) Huile végétale et beurre Fines herbes Miel, confiture, sucre, sirop d'érable Eau, café, thé noir, tisane, jus de fruits purs, vin Produits "garantis sans gluten" vendus en magasin diététique, en pharmacie	Tous les aliments à base de blé (froment, épeautre, kamut), d'orge, de seigle, de triticale, d'avoine et leurs dérivés sous forme de farines, crèmes, chapelure, semoule, galettes, flocons, couscous, amidons Tous les pains, gâteaux, biscuits, viennoiseries ou pâtisseries réalisés avec la farine de ces céréales Biscottes, pâtes, raviolis, gnocchi, pizza, entremets Pommes dauphine Figs séchées dans la farine Bières (la plupart étant faites à partir de malt donc d'orge germée) Préparations industrielles contenant du gluten : moutardes, sauce tomate et autres sauces ; produits à base de viandes (saucisses, hamburgers) ; poissons et viandes panés ou frits ; soupes, cubes de bouillon ; crèmes glacées...

II.4. Bénéfices du régime sans gluten :

L'élimination totale du gluten du régime alimentaire peut entraîner un soulagement des symptômes chez la plupart des patients, également un soulagement sérologique et histologique est constaté (Nachman et al., 2011.). En adhérant à un RSG, la croissance et le développement des enfants cœliaques reviennent à la normale, évitant de nombreuses complications chez les adultes et améliorant la qualité de vie (Nachman et al., 2009), (Dewar et al., 2012). Presque 70% des patients rapportent une rémission des symptômes après deux semaines d'adhésion à un RSG (Nachman et al., 2011). Grâce à un contrôle strict du régime alimentaire, les niveaux d'anticorps chutent rapidement après le début du régime alimentaire. Cependant, il n'est pas toujours possible d'obtenir la résolution histologique complète, ou cela peut prendre plus de temps. L'adhésion à un RSG peut protéger les patients de certaines complications tels que la diarrhée, les douleurs abdominales, l'anémie, l'ostéoporose, l'infertilité, et le cancer (Green et Jabri, 2003).

II.5. Problèmes du régime :

La gestion de la maladie cœliaque confirmée est le régime sans gluten pendant toute la vie. Tandis que ceci semble comme un traitement simple, il est souvent difficile que les patients se conforment à cette restriction diététique. Son application est contraignante et constitue un véritable défi pour les malades ainsi que pour les parents, diététiciens et médecins qui les suivent. Les facteurs qui contribuent à l'insoumission incluent le manque des aliments sans gluten facilement disponibles, en particulier en mangeant hors de la maison, le goût moins

acceptable des produits sans gluten et les difficultés liées à la préparation des plats avec les ingrédients sans gluten (**Crowe, 2008**).

Le régime pose des difficultés particulières pour les enfants, les adolescents et leurs parents (**Crowe, 2008**). Selon **Bower et al. (2007)** les émotions communes aux malades cœliaques pendant qu'elles luttent pour s'adapter à une nouvelle manière de la consommation incluent :

- Peur 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.
- Selon **Benatallah (2009)**, 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, donne des produits moins légers et peu appréciés par les cœliaques ;
 - Le manque d'organismes spécialisés pour l'information des malades et leurs familles sur les détails de leur maladie et la diététique appropriée (aliments interdits et recettes non coûteuses des aliments autorisés) ;

II.6. Prise en charge des malades cœliaques :

La prise en charge de la MC comprend (**Corrao et al., 2001**)

- La réalisation d'un bilan clinique et biologique complet à la recherche de signes de malabsorption et de maladie associées.
- L'instauration d'un RSG.
- La mise en contact avec un diététicien spécialisé dans la MC et avec une association locale de soutien aux malades cœliaques.
- L'instauration d'un suivi régulier à long terme.
- L'organisation d'un dépistage sérologique chez les apparentés.

Il convient de souligner que le point le plus important de la prise en charge des patients cœliaques est de savoir maintenir leur détermination à suivre parfaitement le RSG qui, en

attendant des nouvelles stratégies thérapeutiques actuellement en développement, est le seul traitement capable de prévenir les complications à court et long terme de la MC (Corrao et al., 2001)

II.7. Recommandations :

Les recommandations reposent sur 10 repères nutritionnels :

- Fruits et légumes : au moins 5 fois par jour.
- Pain et autres aliments céréaliers sans gluten, pommes de terre et légumes secs : à chaque repas et selon l'appétit.
- Lait et produits laitiers (yaourts, fromage...) : 3 fois par jour.
- Viande et volailles, produits de la pêche et œufs : 1 à 2 fois par jour.
- Matières grasses ajoutées : limiter la consommation
- Produits sucrés : limiter la consommation
- Boissons : de l'eau à volonté
- Sel : limiter la consommation
- Activité physique : au moins l'équivalent d'une demi-heure de marche rapide par jour (Anonyme,2001)
- Éviter les éclaboussures, sources de contamination, par exemple en servant les plats sans gluten séparément, avant ou après les autres préparations. Utiliser du papier à usage unique pour essuyer l'assiette par exemple car un torchon peut constituer une source de contamination
- L'hygiène et la propreté sont une partie essentielle de la procédure (Anonyme,2010).

Partie II : Enquête sur terrain

Chapitre I : Méthodologie

Notre travail comporte deux parties distinctes, la première porte sur l'estimation de la prévalence de la maladie cœliaque basée sur les données obtenues auprès de la consultation service pédiatrie et l'association de wilaya de Blida et la deuxième concerne une enquête sur la diététique associée à la maladie cœliaque.

I. Déroulements de l'étude :

La réalisation pratique de l'étude s'est faite sur plusieurs étapes. Il a fallu d'abord avoir une autorisation de chef service de pédiatrie d'hôpital de Hassiba Benbouali, et du président de l'association algérienne des malades cœliaque de Bougara à Blida, afin d'avoir l'accès aux patients pour les interroger.

L'étude a été réalisée au niveau de l'association entre le 23 février 2022 à 26 mai 2022 et au niveau de service pédiatrie entre 27 mars 2022 à 27 mai 2022. Dans chaque lieu d'étude, nous avons expliqué au responsable le but et le contenu de notre travail.

II. Diététique associée à la maladie cœliaque :

II.1. Population et lieu de l'enquête :

Dans le but d'étudier la diététique associée à la maladie cœliaque, nous avons effectué une enquête transversale sur 56 patients cœliaques fréquentant les deux établissements (Service pédiatrie Hassiba Benbouali, l'association algérienne des malades cœliaques). Dans ces établissements, les patients cœliaques se présentent périodiquement (une fois par trimestre ou semestre) pour effectuer leur contrôle médical, alors que l'association reçoit les patients pour des conseils et orientations. Notre effectif aurait pu être probablement plus important, cependant, les patients ont été questionnés par rapport à leur disponibilité pendant la période de l'enquête. En plus nous n'avons pas trouvé d'autres structures médicales pour enquêter les patients. Le nombre des patients était faible au niveau de l'association à cause de la pandémie covid 19 et la non disponibilité de produits sans gluten. Pour cela on était obligé d'enquêter au niveau de service pédiatrie.

II.2. Questionnaire de l'enquête (Annexe III) :

Le questionnaire une fois établi a été soumis pour analyse et critiques à des personnes expérimentées (nutritionnistes, diététiciens, enseignants). Il est rédigé en langue française et comprend trois pages.

Certaines questions ont été rajoutées et d'autres ont été supprimées, en fonction des observations et des remarques des médecins ayant collaboré ainsi que les sujets questionnés. Ceci a permis d'avoir en définitif un questionnaire qui semble plus adapté aux besoins de l'enquête.

II.2.1. Nombre et type des questions :

Le questionnaire définitif comprend au total 33 questions. Pour faciliter le recueil des informations nous avons utilisé :

- Des questions fermées (18 questions) où les réponses sont à cocher.
- Des questions ouvertes (8 questions) donnent plus de liberté aux sujets pour répondre aux questions ayant un rapport avec la profession, les aliments sans gluten préparés à la maison et/ou ceux achetés du commerce,
- Et des questions semi-fermées (7 questions) qui, en plus des orientations comme pour les questions fermées, donnent la possibilité aux sujets de compléter plus librement la liste des suggestions.

I.2.2. Présentation des volets du questionnaire :

Quatre volets décrivent le contenu de notre questionnaire :

II.2.2.1. Volet 1 :

Avec 6 questions, le volet 1 regroupe trois parties et permet de décrire et de classer la population étudiée. Il comprend :

- 1) **Identification du patient** : les données sont tirées des déclarations des patients : nom, prénom, date de naissance, poids et taille et lieu de résidence. Ces informations sont exploitées tout en respectant la confidentialité nécessaire aux droits des patients.
- 2) **Identification du ménage** : comporte le niveau d'instruction des ménages, le niveau scolaire du patient et le nombre des malades cœliaques dans le ménage.
- 3) **Identification de la maladie** : comprend deux données : la durée de la maladie (différence entre la date de l'enquête et la date du diagnostic de la maladie) et les maladies associées. L'âge au diagnostic est déterminé à partir de la différence entre la durée de la maladie et l'âge actuel du patient. Le diagnostic et les symptômes.

II.3.2. Volet 2 :

Le volet 2 utilise 6 questions et vise les renseignements sur le régime sans gluten :

- Source du régime ;
- Assiduité du patient vis-à-vis du régime. Elle est estimée par les sujets (bonne si le patient suit un régime sans gluten strict, médiocre si le patient ne respecte pas le régime, mauvaise si le patient ne suit pas le régime)
- Efficacité du régime ;
- Degré de difficulté du régime ;
- Difficultés rencontrées lors de suivi du régime sans gluten ;
- Problèmes engendrés par le régime (ou conséquences du régime).

II.2.2.3. Volet 3 :

Comprend 10 questions visant les renseignements sur la prise en charge diététique :

- Éducation sur la maladie cœliaque et sa diététique ;
- Sources d'information sur la maladie cœliaque ;
- Connaissance des aliments sans gluten ;
- Avis des sujets sur l'éducation nutritionnelle ;
- Suivi de la maladie (consultation chez un médecin et/ou un diététicien et la fréquence de consultation) ;
- Alimentation hors domicile ;
- Coût de la prise en charge de la maladie

II.2.2.4. Volet 4 :

Le volet 4 permet d'avoir une idée sur les habitudes alimentaires des malades cœliaques. Les 8 questions qu'il comporte sont regroupées en 5 catégories :

1) Environnement des repas : comprend deux renseignements : la nature des aliments consommés par rapport à ceux des autres membres de la famille et l'environnement des repas à domicile (seul ou en famille).

2) Fréquence des repas : nous avons classé les fréquences de prise des repas en trois catégories : souvent (chaque jour), parfois (2 à 4 fois/semaine) et rarement (chaque mois).

3) Composition des repas : la composition des repas est déterminée par les fréquences de consommation habituelles d'aliments à partir d'une liste préétablie correspondant aux habitudes locales. Les fréquences de consommation ont été classées en trois catégories selon le nombre d'occasions de consommation par mois : souvent (chaque jour), parfois (2 à 4 fois/semaine) et rarement (chaque mois).

4) Préférences alimentaires : nous avons interrogé les sujets sur le produit le plus préféré (pain, galette, différents types de pâtes alimentaires ou gâteaux).

5) Aliments sans gluten : deux grandes questions sont posées : les aliments sans gluten préparés à la maison avec leurs ingrédients et leur mode de préparation ; et les aliments sans gluten achetés du commerce. Nous avons posé aussi une question sur les critères de choix des produits sans gluten

II.2.3. Déroulement de l'enquête :

L'enquête est déroulée au niveau de l'association algérienne des malades cœliaque à Blida Bougara de 23 février 2022 au 26 mai 2022 et au niveau de l'hôpital Hassiba Benbouali (service pédiatrie) de 27 mars 2022 au 27 mai 2022.

Nous avons visité les deux endroits, au premier lieu, nous avons expliqués les objectifs de notre travail aux responsables et nous avons ouvert la conversation avec eux sur les points principaux auxquels nous voulons répondre, par la suite un contact amical été établi pour mettre les sujets en confiance.

A l'hôpital, après la consultation des dossiers médicaux des malades cœliaques, une fiche d'exploitation a été établie en collaboration avec les médecins. Le jour de la consultation, les mesures anthropométriques (poids et taille), ont été faites d'une façon systématique.

Chaque sujet est interrogé durant 15 minutes, chaque question est bien expliquée aux sujets de sorte qu'ils en comprennent les sens. Au cours de l'interrogatoire nous étions très attentifs à bien communiquer, à s'adapter au sujet, à favoriser sa concentration et à le mettre en confiance sans l'influencer dans ses réponses.

III. Difficultés rencontrées au cours du travail :

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à quelques difficultés, notamment :

- Manque des patients à cause de la pandémie Covid 19.
- L'indispensabilité des produits sans gluten au niveau de l'association.
- Le questionnaire est long et les patients trouvent certaines questions difficiles ou n'ont pas des réponses, ce qui nous mené reformuler le questionnaire plus d'une fois.

IV. Traitement des données de l'enquête :

IV.1. Indice de Masse Corporelle (IMC) :

Le classement des malades cœliaques recensés en sujets normaux, maigres, en surpoids ou Obèses a été réalisé en utilisant l'Indice de Masse Corporelle (IMC) appelé aussi Indice de QUETELET, il est donné par le rapport du poids (kg) à la taille (m) au carré (**Rolland-Cachera et al., 1991**).

L'IMC est calculé en divisant le poids par le carré de la taille (**Couet, 2001**).

Rolland-Cachera et al. (1991) ont élaboré pour les enfants et les adolescents des tables de corpulence par sexe et par âge au cours de la croissance à partir desquelles nous positionnons les IMC :

- Individus maigres : $IMC \leq 3^{\text{ème}} \text{ centile}$;
- Individus normaux : $3^{\text{ème}} \text{ centile} < IMC < 90^{\text{ème}} \text{ centile}$;

- Individus en surpoids : $90^{\text{ème}} \text{ centile} \leq \text{IMC} < 97^{\text{ème}} \text{ centile}$
- Individus obèses : $\text{IMC} \geq 97^{\text{ème}} \text{ centile}$.

Pour les adultes (≥ 18 ans), l'IMC est comparé aux intervalles élaborés par l'OMS (1995) :

- Individus maigres : $\text{IMC} < 25$;
- Individus en surpoids : $25 \leq \text{IMC} < 30$;
- Individus obèses : $\text{IMC} \geq 30$.

IV.2. Niveau d'instruction :

Les ménages des malades enquêtés sont divisés en trois selon leur niveau d'instruction :

- Les ménages de niveau d'instruction élevé comprenant au moins une personne qui a fait des études universitaires,
- Les ménages de niveau d'instruction moyen dont la personne la plus instruite a fait des études du cycle secondaire ou fondamental (moyen)
- Les ménages de niveau d'instruction bas comprennent les ménages dont le niveau le plus élevé ne dépasse pas le niveau primaire.

V. Saisie et traitement statistique des données :

La saisie et le traitement statistique des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel (**version 2010**). Les résultats sont exprimés en pourcentage.

Chapitre II : Résultats et discussion

I. Identification :

I.1. Identification des patients :

I.1.1. Répartition des malades cœliaques selon le sexe :

Les figures 9 et 10 représentent la répartition des malades cœliaques selon le sexe. Nous remarquons une prédominance du sexe féminin. Sur 46 cas au niveau de l'association 30 cas sont de sexe féminin (65%) et sur 10 cas au niveau du service de pédiatrie 6 cas sont de sexe féminin (60%).

Les résultats de l'enquête menée à Jijel (2020) concordent avec les notre, Ils signalent que le sexe féminin est le plus atteint avec une fréquence de 65.38% contre les patients de sexe masculin avec une fréquence de 34.61%. Cette prédominance féminine suggère que des facteurs génétiques spécifiques liés au sexe sont prédisposés pour les sujets de sexe féminin et/ou protecteurs pour ceux de sexe masculin (**Ivarsson et al ,2003**).

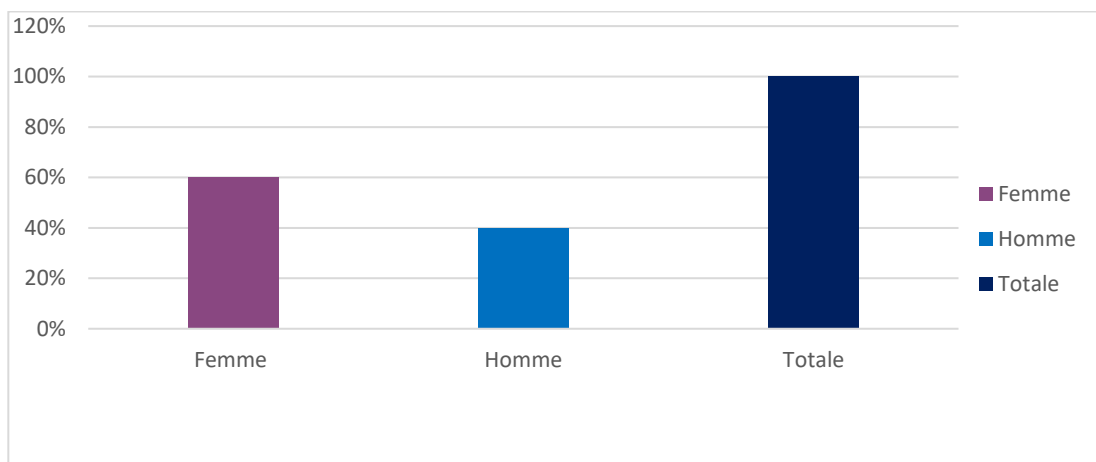


Figure (9) : Répartition des malades cœliaque selon le sexe au niveau du service de pédiatrie

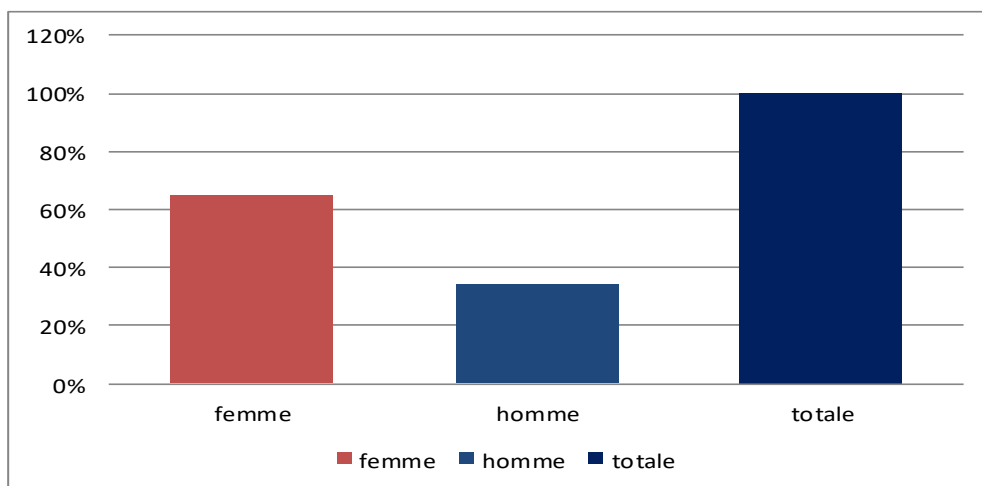


Figure (10) : Répartition des malades cœliaque selon le sexe au niveau de l'association.

I.1.2. Répartition des malades cœliaque selon l'âge :

Les figure 11 et 12 représentent le nombre de malades cœliaques en fonction de leur âge.

Au niveau de service de pédiatrie la tranche d'âge la plus touchée est celle de]6-10ans] avec 5 cas soit 50 %, et la moins touchée est celle de]15-16ans] avec 1 cas soit 10 %.

Dans l'association la tranche d'âge la plus touchée est entre]25-35ans] avec 15 cas soit 33 %, en second lieu celle entre]35-45ans] avec 11 cas donc un taux 24%. La classe la moins touchée est entre]55-65ans] 2 cas avec un pourcentage de 4%.

