

## جامعة محمد الصديق بن يحيى جيجل

Faculté des Sciences de la Nature et de  
la Vie  
Département : Biologie Moléculaire et  
Cellulaire



كلية علوم الطبيعة و الحياة  
قسم: البيولوجيا الجزيئية والخلوية

### Mémoire de Master

Filière : Sciences Biologiques

Option : Toxicologie Fondamentale et Appliquée

### Thème

Enquête épidémiologique sur la maladie cœliaque dans la  
wilaya de Jijel.

#### Membres de Jury

**Président :** Mme. Balli N.

**Examinatrice:** Dr. Chebab S.

**Encadrant :** Dr. Zouaghi M.F.

#### Présenté par:

-Becissel Latifa

-Ben feriah Madiha

-Gheddar Nour el imen

Année Universitaire 2019-2020

Numéro d'ordre (bibliothèque) :.....

## ***Remerciements***

*Tout d'abord, nous tenons à remercier Allah qui nous a donné la force, la santé et la volonté de mener à bien ce travail.*

*Nous tenons à remercier notre encadrant Zouaghi Mohamad Fateh 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 également les membres du jury pour avoir accepté d'évaluer notre travail de recherche.*

*Et n'oubliez pas d'exprimer nos sincères remerciements aux patients et aux médecins d'avoir accepté de coopérer à la réalisation de ce travail.*

*Enfin, nous tenons à remercier tous ceux qui ont contribués de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.*

## *Dédicace*

Je dédie ce travail ...  
A  
Mon très cher père **Tahar**  
Et  
Ma très chère mère **Samia**

*Que je tiens à les remercier infiniment pour m'avoir transmis les valeurs de la vie, pour leur présence, leur amour et leur soutien, pour m'avoir permis de réaliser ce parcours sans jamais manquer de rien. Avec tout mon amour.*

*A mes chères sœurs*

*Chahra, Nada, et notre princesse Lamis*

*A mon frère **Mohammad***

Merci pour votre amour.

*A mon mari **Salah***

A mes chers amis plus particulièrement **Dounya** et **Nahla**

Qui ont rendu agréables nos longues années d'études.

*A ma grande mère **Zahra***

Que je souhaite une bonne santé.

À ma grand-mère Hadjira qui nous a quittés tôt mais sa mémoire ne nous a jamais quittés.

A mes tantes Saida et Fadila et ma petite cousine Rahma

A Ma belle-famille

*« Nour el imene »*

# *Dédicace*

*Je dédie ce travail*

*A Ma tendre Mère **Hafida**: Tu représentes pour moi la source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*A Mon très cher Père **Amar**: Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous. Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être. Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années.*

*A mes sœurs : Selma, Hala, Hassiba, Nadjiba et ces enfants Wassim, Mehdi et Assia*

*A mes frères : Mohiédine, Hichem et Toufik*

*A tout ma famille*

*A mes très chère amies : Lamia, Zineb, Nada, Nihad, Soumia, Rahma, khadija, Hadjer, et Aziza.*

*A tous les membres de ma promotion. A tous mes enseignants depuis mes premières années d'études. A tous ceux qui me sens chers et que j'ai omis de citer.*

*« Latífa »*

## *Dédicace*

*Je dédie ce mémoire :*

*A mon cher père **Muhammad**, ta mémoire ne m'a jamais quitté. je demande à Dieu d'avoir pitié de toi et de faire de toi un peuple de paradis.*

*À ma chère mère **Hasina**, Toutes les paroles du monde ne peuvent pas exprimer l'immense amour que j'ai pour vous, et je ne peux pas non plus vous remercier profondément pour tous les efforts et sacrifices que je n'ai jamais cessé d'accorder à mon éducation et à son bien-être. J'espère que les espoirs que vous avez placés en moi ont été exaucés. Je vous salue par cette humble œuvre, par ma gratitude éternelle et mon amour infini. Que Dieu soit fort, vous garde et vous donne la santé, le bonheur et une longue vie pour que la torche éclaire mon chemin.*

*En mémoire de mon grand-père **Ramdan** et de ma grand-mère **Nawara** éducateurs spirituels, qu'Allah ait pitié de vous et de vous Offres paradisiaques.*

*À mes tantes : **Samia, Zina, Ouazna et Nassira***

*Aux filles de mes cousins : **Bushra, Shaima, Mofida, Mona, Ikram***

*À mes oncles **Hocine, Moussa et Abd el Karim** et à leurs femmes*

*À mon grand-père **Saeed** et à sa famille*

*À mes amies : **Halima, Lilia, Halima, Fadhila et Somaya***

*À tous ceux qui me sens chers et que j'ai omis de ci*

*«Ce Mémoire à vous tous»*

*«MADIHA »*

## Sommaire

<b>Liste des tableaux.....</b>	<b>i</b>
<b>Liste des figures.....</b>	<b>ii</b>
<b>Liste des abréviations .....</b>	<b>iii</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>01</b>

### Chapitre I : Rappels bibliographiques

1. Maladies auto- immunes .....	03
2. Les troubles liés au gluten .....	03
3. Maladie cœliaque .....	04
3.1. Définition de la maladie cœliaque .....	04
3.2. Épidémiologie de la maladie cœliaque .....	05
3.3. Manifestations de la maladie cœliaque .....	06
3.4. Complications de la maladie cœliaque .....	08
3.5. Formes de la maladie cœliaque .....	08
3.6. Mécanisme d'action de la maladie cœliaque .....	10
3.7. Facteurs d'apparition de la maladie cœliaque .....	11
3.7.1. Facteurs environnementaux .....	12
3.7.2. Facteurs génétiques .....	14
3.8. Diagnostique de la maladie cœliaque .....	14
3.8.1. Tests sérologiques .....	14
3.8.2. Tests histologiques .....	16
3.8.3. Typage de HLA .....	18
3.9. Les différentes étapes de la prise en charge de la maladie cœliaque .....	18
3.10. Traitement de la maladie .....	19
3.11. Bénéfices du régime sans gluten .....	23

3.12. Problèmes du régime .....	23
3.13. Nouvelles avenues .....	24

## **Chapitre II : Matériel et méthodes**

1. Description de l'enquête .....	27
2. Méthodologie .....	27
2.1. Déroulement de l'enquête .....	27
2.2. Nombre et types de questions .....	28
2.3. Groupes concernés .....	28
2.4. Taille d'échantillon .....	28
3. Traitement des données de l'enquête .....	28

## **Chapitre III : Résultats et discussions**

<b>1. Identification de la maladie .....</b>	<b>29</b>
1.1. Sexe des patients .....	29
1.2. Age des malades .....	30
1.3. Antécédents familiaux .....	31
<b>2. Manifestations cliniques .....</b>	<b>31</b>
2.1. Les signes gastro-intestinaux .....	31
2.2. Les signes extra-intestinaux .....	33
<b>3. Manifestations para-cliniques .....</b>	<b>34</b>
3.1. Test sérologique .....	34
<b>4. Prise en charge .....</b>	<b>34</b>
4.1 Régime sans gluten .....	34
4.2. Difficultés rencontrées pour le suivi du RSG .....	36
<b>Discussion .....</b>	<b>37</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>40</b>
<b>Références bibliographiques</b>	

**Annexe**

## Liste des tableaux

<b>Tableau 01</b> : prévalence de la maladie cœliaque.....	05
<b>Tableau 02</b> : manifestations cliniques de la maladie cœliaque chez l'adulte.....	07
<b>Tableau 03</b> : les différentes formes cliniques de l'intolérance au gluten .....	10
<b>Tableau 04</b> : appellations du gluten en fonction des céréales.....	13
<b>Tableau 05</b> : spécificité et sensibilité des tests sérologiques chez l'enfant en pourcentage.....	15
<b>Tableau 06</b> : liste des aliments autorisés et interdits dans le RSG.....	21
<b>Tableau 07</b> : taille des échantillons.....	28
<b>Tableau 08</b> : répartition des patients par le sexe.....	29
<b>Tableau 09</b> : répartition des patients par tranche d'âge.....	30
<b>Tableau 10</b> : répartition des signes gastro-intestinaux.....	31
<b>Tableau 11</b> : répartition des signes extra-intestinaux.....	33



## Liste des figures

<b>Figure 01</b> : le model de l'iceberg.....	09
<b>Figure 02</b> : histologie de l'intestin grêle.....	11
<b>Figure 03</b> : les différents facteurs de risque de la maladie cœliaque.....	11
<b>Figure 04</b> : composition du gluten.....	13
<b>Figure 05</b> : plan proposé par l'ESPGAN et la NASPGHAN pour le diagnostic de la maladie cœliaque.....	15
<b>Figure 06</b> : atrophie villositaire totale de la muqueuse intestinale dans la maladie cœliaque.....	17
<b>Figure 07</b> : schéma comparatif entre la villosité normale et l'atrophie villositaire totale...	17
<b>Figure 08</b> : algorithme résumant la prise en charge initiale et le suivi des patients cœliaques.....	19
<b>Figure 09</b> : répartition des patients par le sexe .....	29
<b>Figure 10</b> : répartition des patients par tranche d'âge.....	30
<b>Figure 11</b> : répartition des patients selon l'antécédent familiale.....	31
<b>Figure 12</b> : répartition des signes gastro-intestinaux.....	32
<b>Figure 13</b> : répartition des signes extra-intestinaux.....	33
<b>Figure 14</b> : les tests sérologiques les plus recommandés pour le dépistage.....	34
<b>Figure 15</b> : répartition des patients selon l'amélioration en suivant le RSG.....	35
<b>Figure 16</b> : répartition de difficultés rencontrées par les patients lors de l'application de RSG.....	36

## **Liste des abréviations**

**AAG** : Anticorps Anti-Gliadine.

**ACP** : Cellule Présentatrice de l'Antigène.

**AFDIAG** : Association Française Des Intolérants Au Gluten.

**AFSSAPS** : Agence Française de Sécurité Sanitaire et des Produits de Santé.

**ATtG** : Anticorps anti-transglutaminases tissulaire.

**AV** : Atrophie Villositaire.

**DH** : Dermatite Herpétiforme.

**DSG** : Diète Sans Gluten.

**ESPGAN** : Société Européenne de Gastroentérologie et la Nutrition Pédiatriques.

**HLA** : Antigènes des Leucocytes Humains.

**HAS** : Haute Autorité de Santé.

**IgE** : Immunoglobulines E.

**IgG** : Immunoglobulines G.

**IgA** : Immunoglobulines A.

**IL** : Interleukine.

**INCG** : Intolérance Non-Cœliaque au Gluten.

**LT** : Lymphocyte T.

**LT CD4+** : Lymphocytes portant le Cluster de Différenciation 4 (antigène de surface).

**MAI** : Maladies Auto-Immunes.

**MC** : Maladie Cœliaque.

**NASPGHAN** : Société Nord-Américaine pour la Gastroentérologie, l'Hépatologie et la Nutrition Pédiatrique.

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé.

**RSG** : Régime Sans Gluten.

**TH 1** : Cellule T Helper de type 1.

**TH2** : Cellule T Helper de type 2.

**TNF** : Facteur de Nécrose Tumorale (Tumor Necrosis Factor).

**TtG** : Transglutaminase Tissulaire.



La nourriture fait partie intégrante de notre vie et notre survie, c'est un pilier essentiel de notre santé, et notre économie. L'alimentation est une question d'équilibre entre la raison et la passion d'un être humain (Barrau, 1983).

L'homme mange et boit en réponse à ses besoins, mais aujourd'hui, la nourriture devenue un plaisir que l'homme essaie de perpétuer et de diversifier. Mais, qu'est-ce qu'il peut se produire lorsque cette dernière devienne un facteur de risque de la survenue d'une maladie ?

L'intolérance alimentaire est une réaction tardive à un aliment, une boisson, un additif alimentaire ou à un composé présent dans un aliment qui produit des symptômes dans un ou plusieurs systèmes du corps, mais il indique généralement une réaction autre que des allergies alimentaires (Montalo *et al.*, 2006). Les intolérances alimentaires les plus couramment répandues sont les intolérances au gluten et au lactose.

Parmi les maladies qui sont en relation avec l'alimentation et perturbent la stabilité de la santé humaine : la maladie cœliaque qui est considéré parmi l'un des facteurs les plus importants du malabsorption intestinale chez l'homme (Melini *et al.*, 2017 ; Naik *et al.*, 2018).

La maladie cœliaque est l'une des maladies auto immunes les plus répandues depuis des siècles, dont on connaît de mieux en mieux les multiples visages cliniques de cette entéropathie chronique (Malamut et Cellier, 2010).

Selon Talal *et al.* (1997) ; Clot *et al.* (2001) et Denery-Papini *et al.* (2001), la maladie cœliaque est très fréquente dans les pays européens avec une propagation qui serait située entre 0,1 et 3,3 % et semble aussi élevée en Afrique du nord avec 1,4 %.

En Algérie on n'a pas vraiment un grand nombre d'études mettant l'accent sur la prévalence de l'intolérance au gluten. Boudraa *et al.* (2008), ont estimé une prévalence de 1,09 % chez des enfants de moins de 15 ans dans la ville d'Oran. Tandis que Benatallah (2009), a estimé une prévalence d'au moins de 0,9 % au niveau des villes de Jijel, Batna, Khenchla, Guelma et Mila.

La maladie cœliaque (MC) se présente sous plusieurs formes, dont les formes pauci symptomatiques ou même silencieuses sont les plus répandues (Hogg-Kollars *et al.*, 2014).

Ceci explique l'importance du dépistage systématique et surtout avec les bienfaits du régime sans gluten (RSG) pour éviter les complications et la correction de certains désordres liés à la MC (Iafusco *et al.*, 1998 ; Leeds *et al.*, 2011 et Simmons *et al.*, 2011).

Une fois la maladie diagnostiquée, une diète sans gluten strict à vie est à ce jour la seule prise en charge thérapeutique possible. Ce régime repose sur l'éviction totale de tous les aliments contenant le gluten de blé, de seigle et d'orge ainsi que leurs dérivés (Niewinski, 2008). Les signes cliniques et histologiques sont régressifs sous un régime sans gluten lorsqu'elle est observée de façon stricte et sans retard.

Cette diète permettait de diminuer l'incidence des complications carencielles et malignes (lymphomes digestifs) (Espino *et al.*, 2011 ; Fasano et Catassi, 2012). Cependant, les céréales occupent une position importante dans l'alimentation mondiale et dans celle des pays situés au sud du bassin méditerranéen. L'Algérie fait partie de ceux qualifiés du type céréalier à blé (FAO, 2009).

Les aliments contenant du gluten apportent donc une contribution substantielle à la prise quotidienne d'énergie et sont agréables à manger (Catassi et Fasano, 2008).

En raison de la présence de gluten dans plusieurs préparations alimentaires algériennes, cela va engendrer des problèmes dans l'adhérence au régime sans gluten et peut favoriser la marginalisation de ces malades dans la société. 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).

Mais à nos jours, cette pathologie prend un autre cours, en effet de nombreuses études voire des alternatives et des traitements sont en cours d'étude et qui donnent de l'espoir à l'intolérant au gluten.

### **Objectif de travail**

L'objectif de notre travail porte sur l'étude de la maladie cœliaque dans la wilaya de Jijel et notamment de décrire les manifestations cliniques de la maladie, les circonstances de découverte, le diagnostic et la prise en charge en se référant aux données de littérature.

## 1. Les maladies auto immunes :

Les maladies auto immunes (MAI) représentent à nos jours la troisième raison de pathogénicité, dans les pays occidentaux, les MAI ayant une prévalence de 5 à 10 %.

L'action pathogénique du système immunitaire envers le soi résulte d'une rupture au niveau des mécanismes de tolérance. Ceci est connu comme l'auto immunité et qui conduit également à l'apparition d'une MAI avec une production d'auto-anticorps et/ou lymphocyte T (LT) dirigés contre l'organisme auquel il appartient (Davidson et Diamond, 2001).

Il existe 2 genres principaux de MAI : celles qui sont limitées à un organe (MAI « spécifiques d'organe ») et celles au cours desquelles plusieurs organes sont touchés successivement ou simultanément (MAI « systémiques ») (Delves et Roitt, 2000).

Il existe de nombreuses recherches approfondies visant à identifier les causes des MAI, qui restent peu claires. Ces pathologies sont multifactorielles, impliquant la prédisposition génétique ainsi que les facteurs environnementaux.

Les facteurs génétiques sont complexes, certains gènes jouent un rôle majeur dans l'augmentation du risque de maladies auto-immunes, tandis que d'autres sont impliqués dans le développement de certaines maladies. Il est très courant de remarquer dans la famille d'une personne atteinte d'une MAI, des parents ou même des proches souffrant des mêmes maladies auto-immunes ou autres. De plus, des facteurs environnementaux sont impliqués dans le développement d'une réponse auto-immune, mais dans la plupart des MAI, ce facteur est inconnu (Nepom et Erlich, 1991).

## 2. Les troubles liés au gluten :

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

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

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

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

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

L'allergie alimentaire, l'asthme du boulanger, l'urticaire de contact et l'anaphylaxie au blé font appel des mécanismes allergiques.

Mécanisme physiopathologique inconnu en ce qui concerne l'INCG (Intolérance Non-Cœliaque au Gluten) (on parle de mécanisme idiosyncratique).

### **3. La maladie cœliaque :**

#### **3.1. Définition de la maladie cœliaque :**

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune de l'intestin grêle, cette entéropathie chronique touche le plus souvent des personnes génétiquement prédisposées suite à l'ingestion du gluten alimentaire.

Elle se caractérise par une infiltration inflammatoire du duodénum et jéjunum et une atrophie villositaire (AV) intestinale, provoquant une malabsorption alimentaire et autres manifestations cliniques, régressives après exclusion alimentaire du gluten de blé et des prolamines équivalentes des autres céréales réputées toxiques (Clot *et al.*, 2001 ; Mouterde *et al.*, 2008 ; Armstrong *et al.*, 2009 ; Weber, 2012 ; Roujon *et al.*, 2013).

Selon Malamut et Cellier (2010), cette maladie est déterminée par certains signes cliniques gluten-dépendants, des anticorps spécifiques, des haplotypes type HLA-DQ2 ou HLA-DQ8.

