

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE  
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

# Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

**Domaine** : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

**Filière** : Sciences alimentaires

**Spécialité** : Biochimie de la Nutrition

Intitulé du thème :

## CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE CŒLIAQUE DANS LA WILAYA DE SIDI BEL ABBES

Présenté par : **Mr Bouda Nabil**

**Mr Frihi Mohamed Khireddine**

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : **Mme** El Kadi Fatima Zohra (M.C.A/UDL/SBA)

Examineur : **Mme** SARSAR Fatima Zohra (M.C.B/UDL/SBA)

Promoteur : **Mme** REMIL Asma (M.C.A/UDL/SBA)

Co-Promoteur : **Mme** TITSAOUI Djamilia (Professeur/CHU/SBA)

**Année universitaire 2020 - 2021**

**Session : « Juin »**

# ***DEDICACE***

*Du profond de mon cœur, je dédie ce mémoire à*

**Ma mère : Fatima Zohra**

**Mon père : Mohamed**

Qui n'ont jamais cessé de formuler des prières à mon égard, de me soutenir et de m'épauler pour que je puisse atteindre mes objectifs.

**Mes chers frères** Mohamed Yassin Mokhtar /Hakim / Yasmine

Pour leur soutien moral et leurs conseils précieux tout au long de mes études.

Tous les membres de **ma famille** et toute personne qui porte le nom Merine et Frihi

Pour l'amour et le respect qui ils m'ont toujours accordé

**Mon binôme**, FRIHI Khireddine

**Mes collègues** de promotion de 2ème année master biochimie de la nutrition.

**Mes professeurs** de faculté de science de la nature et de la vie, sidi bel Abbes

**Mes amis (es)**: Sid Ahmed /Sarah/ Adel/Mohamed/Amine/tayeb

Pour une sincérité si merveilleuse... jamais oublié, en leur souhaitant tout le succès... tout le bonheur

**À toute personne**

Qui m'a aidé franchir un horizon dans ma vie.

***NABIL***

# ***DEDICACE***

## ***Je dédie ce modeste travail***

À **ma famille**, tout particulièrement **mes chers parents** pour leur soutien et leur amour.

Mes pensées vont à **mes frères Jilali, et à ma sœur Kawtar**, pour leur présence de tous les instants, leur sympathie, leurs encouragements qu'ils m'ont apportés.

J'adresse encore mes remerciements à tous les membres qui contribuent à créer un cadre de travail agréable.

***Du profond de mon cœur, je dédie ce mémoire à mon binôme, BOUDA Nabil.***

Je remercie **mes collègues** de promotion de 2<sup>ème</sup> année master biochimie de la nutrition, et **mes professeurs** de faculté de science de la nature et de la vie, sidi bel Abbès.

**Mes amis : houssine /Hichem/Abdel Ali/Mohamed**  
pour une sincérité si merveilleuse... jamais oublié, en leur souhaitant tout le succès...  
tout le bonheur

***Khir El Dine***

## ***REMERCIEMENTS***

Nous Tenons tout d'abord à remercier ALLAH le tout puissant et miséricordieux, qui nous aide et qui nous a donné la force, le courage et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nos vifs remerciements s'adressent aussi aux notre Encadreur M<sup>me</sup> REMIL Asma, maître de conférences classe A à l'université de Sidi Bel Abbes, pour son précieux conseil et son aide durant toute la période du travail. Nous la remercions pour sa disponibilité et pour toute sa confiance, son soutien et aussi pour avoir supporté et encourager durant toutes la période. Merci bien madame.

Nous voulons remercier également M<sup>me</sup> TITSAOUI Djamila, Professeur et médecin chef du service d'hépto-gastro-entérologie du CHU de Sidi Bel Abbes, notre Co-encadreur pour sa présence, pour son aide pratique, son soutien moral et ses encouragements.

Nous exprimons ensuite notre estime et nos sincères remerciements aux membres de jury de soutenance ; Mme la présidente de Jury, M<sup>me</sup> El Kadi Fatima Zohra, Maître de conférences classe A à l'université de Sidi Bel Abbes d'avoir accepté présider le jury de ce travail et M<sup>me</sup> SARSAR Fatima Zohra, maître de conférences classe B à l'université de Sidi Bel Abbes d'avoir accepté d'examiner notre travail.