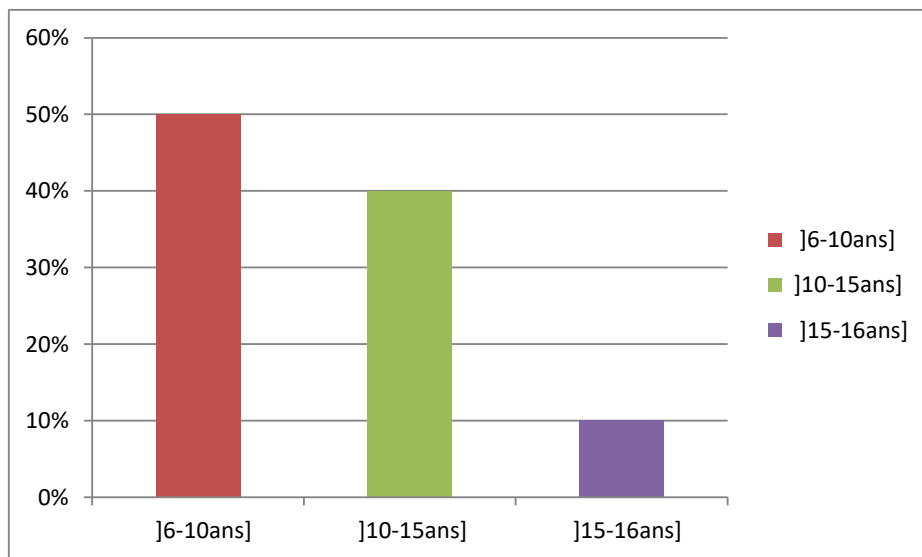


Figure (11) : Répartition des malades selon l'âge au niveau du service de pédiatrie

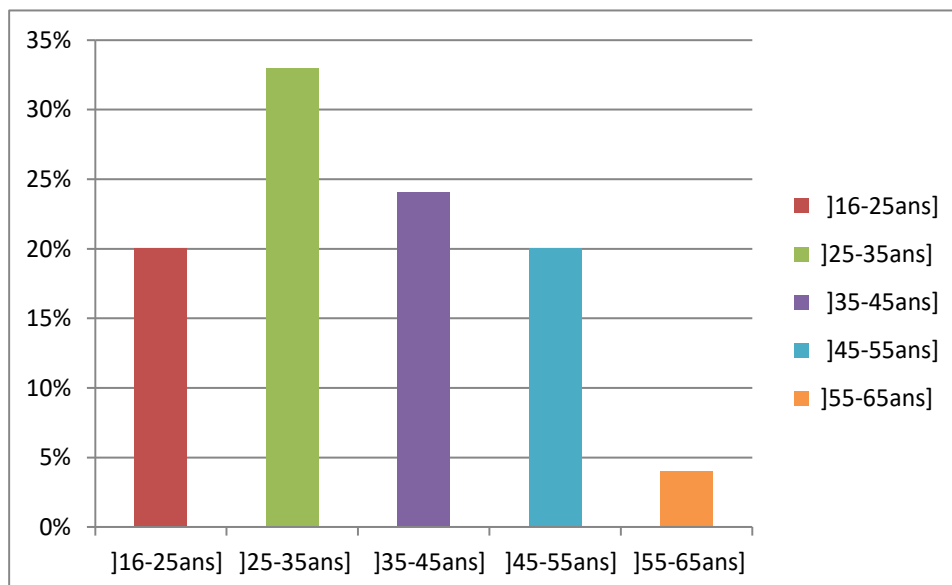


Figure (12) : Répartition des malades selon l'âge au niveau de l'association

I.1.3. Répartition des malades selon l'IMC :

L'Indice de Masse Corporelle (IMC) est donné par le rapport du poids sur la taille au carré (kg/m²) (OMS, 1995). Il permet de classer les individus selon leur corpulence en sujets maigres, normo-pondéraux, en surpoids, ou obèses. Cette répartition se fait pour les adultes selon les intervalles donnés par l'OMS (1995), et par comparaison aux tables de corpulence par sexe pour les enfants et adolescents jusqu'à 17 ans données par **Rolland-cachera et al. (1991)**.

La répartition des malades en fonction de leur corpulence au niveau du service de pédiatrie représentée dans la figure 14 fait ressortir globalement plus de patients maigre (90%) que de normo pondéraux (10%), par contre, au niveau de l'association (figure 13), il y'a plus de patients normo pondéraux (59%) que de maigres (24%), des patients en surpoids (13%) ou obèses (4%). La maigreur pourrait être le résultat soit d'un RSG déséquilibrée, selon **Inman-Felton (1999)** et **Wild et al (2010)** ou soit à une mal absorption du fer, vitamines, calcium, lipides, protéines..., en cas du non suivi d'un RSG. Le stress et la dépression résultants de la MC peuvent provoquer un amaigrissement ou une prise de poids, selon le comportement du patient.

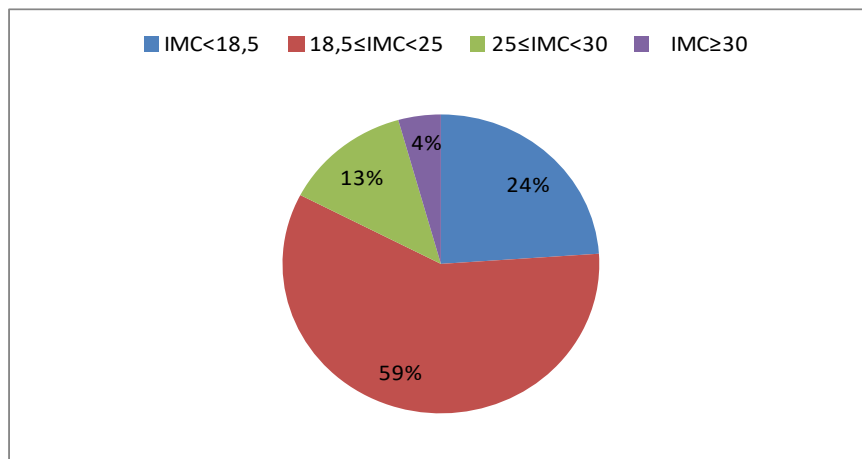


Figure (13) : Répartition des patients en fonction de leur corpulence au niveau de l'association

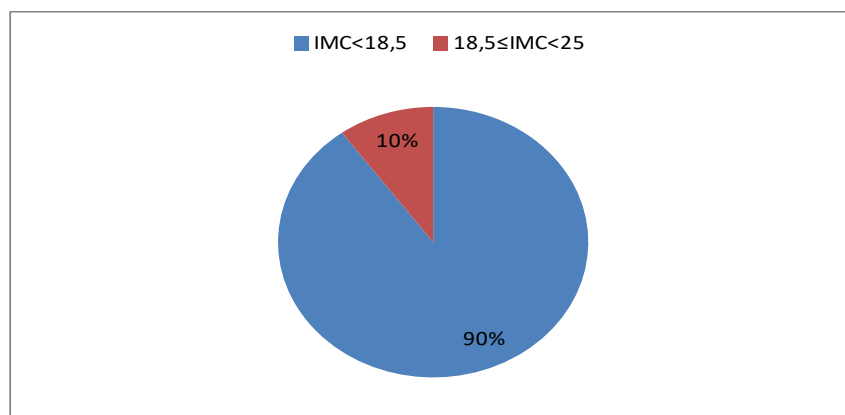


Figure (14) : Répartition des patients en fonction de leur corpulence au niveau du service de pédiatrie

I.2. Identification des ménages :

I.2.1. Niveau scolaire des patients :

Les figures 15 et 16 représentent la répartition des patients selon leur niveau scolaire. Nous remarquons que 2 % sont des patients non scolarisés, les autres patients ont un niveau primaire (7%), moyen (17%), secondaire (28%), universitaire (44%) au niveau de l'association.

Au niveau de service pédiatrie, Nous remarquons que (60%) des patients ont un niveau primaire, moyen (20%), secondaire (20%).

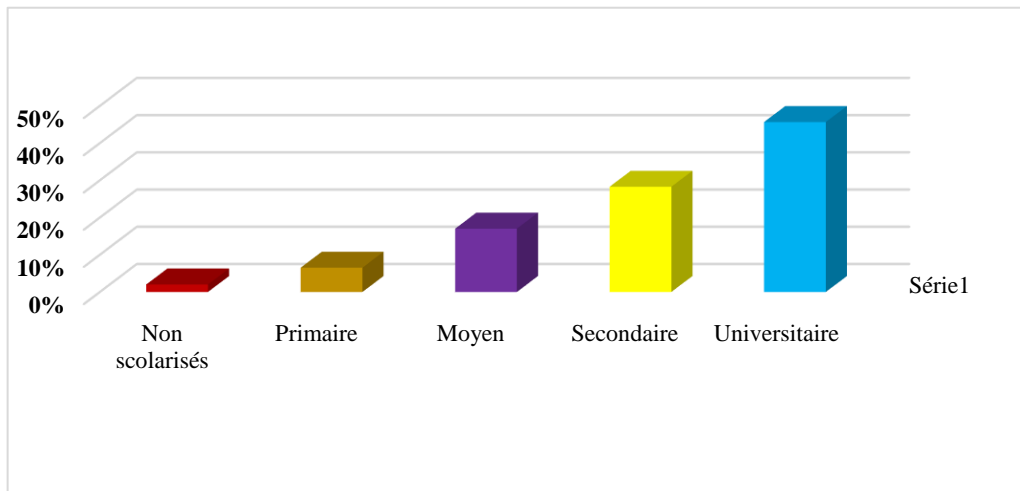


Figure (15) : Répartition des patients selon niveau de scolarité au niveau de l'association

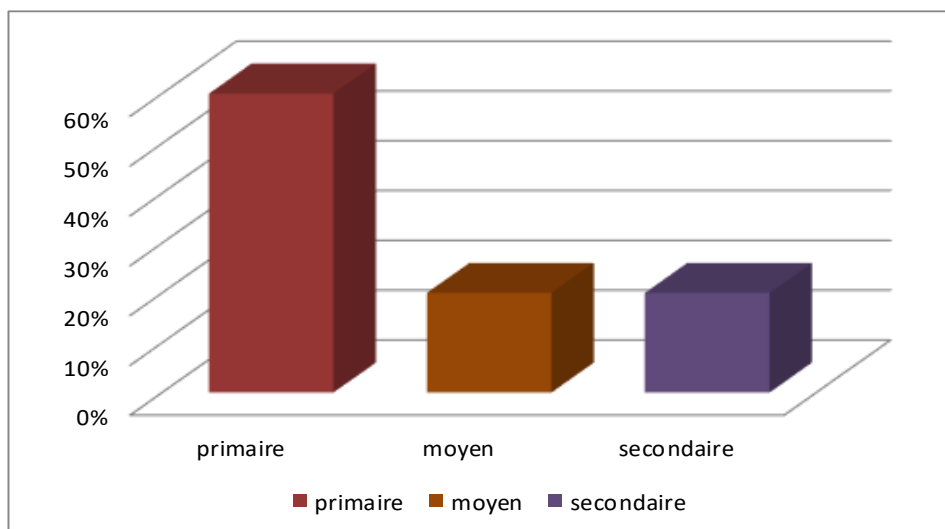


Figure (16) : Répartition des patients selon le niveau de scolarité au niveau du service de pédiatrie

I.2.2. Nombre de malades cœliaques dans le ménage :

Les figures 17 et 18 montrent que 65 % des cas au niveau de l'association et 90% des cas au niveau du service de pédiatrie n'ont aucun malade dans leur ménage, 31 % des cas au niveau

de l'association et 10% des cas au niveau du service de pédiatrie ont un seul cas dans leur ménage et plus d'un cas pour 2 % au niveau de l'association. Ce qui signifie qu'il existe une prédisposition familiale à la maladie cœliaque chez les parents de premier degré d'un patient atteint.

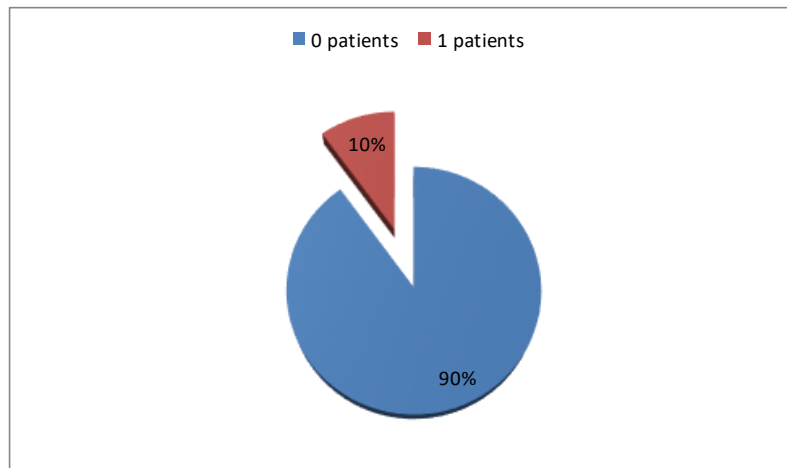


Figure (17) : Nombre des patients cœliaques par ménage au niveau du service de pédiatrie

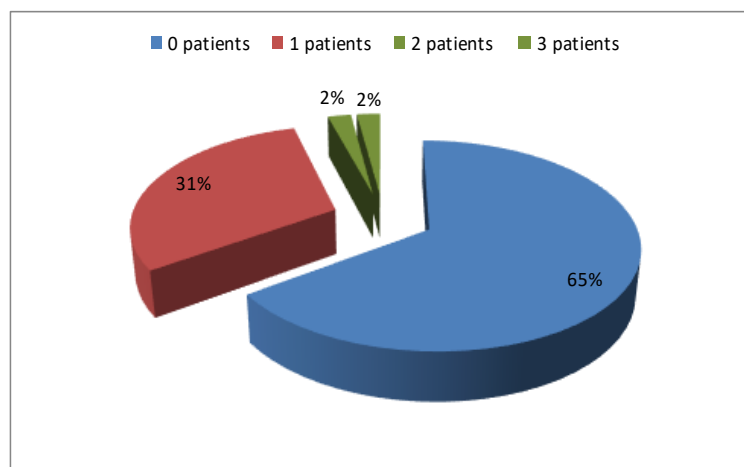


Figure (18) : Nombre des patients cœliaques par ménage au niveau de l'association

I.3. Identification de la maladie :

1.3.1. Age de diagnostic :

L'âge de diagnostic de nos patients varie entre 1 mois et 60 ans. Les figure 19 et 20 représentent la répartition des patients selon l'âge de diagnostic.

Selon la figure (19), nous remarquons qu'au niveau de l'association, la plupart des patients sont diagnostiqués entre 20 et 30 ans (33%), 20% entre 1 mois et 10 ans, (17%) entre 10 ans et 20 ans, (15%) entre 30 et 40 ans, (11%) entre 40 et 50 ans et (4%) entre 50 et 60 ans.

La figure (20) montre que (50%) des cas au niveau du service de pédiatrie sont diagnostiqués entre 5 et 10 ans, (40%) des cas entre 1 mois et 5 ans et (10%) des cas entre 10 et 15 ans.

Plusieurs auteurs rapportent que le diagnostic de la maladie cœliaque peut être effectué à n'importe quel âge (**Parnell et Cicitira 1999**) (**Tessmer, 2003**) (**Mary et Niewinsky, 2008**). Le diagnostic de la maladie cœliaque chez un patient entraîne la prescription et le suivi du régime sans gluten. Ce régime est prescrit chez l'enfant dans un contexte différent de celui de l'adulte. Chez ce dernier, il l'est habituellement chez des sujets qui sont très conscients des bénéfices cliniques qu'ils en tirent au plan thérapeutique et de l'importance d'une prévention vis-à-vis des troubles aisément compris (anémie, ostéoporose) ou toujours redoutés (cancers). De plus, à cet âge, les grands choix de la vie étant faits, le bénéfice du régime peut être mieux évalué face aux risques. Le régime à vie chez un enfant, c'est modifier sa vie dès le départ, l'empêcher de connaître certains aliments et perturber sa vie sociale de la maternelle à la vie adulte (**Schmitz, 2007**).

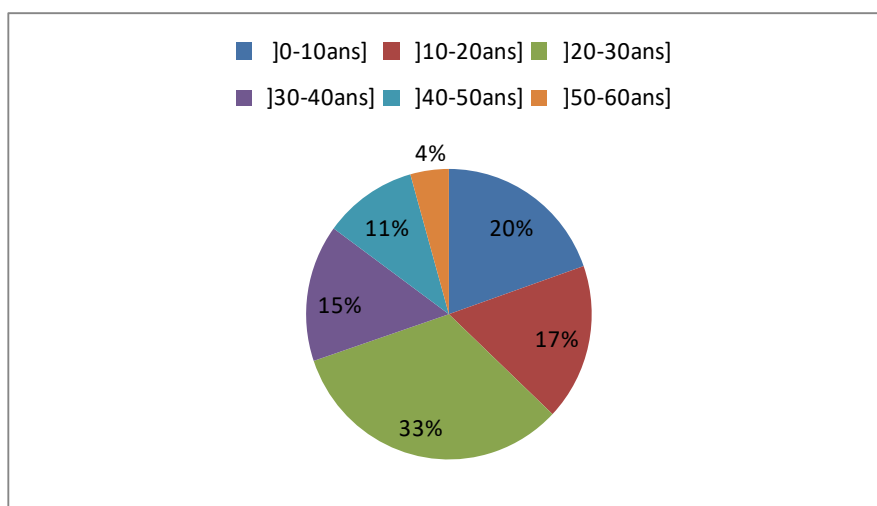


Figure (19) : Répartition des patients selon l'âge du diagnostic au niveau de l'association

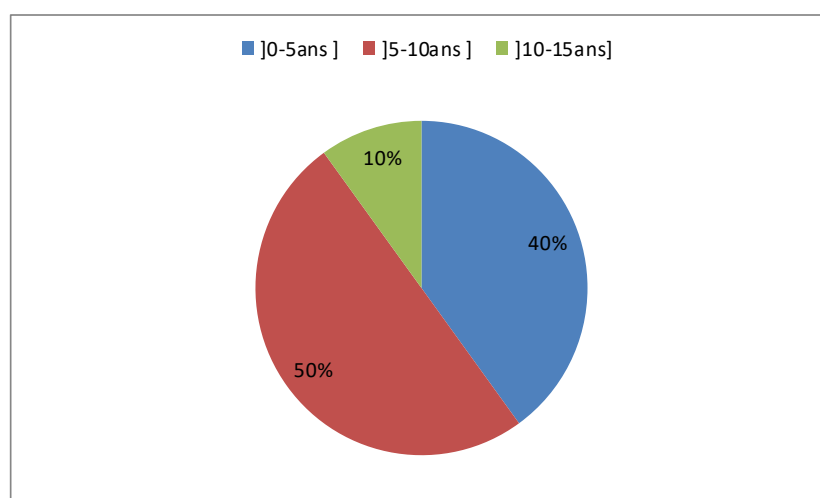


Figure (20) : Répartition des patients selon de l'âge de diagnostic au niveau du service de pédiatrie

I.3.2. Duré de la maladie :

La durée de la maladie correspond à la différence entre la date de l'enquête et le diagnostic de la maladie. Les figures 21 et 22 représentent la répartition des patients selon la durée de la maladie.

Au niveau de l'association les patients ayant une durée de maladie entre 1 et 10 ans sont les plus rencontrés avec un pourcentage de 56%. Ceux ayant une durée de maladie entre 10 et 20 ans et entre 20 et 30 ans représentent 11% et ceux moins de 1 an représentent 22%.

Au niveau du service de pédiatrie, 50% des patients, la durée de leur maladie varie entre 1 et 5 ans, 40% entre 5 et 10 ans et 10% moins de 1 an.