Malamut *et al.* (2009), ont mentionné que la définition de la maladie cœliaque est un peu difficile, en effet elle se caractérise à la fois par des événements liés à l'intolérance et aux allergies alimentaires. Il s'agit d'une part d'une forme d'intolérance alimentaire, puisque le schéma pathogénique fait intervenir les propriétés toxiques directes du gluten et d'autre part

d'une forme d'allergie au sens large puisqu'il implique les réponses immunitaires innées et adaptatives.

### 3.2. Épidémiologie de la maladie cœliaque :

La prévalence de la maladie cœliaque a augmenté subitement ces dernières années à cause d'une bonne identification de la maladie, elle est variée d'un pays à l'autre suite à des facteurs génétiques et environnementaux (Jadoul, 2003).

La maladie cœliaque est non seulement limitée aux pays développés, mais elle est de plus en plus assez fréquente dans les régions du monde en voie de développement, telle que l'Afrique du nord (Boudraa *et al.*, 1996 ; Catassi *et al.*, 1999 ; Bdioui *et al.*, 2006), le Moyen-Orient (Shahbazkhani *et al.*, 2003 ; Barton et Murray, 2008) et l'Inde (Yachha *et al.*, 2000; Sood *et al.*, 2006).

D'après Mouterde *et al.* (2013) et Ben Hariz *et al.* (2007), la prévalence totale de la maladie cœliaque dans la population générale est estimée de 0.5 à 1%. En effet celle des formes symptomatiques classiques est de 1/2500, mais la plupart des formes silencieuses, ont une symptomatologie atypique, sont inconnues (Ludvigsson *et al.*, 2014). Les études considèrent que pour chaque cas de MC diagnostiqué, il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués (Ben Hariz *et al.*, 2007).

Selon Ben Hariz *et al.* (2007), durant les 30 dernières années on a noté une augmentation significative passant de 2-3 à 9-13 nouveaux cas pour 100 000 habitants/an (tableau 01). La meilleure reconnaissance des formes atypiques et silencieuses grâce aux tests sérologiques, explique cette augmentation de l'incidence avec le temps (Mantegazza *et al.*, 2015).

**Tableau 01:** prévalence de la maladie cœliaque.

Etats-Unis	1-2/100	(Olives et Ghisolfi, 1996).
Turquie	1,3/100	(Mearin, 2007).
Algérie	3,4/100	(Farrell, 2005).
Espagne	0,26/100	(Green et Cellier, 2007).
France	0,25/100	(Green et Cellier, 2007).
Italie	1/100	(Green et Cellier, 2007).



### **3.3. Manifestations de la maladie cœliaque :**

#### **3.3.1. Manifestations cliniques :**

- **Symptômes classiques :**

Les manifestations de cette maladie diffèrent en fonction des personnes touchées, elles correspondent à une atteinte chronique de l'intestin grêle. Selon Gelu et Colombel (2000), les signes les plus fréquents sont des signes digestifs avec diarrhée et perte de poids.

D'ailleurs, l'appétit est entretenu, voire augmenté. Il est noté que les douleurs abdominales, les nausées et les vomissements sont plus rares. Une diarrhée, des vomissements et une distension abdominale sont observés chez le nourrisson, ces troubles débutants le plus souvent entre 6 et 9 mois.

Des crises de diarrhée aiguë peuvent survenir avec une déshydratation très importante (syndrome cholériforme). Le retard de croissance est modéré mais la fonte musculaire et la dénutrition sont marquées aussi. Après cela, les signes digestifs disparaissent et un syndrome carenciel est installé; le retard de croissance devient alors important, tandis que la perte de poids se modère (Conte et Bonfils, 1973).

Les troubles du métabolisme phosphocalcique peuvent aussi être associés à cette maladie (hypocalcémie, ostéomalacie). Des carences en vitamine K sont également possibles, entraînant des troubles de la coagulation. Enfin, une hypoalbuminémie est possible et peut causer une entéropathie exsudative ainsi que des œdèmes des membres inférieurs (Modigliani et al., 1995).

Les signes de l'intolérance au gluten peuvent être cachés (manque d'appétit, anémie ferriprive), irrégulières (manifestations extradiigestives), voire carrément absentes.

De plus, les formes silencieuses peuvent devenir symptomatiques suite à un événement particulier : grossesse, chirurgie abdominale, intoxication alimentaire (Guzylack, 2003).

Certains patients présentent une dermatite herpétiforme. Cette atteinte cutanée provoque de violentes démangeaisons, en particulier au niveau des coudes, des genoux et du cuir chevelu, un débat est toujours présent sur cette atteinte si elle s'agit d'une manifestation extradiigestive de la maladie (Gelu et Colombel, 2000) ou d'une maladie associée (Conte et Bonfils, 1973).

La cœliakie peut se lier à plusieurs maladies auto-immunes, comme une thyroïdite auto-immune, une dermatite herpétiforme, une néphropathie à IgA, l'association la plus notable étant avec le diabète insulino-dépendant (De Vitis *et al.*, 1996). Il existe des groupes à risque, bien défini : les enfants présentant un déficit isolé en IgA, les apparentés au premier degré des patients intolérant au gluten. En fait, les formes sévères avec signe de malabsorption sont rares, les signes biologiques les plus notables sont : une anémie ferriprive ou une carence en folates ; la présence d'une stéatorrhée est rare. L'altération de la croissance staturale ne s'explique pas, le plus souvent, par le mauvais état nutritionnel (Schmitz, 2000) (Tableau 02).

**Tableau 02** : manifestations cliniques de la maladie cœliaque chez l'adulte (Malamut *et al.*, 2009) .

Manifestation	Signes cliniques
Digestives	Diarrhées, douleurs abdominales, météorisme, ballonnement syndrome dyspeptique, constipation, vomissements, stéatorrhée.
Cutanéo-muqueuse	Aphthose buccale récidivante, glossite, kératose folliculaire alopecie, hippocratisme digital, hypoplasie de l'émail dentaire, œdèmes des membres inférieurs.
Générales	Amaigrissement malgré hyperphagie, asthénie.
Génitales	Aménorrhée, infertilité, fausses couches, ménopause précoce.
Neuro-musculaires	Neuropathie périphérique, ataxie, crampes, tétanies, migraines, anxiété, dépression, troubles du comportement, démence.
Ostéo-articulaires	Fractures spontanées, ostéoporose, ostéomalacie, arthralgies, arthropathies, douleurs osseuses.

### 3.4. Complications de la maladie cœliaque:

Si la maladie cœliaque n'est pas traitée, cela va conduire à des complications qui peuvent être graves.

Le défaut d'absorption intestinale est à l'origine de ces complications qui sont des carences vitaminiques ou minérales. Une carence en vitamine B12 conduit à des anémies macrocytaires, par contre la carence martiale entraîne des anémies microcytaires, une carence en vitamine K se traduit par des accidents hémorragiques et l'ostéoporose. Un diagnostic est très important voire nécessaire en cas de survenue de l'une de ces complications. L'installation sur une diète sans gluten exclure ces complications (Matuchansky *et al.*, 2004).

Des complications indirectes peuvent survenir, pour lesquelles la mise en place d'un RSG ne réduit pas toujours le risque de survenue :

- Troubles de la fécondité.
- Accidents cardio-vasculaires.
- Troubles neurologiques (Cosnes et Nion-Larmurier, 2013).

La survenue de certaines pathologies malignes peut être augmentée chez des patients souffrant de la maladie cœliaque que la population générale, parmi ces pathologies :

- Cancers digestifs (carcinome de l'œsophage et de l'oropharynx, cancer du foie, du pancréas, du côlon, adénocarcinome de l'intestin grêle).
- Lymphomes (lymphome non Hodgkinien B et lymphome T intestinal) (Mearin *et al.*, 2006).

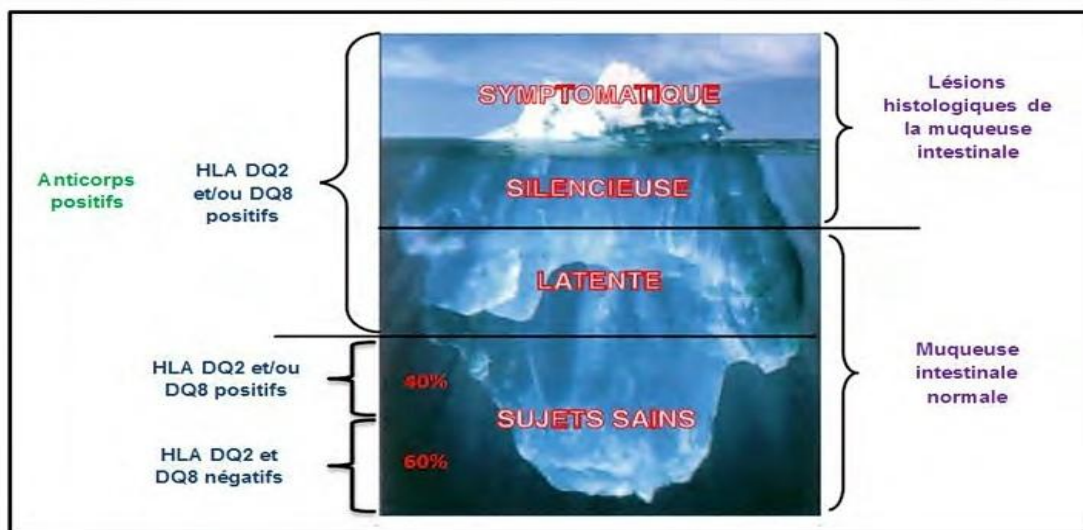
Un diagnostic précoce et la mise en place rapide d'un RSG diminuent le risque de développer ces pathologies (Mearin *et al.*, 2006).

### 3.5. Formes de la maladie cœliaque :

- **Forme classique** : l'intolérance au gluten commence chez un nourrisson de plus de 6 mois quelques semaines après l'introduction du gluten dans leur alimentation (Mouterde *et al.*, 2013).

Dans ce cas les patients présentent des signes et des symptômes de malabsorption ou de malnutrition (Rostom *et al.*, 2006). La malabsorption entraîne des complications biologiques : une anémie par carence en fer, folates et vitamine B12, un déficit en facteurs vitamine K dépendant, une hypoalbuminémie, une hypocalcémie, une hypomagnésémie et un déficit en zinc (Malamut et Cellier, 2010).

- **Formes pauci-symptomatiques ou atypiques** : les formes atypiques représentent la majorité des patients diagnostiqués chez l'adulte, soit plus de 50% des cas. Les sujets présentent des symptômes digestifs mineurs et des symptômes extra-intestinaux (Cellier et Grosdidier, 2001).
- **Formes silencieuses** : appelées aussi maladie cœliaque silencieuse, dans ce cas les patients ne présentent aucuns symptômes malgré la positivité des anticorps anti TG et la présence d'une atrophie duodénale (Bai *et al.*, 2012).
- **Formes latentes** : elles regroupent des patients asymptomatiques ayant des anticorps circulants associés à la maladie cœliaque avec l'absence de l'atrophie villositaire, ces patients pourraient développer une authentique cœliaque lors de l'exposition prolongée au gluten. Une surveillance clinique et sérologique de la MC (anticorps anti TG) est préconisée 1 fois/an (Murch *et al.*, 2013).
- **Forme réfractaire** : dans cette forme les malades cœliaques ne répondent pas à un régime sans gluten et sont sujets pour développer une duodéno-jéjuno-iléite ulcéralive ou des lymphomes (Rubio-Tapia *et al.*, 2009 ; Malamut et Cellier, 2010 ; Weber, 2012) (Figure 01) (Tableau 03).



**Figure 01** : le model de l'iceberg (Ferguson *et al.*, 1993).

**Tableau 03** : les différentes formes cliniques de l'intolérance au gluten (Fasano, 2005).

Formes cliniques	Signes cliniques	Auto-anticorps	Atrophie villositaire	Marqueurs génétiques
Symptomatiques	+	+	+	+
Pauci-symptomatiques	+	+	+	+
Asymptomatiques	-	+	+	+
Latentes	-	+	-	+

### 3.6. Mécanisme d'action de la maladie cœliaque :

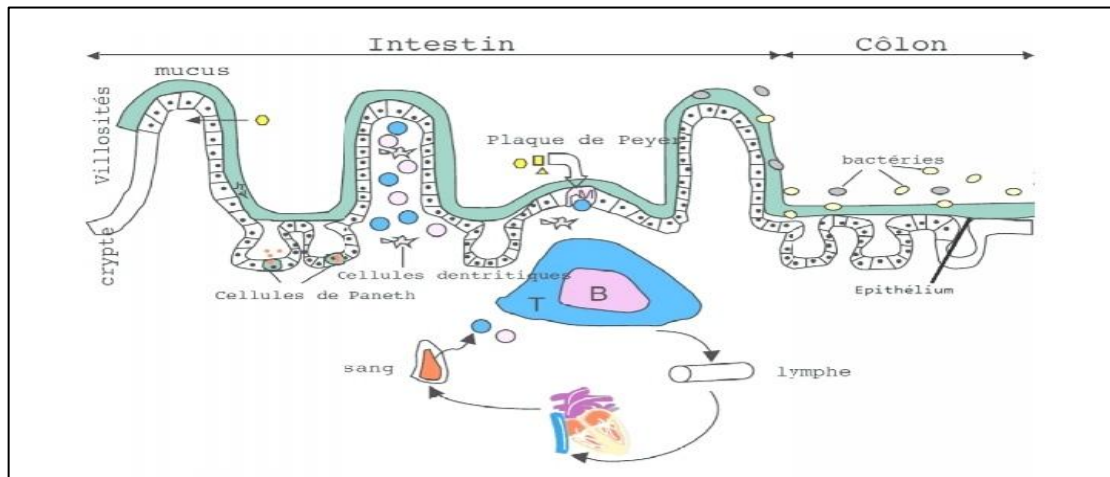
Les IgA et les IgG sont des anticorps réservés à la réaction immunitaire de la MC. Par contre, les IgE sont les responsables au déclenchement des allergies alimentaires, le site d'échantillonnage immunologique de l'intestin grêle est tout à fait les plaques de Peyer (Bardella *et al.*, 2001).

Les antigènes de la lumière intestinale sont transportés par les cellules M vers la couche sous-épithéliale des plaques de Peyer, où les cellules présentatrices d'antigènes (CPA) les appréhendent. Avant de retourner vers la muqueuse du jéjunum les cellules B ainsi stimulées voyagent vers les ganglions lymphatiques mésentériques pour y être différenciés en IgA spécifiques pour l'antigène rencontré initialement (Bardella *et al.*, 2001). En cas de la MC, la perméabilité intestinale est généralement augmentée, laissant croire que les plaques de Peyer ne sont pas le seul site où la gliadine entre en contact avec le système immunitaire (Bardella *et al.*, 2001), les peptides du gluten ingéré traversent l'épithélium intestinal pour rejoindre le tissu connectif sous-épithélial (lamina propria), le processus étant habituellement facilité par l'inflammation des tissus (Hill, 2005), la transglutaminase tissulaire (TtG) est très présente dans les cellules sous-épithéliales de l'intestin, où elle est stockée dans une forme intracellulaire inactive (Lepers *et al.*, 2004), elle peut être relâchée par un stress mécanique ou inflammatoire, et elle est activée par des taux de calcium extracellulaire élevés (Hill, 2005), en présence de PH acide ou en l'absence d'accepteurs de glutamine, le gluten est désaminé par la TtG, pour produire de l'acide glutamique (Lepers *et al.*, 2004 ; Hill, 2005).

Chez les personnes prédisposées, ces peptides sont appréhétés par les cellules présentatrice d'antigène (CPA), plus particulièrement les cellules dendritiques, et présentés de

façon préférentielle par les molécules HLA-DQ2 ou DQ8 aux cellules T CD4 spécifiques, potentialisant ainsi la réaction immunitaire (Lepers *et al.*, 2004), on obtient une réponse de type TH1 (inflammation et modification de la structure des tissus) et TH2 (production d'anticorps, AAG et anti-TtG dans le cas présent) (Stern, 1996).

De plus, la production d'anti-TtG pourrait limiter l'action de la TtG, et ainsi favoriser l'atrophie villositaire (Fasano et Catassi, 2001), plusieurs facteurs externes peuvent influencer ce mécanisme d'action. Plus spécifiquement, l'acidité gastrique, l'activité des protéases pancréatiques et intestinales, ainsi que la microflore, qui peut influencer la perméabilité intestinale (Figure 02), peuvent expliquer les variations dans la présentation de la MC chez les patients (Hill, 2005).



**Figure 02** : histologie de l'intestin grêle (Weber, 2012).

### 3.3. Facteurs d'apparition de la maladie cœliaque :

L'intolérance au gluten est une pathologie chronique multifactorielle (Figure 03) impliquant des facteurs environnementaux et génétiques (Merese, 2006).



**Figure 03** : les différents facteurs de risque de la maladie cœliaque (Merese, 2006).

### 3.7.1. Facteurs environnementaux :

- **Gluten :**

Le principal facteur responsable à la survenue de la maladie cœliaque est l'ingestion de gluten. Ce dernier est défini comme la fraction protéique résistante après l'extraction de l'amidon du blé et d'autres céréales (orge, seigle) (Malamut et Cellier, 2010) (tableau 04). Il se compose de deux familles protéiques : les prolamines (solubles dans l'éthanol) et les gluténines (solubles dans l'eau et les solutions salines) (Figure 04). Les gluténines ne sont pas toxiques pour les malades cœliaques. La fraction toxique du gluten est représentée par la famille des prolamines (Verkarre et Brousse, 2013).

Les gluténines et les gliadines, contiennent des teneurs élevées en proline (15%) et en glutamine (35 %) qui les rendent résistants à la dégradation par l'acide gastrique, pancréatique et par les enzymes de la bordure en brosse intestinale (Dewar *et al.*, 2006).

Après l'introduction et l'hydrolyse du gluten, les gliadines et leurs peptides dérivés restent dans la lumière intestinale et ne sont pas assimilés.

Ces peptides pénètrent dans la lamina propria de l'intestin grêle soit par voie transcellulaire ou paracellulaires (Matysiak-Budnik *et al.*, 2008 ;Schumann *et al.*, 2017).