## Résumé

L'objectif de cette étude est d'identifier les symptômes et les caractéristiques de la maladie cœliaque dans la population de Sidi Bel Abbès. Une analyse rétrospective a été effectuée sur l'ensemble des malades cœliaques résidant dans la wilaya de Sidi Bel Abbès, répertoriés dans les registres archivés au service de gastro entérologie du CHU de Sidi Bel Abbès et l'association des malades cœliaques entre les années de 2015 à 2020. L'étude était basée sur les données de 128 patients des deux sexes avec une maladie cœliaque confirmée. Lorsque le ratio femmes/hommes est majoritairement féminin (2,45/1), l'âge est compris entre 2 et 65 ans, la tranche d'âge la plus touchée est la tranche adulte [25-50 ans]. Les patients maigres représentent 63% et ceux ayant un poids normal renferment 31% de l'échantillon étudié. Alors que seulement 6 % des patients sont en surpoids. 49 % des cas ont une forme familiale de la maladie et la majorité des cœliaques (84 %) suivent le régime sans gluten (RSG). Des signes et de comorbidités de symptômes gastro-intestinaux ont été décelés chez la population étudiée. Ils sont principalement représentés par la diarrhée (88%), les ballonnements abdominaux (55%) et les douleurs abdominales (48%). Aussi, Les symptômes extérieurs au système digestif étaient présents tels que ; la perte de poids, la faiblesse, la fatigue, les douleurs articulaires et les vertiges en pourcentages de 66,40 %, 58 %, 22,65 % et 16,40 %, respectivement. De plus, nous avons observé des troubles biologiques et leurs séquelles accompagnant des maladies telles que : l'anémie (70%) et la thyroïdite (16%). Donc, la maladie cœliaque peut s'exprimer dans la population de Sidi Bel Abbès à travers une variété de symptômes gastro-intestinaux et de troubles extra-digestifs ainsi qu'une série d'affections concomitantes.

**Mots clés :** Caractéristiques, Maladie Cœliaque, Régime sans Gluten, Sidi Bel Abbès Symptômes.

## **Abstract**

The objective of this study is to identify the symptoms and characteristics of celiac disease in the population of Sidi Bel Abbes. A retrospective analysis was carried out on all celiac patients residing in the wilaya of Sidi Bel Abbes, listed in the registers archived at the gastroenterology service of the CHU of Sidi Bel Abbes and the association of celiac patients between the years of 2015. to 2020. The study was based on data from 128 patients of both sexes with confirmed celiac disease. When the female / male ratio is predominantly female (2.45 / 1), the age is between 2 and 65 years, the age group most affected is the adult group [25-50 years]. Lean patients represent 63% and those of normal weight comprise 31% of the study sample. While only 6% of patients are overweight. 49% of cases have a familial form of the disease and the majority of celiacs (84%) follow the gluten-free diet (RSG). Signs and comorbidities of gastrointestinal symptoms were detected in the study population. They are mainly represented by diarrhea (88%), abdominal bloating (55%) and abdominal pain (48%). Also, symptoms outside the digestive system were present such as; weight loss, weakness, fatigue, joint pain and dizziness in percentages of 66.40%, 58%, 22.65% and 16.40%, respectively. In addition, we observed biological disorders and their sequelae accompanying diseases such as: anemia (70%) and thyroiditis (16%). Therefore, celiac disease can be expressed in the population of Sidi Bel Abbes through a variety of gastrointestinal symptoms and extra-digestive disorders as well as a series of concomitant affections.