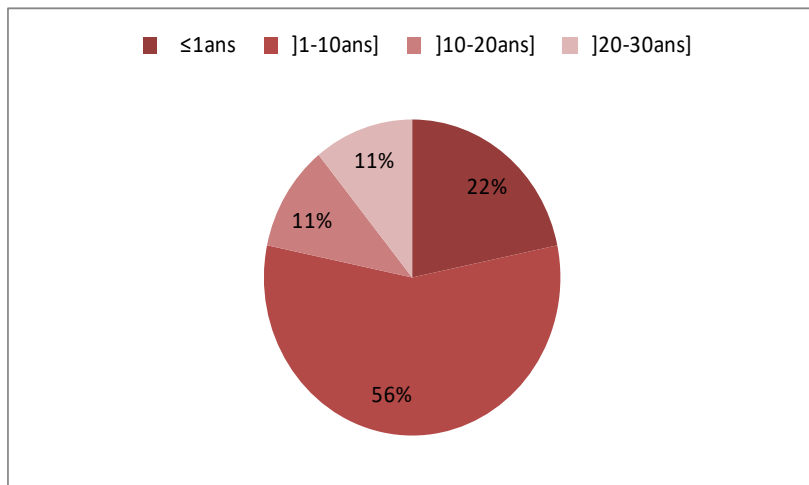


Figure (21) : Répartition des patients selon la durée de la maladie cœliaque au niveau de l'association

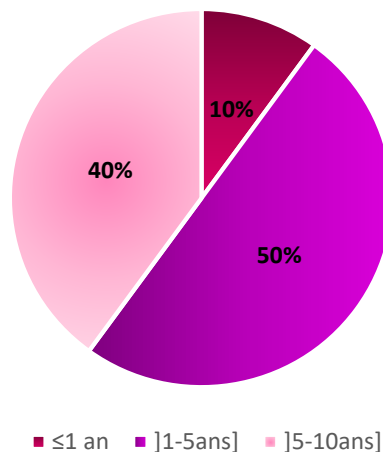


Figure (22) : Répartition des patients selon la durée de la maladie au niveau du service de pédiatrie

I.3.3. Diagnostic :

100% des malades dans les deux lieux déclarent qu'ils ont découvert la maladie par diagnostic sérologique (bilan biologique) et histologique (biopsie jéjunale). Les tests sérologiques sont exécutés aux fins de dépistage ; ils ne confirment pas un diagnostic de maladie cœliaque. Les patients dont les tests sérologiques sont positifs doivent subir une des biopsies de l'intestin grêle par endoscopie afin de confirmer le diagnostic de maladie cœliaque. Il est essentiel de ne pas entreprendre un régime sans gluten avant la biopsie, car la guérison de la muqueuse intestinale qui en découle compliquerait l'interprétation des résultats de la biopsie (**Mohsin et Lee, 2016**).

1.3.4. Maladies associées à la maladie cœliaque :

La répartition des patients selon les maladies associées est représentée dans les figures 23 et 24. Quatre maladies ont été signalées et pourraient être considérées comme associées à la maladie cœliaque ; il s'agirait de l'anémie, dysthyroïdie, diabète de type 1 et asthme.

Dans la majorité des cas (57%), aucune maladie est associée. Dans 43% des cas, nous avons noté d'autres pathologies associées à la maladie cœliaque essentiellement anémie qui est le plus fréquent (29% de nos patients), suivi par le diabète de type 1 avec 11% et dysthyroïdie et asthme avec 2% au niveau de l'association.

Pour le service de pédiatrie aussi nous remarquons que la majorité des cas 50% n'ont aucune maladie associée. 20% des cas leur maladie associée est l'asthme 10% anémie, diabète et dysthyroïdie.

L'anémie selon **Catassi et al., (2002)** et **Ascher (2002)**, est un signe de malabsorption associé à la maladie cœliaque. L'anémie s'est avérée la manifestation extra-intestinale la plus commune de la maladie cœliaque, et souvent sa manifestation clinique primaire (**Bottaro et al., 1999**) (**Mody et al., 2003**). Cependant, des études ont montré que 78% des adultes ont été guéris de l'anémie en étant traités seulement avec un régime sans gluten (**Annibale et al., 2001**).

Puisque l'intestin grêle proximal est le site prédominant de l'inflammation et également le site de l'absorption du fer, l'association de la maladie cœliaque à l'anémie est bien établie (**See et Murray, 2006**) (**Barton et al., 2007**) (**Annibale et al., 2001**). La fréquence de l'anémie dans la maladie cœliaque varie de 12% à 69% (**Halfdanarson et al., 2006**), et est particulièrement plus haute chez les patients présentant une maladie longtemps non traitée (**Tikkakoski et al., 2007**). On note aussi selon Dr. SCHÄR La maladie cœliaque et le diabète de type 1 apparaissent fréquemment de façon concomitante. La prévalence de la maladie cœliaque chez les diabétiques de type 1 se situe, selon l'âge des patients, entre 3 et 8 %. En ce qui concerne les parents du premier degré d'un diabétique, on remarque assez fréquemment des cas de maladie cœliaque.

À l'inverse, 3 à 6 % des personnes souffrant de la maladie cœliaque souffre du diabète de type 1.

À l'origine de l'apparition simultanée des deux maladies, une prédisposition génétique commune semble existée : on remarque tant chez les diabétiques que chez les personnes souffrant de la maladie cœliaque une augmentation des gènes d'histocompatibilité HLA-DQ2 et HLA-DQ8.

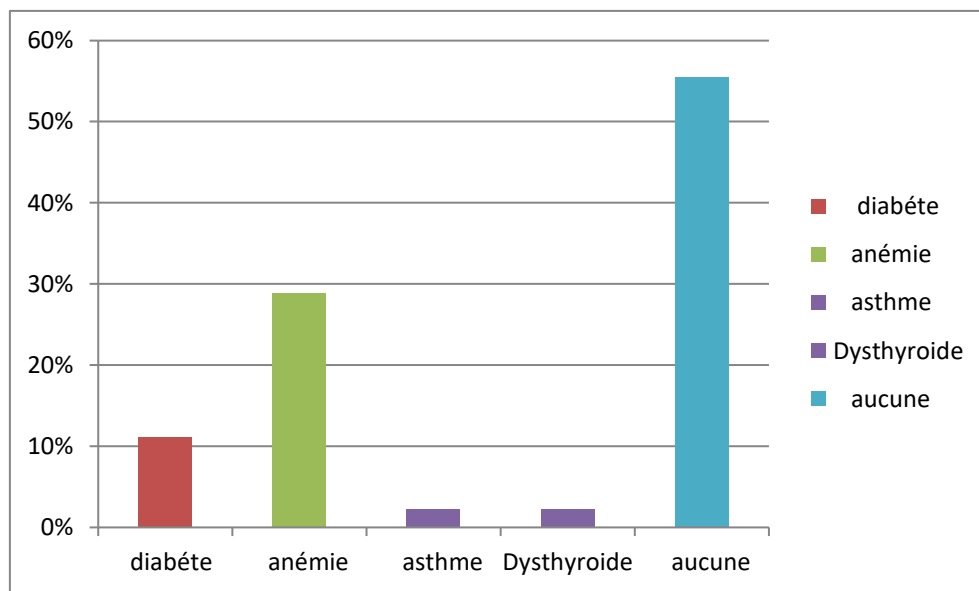


Figure (23) : Maladies associés à la maladie cœliaque chez les patients au niveau de l'association

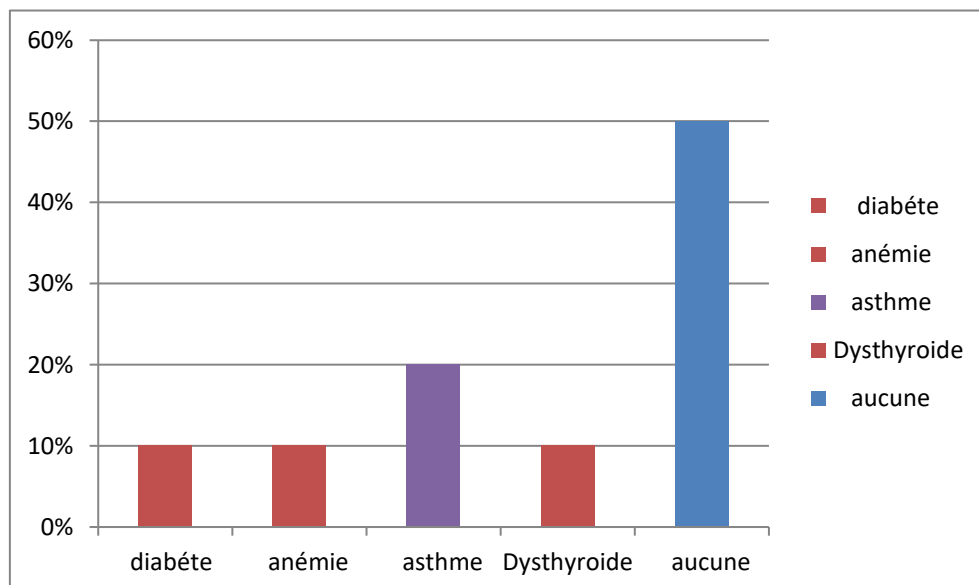


Figure (24) : Maladies associés à la maladie cœliaque chez les patients au niveau du service de pédiatrie

1.3.5. Les symptômes qui conduisent à la consultation :

Les figures 25 et 26 représentent la répartition des patients selon les symptômes qui motivent la consultation.

Ces symptômes sont : diarrhée, amaigrissement, perte d'appétit, ballonnement abdominales, douleurs abdominales, constipation, asthénie, vomissement et retard staturo-pondéral.

D'après les résultats au niveau de l'association, nous notons que la plupart des patients souffrent d'une asthénie (21%), perte d'appétit (19%), diarrhées et amaigrissement (16%). Et pour les symptômes moins remarquables : ballonnement abdominale (10%), douleurs abdominale récurrentes (9%), vomissements (8%) et constipation (1%).

Au niveau du service de pédiatrie, les symptômes les plus fréquents sont les douleurs abdominales (23%), diarrhée, ballonnement abdominales, l'asthénie (18%) et le retard staturo-pondéral (14%). La plupart des adultes affectés présentent une faiblesse et une perte d'appétit, des diarrhées, certaines personnes sont dénutries, présentent une perte de poids légère et une anémie. Chez les enfants, les symptômes peuvent apparaître au stade du nourrisson ou au cours de la petite enfance, à l'introduction de céréales (dont la plupart contiennent du gluten). Certains enfants ne présentent que de légers troubles gastriques, tandis que d'autres développent un ballonnement abdominal douloureux. En général les carences nutritionnelles secondaires à la malabsorption de la maladie cœliaque peuvent entraîner d'autres symptômes, qui sont plus prononcés chez les enfants. Certains d'entre eux présentent des anomalies de la croissance comme une petite taille. Une anémie, qui provoque une asthénie et un état de faiblesse, se développe du fait d'une carence en fer (Merck, 2022).

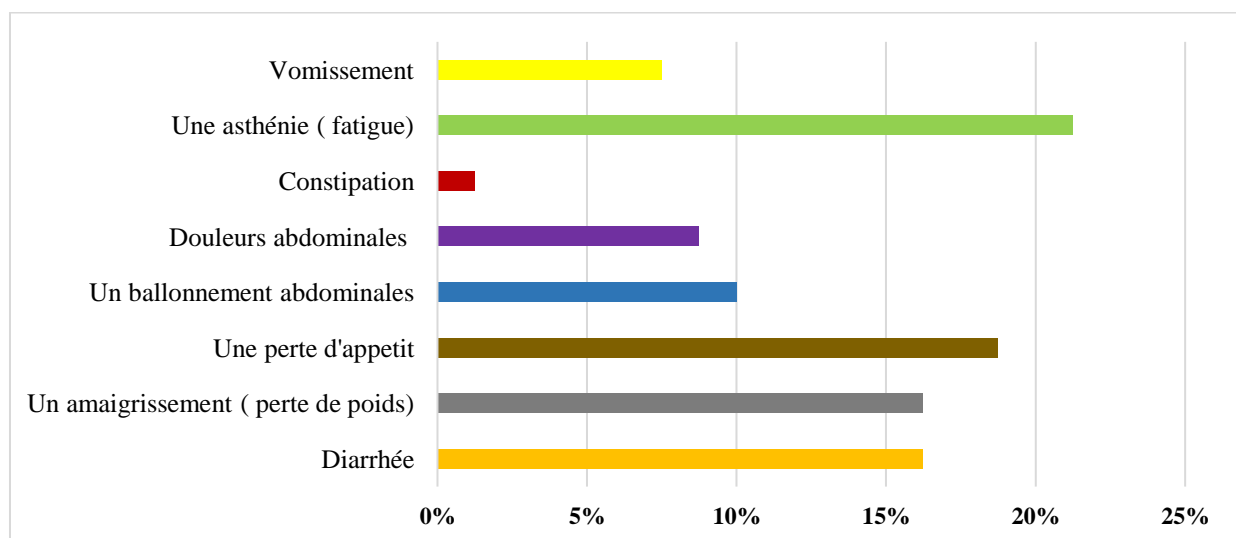


Figure (25) : Répartition des symptômes des malades cœliaques au niveau de l'association

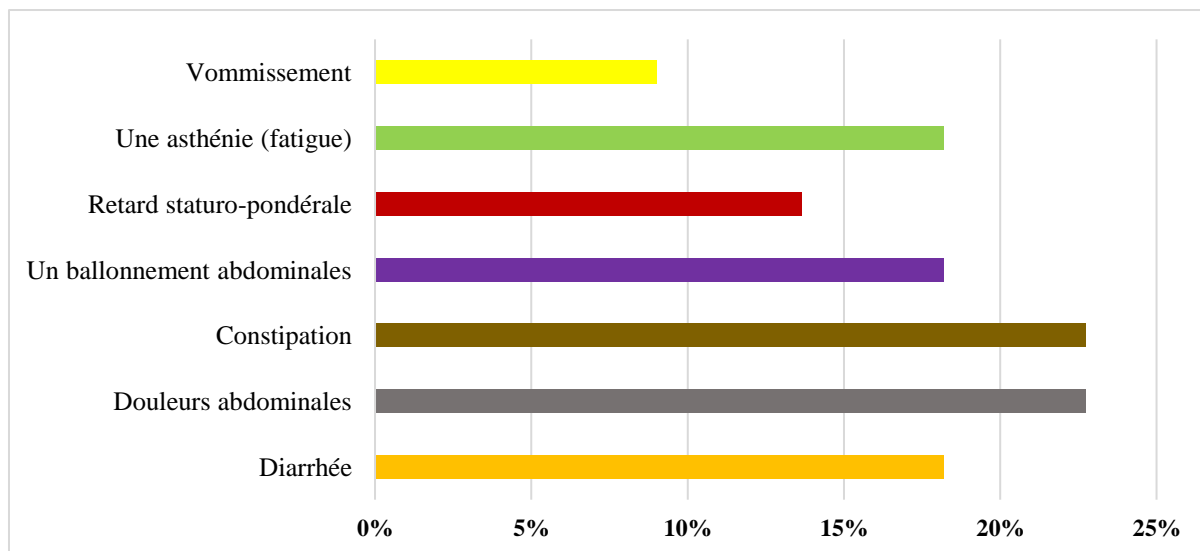


Figure (26) : Répartition des symptômes des malades cœliaques au niveau du service de pédiatrie

II. Renseignements sur le régime sans gluten :

II.1. Source de régime :

Tous les sujets interrogés (100%) déclarent que le régime sans gluten était prescrit par le médecin.

II.2. Assiduité des patients vis-à-vis du régime :

Les figures 27 et 28 représentent la répartition des patients selon leur assiduité vis-à-vis du régime.

Au niveau de l'association nous trouvons que 67% des patients ont une bonne assiduité vis-à-vis du régime sans gluten, c'est proche de celui trouvé au niveau du service de pédiatrie (70%), nos résultats sont proches de celui trouvé par **Trad, Ghoualem (2021)** qui ont trouvé dans leur étude un taux de (67%). Cependant il est supérieur à celui trouvé par **Boukezoula (2014)** qui a signalé une bonne assiduité chez 19% des malades. Par contre, nos pourcentages sont inférieurs à celui rapportée par quelques études, **Boudjerda, Boukhebbouz (2009)** ont trouvé un pourcentage d'adhérence bien strict au régime de 99%.

Au niveau de l'association (33%) des malades et (20%) au niveau du service de pédiatrie ont une assiduité moyenne vis-à-vis de régime, nos résultats sont proches de ceux trouvés par **Becissel et al (2020)** qui ont constaté dans leur étude un taux de (30.76%). Une mauvaise assiduité vis-à-vis de régime est retrouvée chez environ (10%) des malades au niveau du service de pédiatrie. Ceci est dû à la non disponibilité des produits alimentaires sans gluten sur le marché.

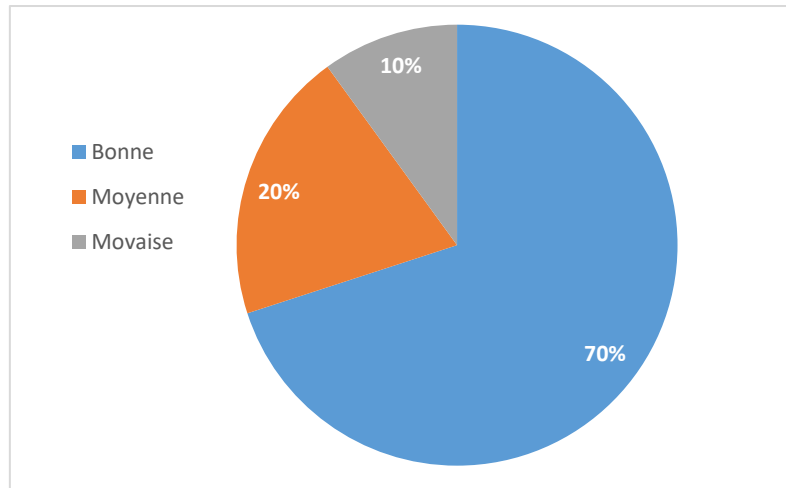


Figure (27) : Répartition des patients selon leur assiduité vis-à-vis du régime au niveau du service de pédiatrie

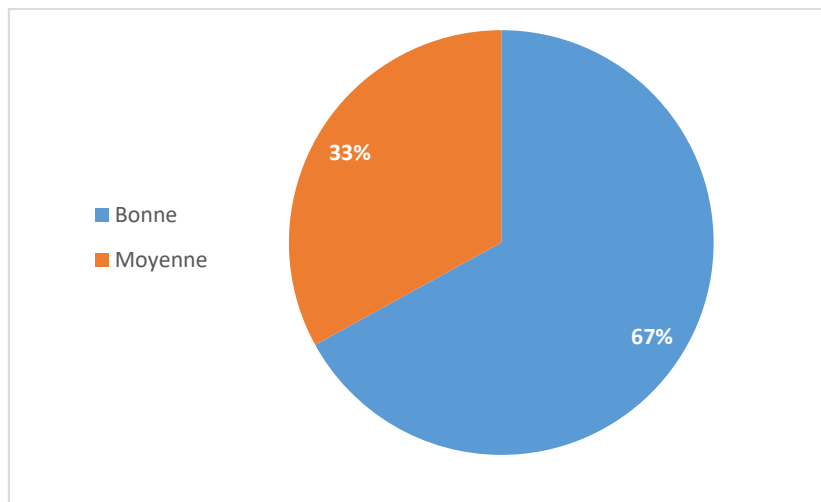


Figure (28) : Répartition des patients selon leur assiduité vis-à-vis du régime au niveau de l'association

II.3. Efficacité de régime :

Tous les sujets (100%) déclarent que le régime sans gluten a apporté une nette amélioration. Chez les patients cœliaques, l'abstention totale de consommation de gluten amène une rémission symptomatique, sérologique et histologique chez la plupart d'entre eux (**Marsh, 1992 ; Kurppa et al., 2011**). Environ 70% des malades cœliaques décrivent une amélioration de leur symptôme dans les deux semaines qui suivent l'instauration d'un régime sans gluten (**Nachman et al., 2010**). Les taux d'anticorps peuvent diminuer rapidement après l'instauration d'un régime sans gluten strict. Par contre, il n'est pas toujours possible d'obtenir une résolution totale des lésions histologiques ou celle-ci peut nécessiter des années (**Sugai et al., 2010**).

II.5. Degré de difficultés retrouvés lors de suivis d'un régime sans gluten :

Les figure 29 et 30 représentent le degré de difficulté du régime retrouvés lors de suivis d'un régime sans gluten.

Selon l'enquête effectuée au niveau de l'association, (38%) des cas déclarent que le régime est difficile à appliquer. Les autres malades cœliaques déclarent que le RSG est moyennement difficile à appliquer (32%) ou facile à appliquer (30%).

Presque la majorité des sujets au niveau de service de pédiatrie (60%) déclarent que le régime difficile à appliquer, 20% ont trouvé que le régime est moyennement difficile et 20% le trouvent facile à appliquer.

Selon **Cranney et al., 2003**, 45% des patients ont rapporté que l'application d'un régime sans gluten était très ou modérément difficile. **Larner, 2010**, rapporte que le régime sans gluten est difficile personnellement et socialement. La conformité à un régime sans gluten strict n'est pas facile, parce qu'un régime strict pourrait mener à une forme d'isolement social des patients présentant la maladie cœliaque (**Arendt et al., 2008**).