Chez les individus affectés, une réaction immunitaire adaptative se produit qui dépend de la désamidation des molécules de gliadine par la TtG, et qui est l'autoantigène primordial de la maladie cœliaque (Richey *et al.*, 2009).

La désamidation augmente l'immunogénogénicité de la gliadine, et facilitant leur liaison aux molécules HLA-DQ2 ou HLA-DQ8 sur les cellules présentant l'antigène (Molberg *et al.*, 1998). Les peptides de la gliadine sont connus par lymphocytes T CD4 + intestinaux et produisent alors des cytokines comme l'interféron, l'IL 4 et le TNF, responsables des lésions d'inflammation et d'atrophie villositaire (Di Sabatino *et al.*, 2012).

Selon Green et Cellier (2007), le gluten devient toxique seulement chez des sujets génétiquement prédisposés.



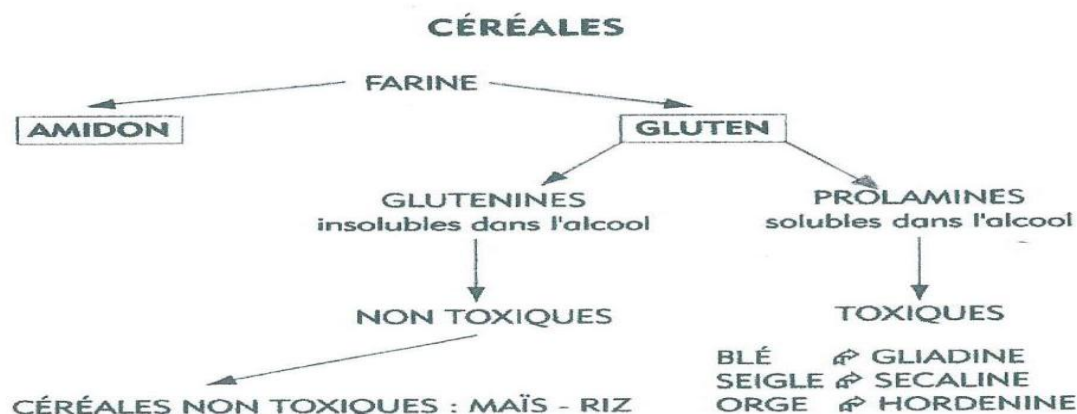


Figure 04 : composition du gluten (Jolivet, 2002).

Tableau 04 : appellations du gluten en fonction des céréales (Saulnier, 2012).

Céréales	Gluten/prolamine
Blé	$\alpha$ , $\beta$ , $\gamma$ et $\omega$ gliadine <sup>1</sup>
Seigle	Sécaline
Orge	Hordéine

- **Autre facteurs environnementaux :**

- **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 trans-glutaminase tissulaire, favorisant ainsi le développement de la maladie (Lamireau et Clouzeau, 2013).
- **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 et après l'âge de 6 mois était associée à une prévalence plus grande d'intolérance au gluten (Farrell, 2005 ; Mearin, 2007).
- **L'allaitement maternel :** l'allaitement maternel joue un rôle protecteur au moment de l'introduction du gluten par la présence des facteurs immunomodulateurs 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).

### **3.7.2. Facteur génétique :**

La forte prévalence familiale, fraternelle et gémellaire met l'accent sur l'importance de la prédisposition génétique (El Yahouti, 2010).

Donc la maladie cœliaque survient chez des individus génétiquement prédisposés. En effet, sa fréquence est d'environ 10 % chez les apparentés au premier degré d'un patient, soit 100 fois plus que dans la population générale, et le taux de concordance pour la maladie atteint 70 % chez les jumeaux monozygotes. Cependant, le nombre de gènes en cause n'est pas clairement défini (Sollid et Thorsby, 1993 ; Karras et Caillat-Zucman, 1999).

Elle est caractérisée par la configuration particulière du système HLA (DQ2 dans 90 % des cas, et DQ8 dans 5 à 10% des cas) qui sont exprimées à la surface des cellules présentatrices d'antigènes. La valeur prédictive négative de l'absence de cette prédisposition est de près de 100%. Le risque de développer une maladie symptomatique et de sa précocité varierait selon le statut homozygote ou hétérozygote (Mouterde *et al.*, 2008).

## **3.8. Diagnostic de la maladie cœliaque :**

### **3.8.1. La sérologie :**

L'analyse sérologique est le premier test à demander lors de la suspicion de la maladie cœliaque (Rostom *et al.*, 2006).

Les premiers anticorps mis en évidence dans la MC sont les anticorps antigliadine, du type IgA et IgG, qui sont largement utilisés pour son diagnostic (HAS, 2007). Ces anticorps sensibles mais peu spécifiques, ils sont utiles uniquement dans l'évaluation de l'observance au régime chez une personne déjà diagnostiquée (Baillarger, 2006). Contrairement pour les anticorps anti-endomysium qui ont une excellente sensibilité et spécificité mais moins utilisés pour des raisons pratiques et économiques.

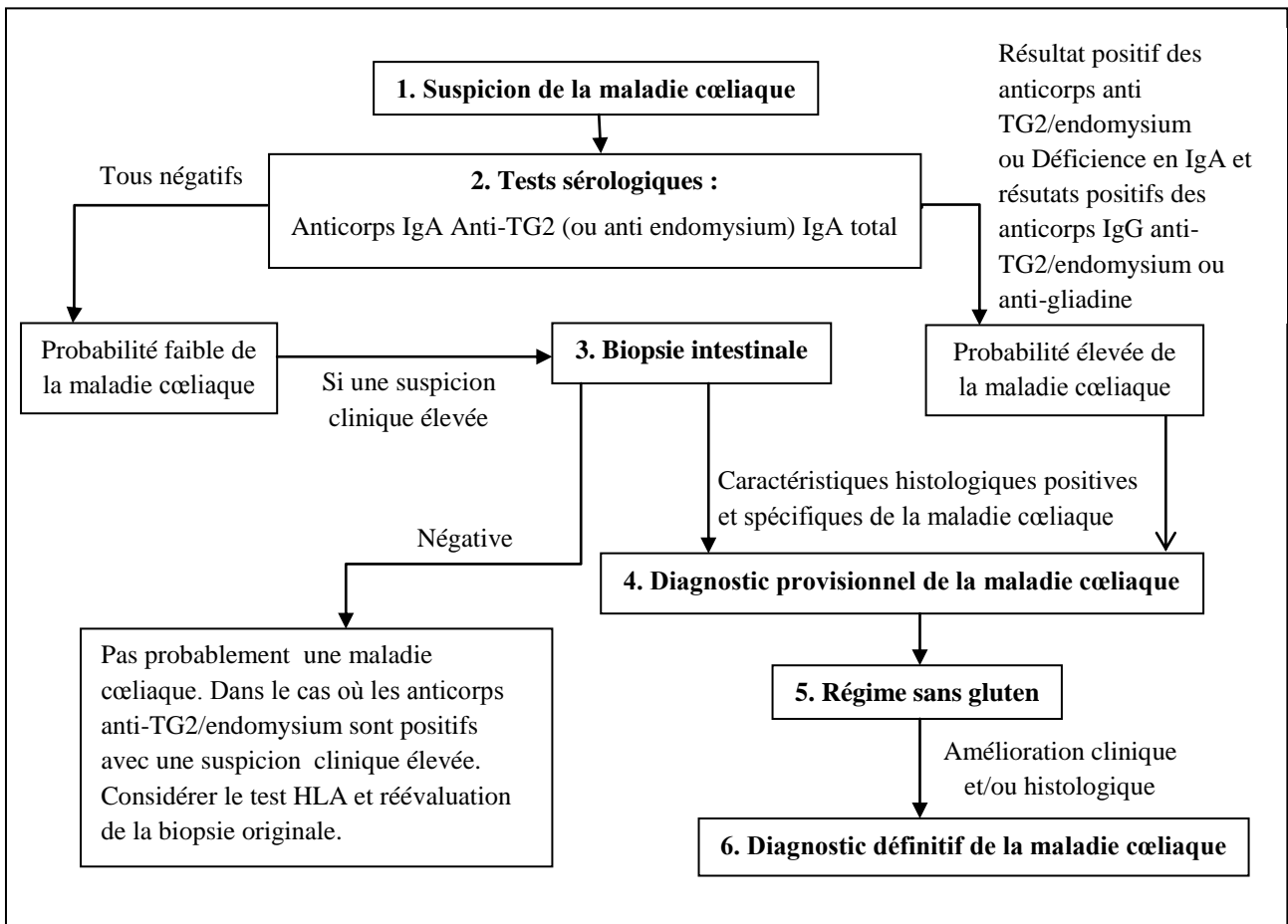
Les sensibilités et les spécificités respectives de ces tests sont détaillées dans le tableau 05.

Par ailleurs presque 3 % des personnes souffrant de la MC ont un déficit en IgA, aussi que les anti-transglutaminase tissulaire sont des anticorps à IgA (Green et Cellier, 2007). L'Association Américaine de Gastroentérologie recommande le dosage des IgA totaux lors d'un fort doute de la maladie cœliaque. En présence d'une déficience en IgA, les sérologies

sont inutiles donc l'utilisation de la biopsie duodénale est nécessaire pour le diagnostic de la maladie (Doucet, 2008).

Si la sérologie est négative chez un individu avec faible suspicion de la maladie, le diagnostic est affirmé sans recours à la biopsie. Tandis que dans la sérologie est positive l'indication de biopsie est nécessaire pour confirmer ou non la MC (figure 05) (Briani *et al.*, 2008).

S'il existe un déficit en IgA, il faut dans ce cas doser les IgG. Hopper *et al.*(2008), recommandent les IgA AtTG en sérologie de première intention, mais reconnaissent l'importance de la biopsie lors d'une forte suspicion malgré une sérologie négative.



**Figure 05** : plan proposé par l'ESPGAN et la NASPGHAN pour le diagnostic de la maladie cœliaque (Briani *et al.*, 2008).

**Tableau 05** : spécificité et sensibilité des tests sérologiques chez l'enfant (IgA) en pourcentage (Schimtz et Garnier-Lengline, 2008).

	Anticorps anti- endomysium	Anticorps anti-transglutaminase tissulaire	Anticorps Antigliadine
<b>Sensibilité %</b>	90	93	83
<b>Spécificité %</b>	99	95	82

### 3.8.2. Diagnostic histologique :

L'analyse anatomopathologique des biopsies intestinales est indispensable pour un diagnostic de certitude. De multiples biopsies (au minimum sur quatre sites différents) doivent être réalisées. Lors de l'analyse histologique de la biopsie duodéno-jéjunale, le praticien doit servir toute son expertise pour bien assurer la recherche d'une atrophie des villosités intestinales (Chrétien, 2011).

Les indications essentielles de la biopsie de l'intestin grêle sont :

- Recherche étiologique d'un syndrome de malabsorption.
- Enquête sur des patients présentant une anémie ferriprive.
- Diagnostic et/ou suivie de la maladie cœliaque.
- Enquête d'une maladie infectieuse.
- Recherche étiologique d'une hémorragie digestive (Serra, 2006).

Le diagnostic histologique peut être difficile en cas de régime sans gluten débuté de façon intempestive, estompant les lésions caractéristiques (Scoazec *et al.*, 2005).

Les anomalies histologiques caractéristiques de la maladie cœliaque sont :

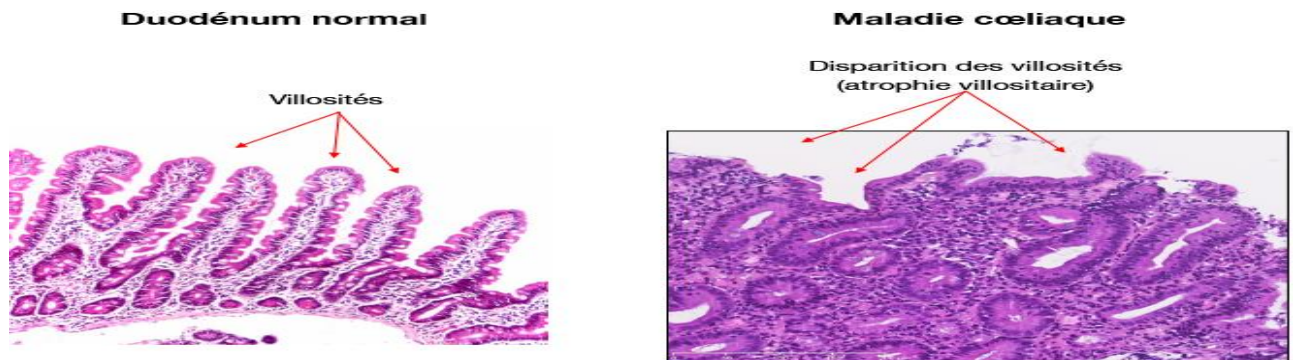
- Des infiltrations intraépithéliales par des lymphocytes (>25 lymphocytes pour 100 entérocytes).
- Une hyperplasie des cryptes.
- Une atrophie villositaire (partielle à totale) (figure 06, 07).
- Une baisse du ratio villosités-cryptes (Scoazec *et al.*, 2005).

Si le résultat est positif pour les anticorps à IgA (anti-TG2 ou endomysium) ou à IgG (antiTG2/endomysium), le suivi de biopsie intestinale devrait être réalisé. Une biopsie pourrait également être réalisée dans les cas de la sérologie négative mais avec un doute clinique élevé (Briani *et al.*, 2008).

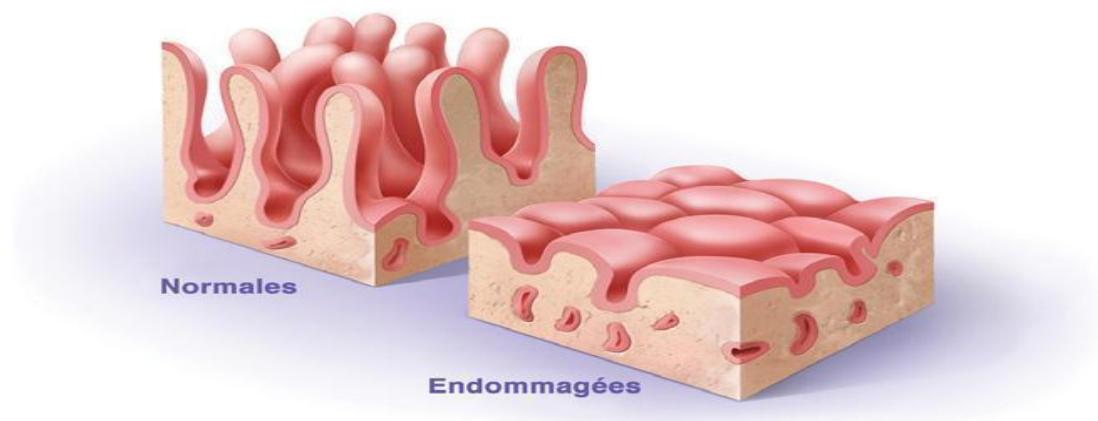
L'identification positive de ces anomalies mène à un diagnostic présumé de l'intolérance au gluten, qui devrait être suivi de l'établissement d'une diète sans gluten.

Un diagnostic définitif est fait qu'après une amélioration en réponse au RSG. Une deuxième biopsie pour confirmer l'amélioration histologique n'est plus nécessaire (Briani *et al.*, 2008).

Néanmoins, en cas où le rapport de la biopsie est négatif et en présence d'une sérologie positive et/ou une suspicion clinique élevée de la MC, il devient nécessaire de consulter de nouveau le dossier clinique ainsi qu'un examen minutieux et attentif de la biopsie, assuré par un pathologiste expert est recommandé avant de considérer la biopsie additionnelle. De plus, dans ce cas le typage HLA est très important pour mieux faciliter et orienter la décision médicale (Kaukinen *et al.*, 2002 ; Hill *et al.*, 2005 et Briani *et al.*, 2008).



**Figure 06 :** atrophie villositaire totale de la muqueuse intestinale dans la maladie cœliaque (Bousquet, 2015).



**Figure 07 :** schéma comparatif entre la villosité normale et l'atrophie villositaire totale (Srivastava *et al.*, 2010).

### 3.8.3. Typage de HLA :

Le recours au typage HLA est nécessaire lorsqu'il y'a un rapport de biopsie négatif (Kaukinen *et al.*, 2002 ; Hill *et al.*, 2005 et Briani *et al.*, 2008).

À titre d'exemple 95% des patients atteints de la maladie cœliaque ont DQ2 ou DQ8, la réalisation du typage HLA de classe II permet de conforter le diagnostic en cas de positivité DQ2 et/ou DQ8 (Sollid *et al.*, 2012).

### 3.9. La prise en charge de la maladie cœliaque :

La prise en charge de la MC est résumée dans la figure 08, et qui comprend les étapes suivantes :

- La réalisation d'un bilan clinique et biologique complet ainsi qu'une densitométrie osseuse, afin de rechercher des signes de malabsorption, d'éventuelles maladies auto-immunes associées et de complications.

- Si la maladie est confirmée l'application d'un régime sans gluten est obligatoire.

- L'instauration d'un régime sans gluten.

- La mise en contact avec un diététicien spécialisé dans la maladie cœliaque et avec une association locale de soutien aux malades cœliaques.

- L'engagement à un suivi médical ponctuel à long terme.

- Un dépistage sérologique chez les apparentés est demandé.