**Keywords:** Celiac disease, Characteristics, Gluten-free diet, Sidi Bel Abbes, Symptoms.

## الملخص

الهدف من هذه الدراسة هو التعرف على أعراض وخصائص الداء البطني لدى سكان سيدي بلعباس. تم إجراء تحليل بأثر رجعي على جميع مرضى الاضطرابات الهضمية المقيمين في ولاية سيدي بلعباس، المدرجين في سجلات الارشيف في خدمة أمراض بالمستشفى الجامعي بسيدي بلعباس وجمعية مرضى الاضطرابات الهضمية بين عامي 2015 و 2020 واعتمدت الدراسة على بيانات 128 مريضا من كلا الجنسين مصابين بمرض الاضطرابات الهضمية المؤكدة. عندما تكون نسبة الإناث إلى الذكور في الغالب من الإناث (1 / 2.45)، يكون العمر بين 2 و 65 عامًا ، تكون الفئة العمرية الأكثر تضررًا هي مجموعة البالغين [25-50 عامًا]. يمثل المرضى النحيفون 63% وأولئك أصحاب الوزن الطبيعي يشكلون 31% من عينة الدراسة. في حين أن 6% فقط من المرضى يعانون من زيادة الوزن. 49% من الحالات لديها شكل عائلي من المرض وغالبية الاضطرابات الهضمية (84%) تتبع النظام الغذائي الخالي من الغلوتين (RSG). تم الكشف عن العلامات والأمراض المصاحبة لأعراض الجهاز الهضمي في مجتمع الدراسة. وتتمثل بشكل رئيسي في الإسهال (88%) وانتفاخ البطن (55%) وآلام البطن (48%). أيضا ، كانت الأعراض خارج الجهاز الهضمي موجودة مثل ؛ فقدان الوزن ، الضعف ، التعب ، آلام المفاصل والدوخة بنسب 66.40% ، 58% ، 22.65% و 16.40% على التوالي. بالإضافة إلى ذلك ، لاحظنا الاضطرابات البيولوجية وعواقبها المصاحبة لأمراض مثل: فقر الدم (70%) والتهاب الغدة الدرقية (16%). لذلك ، يمكن التعبير عن مرض الاضطرابات الهضمية في سكان سيدي بلعباس من خلال مجموعة متنوعة من الأعراض المعدية المعوية واضطرابات الجهاز الهضمي بالإضافة إلى سلسلة من الأمراض المصاحبة.

**الكلمات المفتاحية:** الداء الزلاقي ، الخصائص ، سيدي بلعباس ، النظام الغذائي الخالي من الغلوتين ، الأعراض.

# Table des matières

|  |    |
|--|----|
| Introduction.....  | 1  |
| <b>Partie bibliographique</b>                                  |    |
| <b>Chapitre I : Maladie cœliaque</b>                           |    |
| I Définition de la maladie cœliaque .....                      | 4  |
| II Historique de la maladie cœliaque .....                     | 4  |
| III Epidémiologie .....  | 4  |
| IV Physiopathologie.....                                       | 6  |
| IV.1 Génétique .....   | 7  |
| IV.2 Les gènes HLA DQ2 et HLA DQ8.....                         | 7  |
| IV.3 Facteurs environnementaux .....                           | 9  |
| IV.4 Autre facteurs.....                                       | 10 |
| V Traitement de la maladie cœliaque : Régime sans gluten ..... | 10 |
| V.1 Définition du régime sans gluten .....                     | 10 |
| V.2 Objectif du régime sans gluten .....                       | 10 |
| V.3 Bénéfices du régime sans gluten .....                      | 10 |
| V.4 Problèmes du régime sans gluten .....                      | 11 |

## **Chapitre II**

### **CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE CŒLIAQUE**

|  |    |
|--|----|
| I Symptomatologie .....                      | 13 |
| I.1 Symptômes digestifs .....                | 13 |
| I.2 Symptômes extradiigestifs .....          | 13 |
| I.2.1 Les symptômes cutanés .....            | 13 |
| I.2.2 Les symptômes de malabsorption .....   | 14 |
| II Caractéristiques cliniques de la MC ..... | 15 |

### **CHAPITRE III : Partie expérimentale**

#### **Matériel et méthodes**

|   |    |
|---|----|
| I Objectif .....  | 19 |
| II Matériels et méthodes.....                                   | 19 |
| II.1 Lieux et période de l'étude.....                           | 19 |
| II.1.1 Service de gastro-entérologie .....                      | 19 |
| II.1.2 Association des malades cœliaques de Sidi Bel Abbes..... | 19 |
| II.2 Population étudiée .....                                   | 19 |