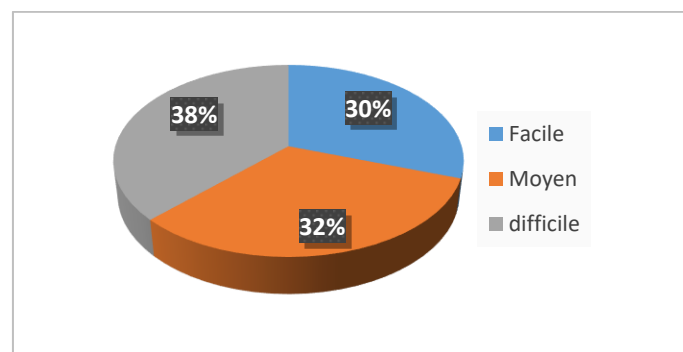


Figure (29) : Répartition des patients selon le degré de difficulté du régime au niveau de l'association

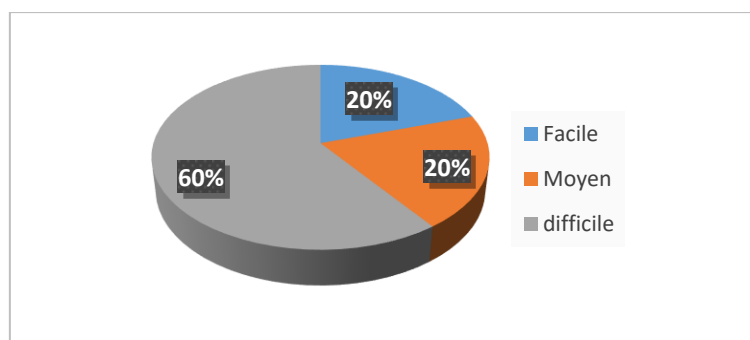


Figure (30) : Répartition des patients cœliaque selon le degré de difficulté du régime au niveau du de service pédiatrie

II.4. Degré de difficulté de régime sans gluten par tranche d'âge :

La figure 31 représente la répartition des 56 patients enquêtes selon le degré de difficulté par tranche d'âge.

Selon les résultats obtenus, le régime sans gluten est difficile à appliquer quel que soit la tranche d'âge. Les difficultés d'application du RSG sont généralement rencontrées surtout chez l'enfant et tiennent à différentes raisons (**Berrah et al., 2000 ; Roujon et al., 2011**). Le RSG devient plus aléatoire au moment de l'adolescence et des écarts volontaires sont faits. Les adolescents ne comprennent pas toujours l'importance de ce régime et ne le suivent pas correctement. Le suivi du RSG est très variable d'un patient adulte à l'autre, ce résultat est en partie expliqué par le caractère très contraignant du régime, qui retentit sur la vie sociale, limitant les invitations, les repas au restaurant et les voyages, et par l'absence habituelle de traduction clinique immédiate de la reprise du gluten, qui peut faire croire à tort à son innocuité (**Amamra ,2017**).

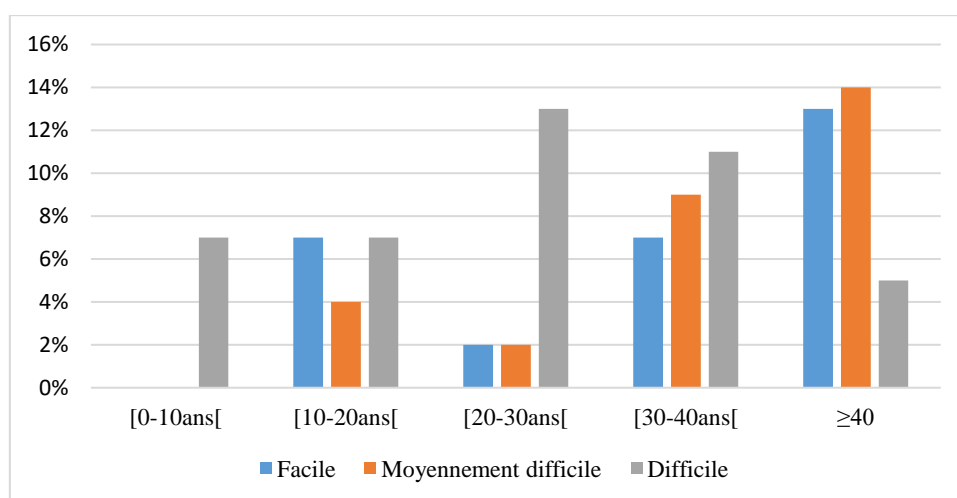


Figure (31) : Répartition des patients selon le degré de difficulté du régime par tranche d'âge.

II.6. Les difficultés rencontrées au cours d'un suivi de régime sans gluten :

Les figures 32 et 33 représentent les difficultés rencontrées au cours d'un suivi de régime sans gluten.

Le prix élevé des produits sans gluten est la majeure difficulté rencontrée par nos patients (38% au niveau de l'association et 32% au niveau de service pédiatrie). Cependant, en France et depuis 1996, l'Assurance Maladie prend en charge une partie des dépenses supplémentaires associées au régime sans gluten. La prise en charge est assurée dans la limite de 33,58 euros par mois pour les enfants jusqu'à 10 ans, et 45,80 euros par mois au-delà de cet âge. Elle concerne les farines, le pain, les pâtes et les biscuits sans gluten (**Coffin, 2001**) (**Cegarra, 2006**).

Un pourcentage de 18% des sujets au niveau de l'association et 28% au niveau du service de pédiatrie ont des difficultés pour préparer des aliments sans gluten. Le problème principal rencontré lors de la préparation des aliments est la difficulté d'obtenir une pâte qui tienne ou lors de la substitution du blé par le maïs et le riz, ceci est essentiellement dû au fait que les produits de substitution (maïs et riz) sont exempts de gluten. Ce dernier, est un déterminant major des caractéristiques rhéologiques de la pâte, telles que l'élasticité, l'extensibilité et la capacité de rétention de gaz carbonique produit lors de la fermentation dans le cas de la panification (**Lazaridou et al., 2007**). La non disponibilité des aliments sans gluten est déclarée par 22% des patients au niveau du service de pédiatrie et 20% au niveau de l'association.

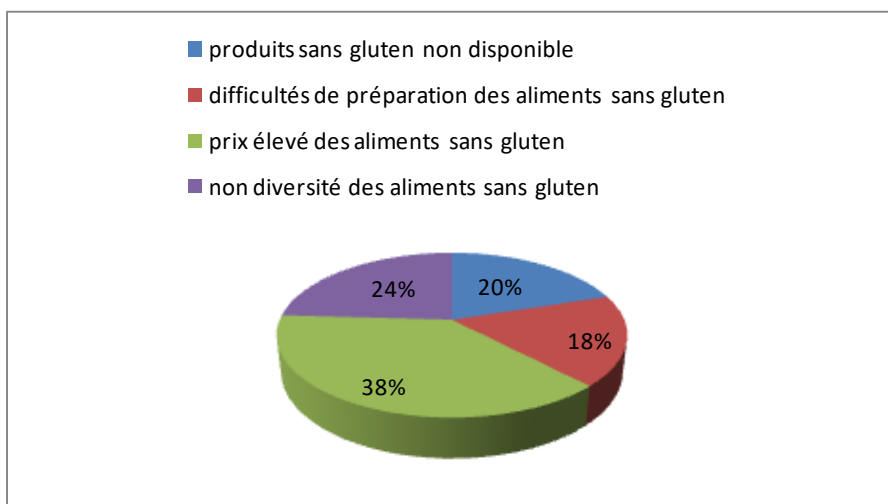


Figure (32) : Difficultés rencontrées au cours d'un suivi de régime sans gluten au niveau de l'association

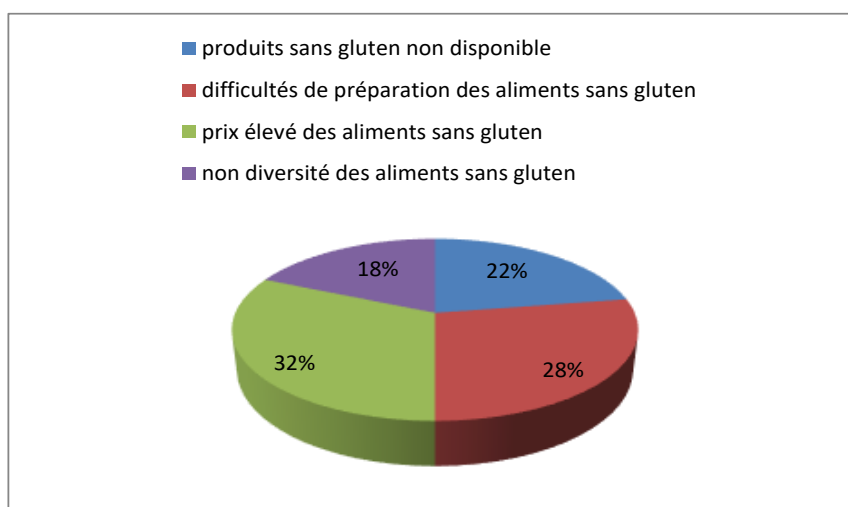


Figure (33) : Difficultés rencontrées au cours d'un suivi de régime sans gluten au niveau du service de pédiatrie

II.7. Les Conséquence du régime sans gluten :

Les figures 34 et 35 représentent les conséquences du régime sans gluten.

L'alimentation hors domicile (restaurants, cantines, visites familiales) est difficile chez la majorité des patients (38 %) au niveau de l'association et 30% au niveau de service pédiatrie, car ils ne trouvent pas facilement une alimentation sans gluten directement disponible.

Pour les patients enquêtés au niveau de l'association, nous remarquons que 21 % des adultes et 25 % pour les enfants ont un manque d'appétit. La non convivialité des repas est présente chez 19 % des patients par rapport aux 46 patients enquêté et 20 % par rapport aux 10 patients consulté au service pédiatrie, elle est liée à la prise collective des repas, donc la perte du plaisir lors des prises alimentaires collectives.

La perte de la convivialité voire l'exclusion sociale que ces règles diététiques peuvent entraîner et qui sont plus difficile à supporter en collectivité (invitations, restaurations, cantine scolaire, colonies de vacances etc.) et on estime qu'il serait mal suivi dans 50% des cas **(Matysiak-budnik et al., 2006) (Malmut et al., 2009)**. Les enfants sont souvent attirés par le pain et les pâtisseries contenant du gluten et leur régime est difficile à suivre dans les cantines scolaires et les collectivités. Le manque d'appétit est lié à la prise individuelle des repas, donc la perte du plaisir trouvé lors des prises alimentaires collectives.

Les troubles psychologiques sont présents chez 22 % des patients de l'association et 25 % des patients consulté au niveau du service de pédiatrie. La maladie cœliaque crée une nouvelle situation pour le malade et son entourage, elle perturbe aussi bien physiquement que psychologiquement la personne qui la contracte, ceci 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 comportements nouveaux, soutenus par la crainte, l'incertitude, et pourquoi pas la désespérance et la déception **(Leriche, 1995)**. 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 **(Leriche, 1995)**.

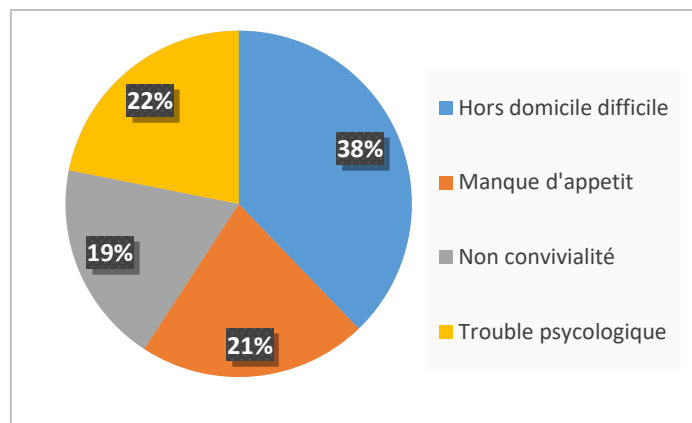


Figure (34) : Conséquence du régime sans gluten sur les patients au niveau de l'association

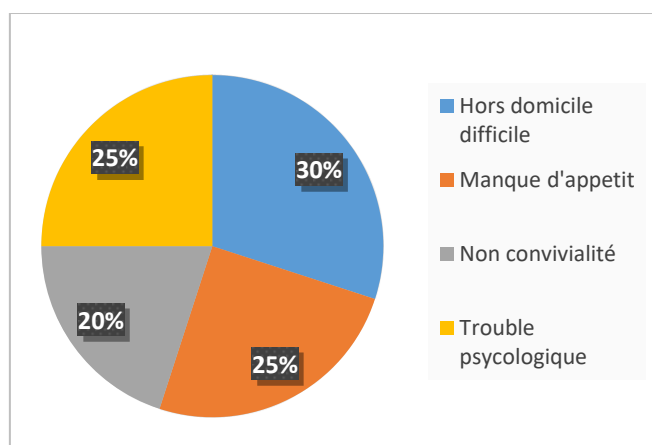


Figure (35) : Conséquences du régime sans gluten sur les patients au niveau du service de pédiatrie

III. Prise en charge diététique des patients :

III.1. Education des patients sur la maladie cœliaque et sa diététique :

Nous avons remarqué que la totalité des patients questionnés s'informent sur la maladie et sa diététique. L'éducation du patient participe à l'amélioration de sa santé (biologique, clinique), et à l'amélioration de sa qualité de vie et de celle de ses proches (Rocha et al., 2016).

L'éducation permet aux malades de s'adapter aux situations et elle leur permet de mieux comprendre leur maladie et l'importance de suivre le régime (Aranda et al., 2016).

III.2. Les sources d'informations :

Les figures 36 et 37 représentent la répartition des sujets selon les différentes sources d'informations sur la maladie cœliaque.

La totalité des malades cœliaques enquêtés (100%) au niveau du service de pédiatrie déclarent qu'ils s'informent sur la maladie cœliaque et sa diététique à partir de plusieurs sources dont la principale est celle représentée par les services de santé (60%). L'Internet n'est utilisé que

chez 29% des patients, et dans quelques cas leur sources d'informations est à partir des associations (12%).

Au niveau de l'association la majorité (51%) des patients prennent l'internet comme source essentielle d'informations. Les services de santé viennent en deuxième lieu (48%). Selon **Cointe (2015)** pour que le régime sans gluten strict soit efficace, il faut que le patient et son entourage aient une parfaite connaissance des ingrédients et additifs autorisés et interdits. Pour cela, un entretien avec un diététicien et une adhésion à une association des intolérants au gluten sont conseillés (exemple : association algérienne des malades cœliaques à Bougara lieu de notre enquête).

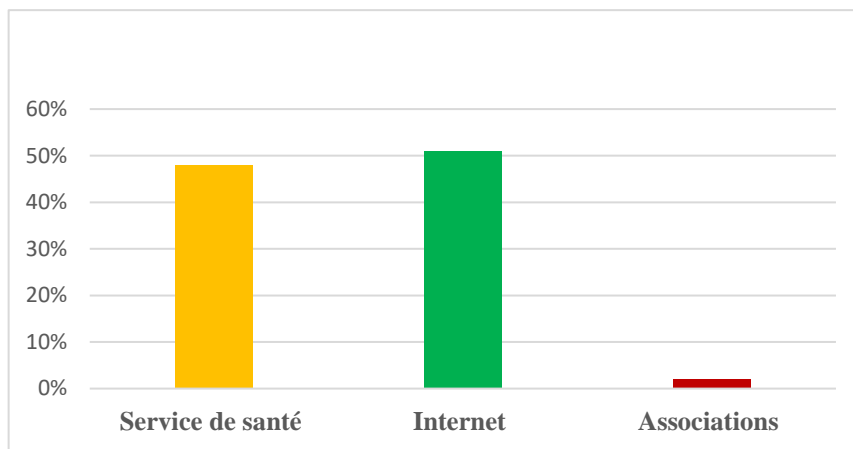


Figure (36) : Répartition des sujets selon les différentes sources d'informations sur la maladie cœliaque et sa diététique au niveau de l'association

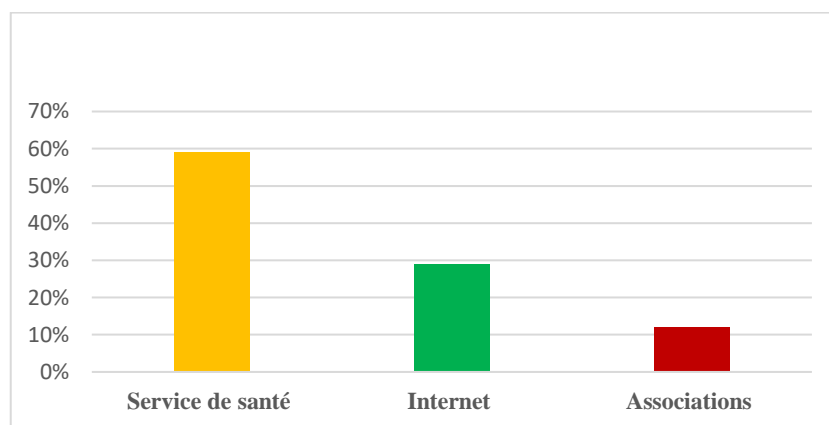


Figure (37) : Répartition des sujets selon les différentes sources d'informations sur la maladie cœliaque au niveau du service de pédiatrie

III.3. Connaissance des aliments sans gluten :

Tous les sujets (100%) déclarent qu'ils connaissent tous les aliments autorisés et interdits pour les malades cœliaques.

Les patients citent que les céréales, seigle, avoine et leurs dérivés sous forme de farine, crème, semoule, galette, couscous, pain, gâteaux, pâte, blé et l'orge sont des aliments interdits, et les légumes, fruits, maïs, riz, pois chiche, légumineuses, viande et poissons, les œufs, lait, yaourt nature, fromage blanc, petit suisse nature, miel, sont des aliments autorisés.

III.4. La surveillance médicale ou diététique :

Les diagrammes ci-dessous représentent la répartition des sujets selon leur surveillance médicale ou diététique.

Au niveau de l'association 33% consultent le médecin et/ou diététicien une fois par semestre, 23% une fois par trimestre, 33% une fois par an et 13% ne consultent pas de médecin et/ou diététicien.

Au niveau du service de pédiatrie la majorité des patients (70%) consultent le médecin et/ou diététicien une fois par semestre et le reste (30%) une fois par an.

La personne atteinte de maladie cœliaque doit faire l'objet d'un suivi régulier et à long terme pour surveiller la conformité à l'alimentation sans gluten, l'évolution des signes, symptômes de la maladie, le risque de carences nutritionnelles et la normalisation des anticorps et pour surveiller l'apparition d'autres troubles auto-immuns. En plus de nuire grandement à la qualité de vie, la maladie cœliaque non traitée peut entraîner des complications importantes, et cela, même si la personne ne ressent aucun symptôme. L'anémie et l'ostéoporose sont des manifestations fréquentes d'une maladie cœliaque non traitée. Parmi d'autres complications, on retrouve la maladie cœliaque réfractaire et le cancer de l'intestin grêle (**Anonyme, 2020**).

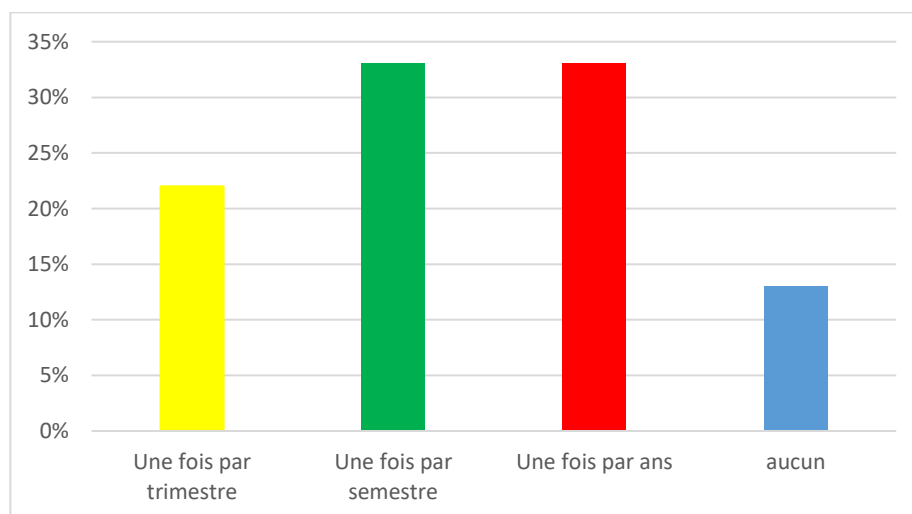


Figure (38) : Répartition des sujets selon leur surveillance médicale ou diététique au niveau de l'association.