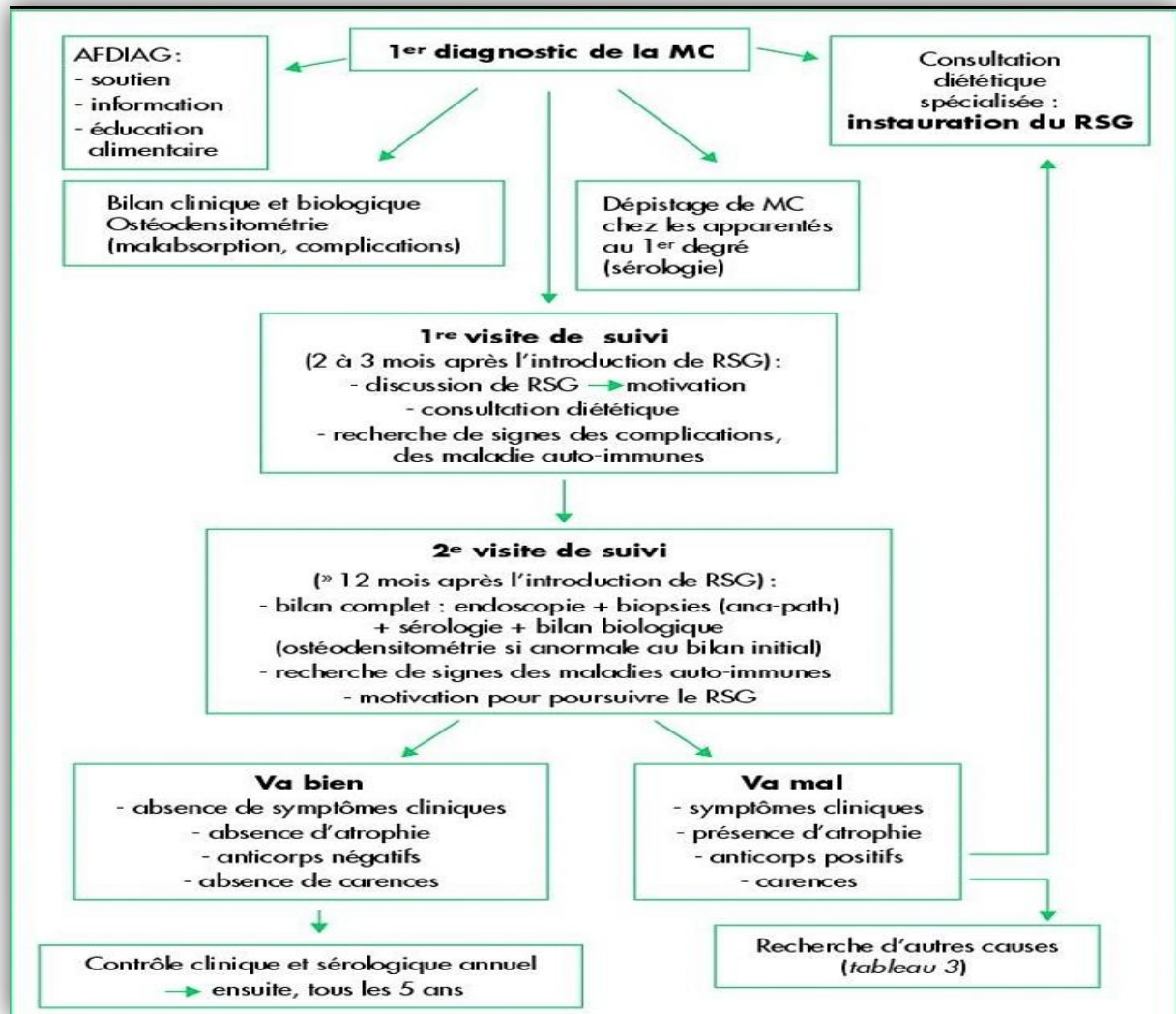
- La prise en charge des complications.

- Une visite avec un gastro-entérologue est recommandée deux à trois mois après l'application d'un régime sans gluten.

Le premier bilan d'évaluation de la réponse biologique et histologique au traitement sans gluten, sera réalisé un an après l'instauration de ce traitement. En cas de bonne réponse (absence de symptômes, absence de signes biologiques de malabsorption et absence d'atrophie villositaire), un contrôle annuel sérologique et biologique sans endoscopie peut être proposé pendant 5 ans.

Les contrôles pourront ensuite être plus espacés. L'ostéodensitométrie devra être vérifiée tous les 2 à 3 ans en cas d'anomalies et sinon, tous les 5 ans. En cas de mauvaise

réponse (présence de symptômes, de signes de malabsorption et/ou d'atrophie), une enquête alimentaire approfondie à la recherche d'une mauvaise observance du régime sera réalisée. En effet, celle-ci est la cause la plus fréquente de non réponse au traitement. Une fois la mauvaise observance du régime écartée, il faut réaliser un bilan approfondi à la recherche d'autres causes d'atrophie villositaire, de maladies associées ou d'éventuelles complications malignes (Matysiak-Budnik *et al.*, 2006).



**Figure 08 :** algorithme résumant la prise en charge initiale et le suivi des patients cœliaques (Matuchansky *et al.*, 1999).

### 3.10. Le traitement :

Le traitement de la maladie cœliaque repose sur une DSG à vie. Le gluten est la fraction protéique de la farine de blé, de seigle et d'orge (Haines et Anderson, 2008). Donc le régime repose sur l'élimination de tous les aliments contenant ces trois céréales et les substituent par des produits à base d'amidon de riz, de maïs ou de féculé de pomme de terre. L'avoine, autrefois considérée comme toxique, peut être autorisée à la condition de ne pas être contaminée par d'autres céréales.

La dose journalière de gluten « admissible » n'est pas définie et elle change sûrement d'une personne à l'autre. Mais elle est forcément très basse, de l'ordre de plusieurs milligrammes de gluten (10 à 100 mg) par jour, qui pourraient être consommés a priori sans danger (Akobeng et Thomas, 2008).

L'objectif de ce régime chez le cœliaque adulte est double, d'une part il permet de corriger les anomalies cliniques, biologiques, histologiques de la maladie et d'autre part il permettrait de diminuer le risque de complication néoplasique à long terme notamment le lymphome de l'intestin grêle (Matuchansky *et al.*, 2004).

D'après Janatyinen *et al.* (2002), il faut compléter au début le régime par des suppléments vitaminiques. Dans les premiers mois, il faut éviter tous produits laitiers surtout lorsqu'on a une carence secondaire en lactase. Après trois à six mois, ils peuvent être réinstitués (Srinivasan *et al.*, 1999 ; Baillargeon, 2006).

Le régime sans gluten est débattu devant une maladie silencieuse décelée à l'occasion d'un dépistage sérologique dans la famille d'un cœliaque ou chez un malade à risque (diabète insulino-dépendant, dermatite herpétiforme). Dans ce cas, le signe clinique inférieur permettrait de considérer le sujet comme symptomatique et plaide en faveur du régime d'exclusion (Admou *et al.*, 2009 ; Cosnes et Nion-Larmurier, 2013).

Des études suggèrent que le maintien d'un régime sans gluten à long terme peut avoir une influence favorable sur la qualité de vie chez les patients qui atteignent une maladie cœliaque est détectée lors de screening et qui sont pour la plupart considérés comme asymptomatiques (Bai *et al.*, 2012).

Le strict respect du régime alimentaire reste difficile, affectant moins de la moitié des sujets.



Les sources primordiales d'écarts involontaires sont liées à la consommation des produits de l'industrie agroalimentaire dans laquelle la composition n'apparaît pas clairement sur les étiquettes (Tableau 06).

Finalement, le contrôle de chaque prescription médicamenteuse est nécessaire par le médecin prescripteur pour garantir l'absence de gluten dans les excipients et/ou la gélule d'enrobage (Lepers *et al.*, 2004).

**Tableau 06** : liste des aliments autorisés et interdits dans le RSG (Matuchansky *et al.*, 2004).

Aliments	Autorisés	Interdits
<b>Laits</b>	Entier, écrémé, demi écrémé, liquide, en poudre, concentré, frais, pasteurisé, stérilisé, lait parfumé.	
<b>Dérivés du lait</b>	Fromage, yaourt, suisse (nature, parfumé, aux fruits), dessert frais lactés.	Dessert lacté à base de Muesli
<b>Viandes</b>	Fraiche, surgelé au naturel, conserve au naturel.	Cuisinée (du traiteur, surgelée, en conserve), viande panée en croûte.
<b>Produits de la mer</b>	Poissons, frais salés, fumés, poissons surgelés ou naturel, poisson en conserve: au naturel, à l'huile, crustacés et mollusques, tous œufs de poissons.	Poissons farinés ou panés , bouchées, crêpes, quiches aux fruits de mer, poissons, mollusques et crustacés, beurre de poissons et de crustacés.
<b>Œufs</b>	Jaune et blanc.	
<b>Matières grasses</b>	Beurre, margarine, huile, crème.	



<p><b>Légumes</b></p>	<p>Légumes verts: frais, surgelés ou naturel, en conserve au naturel. Frais, oléagineux (noix, noisettes, amandes...) Secs, au sirop, en conserve. Extrait et essences de fruit, sirops de fruits.</p>	<p>Légumes verts cuisinés (du traiteur, en conserve, surgelés), potage et soupes en sachets ou en boîtes.</p>
<p><b>Féculents et farineux</b></p>	<p>Cuisinées du commerce sous formes de frites, pommes sautées, pommes vapeur, purée. Chips, fécule. Légumes secs: frais, en conserve au naturel, surgelés au naturel. Farines de légumes secs. Soja et farine de soja. Châtaignes, marrons et leurs farines. Riz et ses dérivés: farine, crème, semoule. Maïs et ses dérivés: farines. Millet et ses dérivés: semoule. Manioc et ses dérivés. Avoine: flocons.</p>	<p>Pomme de terre cuisinées du commerce sous forme de ragoût, de pommes dauphine, de gratin. Cuisinés: du traiteur, en conserve, Surgelés. Blé et ses dérivés: farine, semoule, couscous, pâtes, pain blanc, complet, pains fantaisies (au lait, aux raisins, au chocolat, viennois...) Pain d'épice, pain de mie, biscottes. Pâtisseries. Chapelure. Orge et ses dérivés: farine, orge perlé, orge mondé. Seigle et ses dérivés: farine, pain, pain d'épice.</p>
<p><b>Sucres et produits sucrés</b></p>	<p>Sucre de betterave, de canne, sucre glacé, vanillé, gelée, miel, caramel liquide, confiture pur, fruit pur. Pâtes de fruits, pâte d'amande, bonbons et sucettes non fourrés, chocolat et friandises garantis sans gluten. Poudres pour petit déjeuner sans gluten, chocolat pur en tablette ou en poudre,</p>	<p>Nougat, dragées, bonbons fourrés, confiserie. De nombreux produits chocolatés contiennent du gluten.</p>

	chewing-gum.	
<b>Desserts</b>	Crèmes glacées sans pâtisserie, certaines préparations industrielles en poudre pour dessert lacté (crème, flan, entremets).	Pâtes surgelées en boîte pour tarte , dessert glacé contenant une pâtisserie, entremets en boîte.
<b>Boissons</b>	Eau de robinet, toutes les embouteillées, soda, sirop, limonade.	Panaché.

### 3.11. Bénéfices du régime sans gluten :

Certaines études montrent que la diète sans gluten protège contre le développement de cancer, notamment s'il est commencé pendant les premières années de développement de la maladie. Le strict respect de régime sans gluten est la possibilité unique pour prévenir les formes rares mais très agressives de cancer (Catassi et Fasano, 2008).

Selon Corrao *et al.* (2001) et West *et al.* (2004), l'abstinence complète de gluten chez les patients diagnostiqués avec des symptômes classiques a été montré pour mener à la normalisation du taux de mortalité , ainsi que l'amélioration de la plupart des problèmes relatifs comme l'ostéoporose et l'ostéopénie (Tau *et al.*, 2006), l'anémie (Dewar et Ciclitira, 2005), le risque de la malignité (Green *et al.*, 2003 ; West *et al.*, 2004), les symptômes gastro-intestinaux (Dewar et Ciclitira, 2005), et dans plusieurs études, le bien-être psychologique et la qualité de vie (Addolorato *et al.*, 2001 ; Zarkadas *et al.*, 2006 ).

### 3.12. Problèmes du régime :

Ce régime semble un traitement simple, mais en réalité il est vraiment difficile pour les patients qui souffrent de cette restriction alimentaire. Son application est restreinte et pose un

réel défi aux patients, les parents, nutritionnistes et médecins qui les suivent. Parmi les facteurs qui contribuent à l'insoumission : la non disponibilité des produits sans gluten, 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 gluten se trouve dans plusieurs aliments non spécifique, dans de nombreuses préparations, qui rend le suivi du régime difficile surtout au début, en particulier la perte de convivialité, et l'exclusion sociale, mais aussi par le surcoût des produits de substitution (Matuchansky *et al.*, 1999 ; Vahedi *et al.*, 2001 ; Cegarra, 2006).

En effet, le RSG est assez facile à réaliser dans les premières années de vie, mais il devient plus complexe lorsque l'enfant entre à l'école. Certains produits sans gluten ont un coût élevé qui doit être pris en compte dans le budget familial (Cegarra, 2006).

Selon Crowe (2008), une introduction involontaire du gluten peut se produire car ce dernier se trouve sous forme de traces dans plusieurs produits alimentaires et des médicaments, aussi la contamination des produits sans gluten avec du gluten pendant le traitement et l'information fausse des patients du contenu des aliments de la part des fabricants, du personnel de restaurant et même des amis bien intentionnés et des parents. Parmi les émotions courantes chez les patients souffrant d'intolérance au gluten afin de s'adapter avec la nouvelle manière de consommation (Bower *et al.*, 2007) :

- 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.

D'après Benatallah (2009), les problèmes rencontrés quotidiennement chez les malades cœliaques algériens incluent :

- 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.

### **3.13. Nouvelles avenues :**

Dans le cadre de développement des traitements pour la MC, de nouvelles possibilités sont en cours d'étude. Les biopsies duodénales étant plus accessibles, des thérapies immuno-modulatrices peuvent être vérifiées.

-La modification des gènes de blé est l'une des plus grandes préoccupations de certains chercheurs, ainsi qu'un traitement à base d'inhibiteurs de la TtG est également suggéré (Cavallaro *et al.*, 2004).

- Une thérapie à base de peptidase afin d'éliminer la toxicité du gluten semble également être possible (Salazar *et al.*, 2008), puisque la prolyl-endopeptidase produite par *flavobacterium* permettrait la détoxification de l' $\alpha$ 2-gliadine de manière dose dépendante (Zeriouh *et al.*, 2017).

- La réduction des réactions immunitaires par identification des épitopes responsables de l'activation des cellules T reliées aux molécules HLA-DQ et DR (Meyer et Shane, 2001).

#### ✓ **Enzymes dégradant le gluten :**

Parmi les thérapies proposées celle à base de prolyl-endopeptidase, qui est l'un des enzymes exprimées par divers micro-organismes afin d'accélérer la digestion du gluten et ainsi détruire les épitopes des lymphocytes T.

Les prolines-endopeptidases sont des enzymes spécifiques de la proline capables de cliver les peptides de gluten.

Le traitement du gluten avec ALV003 supprime la réponse T périphérique sanguine chez les patients cœliaques suggérant une potentielle utilité thérapeutique comme été montré une étude en phase 1 des essais cliniques (Parzanese, 2017).

L'acétate de larazotide L'AT-1001 est actuellement le meilleur agent étudié pour traiter les malades cœliaques, il a été exploré dans un modèle animal et il a pour but de corriger les anomalies de la barrière intestinale, il est en phase 2 des essais cliniques. Une amélioration des plaintes des patients traités par ce dernier été démontré, et une réponse auto-anticorps et pro-inflammatoire réduites comparé avec le placebo (Parzanese, 2017).

#### ✓ **Le quinoa :**

De nombreuses céréales comme le blé, le seigle ou l'orge contiennent certaines protéines de la famille des prolamines, ces protéines sont réputées toxiques pour les patients qui souffrent de l'intolérance au gluten. Par contre les protéines du quinoa contiennent une très faible quantité des prolamines.

Le quinoa est donc considéré comme une pseudocéréale sans gluten, et selon Chaherli et Saleh (2015), il est aussi dépourvu de cholestérol, et d'après Aissa (2014), les pseudocéréales

sont devenues l'une des préoccupations donnant naissance à des recherches visant à trouver des alternatives aux céréales toxiques pour les patients cœliaques.

En plus de la richesse nutritionnelle l'incorporation des grains de gluten dans la nutrition des patients souffrant de la maladie cœliaque met en valeur son alimentation. Et comme la fabrication de produits de boulangerie de haute qualité et sans gluten représente un véritable challenge technologique (Alvarez-Jubete *et al.*, 2010 ; Capriles et Areas, 2014 ; Elgeti *et al.*, 2014), c'est pourquoi la commercialisation de ces produits est encore assez limitée.

Selon Rodriguère (2015), le quinoa est l'un des aliments considéré comme un bon choix pour les diabétiques et les intolérants au gluten, cet aliment leur sert une saine alimentation, Il est donc un moyen de lutter contre la MC et aussi diminue les problèmes cardio-vasculaires (Bastidas *et al.*, 2016). Certains composés extraits de la saponine de grains de Chénopodium quinoa ont une action anti-obésité (Marrelli *et al.*, 2016). Un composé présent dans le quinoa permettrait de ralentir le vieillissement et d'améliorer la santé métabolique (Pouyat, 2018). La plante du quinoa contient aussi des fibres alimentaires trop bénéfiques à la santé humaine (Bhargava *et al.*, 2006 in Rajeibi *et al.*, 2015).

#### ✓ L'élafine :

Une découverte contemporaine par des chercheurs, l'INRA et l'Inserm en coopération avec des chercheurs de l'université Mc Master au Canada et de l'institut fédéral suisse de technologie de Zurich donne beaucoup d'espoir aux patients atteints de la maladie cœliaque.

L'élafine est une protéine qui existe naturellement dans l'organisme et qu'elle fait abaisser la réaction inflammatoire caractéristique de la MC.

Les chercheurs ont montrés le rôle de l'élafine dans le mécanisme anti-inflammatoire lors de la dégradation du gluten. Cette protéine est beaucoup plus présente chez les individus sains que chez les intolérants au gluten.

Une tentative qui s'est soldée par un succès des chercheurs français et qui est consacrée de faire produire l'élafine par la bactérie *Lactococcus lactis*. La réaction anti inflammatoire est considérablement réduite grâce à l'élafine produite par cette bactérie et administrée chez des modèles de souris intolérantes au gluten. Cette découverte qui a fait l'objet d'un dépôt de brevet en mai 2013 par l'Inra. Les chercheurs espèrent aller au-delà de ça, et de pouvoir mettre un traitement curatif de cette maladie (Galipeau *et al.*, 2014).