### **CHAPITRE IV : Résultats et discussion**

|  |    |
|--|----|
| I. Prévalence de la MC .....                     | 28 |
| I.1 Présentation de la population enquêtée ..... | 28 |
| I.2 Répartition des patients selon le sexe ..... | 28 |

|   |    |
|---|----|
| I.3 Répartition des patients selon l'âge .....                                  | 29 |
| I.4 Antécédents familiaux .....   | 30 |
| I.5 Répartition des patients selon l'IMC .....                                  | 31 |
| II. Caractéristique cliniques, para clinique et morbides de l'échantillon ..... | 32 |
| II.1 Signes digestifs .....   | 32 |
| II.2 Signes extra-digestifs .....   | 32 |
| III maladies associées à la MC .....  | 34 |
| IV. Renseignement sur le régime sans gluten .....                               | 35 |
| IV.1 Suivi du régime sans gluten .....  | 35 |
| <b>Conclusion</b> .....   | 37 |
| <b>Références bibliographiques</b> .....  | 39 |
| <b>Annexe</b> .....   | 45 |

## Liste des abréviations

**AC** : Anticorps

**CD** : Coeliac disease

**CHU** : Centre hospitalo-universitaire

**CMH** : Complexe Majeur d'Histocompatibilité

**HLA** : human leucocyte antigen

**IL** : interleukine

**IMC** : Indice de masse corporelle

**INF** : interféron

**MC** : Maladie cœliaque

**NK** : Natural killer

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PMI** : centre de Protection Maternelle et Infantile

**RSG** : Régime sans gluten

**TTG** : Transglutaminase tissulaire

**UDS** : Unité de dépistage et de suivi

## Liste des tableaux

|  |    |
|--|----|
| <b>Tableau 1 :</b> Prévalence de la maladie cœliaque dans des pays différents (Cataldo et <i>al.</i> 2004).....          | 5  |
| <b>Tableau 2 :</b> Prévalence de la maladie cœliaque dans quelques wilayas de l'est Algérien (Boudraa et al, 2008) ..... | 6  |
| <b>Tableau 3 :</b> Caractéristiques cliniques dans la maladie cœliaque (Kelly et leffler 2015).....                      | 15 |
| <b>Tableau 4 :</b> Paramètres anthropométriques des patients .....   | 20 |

## Liste des figures

|  |    |
|--|----|
| <b>Figure 1 :</b> Facteurs impliqués dans la physiopathologie de la maladie cœliaque (Celiac Disease Pathophysiology, Gastrointest Endosc N Am; 22(4) (2012)). | 6  |
| <b>Figure 2 :</b> localisations des gens HLA-DQ (Kim et al, 2004)  | 8  |
| <b>Figure 3 :</b> structure de la molécule CMH II codée par les gènes HLA-DQ(Kupfer et Jabri 2012)   | 8  |
| <b>Figure 4 :</b> Différentes isoformes des gènes HLA-DQ2 (Kupfer et Jabri 2012)   | 9  |
| <b>Figure 5 :</b> Manifestations de la maladie cœliaque avec un large éventail de signes et de symptômes (Menezes et al., 2012).                               | 16 |
| <b>Figure 6 :</b> Diagramme en secteur de la répartition des patients selon le sexe  | 28 |
| <b>Figure 7 :</b> représente un histogramme de la répartition des malades cœliaques selon Les tranches d'âge   | 29 |
| <b>Figure 8 :</b> Diagramme en secteur de la répartition des malades cœliaques selon les Antécédents familiaux   | 30 |
| <b>Figure 9 :</b> Diagramme en secteur de la répartition des malades cœliaques selon l'IMC   | 31 |
| <b>Figure 10 :</b> Répartition des symptômes digestifs   | 32 |
| <b>Figure 11 :</b> Répartition des symptômes extra-digestifs   | 33 |
| <b>Figure 12 :</b> La courbe représente les maladies associées à la maladie cœliaque   | 34 |
| <b>Figure 13 :</b> Diagramme en secteur du suivi du régime sans gluten par les malades cœliaques   | 35 |

# *Introduction*

## **Introduction**

La maladie cœliaque (MC) est une maladie auto-immune causée par le gluten et les prolamines apparentées chez les individus génétiquement sensibles ([Lamireau et Clouzeau, 2013](#)). Elle est associée chez presque tous les patients à l'expression d'allèles de sensibilité spécifique. Ces allèles sont des variantes spécifiques des gènes HLA de classe II qui codent pour la molécule HLA-DQ2, et d'autres qui codent pour la molécule HLA-DQ8 ([Roujon et al., 2011](#)).