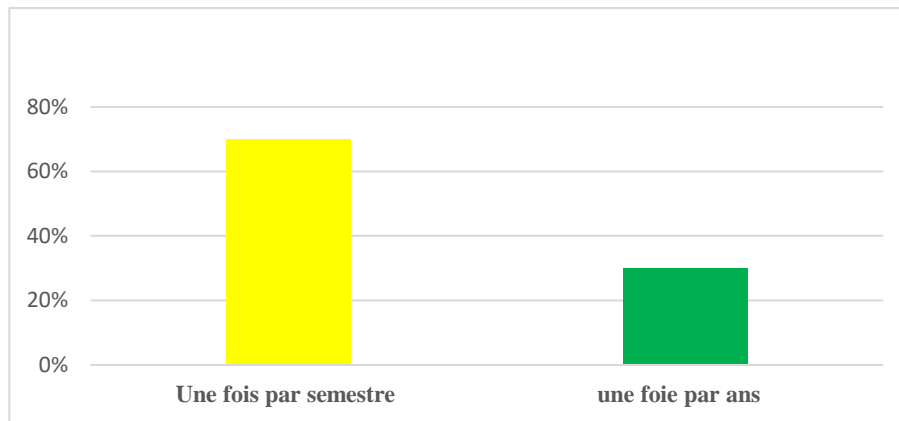


Figure (39) : Répartition des sujets selon leur surveillance médicale ou diététique au niveau du service de pédiatrie.

III.5. Prise en charge diététique des patients :

La non disponibilité des aliments sans gluten hors domicile, mené les patients enquêtés (100%), à préparer et\ ou apporter ces aliments avec eux.

III.6. Coût de la prise en charge :

L'estimation de coût de prise en charge (médicale ou diététique) de la maladie est représentée dans les figures 40 et 41.

Plus de la moitié des patients (63% au niveau de l'association et 60% au niveau de service pédiatrie) estiment que le cout de la prise en charge de la maladie est élevé.

Les produits sans gluten coûtent très chers. Un paquet de 500g de semoule sans gluten coûte 100 DA ,500g de farine sans gluten coûte dans les grandes surfaces 140 DA, les farines de maïs et de riz coûtent toutes les deux 100 DA (le paquet de 500g). Le biscuit le moins cher est à 250 DA (le paquet de 250g). Car rares sont les boulangeries qui font du pain sans, certains patients essayent de confectionner leur propre pain, ce qui n'est pas très facile, ou ils se tournent vers l'achat de pain industriel importé. La différence entre produit local et celui importé n'est pas seulement dans le coût, mais aussi et surtout dans le goût.

Cependant, le coût de la prise en charge de la maladie est estimé bas chez 40% au niveau du service de pédiatrie et 15% au niveau de l'association. Ces sujets appartiennent à des ménages de niveau socioprofessionnel élevé.

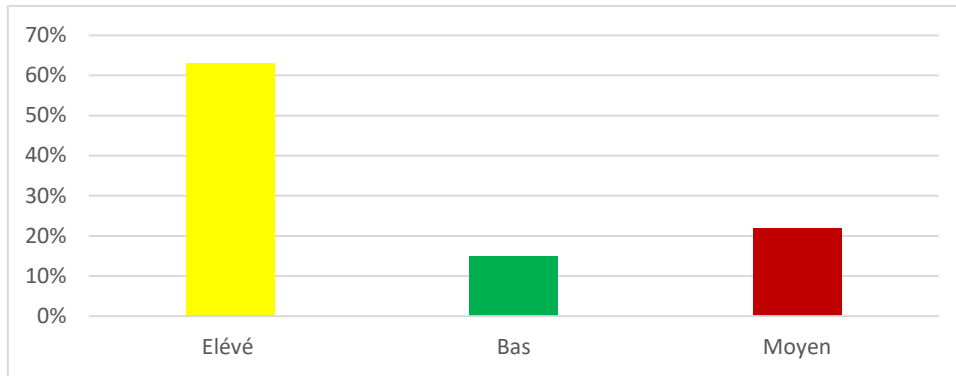


Figure (40) : Coût de la prise en charge au niveau de l'association.

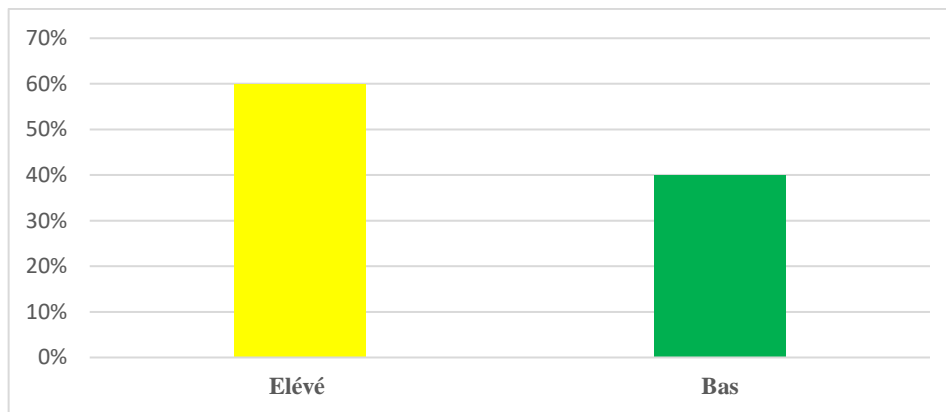


Figure (41) : Coût de la prise en charge au niveau du service de pédiatrie

IV. HABITUDES ALIMENTAIRES :

IV.1. Environnement des repas :

IV.1.1. Différences de menus servis :

L'existence ou non d'une différence dans les menus servis au patient à l'échelle familiale est représenté dans les figures 42 et 43. Nous remarquons, que la majorité des menus servis au patient (association 64%, service de pédiatrie 60%) se diffèrent de ceux servis aux autres membres de la famille, par contre 36% (association), 40% (service de pédiatrie) ont des menus similaires à ceux des autres membres de la famille (pour ce cas, la famille prépare pour tous ces membres les mêmes plats qui conviennent au membre malade).

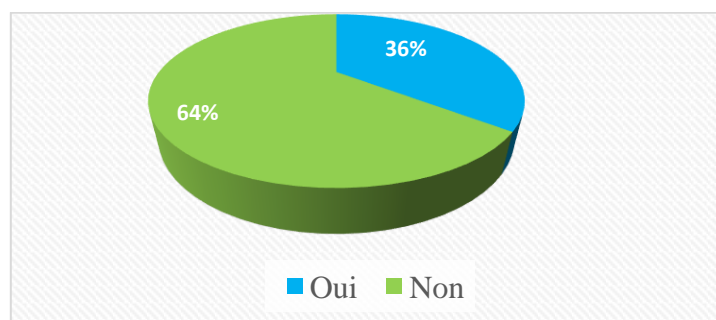


Figure (42) : Différence dans les menus de service au niveau de l'association

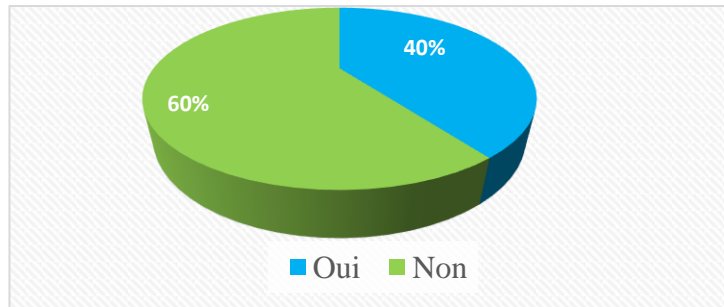


Figure (43) : Différence dans les menus servis dans le ménage au niveau du service de pédiatrie

IV.2. Fréquence des repas de la journée par mois :

La répartition des patients selon la fréquence de prise de repas de la journée par mois (souvent : tous les jours, parfois : 2 à 3 fois par semaine, rarement : une fois par mois) est représentée dans les figures 44 et 45.

Au niveau de l'association le petit déjeuner est pris souvent par 72% et pris parfois par 9% et rarement par 20% des patients. Le déjeuner et le dîner sont les deux repas souvent pris par tous les patients. La collation matinale est le repas le moins consommée, 52% des patients ne le prennent que rarement. Et pour le goûter, il est pris souvent par 46%, parfois par 24% et rarement par 30% des patients.

30% des enfants au niveau du service de pédiatrie prennent le petit déjeuner souvent, et 30% ils le prennent parfois et 40% rarement. Le déjeuner et le dîner sont les deux repas souvent pris par tous les patients. La moitié (50%) des patients prennent parfois la collation matinale, et par rapport au goûter, 30% des patients le prennent souvent, 60% parfois et 10% rarement. La majorité des patients (73% au niveau de l'association et 60% au niveau de service pédiatrie) suivent la séquence de 3 prises quotidiennes (petit déjeuner, déjeuner et dîner). Ces pourcentages ne sont pas très loin de ceux trouvés par **Boukezoula (2016)**, où 67% de la population étudiée prend les trois repas.

Une bonne répartition des apports nutritionnels tout au long de la journée est essentielle pour assurer l'équilibre entre apports en calories par l'alimentation et les dépenses d'énergie de l'organisme. Cet équilibre est indispensable pour la santé humaine. Les repas rythment la journée et donnent à l'organisme des repères qui vont aider à mieux réguler les prises alimentaires. Sans un repas le corps est obligé à se rattraper au repas suivant. Il aura donc tendance à stocker en prévision d'une prochaine « famine » qu'il pourrait avoir à subir. Sauter le petit déjeuner pour un enfant, c'est imposer à son organisme, avec le repos de la nuit qui le précède, un jeûne de plus de 12 heures. Pendant la nuit, l'organisme fonctionne et continue de

puiser les réserves énergétiques. Au réveil, les réserves d'énergie sont au plus bas et elles doivent être reconstituées (Boukezoula ,2016)

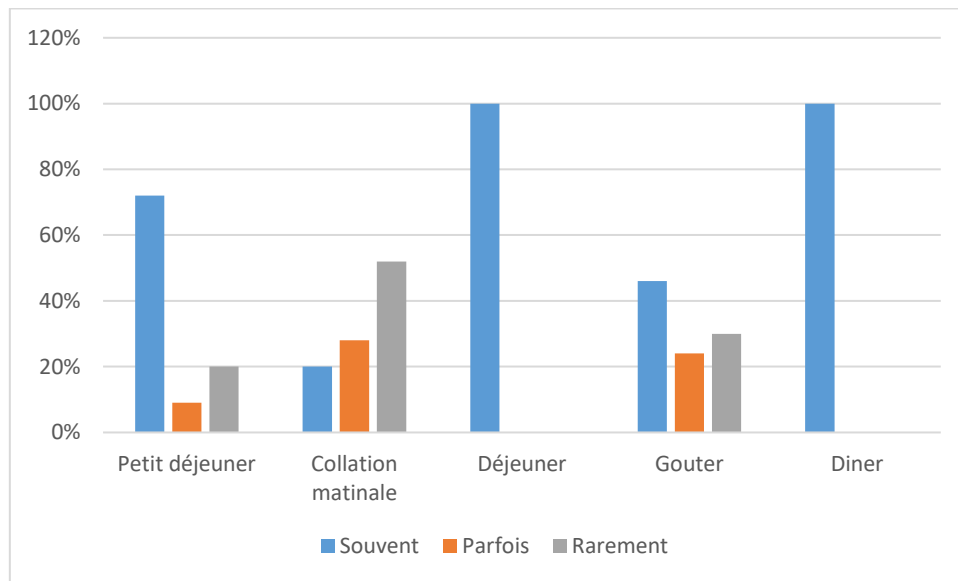


Figure (44) : Répartition des patients selon la fréquence de prise des repas journaliers par mois au niveau de l'association.

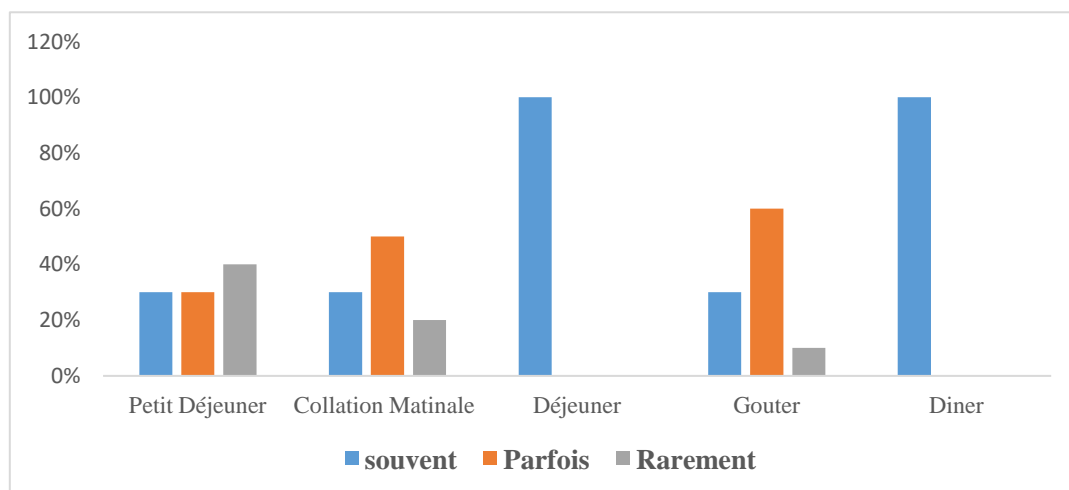


Figure (45) : Répartition des patients selon la fréquence de prise de repas de la journée par mois au niveau de service pédiatrie

IV.3. Fréquence des aliments sans gluten par mois :

Les figures suivantes représentent la fréquence des aliments sans gluten consommés par mois.

Au niveau de l'association nous remarquons que les aliments les plus souvent consommés par les patients sont : le pain (18 %), les légumes et les fruits (16%), le lait (14%) et les corps gras (10%). Les aliments parfois consommés (2 à 3 fois par semaine) sont les légumes secs (12%), la viande (12%), les œufs (12%), le riz (10%) et les gâteaux (9%). Et pour les aliments

rarement consommés (une fois par mois) sont les poissons (23%), les confiserie (17%), les boissons (10%), les pâtes (12%) en raison à la mauvaise qualité.

Chez les enfants au niveau du service de pédiatrie, contrairement aux patients au niveau de l'association, les gâteaux sont parmi les aliments les plus souvent consommés (14%), avec le pain (16%), le riz (16%), la viande (14%), les œufs (14%) les légumes et les fruits (14%). Les aliments parfois consommés sont les pâtes (17%), les corp gras (huile, beurre...) (17%), les légumes secs (13%) et les boissons (10%). Les poissons sont rarement consommés (24%).

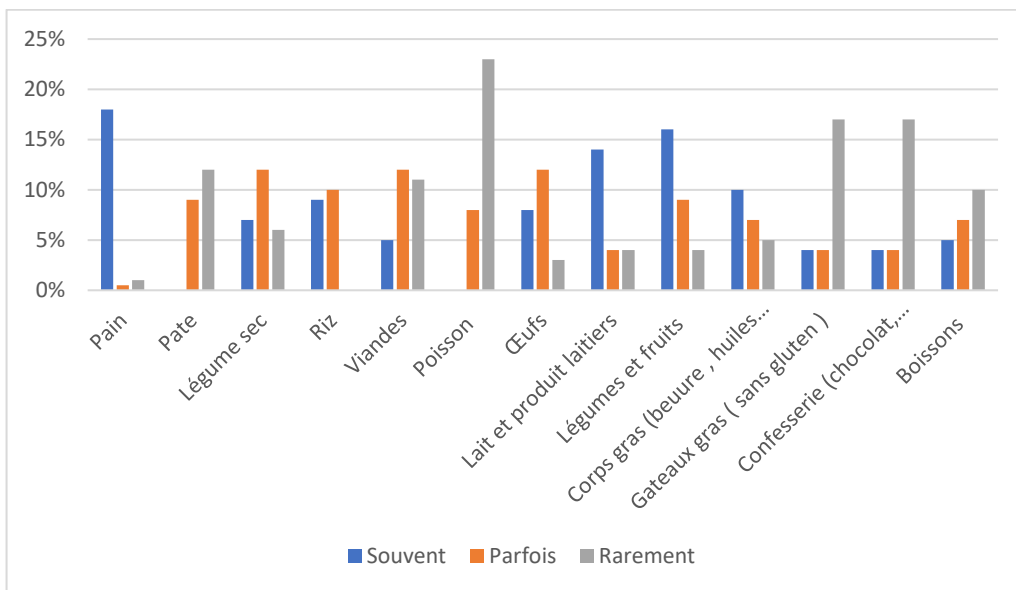


Figure (46) : Répartition des patients selon la fréquence des aliments pris par mois au niveau de l'association

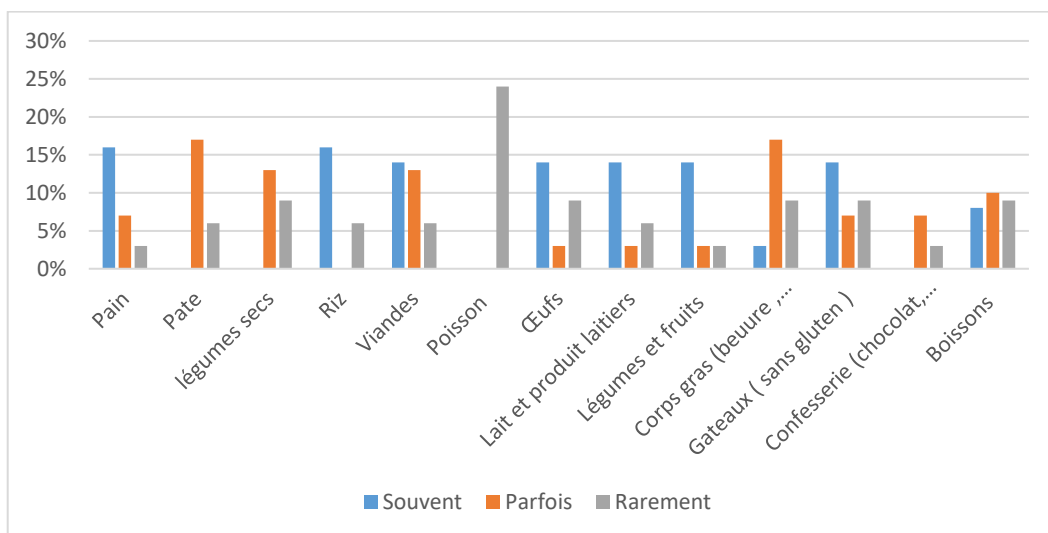


Figure (47) : Répartition des patients selon la fréquence des aliments pris par mois au niveau du service de pédiatrie

IV.4. Préférences alimentaires :

La répartition des patients en fonction du produit le plus préféré est représentée dans les figures 48 et 49. Au niveau de l'association, la plupart des patients déclarent que le pain est l'aliment le plus préféré, (32%), ensuite les gâteaux (29%), suivis par les galettes (22%), par la suite le riz (12%), enfin les pâtes alimentaires sont les aliments les moins préférés avec un pourcentage de (4%).

Au niveau du service de pédiatrie on remarque que les gâteaux sont les aliments les plus préféré chez les enfants avec un pourcentage de (33%), suivis par le riz (22%), ensuite le pain (17%) et les Galette avec (17%), les pâtes alimentaires sont les aliments les moins préféré (11%).