### **1. Description de l'enquête :**

Nous avons effectué une enquête exploratrice quantitative transversale auprès de (26) patients cœliaques dans quelques communes de la wilaya de Jijel (El Milia, Taher et Jijel centre), ainsi que 17 médecins (6 gastro entérologues, 5 pédiatres, 5 médecins généralistes et un seul nutritionniste) pendant la période du 24 juin 2020 au 20 août 2020, l'étude a été faite sur le terrain à l'aide de deux questionnaires adaptés aux différents objectifs de l'étude.

### **2. La méthodologie :**

Le recueil des données a été réalisé à l'aide de deux questionnaires l'un est destiné aux médecins, et l'autre est destiné aux patients.

Les variables étudiées sont :

- Age, sexe.
- Symptômes gastro-intestinaux.
- Symptômes extra-intestinaux.
- Antécédents familiaux de MC.
- Les tests sérologiques les plus recommandés pour le dépistage.
- Evolution de la maladie sous traitement.
- Les difficultés rencontrées lors de l'application de RSG.

#### **2.1. Déroulement de l'enquête :**

Nous avons visité certains médecins privés spécialistes en pédiatrie et en médecine interne, et même des médecins généralistes, on leurs expliqué les objectifs de notre travail et nous avons ouvert la conversation avec eux sur les points principaux auxquels nous voulons répondre.

Nous avons également fait des annonces sur les réseaux sociaux dans le but de trouver d'autres patients, par la suite un contact amical est établi pour mettre les sujets en confiance. Et après avoir expliqué aux sujets le but et le contenu du travail que nous devons mener, nous avons donné l'assurance de l'anonymat des informations recueillies destinées uniquement à des fins de recherches scientifiques.

Chaque sujet est interrogé durant 15 minutes, chaque question est bien expliquée aux sujets de sorte qu'ils en comprennent les sens et chaque questionnaire est rempli par l'enquêteur lui-même (s'il est adulte) et par leur parent (s'il est enfant).

### 2.2. Nombre et type des questions :

Le questionnaire destiné aux médecins comprend au total 11 questions. Pour faciliter le recueil des informations nous avons utilisé : dix questions fermées où les réponses sont à cocher. Le choix d'une rédaction sous cette forme permet une simplicité du questionnaire et de son traitement ; et qu'une seule question ouverte donne plus de liberté aux médecins pour répondre. Bien que le questionnaire destiné aux patients comprenne au total 24 questions dont 17 questions sont fermées et le reste sont ouverts (Annexe 1 et 2).

### 2.3. Groupes concernés :

Les principaux groupes concernés par notre étude sont, en premier lieu, les patients intolérants au gluten qui résident dans certaines communes de la wilaya de Jijel. En second lieu, les médecins dont nous sommes essayés de prendre autant de réponses possibles.

### 2.4. Taille de l'échantillon :

Les tailles des échantillons sont variables selon les groupes visés, elles se répartissent comme suit :

**Tableau 07:** taille des échantillons.

Groupes	Taille des échantillons
Gastro entérologues	6
Médecins pédiatres	5
Médecins généralistes	5
Nutritionniste	1
Patients	26

### 3. Traitement de donnés :

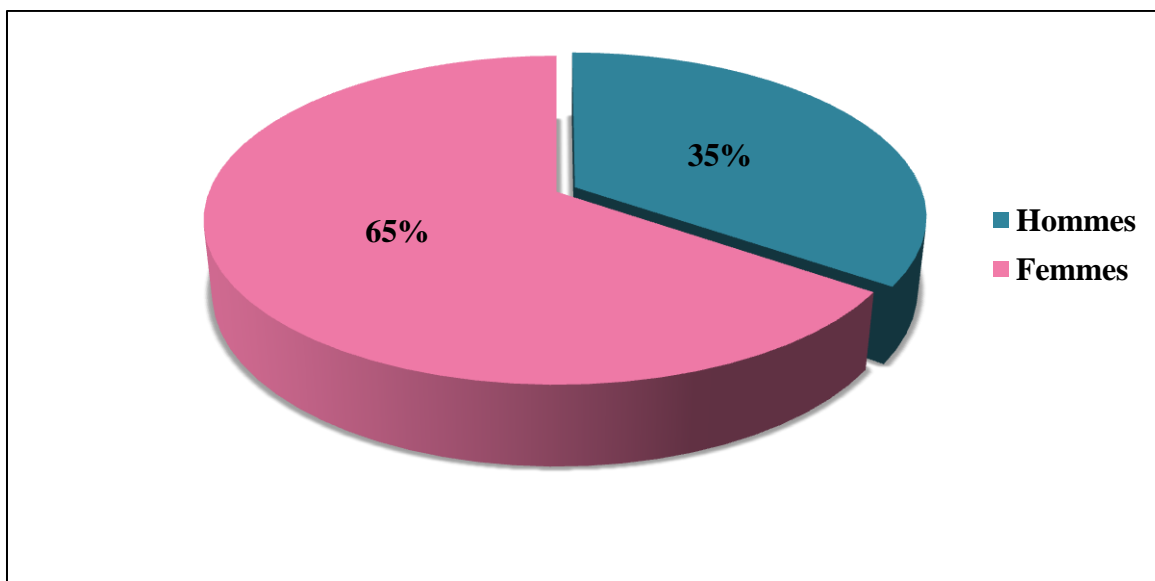
La saisie et le traitement statistique des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel (version 2010). Les données ont été comparées les unes aux autres puis représentées sous forme de graphiques multiples.

#### 4. Identification de la malade :

##### 1.1. Sexe des patients :

**Tableau 08** : répartition des patients par le sexe.

Sexe	Féminin	Masculin	Total
Patients	17	9	26
Pourcentage %	65.38	34.61	100



**Figure 09** : répartition des patients par le sexe.

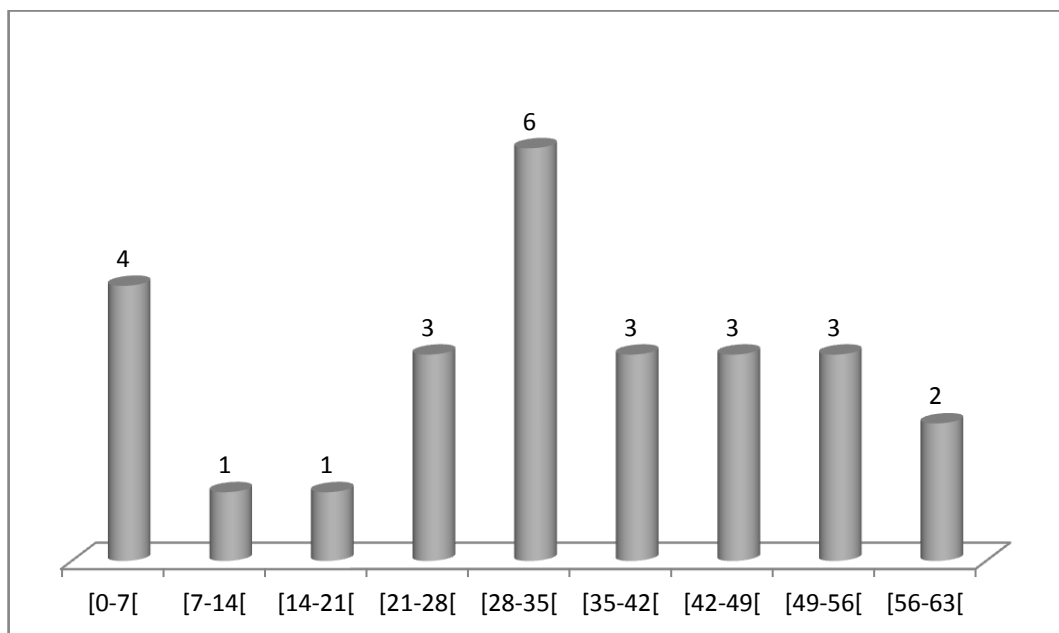
Les résultats que nous avons obtenus, montrent que la prédominance est pour les patients de sexe féminin avec 17 patients soit 65.38% contre les patients de sexe masculin 9 patients soit 34.61%.



## 1.2. Age des patients :

**Tableau 09** : répartition des patients par tranche d'âge.

Tranche d'âge	Nombre de patients
[0 – 7[	4
[7 – 14[	1
[14 – 21[	1
[21 – 28[	3
[28 – 35]	6
[35 – 42[	3
[42–49[	3
[49–56[	3
[56–63]	2
Total	26

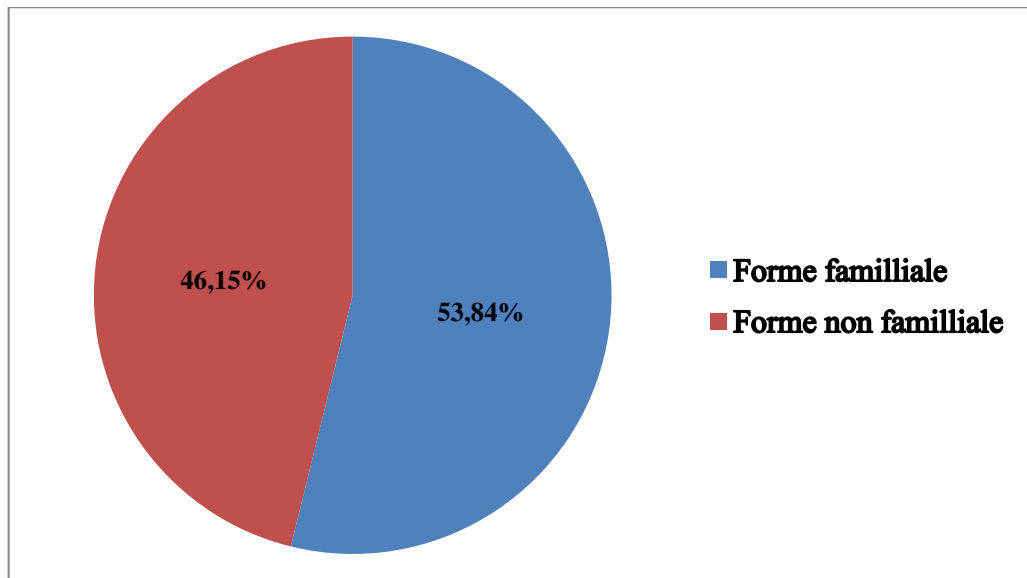


**Figure 10** : répartition des patients par tranche d'âge.

L'âge des malades cœliaques enquêtés varie de 9 mois à 63 ans avec un âge moyen de 2,88.

Le tableau (9) montre que la plupart des patients ont un âge supérieur à 18 ans. Les enfants et les adolescents (âge  $\leq 18$  ans) représentent 20.83 %, ainsi que le pourcentage élevé est enregistré pour les adultes 79.16%.

### 1.3. Antécédents familiaux:



**Figure 11** : répartition des patients selon l'antécédent familiale.

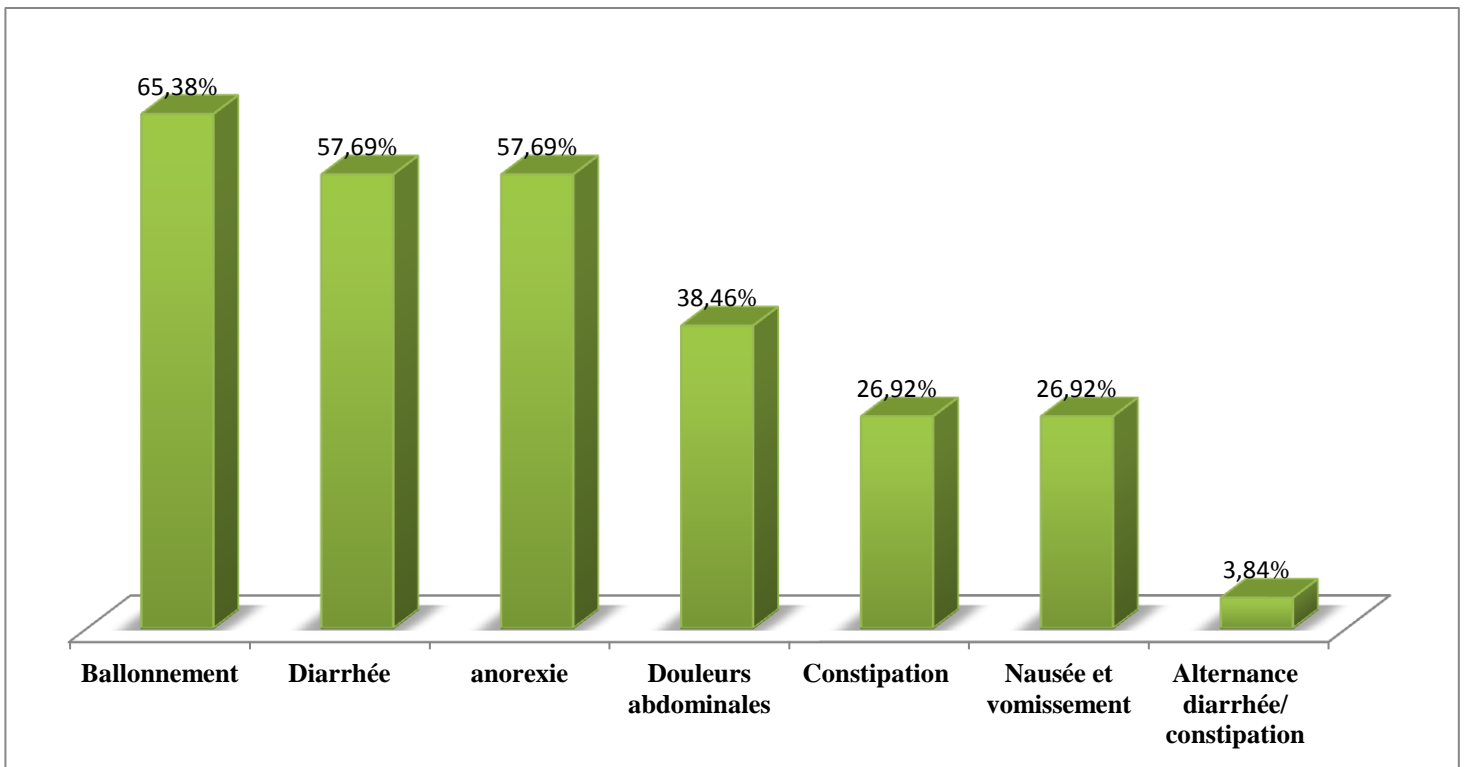
Les résultats obtenus montrent que la prédominance est pour la forme familiale soit 53,84 % des cas contre la forme non familiale soit 46,15% des cas. On a 14 malades qui ont au moins 1 autre intolérant au gluten dans leurs ménages.

## 2. Manifestations cliniques :

### 2.1. Les signes gastro-intestinaux :

**Tableau 10** : les signes gastro-intestinaux.

	Diarrhée	Constipation	Douleurs abdominales	Nausée et vomissement	Ballonnement	Anorexie	Alternance diarrhée/ constipation
Nombre de cas	15	7	10	7	17	15	1
Pourcentage %	57.69	26.92	38.46	26.92	65.38	57.69	3.84



**Figure 12 :** répartition des signes gastro-intestinaux.

Ces résultats montrent que :

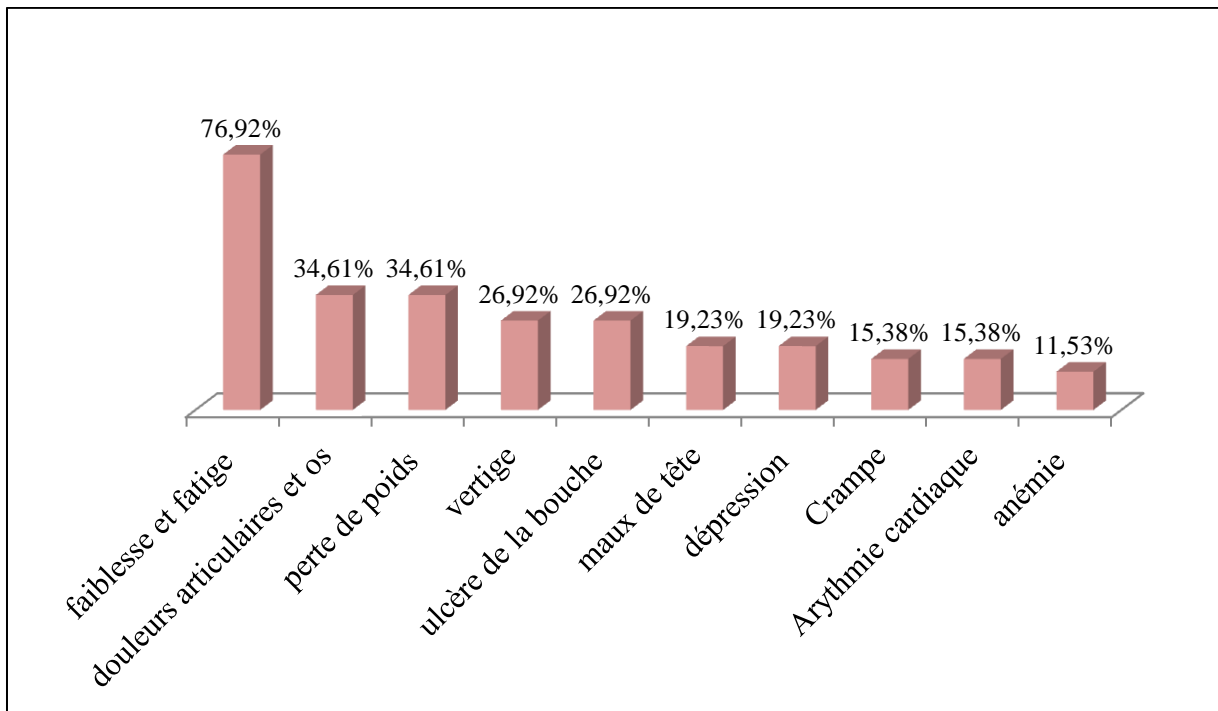
- 65,38 % de patients ont des ballonnements.
- 57.69% des cas présentent une diarrhée, ces diarrhées peuvent être responsables des désordres électrolytiques.
- 57.69 % ont une anorexie.
- 38.46 % des patients ont des douleurs abdominales ainsi que, 26,92 % des cas ont des nausées et vomissements.
- 26.92 % ont des constipations. Cependant l'alternance diarrhée/constipation est retrouvée dans un seul cas soit 3.84 % de l'ensemble de nos patients.

Nous avons noté que les symptômes les plus fréquents sont : le ballonnement suivi par la diarrhée et l'anorexie.

**2.2. Les signes extra-intestinaux :**

**Tableau 11 :** les signes extra-intestinaux.

	Faiblesse et fatigue	Douleurs articulaires et os	Ulcère de la bouche	Maux de tête	Arythmie cardiaque	Crampe	Vertige	Dépression	Anémie	Perte de poids
Nombre de cas	20	9	7	5	4	4	7	5	3	9
Pourcentage %	76.92	34.61	26.92	19.23	15.38	15.38	26.92	19.23	11.53	34.61



**Figure 13 :** répartition des signes extra-intestinaux.

La faiblesse et la fatigue sont le signe extra-digestif le plus trouvé chez les patients interrogés avec un pourcentage de 76.92%.

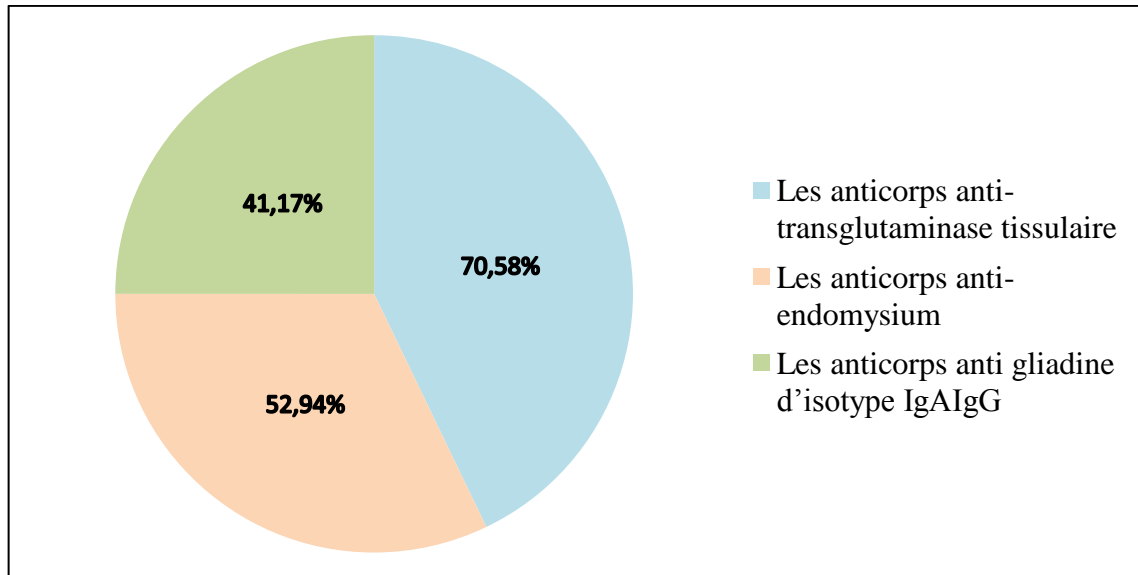
Les douleurs articulaires et osseuses chez 34.61%, ces douleurs semblent être liées au déficit de vitamine D et du calcium.

- 34.61% des cas enquêtés on trouve une perte de poids.
- 26.92% des cas présentent le vertige et l’ulcère de bouche.
- Des maux de tête et la dépression sont notés dans 19.23%.

-Des crampes musculaires, l'arythmie cardiaque et l'anémie, sont marqués respectivement dans : 15.38% ; 15.38 % et 11.53%.

### 3. Manifestations para cliniques :

#### 3.1. Test sérologique :



**Figure 14 :** les tests sérologiques recommandés par les médecins pour le dépistage de la MC.

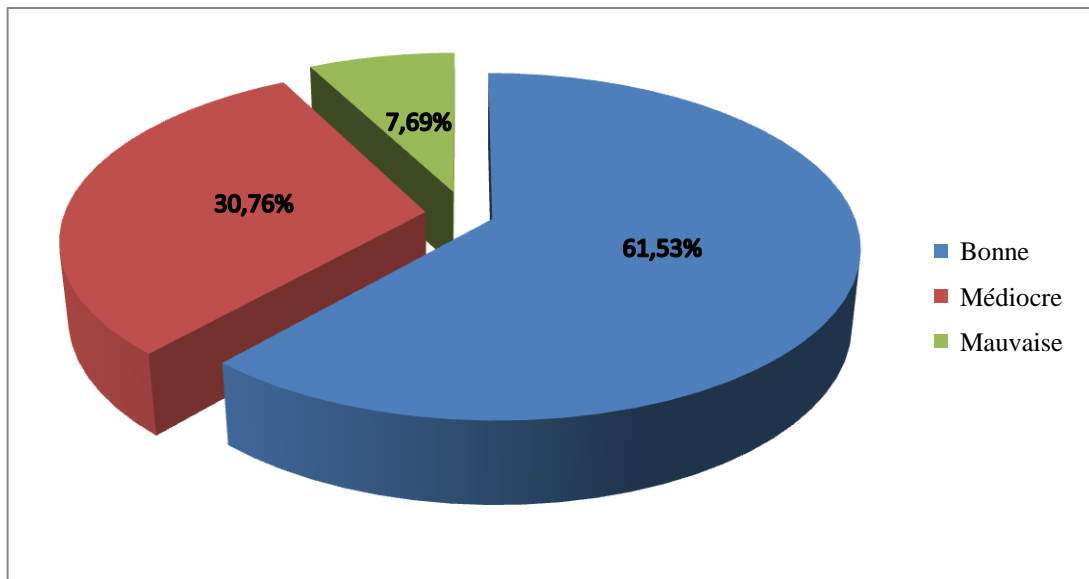
Ces résultats montrent que 70,58% des médecins recommandent les anticorps anti transglutaminase tissulaires comme test sérologique pour le dépistage de la maladie.

- 52,94% des médecins recommandent les anticorps anti-endomysium.
- 41,17% des médecins recommandent les anticorps anti gliadine d'isotype IgA IgG.

### 4. Prise en charge :

#### 4.1. Régime sans gluten :

Tous les patients interrogés suivent un régime sans gluten. Une liste des produits interdits est rédigée par le médecin traitant 92,30%, diététicien 11, 53 % et l'internet 38,46 %.



**Figure 15** : répartition des patients selon l'amélioration en suivant le RSG.

L'objectif est d'évaluer l'amélioration des patient en suivants un RSG.

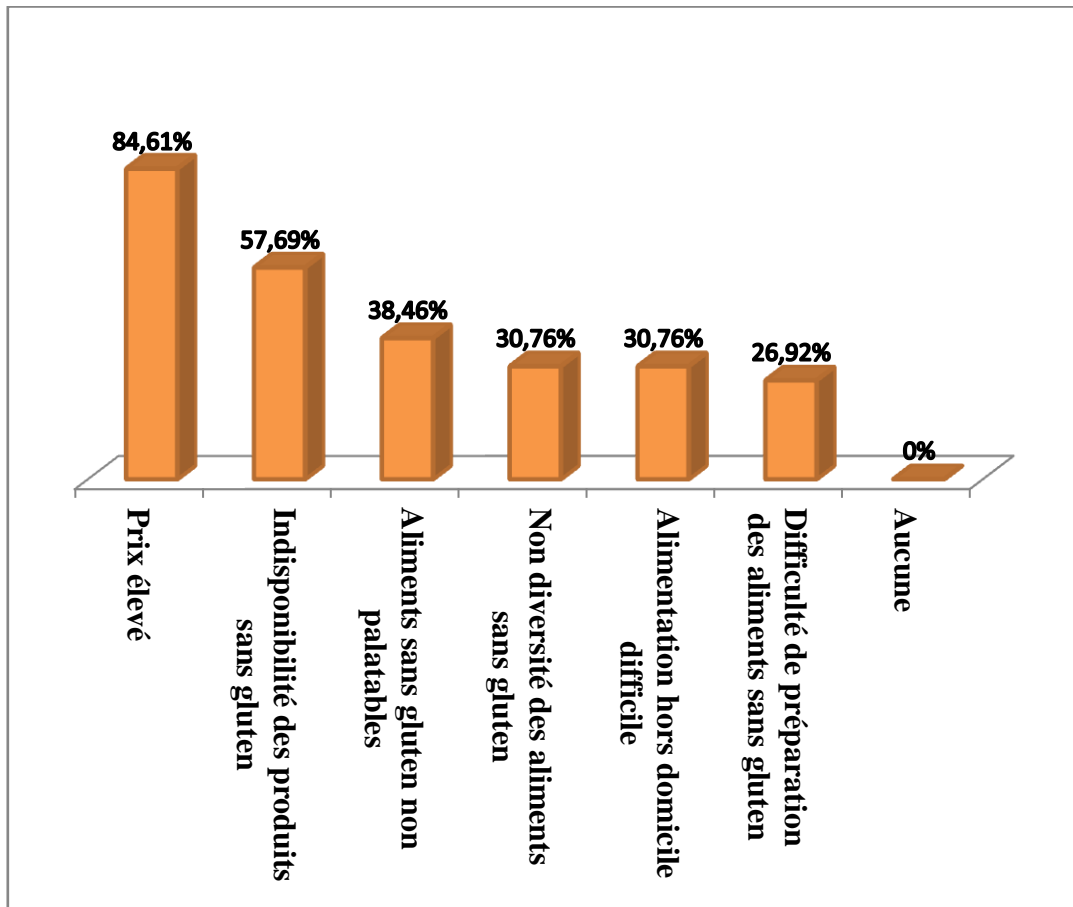
A travers ces résultats, nous avons trouvé une corrélation entre le strict suivi du régime, et l'amélioration des patients.

La majorité des patients soit 61,53% ayant une bonne amélioration de leurs états sanitaires.

Alors que 30,76 des patients ayant une amélioration médiocre.

Les patients qui ont une mauvaise amélioration sont estimés par 7,69 %.

#### 4.2. Difficultés rencontrées pour le suivi du RSG :



**Figure 16 :** La répartition de difficultés rencontrées par les patients lors de l'application de RSG.

Tous les sujets interrogés 100% déclarent qu'ils rencontrent plusieurs difficultés pour le suivi du RSG.

Le prix élevé des produits sans gluten est la difficulté principale pour les patients avec un taux de 84,61%.

57,69% déclarent qu'ils trouvent des difficultés dans la disponibilité des produits sans gluten.

La non palatabilité des produits sans gluten est déclarée par 38,46% des patients.

La non diversité des aliments sans gluten et la difficulté de manger hors domicile sont estimées par 30,76 %.

La difficulté de préparation de l'alimentation sans gluten est estimée par 26,92%.

La maladie cœliaque a des multiples visages dont les résultats que nous avons obtenus nous permettant de mieux comprendre ces visages.

Nos résultats, montrent que la prédominance est pour les patients de sexe féminin contre les patients de sexe masculin. Cela est confirmé par les études de (Elsurer *et al.*, 2005) (60 cas, Turquie) ; (Rostron *et al.*, 2006), ainsi que Tkoub (2008), indique que la MC est couramment réputée chez la femme.

Quant à l'âge des patients, il est graduellement passée du statut de maladie digestive rare de nourrisson à celui de maladie systémique fréquente touchant tous les âges de la vie (Rampertab *et al.*, 2006) (590 cas, États-Unis).

La MC est clairement liée à une prédisposition familiale, cela est cohérents avec la théorie, selon laquelle l'intolérance au gluten se manifeste sur un terrain génétique spécifique. Dans la théorie le risque de la maladie cœliaque chez les apparentés du premier degré sera en fait d'environ 10% (Hummel *et al.*, 2000) (913 cas, Allemagne), cependant Gautan *et al.* (2006) (80 cas, Pendjab), ont noté que les apparentées du second degré sont également à risque augmenté avec une fréquence de l'affection de 2 à 3 % à comparer aux 1 % dans la population générale.

Notre enquête montre également que la MC se caractérise par des signes intra intestinaux comme par des signes extra intestinaux. Dans l'étude de (Baudon, 2001) les manifestations cliniques les plus notés sont : la diarrhée, le ballonnement abdominal, alors que les douleurs abdominales, les vomissements sont plus rares.

Pour l'étude tunisienne publiée par (Kallel *et al.*, 2009) (114 cas, Tunisie), les signes cliniques sont représentés essentiellement par le retard de croissance, la diarrhée chronique, la douleur abdominale, les vomissements, l'anémie et l'altération de l'état général et nous avons également noté la présence de perte de poids comparables à ceux cités par (Hadi et Sbihi, 2014) (220 cas, Maroc).

Nous avons constaté que les symptômes les plus courants coïncidents avec la théorie sont des symptômes typiques à la maladie.

En ce qui concerne les tests sérologiques les plus recommandés pour le dépistage de la maladie, on préconise maintenant le test des anticorps anti transglutaminase tissulaire comme



la seule épreuve sérologique (Rostom *et al.*, 2006). Quant aux anticorps anti gliadines, sensibles mais peu spécifiques, ils sont recommandés dans l'évaluation de l'observance de RSG chez un patient déjà diagnostiqué (Baillargeon, 2006).

Selon Vahedi *et al.* (2003) (95 cas, États-Unis), le dosage des anticorps anti-gliadine n'est plus préconisé dans le diagnostic ni pour le suivi de la maladie cœliaque à cause de leur faible sensibilité et spécificité.

Une pratique est aussi intéressante s'est révélée dans notre enquête et consiste que tous les patients interrogés suivent un régime sans gluten, et une liste des produits interdits est rédigée par le médecin traitant, diététicien et l'internet, où ils leur expliquent qu'ils sont obligés de suivre un régime sans gluten à vie, qui est pour l'instant le seul traitement existant, et quand ils trompent ce régime et mangent des aliments interdits ça va leur engendrer des complications qui peuvent être néfastes à leur santé.

A travers nos résultats, nous avons trouvé une forte corrélation entre le strict suivi du régime, et l'amélioration des patients. La majorité des patients ayant une bonne amélioration de leurs états sanitaires, cela signifie qu'ils ont suivi le régime rigoureusement, alors que les patients qui ont une amélioration médiocre, cela explique qu'ils ont fait des erreurs du régime, ce qui résulte des rechutes, ainsi que les patients qui ont une mauvaise amélioration semble qu'ils ne sont pas bien suivre le RSG, et qu'ils mangent en cachette des produits contenant du gluten.

Tous les sujets interrogés déclarent qu'ils rencontrent plusieurs difficultés lors de l'application de RSG. Ces difficultés sont principalement représentées par le prix élevé des produits sans gluten, plusieurs auteurs ont révélé le coût élevé de ces derniers (Vahedi *et al.*, 2001 ; Matuchansky *et al.*, 1999 ; Cegarra, 2006 ; Gerber et Jornod, 2008 ; Benatallah, 2009 ; (Ben Mami *et al.*, 2010 ; 8 cas, Tunisie).

Quant aux difficultés dans la disponibilité des produits sans gluten, Benatallah (2009), rapporte qu'en Algérie, la diversification de ces produits est clairement faible. Ainsi que la faible palatabilité est due à la mauvaise qualité des produits sans gluten commercialisés en Algérie (Benatallah, 2009).

Le problème majeur rencontré dans la préparation des aliments sans gluten lors de changement du blé par le maïs et le riz, est la difficulté d'obtenir une pâte qui tienne. Cela est principalement dû au fait que les produits alternatifs (maïs et riz) sont sans gluten, ce dernier est un déterminant majeur 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 (Lazadirou *et al.*, 2007). Ces difficultés vont certainement empêcher l'application rigoureuse de RSG.

La maladie cœliaque est un problème sanitaire authentique. Plusieurs facteurs sont contribués au développement de cette maladie dont les facteurs environnementaux et les antécédents génétiques.

On peut dire que c'est une maladie qui nécessite une prise en charge attentive d'une façon permanente, cette prise en charge repose sur l'éviction du gluten de l'alimentation, et de corrigé les différentes carences nutritionnelles.

Nos résultats montrent que la prédominance est nettement féminine, quant à l'âge des malades cœliaques interrogés sont varié entre 9 mois et 63 ans. On a noté de plus que la MC est survient sur un terrain génétique.

Les symptômes les plus fréquents sont notamment les diarrhées, l'anorexie et les ballonnements.

On a noté également que l'adhérence à un RSG à vie est pratiquement difficile, ses difficultés découlent essentiellement du prix élevé des produits sans gluten, non disponibilité et palatabilité et diversité de ces produits.

Pour assurer une bonne amélioration des patients et pour lutter contre l'apparition des complications, l'adhérence à un RSG reste la seule solution, une éducation sanitaire et la consultation d'un diététicien sont également recommandées.

- Addolorato, G. (2001).** Anxiety but not depression decreases in coeliac patients after one-year gluten-free diet: a longitudinal study. *Scandinavian journal of gastroenterology*, 36(5), 502-506.
- 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.
- Akobeng, A. K., & Thomas, A. G. (2008).** Systematic review: tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 27(11), 1044-1052.
- Alvarez-Jubete, L., Auty, M., Arendt, E. K., & Gallagher, E. (2010b).** Baking properties and microstructure of pseudocereal flours in gluten-free bread formulations. *European Food Research and Technology*, 230(3), 437.
- Armstrong, M. J., Robins, G. G., & Howdle, P. D. (2009).** Recent advances in coeliac disease. *Current opinion in gastroenterology*, 25(2), 100-109.
- Bai, J.C., Fried, M., Ccoraza, R.G., Schuppan, D., Farthing, M., Catassi, C.,...& Gonvers, J.J. (2012).** Maladie cœliaque. *World Gastroenterology Global Guideline*. Disponible sur; <http://www.worldgastroenterology.org/UsesFiles/fileguidelines/celiac-disease-french-2012pdf>(consulté le 3janvier 2017)
- Baillarger, J.D. (2006).** La maladie cœliaque, y avez-vous pensé?. *Le clinicien*, Avril; 90-94.
- Bardella, M. T., Trovato, C., Cesana, B. M., Pagliari, C., Gebbia, C., & Peracchi, M. (2001).** Serological markers for coeliac disease: is it time to change?. *Digestive and Liver Disease*, 33(5), 426-431.
- Barrau, J. (1983).** Les Hommes et leurs aliments; esquisse d'une histoire écologique et ethnologique de l'alimentation humaine. Paris, *Temps Actuels*, 257-290.
- Barton, S. H., & Murray, J. A. (2008).** Celiac disease and autoimmunity in the gut and elsewhere. *Gastroenterology Clinics of North America*, 37(2), 411-428.
- Baudon, J.J., Dabadie, A., Cardona, J., Digeon, B., Giniés, J.L., Larchet, M. J.,...& Schmitz J, (2001).** Groupe Francophone 'Hépatogastroentérologie et Nutrition

Pédiatriques (GFHGNP): Incidence de la maladie cœliaque symptomatique de l'enfant en France. *Presse Med*; 30:107-11 © 2001 Masson, Paris.