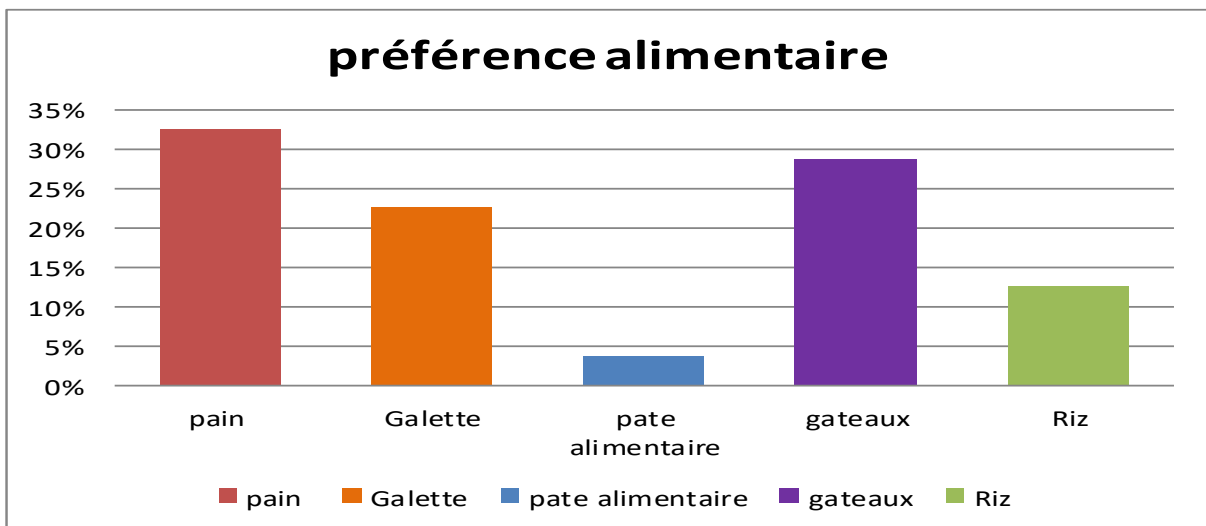


Figure (48) : Répartition des patients selon les préférences alimentaires au niveau de l'association

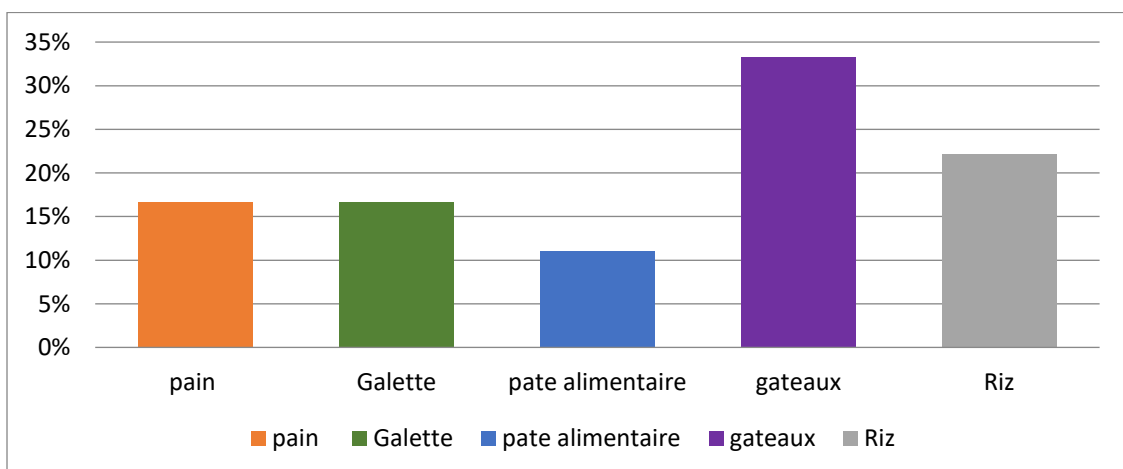


Figure (49) : Répartition des patients les préférences alimentaires au niveau du service de pédiatrie

IV.5. Aliments sans gluten achetés du commerce :

Le tableau suivant représente les marques des aliments sans gluten les plus achetés par les patients.

IV.6. Les critères de choix des produits sans gluten :

Les figures 50 et 51 représentent les critères de choix des produits sans gluten. Au niveau de l'association, l'acceptabilité des aliments sans gluten par le malade (25%) et le prix (30%) sont les critères de choix les plus utilisés par nos patients. La composition des aliments sans gluten (16%) et leur disponibilité sur le marché (19%), leur marque (10%) sont les critères de choix les moins utilisées pour l'achat des aliments sans gluten. D'autre part, au niveau du service de pédiatrie, la composition des produits sans gluten (39%), l'acceptabilité des aliments sans gluten (23%) et leur prix (23 %) sont les critères de choix les plus utilisés. La disponibilité sur le marché (15%) est le critère de choix le moins utilisé pour l'achat des aliments sans gluten.

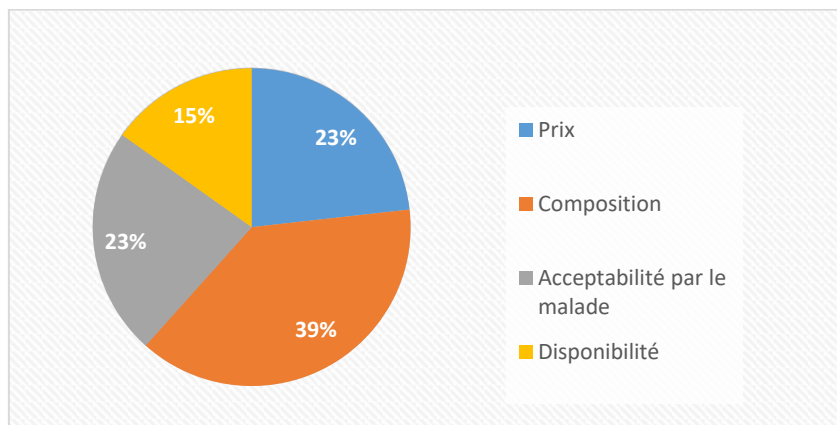


Figure (50) : Répartition des patients selon les critères de choix des produits sans gluten au niveau du service de pédiatrie

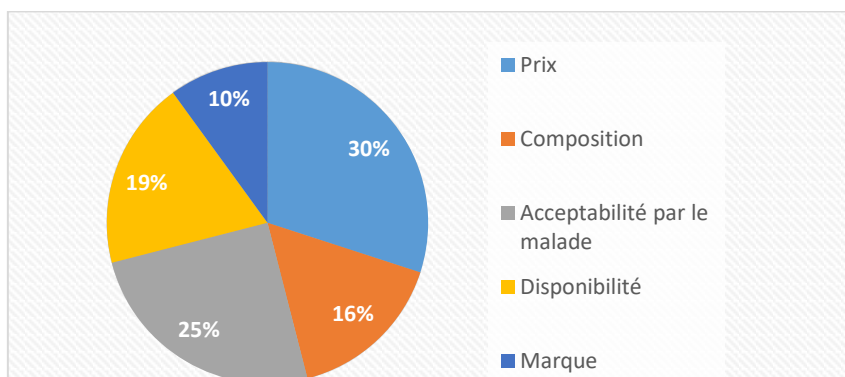


Figure (51) : Répartition des patients selon les critères de choix des produits sans gluten au niveau de l'association

Conclusion

La maladie cœliaque (MC) est une maladie dysimmunitaire à l'origine d'une inflammation intestinale provoquée par l'ingestion de gluten, chez des patients génétiquement prédisposés. C'est une pathologie aux conséquences lourdes sur la vie quotidienne des patients.

Ce travail a pour objectif d'étudier le comportement alimentaire des patients cœliaque et la diététique associée sélectionnées chez 56 patients au niveau de l'association algérienne des malades cœliaques à Bougara et service pédiatrie à l'hôpital Hassiba Benbouali.

Notre étude confirme clairement que la prévalence de la MC est en hausse en Algérie, cette maladie peut survenir à tout âge, avec un pic entre 26 et 35 ans chez les adultes et entre 6 à 10 ans chez les enfants, touchant plus des femmes que des hommes, avec IMC souvent conservé chez les adultes et altéré chez les enfants.

Isolée ou associée à d'autres maladies auto-immunes (diabète type 1, dysthyroïdie, asthme...), ses symptômes sont très variés pouvant aller d'une simple anémie isolée à une diversité de symptômes digestifs (essentiellement diarrhée, ballonnement, vomissement), neurologiques, hématologiques, carencielles, ostéoarticulaires, pouvant menacer le pronostic vital.

Le régime sans gluten reste le seul traitement de la maladie cœliaque prévenant l'apparition des complications liées à la maladie.

Selon les résultats de l'enquête sur la diététique associée, la plupart des patients ont une bonne assiduité vis-à-vis le régime. Les problèmes les plus rencontrés sont le prix élevé, difficulté de préparation, non diversité des produits sans gluten. Le RSG en pratique est considéré comme difficile chez l'ensemble des malades. Le suivi d'un régime sans gluten pourrait aussi conduire à des problèmes dont l'alimentation hors domicile difficile, la non convivialité de l'alimentation et des troubles psychologiques.

Parmi la liste des aliments autorisés, les fruits et les légumes, les produits laitiers et les corps gras qui sont les plus consommés. D'autre part, les aliments interdits déclarés par les patients sont tous les aliments contenant le seigle, l'avoine, le blé et l'orge.

Le coût de la prise en charge diététique de la maladie cœliaque est estimé très élevée par la majorité des patients cela indique que le niveau socioéconomique est un élément majeur pour le succès de cette prise en charge.

En termes de perspectives, notre travail mérite d'être complété par :

- Proposition de menu sans gluten au niveau des restaurants, des cantines pour encourager l'insertion des patients dans la vie sociale et éviter leur isolement.
- Répertoire toutes les recettes traditionnelles simple à préparer par les cœliaques à l'échelle du territoire national en vue d'une diversification de leur alimentation.
- Une analyse sur l'état énergétique et nutritionnel journalier des patients en fonction de leur besoin.
- Encourager et faciliter la commercialisation des produits sans gluten par l'état (produit locale).

Nous recommandons :

- Accompagnement du patient par des nutritionnistes qui font sensibiliser les malades cœliaques afin de leur permettre de mieux connaître la maladie cœliaque et à suivre le RSG grâce à la mise à jour de la liste des produits autorisés et à la diffusion des recettes de cuisine sans gluten et ainsi pour leur donner un soutien psychologique indispensable en particulier dans la phase initiale de la maladie lors de la mise en place du RSG.
- L'intervention de l'état : il est indispensable que l'état doive prendre en charge ces malades cœliaques en leur assurant le remboursement des produits gluten par les services de sécurité sociale soit par la CASORAL soit par l'action sociale au niveau de chaque wilaya.
- Création des espaces spéciales (des restaurants, des supérettes...) pour les malades cœliaques.
- Sensibiliser les gens sur cette maladie et le diagnostic précoce.

Références bibliographiques

1. **Admou B. Sbihi M. Bienvenu F. Chabaa L. (2009).** Diagnostic immunologique de la maladie cœliaque chez l'enfant. Mise au point. *Immuno-analyse & Biologie Spécialisée*, 24(4), 217-222.
2. **Aeppli A. (2011).** Sprue/maladie cœliaque – une maladie aux multiples visages, Dominique Criblez Abteilung Gastroenterologie/Hepatology, Departement Medizin Luzerner Kantonsspital, Luzern
3. **Ait Idir K. (2020).** Epidémiologie de la maladie cœliaque dans le monde. *Batna J Med Sci* 2020;7:1-5.
4. **Alarida et al. (2011).** “Coeliac disease in Libyan children : A screening study based on the rapid determination of anti-transglutaminase antibodies *Dig. Liver Dis.*, 2011;43(9):688–691
5. **Anonyme 5 (2009).** Elsevier Masson SAS 2009
6. **Anonyme 6 (2009).** Haute Autorité de Santé, 2008
7. **Anonyme 7 (2021).** Informations nutritionnelles 2021
8. **Anonyme 8. (2016).** (Fonds français pour l'alimentation et la santé, LE GLUTEN Etat des lieux du Fonds français pour l'alimentation et la santé, Novembre 2016. État des lieux sur le gluten. Novembre 2016. Consulter le : http://alimentation-sante.org/wp-content/uploads/2016/11/2016_EtatDesLieux-GlutenWeb_Pages-1.pdf)
9. **Anonyme 9 (2001).** Ministère des Affaires Sociales et de la Santé - 01 40 56 60 00 www.mangerbouger.fr/pnns/ www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/581.pdf (guide alimentaire. Consulter le : www.inpes.sante.fr/CFESBases/catalogue/pdf/802.pdf (repères de consommation))
10. **Anonyme10. (2010).** Ministère de l'Agriculture, de l'Agroalimentaire et de la Forêt - 01 49 55 43 02 consulter le : www.alimentation.gouv.fr/ www.alimentation.gouv.fr/IMG/pdf/PNA-09022011.pdf www.alimentation.gouv.fr/IMG/pdf/brochure_PNA.pdf (brochure)
11. **Anonyme 11. (2021).** Le logo « épi barré » [cité 16 sept 2021]. Consulter le : <https://www.afdiag.fr/au-quotidien/le-logo-epi-de-ble-barre/>
12. **Anonyme 12. (2020).** 1235, rue Gay-Lussac, Boucherville, Québec, J4B 7K, (2020).
13. **Anonyme 13. (2020).** Québec, 2020
14. **Antonio J. Barrera C. (2010).** “Enfermedad celíaca en México,” *Rev. Gastroenterol. México*, 2010 ;2(75):238–240.]

15. **Annibale B. Severi C. Christolini A. Antonelli G. Lahner E. Marcheggiano A. Iannoni C. Monarca B. Delle Fave G. (2001).** Efficacy of gluten-free diet alone on recovery from iron deficiency anemia in adult celiac patients. *Am J Gastroenterol*, 96: 132-137

16. **Aranda E. Araya M. (2016).** Treating coeliac disease. How do we measure adherence to the gluten-free diet?]. *Rev Chil Pediatr*. 26 févr 2016

17. **Ascher H. (2002).** Paediatric aspects of celiac disease: old challenge and new ones. *Dig Liver Dis*, 34 : 216-224.

18. **Battu. C. (2017).** L'accompagnement nutritionnel d'un patient souffrant d'une maladie cœliaque, 2017

19. **Bai J et al. (2016).** "Maladie Coeliaque," *World Gastroenterol. Organ. Glob. Guidel.*, 2016

20. **Baillarger J. (2006).** La maladie cœliaque, y avez-vous pensé. *Le clinicien*, Avril; 90-94

21. **Barton S., Kelly D. Murray J. (2007).** Nutritional deficiencies in celiac disease. *Gastroenterol Clin North Am*, 36: 93-108

22. **Barrau. (1983).** *Les hommes et leurs aliments*, 1983

23. **Berrah, M, Benhassine F et Chaoui N. (2000).** Actualités sur la maladie coeliaque. Société algérienne de pédiatrie. Table ronde, 9 Nov, Alger : 45 p.

24. **Bernstein C. Leslie W. Leboff M. (2003).** AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* 2003; 124:795-841)

25. **Ben Hariz M. Laadhar L. Kallel-sellami M. Bouraoui S. Bouziri S. Borgi A. (2013).** "Celiac disease in Tunisian children : A second screening study using a ' new generation ' rapid test," *Immunol. Invest.*, 2013;42(4):356– 368]

26. **Boukezoula F. Zidoune M.** Le régime sans gluten en Algérie : observance, difficultés et problèmes d'application chez les malades cœliaques

27. **Bottaro G. Cataldo F. Rotaolo N. (1999).** The clinical pattern of subclinical/silent celiac disease: an analysis on 1026 consecutive cases. *Am J Gastroenterol*, 94: 691-696

28. **Burley V. Howdle P. Robins G. Wild D. (2010).** Evidence of high sugar intake, and low fibre and mineral intake, in the gluten-free diet [En ligne]. Blackwell Publishing Ltd; 2010).
29. **Briani C. Camarero D. Alaedini A (2008).** Celiac disease: From gluten to autoimmunity, *Autoimmunity Reviews*, 7 : 644–650.
30. **Caio G et al. (2019).** “Celiac disease : à comprehensive current review,” *BMC Med.*, 2019;17(1):1–20
31. **Catassi C. Gatti S (2014).** “The New Epidemiology of Celiac Disease,” *JPGN*, 2014;59:7–9
32. **Cash B. Rubenstein J. Young P. (2011).** The prevalence of celiac disease among patients with nonconstipated irritable bowel syndrome is similar to controls. *Gastroenterology* 2011 ;141 :1187-93)
33. **Castillo. Theethira G. Leffler D. (2015).** “The present and the future in the diagnosis and management of celiac disease,” 2015;3:3–11
34. **Cacciari E, Corazza GR, Salardi S, et al.** What will be the adult height of celiac patients? *Eur J Pediatr* 1991; 150:407–9.)
35. **Cantarero D et al. (2010).** “Celiac Disease Seropositivity in Saharawi Children: A Follow-up and Family Study,” *JPGN*, 2010;50(5):506–509,
36. **Coattrevec. Yann, et al. (2015).** Bienfaits du régime sans gluten: mythe ou réalité?. *Revue Médicale Suisse* – www.revmed.ch – 14 octobre 2015
37. **Cavallaro R, Iovino P, Castiglione F, et al.** Prevalence and clinical associations of prolonged prothrombin time in adult untreated celiac disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16:219–23)
38. **Catassi C. Fornaroli F. Fasano A. (2002).** Celiac disease: From basic immunology to bedside practice. *Clinical and Applied Immunology Reviews*, 3 : 61-71
39. **Catassi C. et Fasano A. (2008).** Coeliac disease, pp 1-27, in: gluten free cereals – products and beverages. ARENDT E. et DAL BELLO F., *Food Science and Technology. International Series*, 2008, Academic Press-Elsevier Edition, USA, 454 p..

40. **Catassi C. Ratsch I. Fabiani E. (1994)** . Celiac disease in the year 2000 : exploring the iceberg. *Lancet*, 343, 200-203.

41. **Cegarra M. (2006)**. Le régime sans gluten : difficultés du suivi. *Archives de Pédiatrie*, 13 : 576-578

42. **Cheikh Ali M. (2016)**. Apport de l'étude anatomopathologique de la biopsie digestive haute dans le diagnostic de la maladie cœliaque chez l'adulte à propos de 110 cas. Thèse de doctorat d'état, université Mohammed v – Rabat ,177p

43. **Christoph M. Larson N. Hootman K. Miller J. Neumark-Sztainer D. (2018)**. Who values Gluten-Free? Dietary intake, behaviors, and sociodemographic characteristics of young adults who value gluten-free food [En ligne]. *the Academy of Nutrition and Dietetics*.2018)

44. **Corazza G. Zoli G. Di Sabatino A. Ciccocioppo R. Gasbarrini G. (1999)**. A reassessment of splenic hypofunction in celiac disease. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:391-17)

45. **CoPath. (2021)**. ClinicalKey Student, Tube digestif - Anatomie et cytologie pathologiques - [cité 12 août 2021]. Disponible le : <https://www-clinicalkey-com.lama.univ-amu.fr/student/content/book/3-s2.0-B9782294758874000043#hl00038>

46. **Ciclitira P. Ellis H. Lundin K. (2005)**. Gluten-free diet--what is toxic? *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005; 19(3):359-71. Review

47. **Ciclitira J. Moodie J. (2003)**. Coeliac disease. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 17: 181-195.

48. **Cosnes J. Nion-Larmurier I. (2013)**. Service de gastroentérologie et nutrition, hôpital Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg Saint-Antoine, 75561 Paris cedex 12, France université Pierre-et-Marie-Curie Paris VI, 75006 Paris, France Les complications de la maladie cœliaque résumé

49. **Crowe S. 2008**.Celiac disease, pp 123-148, In: *Nutrition and gastrointestinal disease*. DELEGGE M. H. Humana Press edition, USA, 334 p.

50. **Corrago G. Corazza G. Bagnardi V. (2001)**. Mortality in patients with celiac disease and their relatives: a cohort study. *Lancet* 2001; 358 : 356-361.

51. **Coffin B. (2001).** Maladie coeliaque et régime sans gluten. La mise en oeuvre délicate d'une prescription simple. Objectif Nutrition, La lettre de l'Institut Danone 58, France

52. **Crowe. S. (2008).** Celiac disease, pp 123-148, In: Nutrition and gastrointestinal disease. DELEGGE M. H. Humana Press edition, USA, 334 p.

53. **Dube C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, Garrity C, et al.** The prevalence of celiac disease in average risk and at-risk western European populations: a systematic review. *Gastroenterology* 2005 ;128:S57-S67)

54. **Doucet, A. Favre G. Deschênes G. (2007).** Molecular mechanism of edema formation in nephrotic syndrome: therapeutic implications. *Pediatr Nephrol* 2007;22:1983-90.

55. **Dieterich W, Ethnis T , Bauer M, Donner P, Volta U, Riecken EO, et al.** Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease in year 2000: exploring the iceberg. *Lancet* 1994

56. **Dicke WK., Weijers NA., van der Kamer JH.** Coeliac disease. The presence in wheat of a factor having a deleterious effect in cases of coeliac disease. *Acta Paediatr.*, 1953. 42: 34- 42.

57. **Di Sabatino A, Vanoli A, Giuffrida P, Luinetti O, Solcia E, Corazza GR.** The function of tissue transglutaminase in celiac disease. *Autoimmun Rev* 2012; 11:746-53

58. **Dewar D. Ciclitira P. (2005).** Clinical features and diagnosis of celiac disease. *Gastroenterology*, 128 : 19-24.