**Bastidas, E. G., Roura, R., Rizzolo, D. A. D., Massanés, T., & Gomis, R. (2016).** Quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd), from nutritional value to potential health benefits: an integrative review. *Journal of Nutrition & Food Sciences*, 2016, (3) 6.

**Bdioui, F., Sakly, N., Hassine, M. & Saffar, H. (2006).** Prevalence of celiac disease in Tunisian blood donors. *Gastroenterol Clin Biol*, 30: 33-36.

**Benatallah, Le. (2009).** Couscous et pain sans gluten pour malades cœliaques : aptitude technologique de formules à base de riz et de légumes secs. Thèse de Doctorat d'état en science. Spécialité : Sciences Alimentaires. INATAA.

**Ben Hariz, M., Kallel-Sellami, M., Kallel, L., Lahmer, A., Halioui, S., Bouraoui, S., ...& Makni, S. (2007).** Prevalence of celiac disease in Tunisia: mass-screening study in schoolchildren. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 19(8), 687-694.

**Ben Mami, F., Ben Ammar, I., El Felah, B., & Achour, A. (2010).** Association diabète de type 1 et maladie cœliaque: le vécu de cette double pathologies. *La Tunisie Médicale*, 88 (1), 18-22.

**Boudraa, G., Hachelaf, W., Benbouabdellah, M., Belkadi, M., Benmansour, F. Z., & Touhami, M. (1996).** Prevalence of coeliac disease in diabetic children and their first-degree relatives in West Algeria: screening with serological markers. *Acta paediatrica*, 85, 58-60.

**Boudraa, G., Bessahraoui, M., Bouziane Nedjadi, K., Niar, S., Naceur, M., Bouchetara, A., ... & Touhami, M. (2008).** Evolution de l'incidence de la maladie cœliaque chez l'enfant de l'ouest algérien (1975-2007). *SFP 013* : 949.

**Bousquet, A. (2015).** La maladie cœliaque, du diagnostic à sa prise en charge: un nouvel espoir thérapeutique?. Thèse de Doctorat. Université Toulouse III Paul Sabatier. 137p.

**Bower S.L., Sharrett M.K. & Plogsted S. (2007).** Celiac disease: a guide to living with gluten intolerance. Edition Demos Medical Publishing, USA, 160 p.

**Briani, C., Samaroo, D., & Alaedini, A. (2008).** Celiac disease: from gluten to autoimmunity. *Autoimmunity reviews*, 7(8), 644-650.

- Catassi, C., Ratsch, I. M., Gandolfi, L., Pratesi, R., Fabiani, E., El Asmar, R., ... & Vizzoni, L. (1999).** Why is coeliac disease endemic in the people of the Sahara?. *The Lancet*, 354(9179), 647-648.
- Catassi, C., & Fasano, A. (2008).** Celiac disease. In *Gluten-free cereal products and beverages* (pp. 1-1). Academic Press.
- Capriles, V. D., & Arêas, J. A. G. (2014).** Novel approaches in gluten-free breadmaking: interface between food science, nutrition, and health. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*, 13(5), 871-890.
- Cavallaro, R., Iovino, P., Castiglione, F., Palumbo, A., Marino, M., Di Bella, S., & Ciacci, C. (2004).** Prevalence and clinical associations of prolonged prothrombin time in adult untreated coeliac disease. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 16(2), 219-223.
- Cegarra, M., (2006).** Le régime sans gluten : difficultés du suivi. *Archives de pédiatrie*, 13 : 576-578.
- Cellier C, Grosdidier E., (2001).** Maladie cœliaque de l'adulte. *La revue de praticien*. 2001 ; 51(9) : 959-63.
- Chrétien, P. (2011).** Autoanticorps dans la maladie cœliaque. *Biologie médicale*, 8(5), 0-3.
- Clot, F., Babron, M. C., & Clerget-Darpoux, F. (2001).** La génétique de la maladie cœliaque. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*, 4(4), 263-7.
- Conte, M., & Bonfils, S. (1973).** Maladie cœliaque. In : Vallery-Radot P, Hamburger J, Lhermitte F. *La pathologie médicale*, Flammarion Médecine-Science, Paris, 149-150.
- Crowe, S.E. (2008).** Celiac disease, pp 123-148, In: *Nutrition and gastrointestinal d'immunologie clinique*, 48 : 27-31.
- Corrao, G., Corazza, G. R., Bagnardi, V., Brusco, G., Ciacci, C., Cottone, M., ... & Loperfido, S. (2001).** Mortality in patients with coeliac disease and their relatives: a cohort study. *The Lancet*, 358(9279), 356-361.
- Cosnes, J., & Nion-Larmurier, I. (2013).** Les complications de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*, 61(2), e21-e26.
- Davidson, A., & Diamond, B. (2001).** Autoimmune diseases. *New England Journal of Medicine*, 345(5), 340-350.

- Delves, P. J., & Roitt, I. M. (2000).** The immune system. *New England journal of medicine*, 343(1), 37-49.
- Denery-Papini, S., Popineau, Y. et Gueguen, J. (2001).** Implication des protéines de céréales dans la maladie coéliquaue. *Cah. Nut. Diét.*, 36(1), 43-51.
- De Vitis, I., Ghirlanda, G., & Gasbarrini, G. (1996).** Prevalence of coeliac disease in type I diabetes: à multicentre study. *Acta Paediatrica*, 85, 56-57.
- Dewar, D. H., Amato, M., Ellis, H. J., Pollock, E. L., Gonzalez-Cinca, N., Wieser, H., & Ciclitira, P. J. (2006).** The toxicity of high molecular weight glutenin subunits of wheat to patients with coeliac disease. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 18(5), 483-491.
- Dewar, D. H., & Ciclitira, P. J. (2005).** Clinical features and diagnosis of celiac disease. *Gastroenterology*, 128(4), S19-S24.
- Di Sabatino, A., Vanoli, A., Giuffrida, P., Luinetti, O., Solcia, E., & Corazza, G. R. (2012).** The function of tissue transglutaminase in celiac disease. *Autoimmunity reviews*, 11(10), 746-753.
- Doucet, I. (2008).** La maladie cœliaque au-delà du régime sans gluten. *Le Médecin du Québec*. 43(10) : 37-42.
- Elgeti, D., Nordlohne, S. D., Föste, M., Besl, M., Linden, M. H., Heinz, V., ... & Becker, T. (2014).** Volume and texture improvement of gluten-free bread using quinoa white flour. *Journal of Cereal Science*, 59(1), 41-47.
- Elsurer, R., Tatar, G., Simsek, H., Balaban, Y. H., Aydinli, M., & Sokmensuer, C. (2005).** Celiac disease in the Turkish population. *Digestive diseases and sciences*, 50(1), 136-142.
- EL Yaouti, S. (2010).** La Maladie cœliaque chez l'enfant (à propos de 266 cas).
- Espino, A., Castillo, L. C., Guiraldes, E., Santibanez, H., & Miquel, J. F. (2011).** A national online survey applied to patients with celiac disease in Chile. *Revista medica de Chile*, 139(7), 841-847.
- Farrell, R. J. (2005).** Infant gluten and celiac disease: too early, too late, too much, too many questions. *Jama*, 293(19), 2410-2412.
- Farrell, R.J., Kelly, C.P. (2002).** Celiac sprue. *N Engl J Med*; 346:180–8.

- F.A.O. (2009).** Perspectives des récoltes et situation alimentaire, N° 1: 44 p.
- Fasano, A., & Catassi, C. (2001).** Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology*, 120(3), 636-651.
- Fasano, A. (2005).** Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population. *Gastroenterology*, 128(4), S 68-S73.
- Fasano, A., & Catassi, C. (2008).** Celiac disease. *Gastroenterology*, 24(6), 687-91.
- Fasano, A., & Catassi, C. (2012).** Celiac disease. *New England Journal of Medicine*, 367(25), 2419-2426.
- Ferguson, A., Arranz, E., & O'mahony, S. (1993).** Clinical and pathological spectrum of coeliac disease--active, silent, latent, potential. *Gut*, 34(2), 150.
- Galipeau, H.J., Wiepje, M., Motta, J.P., Schulz, J.D. (2014).** Une protéine naturelle, l'Elafine contre l'intolérance au gluten?, Communiqué de presse Inserm. *American Journal of Gastroenterology*. <https://presse.inserm.fr/une-proteine-naturelle-lelafine-contre-lintolerance-au-gluten/12104/>.
- Gelu, M., & Colombel, J. F. (2000).** Maladie cœliaque nouveaux moyens diagnostiques. *Concours médical (Paris)*, 122(37), 2632-2634.
- Gautam, A., Jain, B. K., Midha, V., Sood, A., & Sood, N. (2006).** Prevalence of celiac disease among siblings of celiac disease patients. *Indian Journal of Gastroenterology*, 25(5), 233.
- Gerber, A., Jornod, P. (2008).** Produits avec et sans gluten: quelle différence ? Haute école de santé, Genève. 6 p.
- Green, P. H., & Cellier, C. (2007).** Celiac disease. *New England Journal of Medicine*, 357(17), 1731-1743.
- Green, P. H., Fleischauer, A. T., Bhagat, G., Goyal, R., Jabri, B., & Neugut, A. I. (2003).** Risk of malignancy in patients with celiac disease. *The American Journal of Medicine*, 115(3), 191-195.
- Guzylack, D. (2003).** Contribution à l'identification expérimentale du gluten dans les aliments pour carnivores, conséquences pratiques pour le suivi du risque d'allergie (doctoral dissertation). 83p.



**Hadi, A., & Sbihi, M. (2014).** Profil épidémiologique, clinique, immunologique, histologique et évolutif de la maladie cœliaque chez l'enfant (A propos de 220 cas).

**Haines, M. L., Anderson, R. P., & Gibson, P. R. (2008).** Systematic review: the evidence base for long-term management of coeliac disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 28(9), 1042-1066.

**H.A. S. (2007).** Recherche d'anticorps dans la maladie coeliaque: diagnostic et suivi de l'observance du régime sans gluten. <http://www.has-sante.fr>.

**Hill, I. D. (2005).** What are the sensitivity and specificity of serologic tests for celiac disease? Do sensitivity and specificity vary in different populations?. *Gastroenterology*, 128(4), S25-S32.

**Hill, I. D., Dirks, M. H., Liptak, G. S., Colletti, R. B., Fasano, A., Guandalini, S., ... & Seidman, E. G. (2005).** Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 40(1), 1-19.

**Hogg-Kollars, S., Al Dulaimi, D., Tait, K., & Rostami, K. (2014).** Type 1 diabetes mellitus and gluten induced disorders. *Gastroenterology and hepatology from bed to bench*, 7(4), 189.

**Hopper, A. D., Hadjivassiliou, M., Hurlstone, D. P., Lobo, A. J., McAlindon, M. E., Egner, W., ... & Sanders, D. S. (2008).** What is the role of serologic testing in celiac disease? A prospective, biopsy-confirmed study with economic analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 6(3), 314-320.

**Hummel, M., Bonifacio, E., Stern, M., Dittler, J., Schimmel, A., & Ziegler, A. G. (2000).** Development of celiac disease-associated antibodies in offspring of parents with type I diabetes. *Diabetologia*, 43(8), 1005-1011.

**Iafusco, D., Rea, F., & Prisco, F. (1998).** Hypoglycemia and reduction of the insulin requirement as a sign of celiac disease in children with IDDM. *Diabetes Care*, 21(8), 1379-1380.

**Jadoul G. (2003).** La cœliaque de l'adulte: une maladie trop souvent méconnue. *La Revue de la Médecine Générale*, (200), 60-64.

- Janatyinen, E. K., Kempainen, T. A., Julkunen, R. J. K., Kosma, V. M., Mäki, M., Heikkinen, M., & Uusitupa, M. I. J. (2002).** No harm from five year ingestion of oats in coeliac disease. *Gut*, 50(3), 332-335.
- Jolivet, B. (2002).** Le gluten, *Journal de pédiatrie et de puériculture*, 15 (3), 173.
- Kallel, R., Krichen-Makni, S., Ellouze, S., Châari, Ch., Charfi, S., Sellami, A.,... & Sellami-Boudawara, T. (2009).** Aspects histologiques de la maladie cœliaque dans le sud tunisien : étude de 114 cas pédiatriques. *La Tunisie Médicale*; 4 (87), 262 – 266.
- Karras, A., & Caillat-Zucman, S. (1999).** Transglutaminase tissulaire: un auto-antigène clé dans la maladie cœliaque?. *Médecine thérapeutique*, 5(1), 73-6.
- Kaukinen, K., Partanen, J., Mäki, M., & Collin, P. (2002b).** HLA-DQ typing in the diagnosis of celiac disease. *The American journal of gastroenterology*, 97(3), 695-699.
- Kearney, J. (2010).** Food consumption trends and drivers. *Philosophical transactions of the royal society B: biological sciences*, 365(1554), 2793-2807.
- Lamireau, T., & Clouzeau, H. (2013).** Épidémiologie de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*, 61(2), e1-e4.
- Lazaridou, A., Duta, D., Papageorgiou, M., Belc, N., & Biliaderis, C. G. (2007).** Effects of hydrocolloids on dough rheology and bread quality parameters in gluten-free formulations. *Journal of food engineering*, 79(3), 1033-1047.
- Leeds, J. S., Hopper, A. D., Hadjivassiliou, M., Tesfaye, S., & Sanders, D. S. (2011).** High prevalence of microvascular complications in adults with type 1 diabetes and newly diagnosed celiac disease. *Diabetes care*, 34(10), 2158-2163.
- Lepers, S., Couignoux, S., Colombel, J. F., & Dubucquoi, S. (2004).** La maladie cœliaque de l'adulte: aspects nouveaux. *La revue de médecine interne*, 25(1), 22-34.
- Ludvigsson, J. F., Bai, J. C., Biagi, F., Card, T. R., Ciacci, C., Ciclitira, P. J., ... & Kaukinen, K. (2014).** Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*, 63(8), 1210-1228.
- Malamut G, Cellier C., (2010).** Maladie cœliaque. *La Revue de médecine interne* 2010 ; 31 :428-33.

- 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.
- Mantegazza, C., Zuccotti, G.V., Dilillo, D., & Koglmeier, J. (2015).** Celiac Disease in Children: A Review. *Int J Diges Dis* 1: 9.
- Marrelli, M., Conforti, F., Araniti, F., & Statti, G. A. (2016).** Effects of saponins on lipid metabolism: a review of potential health benefits in the treatment of obesity. *Molecules*, 21(10), 1404.
- Matuchansky, C., Vahedi, K., Morin, M.C. & Bouhnik, Y. (1999).** Régime sans gluten et maladie cœliaque de l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol*, 23 : 115-123.
- Matuchansky, C., Rousseau, S., & Morin, M. C. (2004).** Maladie cœliaque de l'adulte: actualités du régime sans gluten. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 39(5), 311-317.
- Matysiak-Budnik, T., Cerf-Bensussan, N., & Cellier, C. (2006).** Maladie cœliaque: prise en charge initiale et suivi. *Hépto-Gastro & Oncologie Digestive*, 13(5), 369-377.
- Matysiak-Budnik, T., Moura, I. C., Arcos-Fajardo, M., Lebreton, C., Ménard, S., Candalh, C., ...& Bouhnik, Y. (2008).** Secretory IgA mediates retrotranscytosis of intact gliadin peptides via the transferrin receptor in celiac disease. *Journal of Experimental Medicine*, 205(1), 143-154.
- Mearin, M. L., Catassi, C., Brousse, N., Brand, R., Collin, P., Fabiani, E., ... & Masip, C. F. (2006).** European multi-centre study on coeliac disease and non-Hodgkin lymphoma. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 18(2), 187-194.
- Mearin, M. L. (2007).** Celiac disease among children and adolescents. *Current problems in pediatric and adolescent health care*, 37(3), 86-105.
- Melini, F., Melini, V., Luziatelli, F., & Ruzzi, M. (2017).** Current and forward-looking approaches to technological and nutritional improvements of gluten-free bread with legume flours: a critical review. *Comprehensive reviews in food science and food safety*, 16(5), 1101-1122.

**Meresse, B., Malamut, G., Cellier, C., & Cerf-Bensussan, N. (2006).** La maladie cœliaque: un modèle d'étude de l'inflammation intestinale et de la lymphomagenèse T. *Hépatogastro- & Oncologie Digestive*, 13(3), 223-235.

**Meyer, D., Stavropoulos, S., Diamond, B., Shane, E., & Green, P. H. (2001).** Osteoporosis in a North American adult population with celiac disease. *The American journal of gastroenterology*, 96(1), 112-119.

**Modigliani, R., Matuchansky, C., Galian, A., Poupon, R., Rambaud, J.C., Bernier, J.J. (1995).** La maladie cœliaque de l'adulte : 48 cas. Etude anatomo-clinique, biologique et radiologique : évolution sous régime sans gluten. *Arch.Fr.Mal.Dig.*, 64, 465-481.

**Molberg, Ø., Mcadam, S. N., Körner, R., Quarsten, H., Kristiansen, C., Madsen, L., ... & Lundin, K. E. (1998).** Tissue transglutaminase selectively modifies gliadin peptides that are recognized by gut-derived T cells in celiac disease. *Nature medicine*, 4(6), 713-717.