59. **Daniels D. (2019).** "Screening for Celiac Disease in Children with Down Syndrome Reducing Anxiety in Children Undergoing Procedures A Pilot Randomized Controlled Trial," *J. Pediatr. Heal. Care*, 2019; 32(4):328–329]

60. **Dos Santos S. Lioté F. (2017).** Osteoarticular manifestations of celiac disease and nonceliac gluten hypersensitivity. *Joint bone spine*, 84(3) : 263-266.

61. **Fayet L et al. (2011).** *Nutrition clinique et métabolisme* 25 (2011) 196–198)

62. **Farell, R. Kelly C. (2002).** « Celiac sprue ». N. Engl. J. Med, 346 : 180-188 et 347 : 446-448.
63. **Farrell. R. (2005).** Infant gluten and celiac disease: too early, too late, too much, too many questions. Jama, 293(19), 2410-2412.
64. **Fasano A. Catassi C. (2012).** Celiac disease. New England Journal of Medicine 367: 2419- 2426
65. **Feuillet P. (2000).** « Le grain de blé ». INRA.Pris. N°280168v.p :88, 81, 82, 83,199. Forsberg G, Fahlgren A, Horstedt P, Hammarstrom S, Hernell O, HammarstromML. 2004. «Presence of bacteria and innate immunity of intestinal epithelium in childhood celiac disease». Am J Gastroenterol; 99:984-904.
66. **Gee S. (1888).** On the celiac affection. St Bartholomews Hosp. Rep: 1888. 24:17-20
67. **Godat S. Velin D. Aubert V. Nydegger A. Schoepfer A. Maillard M. (2013).** Maladie cœliaque : état des lieux. Rev Med Suisse 9: 1584-1589
68. **Green PHR, Lebwohl B, Greywoode R. (2015).** Celiac disease. J Allergy Clin Immunol. mai 2015;135(5):1099 106.)
69. **Green P. Cellier C. (2007).** Celiac disease. New England Journal of Medicine 357: 1731-1743.
70. **Green PH, Cellier C. Celiac Disease. (2007).** N Engl J Med 2007;357:1731-43
71. **Green P. Jabri B. (2003).** Coeliac disease. Lancet, 362 : 383-391.
72. **Halfdanarson T. Litzow M. et Murray J. (2006).** Hematological manifestations of celiac disease. Blood, 109 : 412-421.
73. **Hopper A. Hadjivassiliou M. Hurlstone, D. Lobo A. McAlindon M Egner W. Wild G. Sanders D. (2008).** "What is the role of serologic testing in celiac disease? A prospective,

biopsy-confirmed study with economic analysis." Clin Gastroenterol Hepatol 6(3): 314-20.

74. **Henry C. (2020).** 10 conseils pour manger équilibré sans gluten 2020 consulter sur : <https://www.santemagazine.fr/alimentation/regime-alimentaire/regime-sans-gluten/10-conseils-pour-manger-equilibre-sans-gluten-173622>
75. **Husby S. Koletzko S. Korponay-Szabo I. Mearin M. Phillips A. Shamir R. (2012).** European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012;54:136-60)
76. **Ivarsson A. Persson L. Nystrom L. Hernell O. (2003).** The Swedish coeliac disease epidemic with a prevailing twofold higher risk in girls compared to boys may reflect gender specific risk factors. Eur J Epid 2003; 18:677-84
77. **Inman-Felton A. (1999).** Overview of gluten-sensitive enteropathy (celiac sprue). Journal of the American Dietetic Association 99: 352.
78. **Janatuinen E. Kempainen T. Julkunen R (2002).** No harm from five-year ingestion of oats in coeliac disease. Gut 2002 ;50 :332-5.)
79. **Jacques C. Isabelle N. (2012).** Les manifestations cliniques de la maladie cœliaque Clinical manifestations of celiac disease 2012
80. **Jadoul G. Waides R. (2002).** La Coeliaquie de l'adulte: trop souvent méconnue! In La Coeliaquie de l'adulte: trop souvent méconnue!: DIETA.
81. **Kurppa K. Gastroenterol C. (2011).** sept. Anticorps contre les peptides de gliadine désamidée dans la maladie coeliaque à un stade précoce
82. **Cegarra. M. (2006).** Le régime sans gluten : difficultés du suivi. Archives de pédiatrie, 13(06) : 572-578.
83. **Kakleas K. Soldatou A. Karachaliou F. Karavanaki K. (2015).** “Associated autoimmune diseases in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus (T1DM),” Autoimmun. Rev., 2015;14(9):781–797

84. **Kryszak D. Diab A. Catassi C. Fasano A. (2008).** “Prevalence of Celiac Disease in Egyptian Children Disputes the East – West Agriculture-dependent Spread of the Disease,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 2008;47(2):136–140.].
85. **Lazaridou A., Duta D., Papageorgiou M., Belc N. et Biliaderis C.G (2007).** Effects of hydrocolloids on dough rheology and bread quality parameters in gluten-free formulations. *Journal of Food Engineering*, 79 : 1033-1047.
86. **Lamireau T. Clouzeau H. (2008).** « Comment confirmer le diagnostic de maladie cœliaque ? ». *Archives de Pédiatrie*, 15: 504-5057
87. **Lerner A. (2010).** «New therapeutic strategies for celiac disease». *Autoimmunity Reviews*, 9 : 144-147.
88. **Lebwohl B. Ludvigsson J. Green P. (2014).** The Unfolding Story of Celiac Disease Risk Factors. *Clin Gastroenterol Hepatol Off Clin Pract J Am Gastroenterol Assoc.* avr 2014;12(4):632 5.)
89. **Losurdo G. Principi M. Iannone A. Ierardi E. Di Leo A. (2015).** The Interaction Between Celiac Disease and Intestinal Microbiota. *J Clin Gastroenterol.* déc 2016;50 Suppl 2, Proceedings from the 8th Probiotics, Prebiotics & New Foods for Microbiota and Human Health meeting held in Rome, Italy on September 13-15, 2015: S145 7.)
90. **Lohi S. Mustalahti K. Kaukinen K. Laurila K. Collin P. Rissanen H. (2007).** Increasing prevalence of celiac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26:1217-25.)
91. **Ludvigsson J. Michaelsson K. Ekbom A. Montgomery S. (2007).** Coeliac disease and the risk of fractures – a general population-based cohort study. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25:273-85.)
92. **Malamut G. Meresse, B. Cellier C. Cerf-Bensussan N. (2009).** Celiac disease in 2009: a future without gluten-free diet?. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*, 33(8/9), 635-647.
93. **Malamut G. Cellier C. (2010).** « Maladie cœliaque », *La Revue de médecine interne*, no 31, 428-433

94. **Makharia G et al (2014).** “Issues associated with the emergence of coeliac disease in the Asia – Pacific region : A working party report of the World Gastroenterology Organization and the Asian Pacific Association of Gastroenterology,” 2014;29:666–677.
95. **Makharia G. Catassi C (2019).** “Celiac Disease in Asia Epidemiology Small intestine India China Gluten,” *Gastroenterol. Clin. NA*, 2019;48(1):101– 113.
96. **Masson. E. (2011).** Les représentations de l'alimentation à l'épreuve des politiques préventives de santé publique. Estelle Masson. Dans *Sciences sociales et santé* 2011/4 (Vol. 29), pages 63 à 68
97. **Matysiak-Budnik T. Cerf-Bensussan, N. Cellier, C. (2006).** Maladie cœliaque : prise en charge initiale et suivi. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*, 13(5), 369-377
98. **Mary M. et Niewinsky M. (2008).** Advances in celiac disease and gluten-free diet. *J Am Diet Assoc*, 108 : 661-672
99. **Marsh M. (1992).** Gluten, major histocompatibility complex and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterology* 1992;102:330-4.
100. **Mearin M. (2007).** «Celiac disease among children and adolescents». *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* ; 37 (3) : 86-105.
101. **Meresse B. Malamut G. Cerf-Bensussan N. (2012).** Celiac disease: à immunological jigsaw. *Immunity* 2012 ;36 :907-19
102. **Merck C. (2022).** Inc., Rahway, NJ, États-Unis et ses sociétés affiliées. Tous droits réservés 2022.
103. **Meyer D. Stavropoulos S. Diamond B. Shane E. Green P. (2001).** Osteoporosis in a North American adult population with celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2001;96:112-9
104. **Mouterde M. Ben Hariz C. Dumant. (2008).** Le nouveau visage de la maladie cœliaque 2008

105. **Mohsin R. Lee J. (2016).** Tests sérologiques dans la maladie cœliaque Guide pratique à l'usage des cliniciens, Vol 62: Canadian Family Physician, Le Médecin de famille canadien e17
106. **Mody R. Brown P. Wechsler D. (2003).** Refractory iron deficiency anemia as the primary clinical manifestation of celiac disease. *J Pediatr Hematol Oncol*, 25 : 169-172
107. **Murray J. Watson T. Clearman B. Mitros F. (2004).** Effect of a gluten-free diet on gastrointestinal symptoms in celiac disease. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:669-73.)
108. **Myle et al. (2013).** “Celiac Disease Revealed in 3 % of Swedish 12-year-olds Born During an Epidemic,” 2009;13:170–176.]. En Norvège, l'incidence est estimée à 2 /1000 avant l'âge de 12 ans [K. Størdal and J. Bakken, “Epidemiology of Coeliac Disease and Comorbidity in,” 2013;57(4):467–471.
109. **Nachman F. Del Campo M. González A. (2010).** Long-term deterioration of quality of life in adult patients with celiac disease is associated with treatment noncompliance. *Dig Liver Dis* 2010; 42: 685–91.
110. **Nachman F. Maurino E. Vazquez H. Sfoggia C. Gonzalez A. Gonzalez V. (2009).** Quality of life in celiac disease patients: Prospective analysis on the importance of clinical severity at diagnosis and the impact of treatment. *Dig Liver Dis*. janv 2009;41(1):15-25
111. **Niewinski, M 2008.** Advances in celiac disease and gluten-free diet. *Journal of the American Dietetic Association* 108 : 661-672.
112. **Poddighe D. Rakhimzhanova D. Marchenko Y. Catassi C. East F. (2019).** “Pediatric Celiac Disease in Central and East Asia : Current Knowledge and Prevalence of,” *Medicina (B. Aires).*, 2019;55(1):1–8.
113. **Porbén S. (2010).** “La epidemiología de la enfermedad celíaca en cuba,” *Rev Cub Aliment Nutr*, 2010;20(2) :s20
114. **Parnell N. Ciclitira P. (1999).** Review article: Coeliac disease and its management. *Aliment Pharmacol Ther*, 13: 1-13.

115. **Payen A. (2017).** Angélique Payen, L'intolérance au gluten ou maladie cœliaque, L'Aide-Soignante, Volume 31, Issue 187, 2017, Pages 24-25, ISSN 1166-3413,
116. **Roujon P. Guidicelli G. Moreau J. Taupin j. (2011).** Immunogénétique de la maladie coeliaque. Pathologie biologique, 61: 5-11.
117. **Rezki M. (2021).** Université d'Aix-Marseille – Faculté de Pharmacie – 27 bd Jean Moulin – CS 30064 - 13385 Marseille cedex 05).
118. **Rewers M (2005).** Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease. Gastroenterology 2005;128: S47-S51.)
119. **Rolland-cachera M. Cole T. Sempe M. Tichet J., Rossignol C. Charraud A. (1991).** Body mass index variations - centiles from birth to 87 years. Eur J Nutr, 45 : 13-21.
120. **Rocha S. Gandolfi L. Santos J. (2016).** The psychosocial impacts caused by diagnosis and treatment of Coeliac Disease. Rev Esc Enferm U P. févr 2016;50(1):65-70
121. **Rubio-Tapia. Murray J. (2019).** “The Liver and Celiac Disease,” Clin. Liver Dis., 2019;23(2):167–176
122. **Rubio–Tapia A. Kelly D. Lahr B. Dogan A. Murray, J. A. (2009).** Clinical staging and survival in refractory celiac disease: a single center experience. Gastroenterology, 136(1), 99-107
123. **See J. Murray J.A. (2006).** Gluten-free diet: The medical and nutrition management of celiac disease. Nutr Clin Pract, 21 : 1-15.
124. **Saeed A. Assiri A. Assiri H. Ullah A. Rashid M. (2017).** “Celiac disease in Saudi children: Evaluation of clinical features and diagnosis,” Saudi Med. J., vol. 2017;38(9):895–899.
125. **Schuppan D. Zimmer K.** The Diagnosis and Treatment of Celiac Disease. Dtsch Arztebl Int. déc 2013;110(49):835-46

126. **Sakula J. Shiner M (1957)**. Coeliac disease with atrophy of the small-intestine mucosa. *Lancet Lond Engl.* 2 nov 1957;273(7001):876 7.
127. **Schlienger J. (2021)**. Chapitre 24 - Intolérance au gluten (maladie cœliaque). :5.)
(Informations nutritionnelles (en g pour 100g) [Internet]. 2021) (Wikimedia.
Informations nutritionnelles (en g pour 100g) [Internet]. 2021 [cité 25 mai 2021].
Disponible sur: <https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/4a/Informations-nutritionnellesgrain-de-bl%C3%A9.svg>).
128. **Shewry P. Tatham A. (1990)**. «The prolamin storage proteins of cereal seeds : structure and evolution». *Biochem. J.*, 267(1) : p. 1-12.
129. **Schmitz (2007)**. Le régime sans gluten chez l'enfant. *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 20 : 337-344.
130. **Szajewska H. Chmielewska A. Piescik Lech M. Ivarsson A. Kolacek S. Koletzko S. (2012)**. Systematic review: early infant feeding and the prevention of coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;36:607-18
131. **Sollid L. (2002)**. Coeliac disease: dissecting a complex inflammatory disorder. *Nat Rev Immunol* 9 :647-655)
132. **Sollid, L et Lie B 2005**. Celiac disease genetics: current concepts and practical applications. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 3: 843-851.
133. **Sugai E., Nachman F. Vazquez H. (2010)**. Dynamics of celiac disease– specific serology after initiation of a gluten-free diet and use in the assessment of compliance with treatment. *Dig Liver Dis* ; 42: 352–8.
134. **Singh et al. (2017)**. “Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review,” *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, 2017 ;16(6) :823–836
135. **Steward J (1995)**. History of the celiac condition. University Hospital, Isleworth, Middlesex.

136. **Stordal k. Bakken J (2013).** “Epidemiology of Coeliac Disease and Comorbidity in,” 2013;57(4):467–471
137. **Sylvie B. (2003).** THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MEDECINE, Anticorps antigliadine, antitransglutaminase et antiendomysium ?????chez une population de patients cirrhotiques, UNIVERSITE HENRI POINCARREJIANCY I ;FACULTE DE MEDECINE DE NANCY, le 30 juin 2003.
138. **Sverker, A (2007).** Dilemmas and consequences of chronic disease-lived experiences of coeliac disease and neuropathic pain
139. **Tessmer A. (2003).** Gluten-free for a healthy life : nutritional advice and recipes for those suffering from celiac disease and other gluten-related disorders. The Career Press edition, USA, 192 p.
140. **Tikkakoski S., Savilahti E. et Kolho K. (2007).** Undiagnosed celiac disease and nutritional deficiencies in adults screened in primary health care. Scand J Gastroenterol, 42 : 60-65.
141. **Thompson. (2008).** The gluten-free nutrition guide, Mcgraw-hill Edition USA 245 p
142. **Troncone, R. Jabri B, (2011).** Coeliac disease and gluten sensitivity. J Intern Med, 2011. 269(6): p. 582-90.)
143. **Weber. (2012).** La maladie cœliaque : physiopathologie et traitement « guide de conseils pour le pharmacien d'officine ». Thèse de doctorat, université de lorraine, France.86 p
144. **Wäfl. Gassmann M. (2015).** Alimentation et maladie cœliaque. Février 2013.
[www.sge-ssn.ch/media/ Feuille_d_info_alimentation_et_maladie_cœliaque_2015.pdf](http://www.sge-ssn.ch/media/Feuille_d_info_alimentation_et_maladie_cœliaque_2015.pdf)
145. **Vader L. Stepniak E. Bunnik M. Kooy Y. Haan. Drijfhout W. Van Veelen P. Koning F. (2003).** «Characterization of cereal toxicity for celiac disease patients based on protein homology in grains».Gastroenterology 125(4): 1105- 13

Annexes

Comment lire une étiquette



Annexe II : les aliments interdits et autorisés

	Autorisés	À vérifier	À exclure
Céréales, Féculents, Graines	Arrow-root, Maïs, Manioc (tapioca), Millet, Fonio, Pois chiche (Socca niçoise), Quinoa, Riz, Riz sauvage, Sésame, Soja, Sorgho et leurs dérivés (sous forme de farine, amidon, fécule, crème, grains, semoule [polenta], galettes, soufflé [pop corn], flocons). Pommes de terre fraîches, sous vide. Produits diététiques de substitution.	Avoine*, Biscuits apéritif, Céréales - du petit-déjeuner -, Galettes de riz, Sarrasin (sous forme de farine ou galettes). Chips nature ou aromatisées, Flocons de pommes de terre, Pommes duchesse ou noisettes. * L'avoine est consommable par une majorité de callaques mais souvent contaminée en France	Blé (Engrain, Épeautre, Froment, Blé Khorasan Kamut*), Orge, Seigle (Triticale) et leurs dérivés (couscous, farine, crème, flocons, semoule...). Beignets, Biscottes, Biscuits sucrés ou salés, Boulgour, Chapelure, Crêpes, Gaufres, Gnocchis, Pâtes, Raviolis, Pain azyme, Pains toutes sortes, Pain d'épices, Pâtisseries, Viennoiseries.
Produits laitiers	Fromages (cuits, fermentés, pâtes molles ou pressées), Fromage blanc, Lait frais, pasteurisé, stérilisé, U.H.T, concentré, en poudre (entier, écrémé ou demi-écrémé), Petits suisses nature, Yaourts nature.	Fromages à moisissures et à tartiner, Préparations Industrielles à base de lait : Flans, Crèmes, Mousses, Lait gélatiné, Lait aromatisé.	Fromages lavés à la bière, Fromages frais aux céréales, Petits suisses et Yaourts aux céréales.
Viandes et Volailles	Abats nature ou confits, Foie gras au naturel, Steaks hachés pur bœuf, Viande fraîche, nature, surgelée, en conserve.	Hachées cuisinées, Plats cuisinés du commerce.	Panés ou en croûte.
Charcuteries Traiteur	Andouille, Andouillettes, Bacon, Boudin noir, Chair à saucisse nature, Épaule, Fromage de tête, musau, Jambons blanc ou cru, Jambonneau non pané, Lard, Mortadelle, Poitrine salée ou fumée, Rillettes, Tripes, Saucisses AOC : Strasbourg, Morveau, Francfort, Montbéliard. Saucisson.	Boudin blanc, Farce charcutière Industrielle. Purée, Mousses et Crèmes de foie Industrielles, Pâtés Industriels, Quenelles, Cervelas, Chorizo, Salamis, Tomates farcies Industrielles.	Boudins antillais, Jambonneau pané, Bouchées à la reine, Friands, Pâtés en croûte, Pommes dauphines, Quiches, Pizzas, Quenelles Industrielles.
Œufs	Tous.		
Produits de la mer	Crustacés et Mollusques frais, surgelés, au naturel, Œufs de poisson, Poissons frais, salés, fumés, surgelés, crus, en conserve : au naturel, à l'huile ou vin blanc.	Poissons cuisinés ou façon traiteur, Quenelles, Soupe de poisson, Surimis.	Poissons farinés ou panés, Quenelles Industrielles, Bouchées, Crêpes et Quiches aux fruits de mer.
Matières grasses	Beurre, Crème fraîche, Graisse d'ole et de canard, Huile, Huile de noix de coco (coprah), Saïndoux, Sulf.	Beurre allégé, Spécialités laitières à tartiner allégées, Margarine.	Huile de germe de blé, Margarine aux céréales.
Légumes, Tubercules	Frais, secs, surgelés, en conserve au naturel, Igname, Patates douces.	Conserves du traiteur.	
Fruits	Fruits frais, secs, au sirop, surgelés, en conserve, en vrac, en salade, en extrait, en essence, confits, Châtaignes, Marrons.	Figues sèches, Fruits confits et Marrons glacés, Oléagineux grillés à sec.	Figues séchées dans la farine.
Produits sucrés	Caramel liquide, Fructose, Miel, Sucre de betterave ou de canne.	Chocolats, Dragées, Papier (pain) azyme de nougats/callissons, Sucre glace.	Chocolats aux brisures de crêpes dentelles.
Desserts	Bicarbonate de sodium, Crèmes à base d'amidon de céréales autorisées ou de fécule, Crèmes caramel ou aux œufs - maison -, Gélatine, Levure de boulanger emballée, Mousses au chocolat, Sorbets.	Crèmes glacées sans pâtisserie, Levure chimique, Préparations Industrielles en poudre.	Cornets de glace, Desserts glacés contenant un biscuit (ex. Omelette norvégienne), Gâteaux, Biscuits (de toutes sortes), Pâtes à tartes.
Boissons	Café, Café lyophilisé, Chicorée, Pur jus de fruits, Soda, Thé, Vin, Boissons alcoolisées (sauf bière, liqueurs)*.	Infusions, Poudres pour boissons, Liqueurs*. * L'abus d'alcool est dangereux pour la santé	Bière*, Panaché. * L'abus d'alcool est dangereux pour la santé
Condiments	Cornichons, Épices pures, Fines herbes, Polvre en grains, Sel.	Curry, Sauces curry, Mélanges d'épices moulues, Moutarde, Sauce soja.	- Savora -.
Apéritif	Olives.	Oléagineux grillés à sec, Biscuits soufflés.	Biscuits salés classiques.



Pour plus de détails, consulter le *Guide pratique de la cuisine collective sans gluten* téléchargeable sur www.afdiag.fr, sur www.fondation-groupama.com et sur les sites des principaux partenaires.



Fondation Groupama pour la santé
Vaincre les maladies rares

Annexe III : Questionnaire de l'enquête :

N° du questionnaire : Date de l'enquête :

I. IDENTIFICATION :

I.1. Patient : Age : Sexe ♂ ♀ Poids :

Taille : Commune : Wilaya :

I.2. Famille :

1. Niveau d'instruction des parents :

	Illettré	Primaire	Moyen	Secondaire
Patient				

2. profession du père : profession de la mère :

3. Nombre des malades cœliaque dans le ménage :

I.3. Maladie : 1. Durée de la maladie

2. Maladie associé : Diabète l'anémie auto-immune Dysthyroïdie Hépatite auto-immune Autres :

3. Par quel diagnostique avez-vous découvert votre maladie ?

Bilan biologique (Analyse sanguine) Bilan histologique (Biopsie jéjunale)

4. Quels sont les symptômes qui vous ont conduit à la consultation ?

Une diarrhée Une asthénie (fatigue) Un amaigrissement (perte de poids) Une perte d'appétit Des douleurs abdominales récurrents Un ballonnement abdominales Vomissement retard staturo-pondérale Constipation

II. RENSEIGNEMENTS SUR LE REGIME SANS GLUTEN

1. Qui vous a prescrit le régime ? Médecin Diététicien Famille, amis autre :

2. Assiduité vis-à-vis du régime : bonne moyennement mauvaise

3. Est-ce que le régime a apporté une amélioration ? Oui non

4. l'application de ce régime est-elle ? Facile moyennement difficile Difficile

5. Quelles difficultés rencontrez-vous pour le suivi du régime ?

Aucuns produits sans gluten non disponibles Difficulté de préparation des aliments sans gluten prix élevé des aliments sans gluten non diversité des aliments sans gluten autres :

6. Quelles sont les problèmes engendrés par le régime ? Alimentation hors domicile difficile Manque d'appétit Non convivialité de l'alimentation troubles psychologiques

Autres problèmes :

III. RENSEIGNEMENTS SUR LA PRISE EN CHARGE DIETETIQUE

1. Est-ce que vous vous s'informe sur la maladie et sa diététique ? Oui Non

2. si non, pourquoi ?.....

3. Quels sont les sources d'information sur la maladie cœliaque et sa diététique ?

Service de santé (médecins, diététiciens) Média (tv, internet)

autres moyens :.....

4. l'éducation nutritionnelle sur la prise en charge diététique de la maladie cœliaque est telle nécessaire ? Oui non

5. connaissez-vous tous les aliments autorisés et interdits pour le malade cœliaque ?

Oui non

Aliment autorisé	
Aliment interdit	

6. consultez-vous un médecin ? Consultez –vous un diététicien ?

7. Quelles est la fréquence de consultation ? 1 fois par semaine 1 fois par mois 1 fois par trimestre 1 fois par semestre 1 fois par an

8. si non, pourquoi ?.....

9. En cas de l'alimentation hors domicile (cantine, famille, fête...etc.) Les aliments sont apportés avec le patient les aliments sont préparés les aliments trouve sur place autres.....

10. Les couts de la prise en charge diététique et médical sont-ils ? Elevés moyens bas

IV.1. HABITUDES ALIMENTAIRES

IV.1. Environnement des repas

1. Est-ce que le patient mange la même alimentation que celle de la famille ? Oui non

2. le malade mange : seul avec les autres membres de la famille

IV.2. Fréquence des repas :

1. Quelle est la fréquence des repas pour le petit déjeuner (par mois) :

Souvent Parfois Rarement

2. Pour la collation matinale : Souvent Parfois Rarement

3. Pour le déjeuner : Souvent Parfois Rarement

4. Pour le goûter : Souvent Parfois Rarement

5. Pour le dîner : Souvent Parfois Rarement

IV.3. COMPOSITION DES REPAS :

1. Quelles la fréquence des repas par mois :

1.1. Galette et pain (sans gluten) : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

2. Pates (sans gluten) : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

3. **Légumes secs** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

4. **Riz** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

5. **Viandes** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

6. **Poissons** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

8. **Oeufs** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

10. **Lait et produits laitiers** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

11. **Légumes et fruits** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

12. **Corps gras (beurre, huiles d'olive)** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

13. **Gateaux (sans gluten)** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

14. **Confiserie (confiture, chocolat...)** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

15. **Boissons : (jus, boissons gazeuse)** : Chaque jour Chaque semaine Chaque mois

IV.4. Préférences alimentaire (produits céréaliers)

Quel est aliment le plus préféré : Pain Galette Pate alimentaire Gâteaux

IV.5. Aliments sans gluten

IV.5.1. Aliments sans gluten préparés à la maison

Aliment	Plat

IV.5.2. Aliments sans gluten achetés du commerce

Aliment	Marque

- Quels sont les critères de choix des produits sans gluten ? prix composition
marque Acceptabilité par le malade Disponibilité

Autres.....

Annexe IV : Les aliments sans gluten





Annexe V :

GLOSSAIRE

A

Absorptiométrie biphotonique : technique permettant de calculer la densité des tissus traversés par deux rayons X d'énergie différente. En radiologie traditionnelle, il est impossible de calculer avec précision la part qui revient à l'os et aux tissus mous dans l'absorption des rayons X. Dans la technique biphotonique, les deux rayons étant facilement arrêtés, l'un par les tissus mous, l'autre surtout par les tissus calcifiés comme l'os, un logiciel de calcul peut, avec une reproductivité de 1% sur le même individu et sur le même appareil, mesurer le contenu minéral osseux de la zone exploitée.

Adénovirus : virus dont le patrimoine génétique est constitué d'une molécule d'ADN (Acide désoxyribonucléique).

Allergies alimentaires : réaction immunitaire anormale (allergie) induite par un aliment. Ce terme est à différencier de l'intolérance alimentaire, où le système immunitaire ne joue aucun rôle. Les aliments les plus souvent incriminés sont l'arachide, l'œuf, le lait, le poisson, les crustacés, le soja et la noisette.

Alopécie : chute totale ou partielle des cheveux ou des poils due à l'âge, à des facteurs génétiques ou faisant suite à une affection locale ou générale. L'alopécie peut se rencontrer chez l'homme comme chez la femme.

Aminotransférase : (ou transaminase) enzyme qui accélère le transfert d'un groupement aminé d'un acide aminé sur un acide cétonique. Deux transaminases présentent un intérêt clinique : l'alanine-aminotransférase (A.L.A.T.) et l'aspartate-aminotransférase (A.S.A.T.).

Anémie ferriprive : L'anémie par déficit en fer (anémie ferriprive), élément nécessaire pour fabriquer les globules rouges, s'installe quand les réserves en fer de l'organisme sont réduites ou absentes. Les saignements excessifs en sont la cause la plus fréquente.

Anorexie : diminution ou arrêt de l'alimentation, par perte d'appétit ou refus de se nourrir. L'anorexie peut avoir une origine organique (atteintes du cerveau, maladies de l'appareil digestif ou certaines maladies infectieuses), psychique (dépression, état démentiel, etc.).

Anticorps : protéine du sérum sanguin sécrétée par les lymphocytes B (globules blancs intervenant dans l'immunité) en réaction à l'introduction d'une substance étrangère (Antigène) dans l'organisme.

Antigène : substance (généralement étrangère à l'organisme), susceptible de déclencher une réaction immunitaire en provoquant la formation d'anticorps.

Anxiété : trouble se traduisant par un sentiment indéfinissable d'insécurité. S'il existe une anxiété « normale » qui améliore l'apprentissage et les performances, l'anxiété peut aussi devenir pathologique : le sujet se trouve alors si profondément conditionné qu'il ne peut plus la contrôler.

Arthrite : toute affection inflammatoire, aiguë ou chronique, qui atteint les articulations. Elle provoque une douleur, un gonflement, une raideur ou une rougeur d'une ou de plusieurs articulations.

Arthropathie : toute maladie rhumatismale, quelle que soit sa cause.

Ataxie : trouble de la coordination des mouvements, lié non à une atteinte de la force musculaire mais à un défaut de coordination du jeu musculaire.

Auto-immunité : état pathologique au cours duquel le malade est victime de ses propres défenses immunitaires

B

Biopsie : prélèvement d'un fragment de tissu ou d'organe à des fins d'examen microscopique.

C

Calcification : dépôt de calcium dans les tissus.

Cancer : maladie qui a pour mécanisme une prolifération cellulaire anarchique, incontrôlée et incessante.

Cellules dendritiques : cellules présentatrices de l'antigène situées dans la peau sous forme de cellules de Langerhans, dans les ganglions sous forme de cellules dendritiques folliculaires ou interdigitées, et dans le sang et le liquide lymphatique sous forme de cellules « voilées ».

Cellules présentatrices d'antigène : les macrophages, les cellules dendritiques, les cellules de Langerhans et d'autres types cellulaires expriment des antigènes drivés par exemple de microorganismes internalisés à leur surface, en les présentant aux lymphocytes T par leurs molécules de CMH. Cette présentation spécifique est une condition pour une réponse immunitaire efficace.

Chorion : couche conjonctive profonde d'une muqueuse ou d'un tissu séreux, qui se trouve sous l'épithélium. Le chorion est formé de fibres collagènes et élastiques, de vaisseaux et de nefs destinés à assurer la nutrition de l'épithélium.

Cirrhose : maladie chronique du foie caractérisée par une réorganisation tissulaire et une altération cellulaire.

Colite : inflammation aiguë ou chronique du côlon.

Cytokine : molécule sécrétée par un grand nombre de cellule, en particulier les lymphocytes et les macrophages et impliquée dans le développement et la régulation des réponses immunitaires. Les cytokines sont des peptides qui agissent sur des cellules de types variés possédant des récepteurs propres à chacun d'entre eux. Certaines cytokines ont reçu le nom de leur fonction principale (interférons, facteurs nécrosant les tumeurs, chimiokines) ; d'autres portent le nom générique d'interleukine, suivi d'un numéro (de 1 à 21).

D

Dépression : état pathologique caractérisé par une humeur triste et douloureuse associée à une réduction de l'activité psychomotrice et à un désintérêt intellectuel. Dans son usage familier, le terme de dépression peut recouvrir des états très divers allant du simple « passage à vide » à des troubles psychiatriques plus sévères.

Dermatite herpétiforme : maladie cutanée caractérisée par des bulles remplies de liquide, souvent associée à une atteinte digestive.

Distension abdominale : augmentation du volume de l'abdomen. Duodéno-jéjuno-iléite : inflammation de l'intestin grêle.

E

Entéropathie : affection de l'intestin grêle. Le terme d'entéropathie regroupe de multiples maladies d'origine inflammatoire, infectieuse, tumorale, vasculaire, etc. couramment, il désigne essentiellement trois affections : l'entéropathie au gluten, l'entéropathie exsudative et l'entéropathie associée aux déficits en immunoglobulines.

Epilepsie : affection caractérisée par la répétition chronique de décharges (activation brutale) des cellules nerveuses du cortex cérébral.

G

Gastrite : inflammation de la muqueuse de l'estomac. H Hépatite : inflammation du foie, aiguë ou chronique.

H

Hépatite : inflammation du foie, aiguë ou chronique.

HLA : Human Leucocyte Antigen (antigène leucocytaire humain). Les gènes du système HLA sont répartis en deux classes : les gènes de classe I codent les antigènes d'histocompatibilité présents sur toutes les cellules nucléées de l'organisme et sont

classés en trois groupes (A, B et C) ; les gènes de classe II commandent la synthèse des antigènes présents seulement sur certaines cellules du système immunitaire (monocytes, macrophages, lymphocytes B et lymphocytes T activés) et sont également répartis en trois groupes (DR, DQ et DP)

Hyperplasie : augmentation bénigne du volume d'un tissu par multiplication des cellules qui le constituent.

Hypoplasie dentaire d'émail : l'hypoplasie dentaire intervient lors de la calcification des tissus dentaires et se traduit par un manque d'émail.

I

IgA : immunoglobuline A. protéine du sérum sanguin sécrétée par les plasmocytes, issus des lymphocytes de type B en réaction à l'introduction dans l'organisme d'une substance étrangère (antigène). Les IgA jouent un rôle important dans la lutte contre les bactéries et virus dans les muqueuses (voies respiratoires ou digestives, par exemple).

Infiltration : accumulation anormale de liquide ou de cellules dans un organe ou un tissu. **Interféron gamma** : substance qui fait partie des cytokines et sécrétée par les lymphocytes T activés. Il exerce une action modulatrice sur le système immunitaire, et est, en outre, susceptible de contenir le développement de tumeurs malignes.

Interleukine : molécule sécrétée par les lymphocytes ou par les macrophages et servant de messenger dans les communications entre les cellules du système immunitaire. Les interleukines font partie des cytokines, petites protéines sécrétées par différents types de cellules, qui ont une action régulatrice et stimulatrice dans de nombreux système immunitaire. Dans la nomenclature internationale, les interleukines sont notées « IL » suivi d'un numéro allant de 1 à 2.

L

Lymphocytes B : ces cellules du système immunitaire représentent environ 10% des lymphocytes circulant dans le sang et se développent dans la moelle osseuse (en anglais Bone marrow, d'où leur nom). Les lymphocytes B sont responsables de la réponse humorale : ils sont spécialisés dans la production d'anticorps, qu'ils sécrètent après s'être transformés en plasmocytes et qui diffusent dans les « humeurs » (liquides) de l'organisme.

Lymphocytes T : il s'agit de cellules du système immunitaire dont la maturation s'effectue dans la moelle osseuse puis dans le thymus (d'où leur nom). Les lymphocytes

T se différencie en deux populations responsables de la réponse immunitaire de type cellulaire.

♣ **Les lymphocytes T CD4 auxiliaires**, ou T « helper », ou T4, sont spécialisés dans la sécrétion de cytokines (dont les interleukines).

♣ **Les lymphocytes T CD8 comprennent deux types de cellule** : les lymphocytes cytotoxiques, capable de tuer les cellules étrangères cancéreuses ou celles infectées par un virus, et les lymphocytes T suppresseurs, dont le rôle est de contrôler les réponses immunitaires. Lymphomes : prolifération cancéreuse prenant naissance dans le tissu lymphoïde et, en particulier, dans les ganglions lymphatiques.

M

Macrophages : grande cellule ayant la propriété d'ingérer et de détruire de grosses particules (cellules lésées ou vieilles, particules étrangères, bactéries) par phagocytose.

Maladie d'Addison : maladie rare due à une atteinte des glandes corticosurrénales conduisant à un déficit total en aldostérone et en cortisol.

Maladie de Crohn : maladie inflammatoire chronique de l'intestin d'origine inconnue.

Myélopathie : maladie de la moelle osseuse. Myocardite : inflammation du myocarde (muscle cardiaque).

Myopathie : toute affection des fibres musculaires.

N

Néoplasique : de néoplasie : 1. tissu nouvellement formé d'une tumeur bénigne ou maligne ; 2. Tumeur maligne, cancer.

Neuropathie : le terme de neuropathie regroupe toutes les affections du système nerveux périphérique, formé des nerfs et des ganglions.

O

Ostéopénie : phénomène naturel d'allègement de la trame protéique osseuse lié au vieillissement du squelette.

Ostéoporose : diminution progressive de la trame protéique de l'os, qui reste cependant normalement minéralisé.

P

Phénotype : ensemble des caractéristiques corporelles d'un organisme. Le phénotype est l'expression morphologique de certains éléments du génotype (ensemble des caractéristiques inscrites dans le patrimoine génétique).

R

Rotavirus : virus à ARN de la famille des Reoviridae, responsable de gastroentérites infectieuses chez l'enfant. S Sprue : diarrhée graisseuse et abondante.

S

Stéatorrhée : présence d'une quantité anormale de graisses dans les selles (élimination de plus de 6 grammes de graisses par 24 heures).

Stomatite : toute inflammation de la muqueuse buccale.

Syndrome : ensemble clinique de symptômes et/ou de signes, observable dans plusieurs états pathologiques différents et sans cause spécifique. Syndrome de Down : ou trisomie 21, anomalie chromosomique résultant d'un chromosome 21 surnuméraire.

T

Tétanie : état pathologique caractérisé par des crises de contraction musculaires.

Thyroïdie : affection de la glande thyroïde.

Annexe VI : Certains médicaments contenant le gluten.





Table des matières :

Introduction	1
Partie I :	
Synthèse bibliographique	
I. Génialité sur la Maladie cœliaque	
I.1. Définition.....	5
I.2. Historique	5
I.3. Epidémiologie	6
I.4. Les formes de la maladie coeliaque.....	8
I.5. Les manifestations.....	9
I.6. Diagnostic	12
I.7. Facteurs d'apparition de la maladie cœliaque.....	14
I.8. Les maladies associées.....	17
I.9. Les complications.....	18
I.10. Physiopathologie.....	19
I.11. Rôle de microbiote.....	20
I.12. Prévention.....	20
I.13. Traitement.....	21
II. Diététique associée à la maladie cœliaque	
II.1. Définition du gluten.....	23
II.2. Régime sans gluten.....	24
II.3. Aliments autorisés et aliments interdit dans le régime sans gluten.....	27
II.4. Bénéfices du régime sans gluten.....	28
II.5. Problème de régime.....	28
II.6. Prise en charge des malades cœliaques.....	29
II.7. Recomendations.....	29
Partie II : Enquête de terrain	
Chapitre I : Méthodologie	
I. Déroulement de l'étude.....	32
II. Diététique associée à la maladie cœliaque.....	32
III. Difficultés rencontrées au cours du travail.....	35
IV. Traitement des données de l'enquête.....	35

V. Saisie et traitement statistiques des données.....	35
---	----

Chapitre II : Résultats et discussion

I. Identification.....	37
I.1. Identification des patients.....	37
I.2. Identification du ménage.....	40
I.3.I. dentification de la maladie.....	41
II. Renseignement sur le régime sans gluten.....	47
II.1. Source du régime.....	47
II.2. Assiduité des patients vis-à-vis le régime.....	47
II.3. Efficacité du régime.....	49
II.4. Degré de difficulté du régime.....	49
II.5. Degré de difficulté du régime par tranche d'Age.....	50
II.6. Difficultés rencontrées pour le suivi du régime sans gluten.....	51
II.7. Conséquences du régime sans gluten sur les patients.....	52
III. Prise en charge diététique des patients.....	53
III.1. Education des patients sur la maladie cœliaque et sa diététique.....	53
III.2. Sources d'information sur la maladie cœliaque et sa diététique.....	53
III.3. Connaissance des aliments sans gluten.....	54
III.4. Surveillance médicale et/ou diététique.....	55
III.5. Alimentation hors domicile.....	56
III.6. Coût de la prise en charge de la maladie.....	56
IV. Habitudes alimentaires.....	57
IV.1. Environnement des repas.....	57
IV.2. Fréquence de repas par mois.....	57
IV.3. Fréquence des aliments par mois.....	58
IV.4. Préférences alimentaires.....	61
IV.6. Les critères de choix.....	62
Conclusion.....	65

Références bibliographiques

Annexes