**Montalto, M., Curigliano, V., Santoro, L., Vastola, M., Cammarota, G., Manna, R., ... & Gasbarrini, G. (2006).** Management and treatment of lactose malabsorption. *World journal of gastroenterology: WJG*, 12(2), 187.

**Mouterde, O., Ben Hariz, M. et Dumant, C. (2008).** Le nouveau visage de la maladie cœliaque. *Archives de Pédiatrie*, 15: 501-503.

**Mouterde, O., Dumant, C., & Mallet, E. (2013).** Les manifestations de la maladie cœliaque chez l'enfant. *Pathologie Biologie*, 61(3), e53-e55.

**Murch, S., Jenkins, H., Auth, M., Bremner, R., Butt, A., France, S., ... & McLain, B. (2013).** Joint BSPGHAN and Coeliac UK guidelines for the diagnosis and management of coeliac disease in children. *Archives of disease in childhood*, 98(10), 806-811.

**Naik, R. D., Seidner, D. L., & Adams, D. W. (2018).** Nutritional consideration in celiac disease and non celiac gluten sensitivity. *Gastroenterology Clinics*, 47(1), 139-154.

**Nepom, G. T., & Erlich, H. (1991).** MHC class-II molecules and autoimmunity. *Annual review of immunology*, 9(1), 493-525.

**Niewinski, M. M. (2008).** Advances in celiac disease and gluten-free diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 108(4), 661-672.

**Olives, J.P., & Ghisolfi, J. (1996).** Données récentes sur la maladie cœliaque de l'enfant. *Ann Pediatr* ; 43 : 224-31.

**Parzanese, I., Qehajaj, D., Patrinicola, F., Aralica, M., Chiriva-Internati, M., Stifter, S., ... & Grizzi, F. (2017).** Celiac disease: From pathophysiology to treatment. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*, 8(2), 27.

**Pouyat, J. (2018).** Du quinoa pour freiner le vieillissement? Ed; La nutrition. France

**Rajeibi, W., Kahlaoui, B., Hachicha, M. (2015).** Effet de l'irrigation avec des eaux salées sur une culture de quinoa Ed; Editions Universitaires Européennes. Paris. France. 44-51. Ritva. A.

**Rampertab, S. D., Pooran, N., Brar, P., Singh, P., & Green, P. H. (2006).** Trends in the presentation of celiac disease. *The American journal of médecine*, 119(4), 355-e9.

**Richey, R., Howdle, P., Shaw, E., & Stokes, T. (2009).** Recognition and assessment of coeliac disease in children and adults: summary of NICE guidance. *BMJ: British Medical Journal (Online)*, 338.

**Rodríguez, H. J. (2015).** La quinua, una opción para la nutrición del paciente con diabetes mellitus. *Revista Cubana d'Endocrinología*, 26(3), 0-0.

**Roujon, P., Guidicelli, G., Moreau, J. F., & Taupin, J. L. (2013).** Immunogénétique de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*, 61(2), e5-e11.

**Rostom, A., Murray, J. A., & Kagnoff, M. F. (2006).** American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*, 131(6), 1981-2002.

**Rubio-Tapia, A., Kelly, D. G., Lahr, B. D., Dogan, A., Wu, T. T., & Murray, J. A. (2009).** Clinical staging and survival in refractory celiac disease: a single center experience. *Gastroenterology*, 136(1), 99-107.

**Salazar, L. F., de la Torre Ferrera, N., Jiménez, B. V., Colón, M. N., Hernández, J. G., & Adrados, J. G. (2008).** Diagnostic problems in adult celiac disease. *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*, 100(1), 24.

- Sapone, A., Bai, J. C., Ciacci, C., Dolinsek, J., Green, P. H., Hadjivassiliou, M., ...& Ullrich, R. (2012).** Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC medicine*, 10(1), 1-12
- Saulnier, L. (2012).** Les grains de céréales: diversité et compositions nutritionnelles. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 47(1), S4-S15.
- Schmitz, J., & Garnier-Lengliné, H. (2008).** Diagnostic de la maladie cœliaque en 2008. *Archives de pédiatrie*, 15(4), 456-461.
- Schmitz, J. (2000).** Maladie cœliaque. In: Navarro J, Schmitz J, editors. *Gastroenterologie Pédiatrique*. Paris: Flammarion Médecine. 303–24.
- Schumann, M., Siegmund, B., Schulzke, J. D., & Fromm, M. (2017).** Celiac disease: role of the epithelial barrier. *Cellular and molecular gastroenterology and hepatology*, 3(2), 150-162.
- Scoazec, JY., Cadiot, G., Galmiche, JP., Matuchansky, C., Mignon, M. (2005).** Epithéliums digestifs: aspects cellulaires et moléculaires *Gastro-entérologie*, titre de la revue ; 358 :253-260.
- Serra, S., & Jani, P. A. (2006).** An approach to duodenal biopsies. *Journal of clinical pathology*, 59(11), 1133-1150.
- Shahbakhani, B., Malekzadeh, R., Sotoudeh, M., Moghadam, K. F., Farhadi, M., Ansari, R., ... & Rostami, K. (2003).** High prevalence of coeliac disease in apparently healthy Iranian blood donors. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 15(5), 475-478.
- Simmons, J. H., Klingensmith, G. J., McFann, K., Rewers, M., Ide, L. M., Taki, I., ...& Hoffenberg, E. J. (2011).** Celiac autoimmunity in children with type 1 diabetes: a two-year follow-up. *The Journal of pediatrics*, 158(2), 276-281.
- Sood, A., Midha, V., Sood, N., Avasthi, G., & Sehgal, A. (2006).** Prevalence of celiac disease among school children in Punjab, North India. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 21(10), 1622-1625.
- Sollid, L. M., & Thorsby, E. (1993).** HLA susceptibility genes in celiac disease: genetic mapping and role in pathogenesis. *Gastroenterology*, 105(3), 910-922.

**Sollid, L. M., Qiao, S. W., Anderson, R. P., Gianfrani, C., & Koning, F. (2012).** Nomenclature and listing of celiac disease relevant gluten T-cell epitopes restricted by HLA-DQ molecules. *Immunogenetics*, 64(6), 455-460.

**Srinivasan, U., Jones, E., Weir, D. G., & Feighery, C. (1999).** Lactase enzyme, detected immunohistochemically, is lost in active celiac disease, but unaffected by oats challenge. *The American journal of gastroenterology*, 94(10), 2936-2941.

**Srivastava, A., Yachha, S. K., Mathias, A., Parveen, F., Poddar, U., & Agrawal, S. (2010).** Prevalence, human leukocyte antigen typing and strategy for screening among Asian first-degree relatives of children with celiac disease. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 25(2), 319-324.

**Stern, M., Teuscher, M., & Wechmann, T. (1996).** Serological screening for coeliac disease: methodological standards and quality control. *Acta Paediatrica*, 85, 49-51.

**Talal, A. H., Murray, J. A., Goeken, J. A., & Sivitz, W. I. (1997).** Celiac disease in an adult population with insulin-dependent diabetes mellitus: use of endomysial antibody testing. *American Journal of Gastroenterology*, 92(8).

**Tau, C., Mautalen, C., De Rosa, S., Roca, A., & Valenzuela, X. (2006).** Bone mineral density in children with celiac disease. Effect of a gluten-free diet. *European journal of clinical nutrition*, 60(3), 358-363.

**Tkoub, E. M. (2008).** Maladie cœliaque de l'adulte. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 48, S27-S31.

**Vahedi, K., Bouhnik, Y. et Matuchansky, C. (2001).** Maladie cœliaque de l'adulte. *Gastroentérol Clin Biol*, 25 : 485-494.

**Vahedi, K., Mascart, F., Mary, J. Y., Laberenne, J. E., Bouhnik, Y., Morin, M. C., ... & Matuchansky, C. (2003).** Reliability of antitransglutaminase antibodies as predictors of gluten-free diet compliance in adult celiac disease. *The American journal of gastroenterology*, 98(5), 1079-1087.

**Verkarre, V., & Brousse, N. (2013).** Le diagnostic histologique de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*, 61(2), e13-e19.

**Weber, A. L. (2012).** La maladie cœliaque: physiopathologie et traitement." Guide" de conseils pour le pharmacien d'officine (Doctoral dissertation, Université de Lorraine).

**West, J., Logan, R. F., Smith, C. J., Hubbard, R. B., & Card, T. R. (2004).** Malignancy and mortality in people with coeliac disease: population based cohort study. *Bmj*, 329(7468), 716-719.

**Yachha, S.K., Mohindra, S., Srivastava, A., Krishnani, A. & Safena, A. (2000).** Effects of gluten-free diet on growth on small bowel histology in children with celiac disease in India. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 31 (Suppl) : S23.

**Zarkadas, M., Cranney, A., Case, S., Molloy, M., Switzer, C., Graham, I. D., ... & Burrows, V. (2006).** The impact of a gluten-free diet on adults with coeliac disease: results of a national survey. *J Hum Nutr Diet*, 19(1) : 41-49.

**Zerriouh, M., Khannoussi, W., El Mekkaoui, A., Zahi, I., Kharrasse, G. (2017).** « La prévalence de la carence en vitamine D dans la maladie cœliaque », <https://www.snfge.org/content/la-prevalence-de-la-carenceenvitamine-d-dans-la-maladie-cœliaque>.

#### المراجع بالعربية:

شاهري, م., صالح, ج. (2015). الكينوا: محصول واعد في أرض واعدة. نشر/ المركز العربي لدراسات المناطق الجافة والاراضي القاحلة (أكساد). دمشق. الجمهورية العربية السورية. ص 60.

عيسى, م. (2014). الكينوا : من يستثمر في المستقبل ؟ مقال. نشر/ جريدة الأخبار عدد 2425. بيروت . لبنان. ص8



**Annexe 1:**

**Enquête sur la maladie cœliaque**

**Questionnaire pour les patients**

**1/ Sexe**

- Homme
- Femme
- Enfant

**2/ Age :** .....

**3/ Poids :** .....

**4/ Taille :** ....

**5/ Type de symptômes gastro-intestinaux :**

- Diarrhée
- Constipation
- Douleurs abdominales
- Nausées et vomissements
- Ballonnement
- Anorexie

**6/ Symptômes extra-intestinaux :**

- Faiblesse et fatigue
- Douleurs articulaires et os
- Vertiges
- Dépression
- Arythmie cardiaque
- Maux de tête
- Ulcère de la bouche
- Crampe

**7/ Comment vous avez fait un diagnostic ?**

- Prise de sang
- Biopsie
- autres .....

**8/ Depuis quand les symptômes sont-ils présent ?**

- l'âge : .....

**9/Nombre des malades cœliaques dans le ménage**

.....

**10/ Avez-vous un antécédent dans la famille ?**

- Oui
- Non

**11/ Quelles sont les circonstances de découverte de la maladie?**

Troubles gastro-intestinaux

Examen chez un médecin

**12/ Est-ce que vous suivez un régime ?**

- oui
- non

**13/ Si vous avez fait un régime d'où vient-il ?**

- Médecin
- Diététicien(ne)
- Livre
- Internet
- Autre
- Je n'ai pas essayé un régime

**14/ L'application de ce régime est-elle ?**

- Facile
- Moyennement difficile
- Difficile

**15/ Quelles difficultés rencontrez-vous pour le suivi du régime?**

**16/Est-ce que vous vous s'informer sur la maladie et sa diététique**

- Oui
- Non

**17/Est-ce que le patient mange la même alimentation que celle de la famille?**

- Oui
- Non

**18/Assiduité vis-à-vis du régime :**

- Bonne
- Médiocre
- Mauvaise

**19/Est ce que le régime a apporté une amélioration?**

- Oui
- Non

**20/Quelles difficultés rencontrez-vous pour le suivi du régime?**

- Aucune
- Indisponibilité des produits sans gluten
- Difficulté de préparation des aliments sans gluten
- Prix élevé des aliments sans gluten
- Non diversité des aliments sans gluten
- Aliments sans gluten non palatables
- Autres : .....

**21/Quels sont les problèmes engendrés par le régime ?**

- Alimentation hors domicile difficile
- Manque d'appétit
- Non convivialité de l'alimentation
- Troubles psychologiques
- Autres problèmes:.....

**22/Les coûts de la prise en charge diététique et médicale sont-ils ?**

- Elevés
- Moyens

**23/Est-ce que le patient mange en cachette des aliments interdits ?**

- Oui
- Non

**24/Avez-vous un traitement médicamenteux ? Lequel?**

.....

**Utilisez des compléments alimentaires ? Lesquels ? Qui les a prescrits?**

.....

**Annexe 2 :**

**Questionnaire pour les médecins**

**1/ Sexe de patient :**

- Homme
- Femme

**2 /Age :**

- Nourrisson
- Enfant
- Adulte
- Sujet âgé

**3/Type de symptômes gastro-intestinaux :**

- Diarrhée
- Douleurs abdominales
- Nausées et vomissements
- Ballonnement
- Anorexie

Autres.....  
.....  
.....  
.....

**4/Symptômes extra-intestinaux :**

- Faiblesse et fatigue
- Douleurs articulaires
- Vertiges
- Dépression
- Arythmie cardiaque
- Maux de tête
- Ulcère de la bouche
- Crampe

Autres.....  
.....  
.....  
.....  
.....

**5/Comment avez-vous diagnostiqué le patient ?**

- Prise de sang
- Biopsie
- Acidité des selles

Autres.....  
.....  
.....  
.....

**6/Quel est le test sérologique le plus couramment utilisé ?**

- Anticorps anti gliadine d'isotype IgA IgG
- Anticorps anti transglutaminase tissulaire
- Anticorps anti endomysium
- Anticorps anti réticuline

•Autres.....  
.....  
.....  
.....  
.....

**7/Traitement :**

- un régime sans gluten
- un traitement médicamenteux ? Lequel?

.....  
.....

- des compléments alimentaires ? Lesquels ?

.....  
.....

**8/Les patients souffrent ils d'autres maladies ? Lesquels ?**

.....  
.....  
.....  
.....

**9/Quel est la fréquence des consultations doivent être établir ?**

- Mensuelle
- Trimestrielle

- Annuelle

- Autre

.....  
.....

**10/ L'amélioration de l'état sanitaire du patient après l'adhérence d'un régime sans gluten :**

- Faible

- Modérée

- Bonne

**11/Quels sont les complications liées au non-respect de régime sans gluten ?**

.....  
.....  
.....

## Thème :

### Enquête épidémiologique sur la maladie cœliaque dans la wilaya de Jijel.

#### Résumé

Notre travail consiste à faire une étude sur la maladie cœliaque dans la wilaya de Jijel notamment de décrire les manifestations cliniques de la maladie, les circonstances de découverte, le diagnostic et la prise en charge en se référant aux données de littérature.

Nous avons effectué notre étude, auprès de 26 patients intolérants au gluten à titre personnel résidant au niveau de la wilaya de Jijel.

Selon les résultats obtenus, l'âge des cas recensés est situé entre 9 mois et 63 ans. Nous avons constaté que plus de trois quarts des patients ont un âge supérieur ou égal à 18 ans. La proportion qui reste est partagée entre les enfants et les patients appartenant à la tranche d'âge 14- 21 ans.

Nous avons constaté que les signes gastro-intestinaux les plus fréquents chez les patients sont le ballonnement, diarrhée et anorexie, et extra-intestinaux sont la faiblesse et la fatigue et les douleurs articulaires et osseuses.

La majorité des patients suivant un RSG ont bonne amélioration.

**Mots clés : Maladie cœliaque, gluten, Jijel, RSG.**

#### المخلص

الهدف من هذا العمل هو دراسة مرض عدم تحمل الغلوتين، وعلى وجه الخصوص وصف المظاهر السريرية للمرض، ظروف الاكتشاف، التشخيص وصولا الى العلاج.

أجرينا دراستنا على 26 مريض لا يتحملون الغلوتين على مستوى ولاية جيجل، وبحسب النتائج التي تم الحصول عليها فإن اعمار المرضى يتراوح بين 9 أشهر و63 سنة. حيث تؤكد هذه الدراسة أن أكثر من ثلاثة أرباع المرضى تبلغ أعمارهم م 18 عامًا أو أكبر، اما الأطفال فيمثلون %19.23 (5 حالات) في حين أن المرضى من الفئة العمرية [14-21 سنة] يمثلون %3.84 (حالة واحدة).

أظهرت نتائجنا ان الاعراض المتعلقة بالجهاز الهضمي الاكثر شيوعا هي الانتفاخ، الإسهال وفقدان الشهية ، ألم في البطن، الإمساك، بالإضافة الى اعراض عامة أغلبها تتمثل في الضعف، التعب، آلام المفاصل والعظام وفقدان الوزن.

كما بينت النتائج المتحصل عليها ان اتباع حمية غذائية خالية من الغلوتين يحسن بشكل جيد من حالة المرضى، في حين صرح جميع المرضى (100%) أنه من الصعب تطبيق هذه الحمية وذلك راجع الى ارتفاع أسعار هذه المنتجات وعدم توفرها وعدم استساغتها أيضا من طرف المرضى.

**الكلمات المفتاحية:** مرض الاضطرابات الهضمية، غلوتين، جيجل، الحمية.

#### Abstract

Our work consists in carrying out a study on celiac disease in the state of Jijel city, in particular to describe the clinical manifestations of this disease, the circumstances of discovery, the diagnosis and the treatment by referring to the data of literature.

According to the results obtained, the age of the identified cases ranged between 9 months and 63 years. We showed that more than three quarters of patients were 18 years of age or older. The remaining percentages shared between children (5 cases, or 19.23%) and patients in the age group [14-21](one case, that is, 3.84%).

We found that the most common gastro intestinal signs in patients are bloating, diarrhea, loss of appetite, and intestinal distress are weakness, fatigue, and joint and bone pain.

The majority of patients have a good improvement after following a gluten-free diet.

According to the survey conducted, all patients (100%) said that it is difficult to implement a gluten free diet. The high prices of gluten-free products and the unavailability of these products are major issues preventing the correct application of the diet in the patients surveyed.

**Key words:** Celiac disease, gluten, Jijel, diet.