La MC est un problème de santé publique dans de nombreux pays, dont les États-Unis et l'Europe ([Lagerqvist et al., 2001](#)). Une prévalence très élevée a été décrite au Moyen-Orient ainsi qu'en Afrique du Nord ([Hariz et al., 2007](#) ; [Woodward, 2007](#)). En Algérie, nous ne disposons pas encore de données précises sur l'étendue de la maladie. Il y a peu de travaux sur la maladie cœliaque. Les seules données dont nous disposons sont celles de ([Bouassla et al. 2011](#)), réalisée sur trois régions de l'est algérien (à Guelma 1,4, à Mila 1,7, à Khanchela 0,88 ‰) en 2003, la prévalence moyenne calculée dans les trois villes est d'au moins 1,33 ‰. La distribution de la MC dans le monde semble avoir suivi l'évolution des habitudes alimentaires des populations (consommation de blé, introduction précoce et quantité de gluten dans l'alimentation infantile) et des flux migratoires ([Gujral et al., 2012](#)).

Au cours des deux dernières décennies, le visage de la maladie cœliaque a radicalement changé. Ainsi, elle est passée d'une maladie rare affectant principalement les enfants dans une présentation clinique classique à l'une des maladies chroniques les plus courantes au monde pouvant être diagnostiquée à tout âge et comprenant principalement des expressions atypiques ([Yaouti, 2010](#)).

L'objectif de ce travail est de compléter le tableau clinique et chercher les maladies associées et les caractéristiques de cette sprue dans toutes les tranches d'âge de notre wilaya en réalisant une étude rétrospective sur des dossiers de 128 malades cœliaques issus du service de gastro-entérologie du CHU de Sidi Bel Abbes et de l'association des malades cœliaques entre la période de 2015 à 2020.

Notre mémoire comprend quatre chapitre, dont le premier est dédié au généralités sur la maladie cœliaque. Le deuxième chapitre sert à décrire les différents symptômes, caractéristiques et maladies associés de cette sprue. Dans le 3ème chapitre, matériels et méthodes, nous avons évoqué la population étudié (paramètres anthropométriques...etc.). Le dernier chapitre servira à exposer les résultats de notre recherche et à la discussion de ces résultats qui sont suivis par une conclusion.

***PARTIE***

***BIBLIOGRAPHIQUE***

*CHAPITRE I*

*MALADIE COELIAQUE*

## I Définition de la maladie cœliaque

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune provoquée par l'ingestion de gluten chez les personnes atteintes conduisant à une réaction immunitaire au niveau de l'intestin. Après avoir longtemps été considérée comme une maladie infantile, l'amélioration des techniques d'imagerie et de biologie moléculaire ont permis une grande avancée dans la compréhension de la pathologie en mettant en évidence un facteur génétique important : le génotype HLA-DQ2/DQ8, ainsi que des auto-anticorps spécifiques permettant un diagnostic précis (Kupfer et Jabri, 2012).

Ceci a alors montré qu'il existait un grand nombre de patients atteints de formes atypiques ou latentes chez des individus de tous âges, ce qui a totalement changé notre vision de la maladie. Bien que les molécules codées par les gènes HLA-DQ2 et DQ8 aient un rôle important dans le développement de la maladie, ils ne sont pas suffisants à eux seuls, laissant penser qu'il y a d'autres facteurs génétiques et environnementaux qui entrent en jeu (Kupfer et Jabri 2012).

## II Historique de la maladie cœliaque

Le médecin Anglais Samuel GEE est souvent crédité en tant que premier auteur décrivant la maladie cœliaque dans son article célèbre « On the Celiac Affection » publié dans « the St. Bartholomew's Hospital Report » en 1888. Cependant, au 2<sup>ème</sup> siècle avant JC, le médecin romain ARETAUES DE CAPPADOCE a pu décrire la maladie cœliaque (Thompson, 2008).

La toxicité du gluten a été découverte en 1941 par la pédiatre Hollandais DICKE, la présence d'anticorps circulants en 1980, l'association avec un phénotype HLA est connue depuis 1989. L'identification décisive des anticorps dirigés contre la transglutaminase II remonte à 10 ans, et a permis de faire des progrès pour comprendre la physiopathologie de la maladie et en faire le diagnostic. Les séquences toxiques du gluten ont été démembrées depuis une dizaine d'années (plus de 100 peptides différents) (Mouterde et al., 2008).

## III Epidémiologie

La fréquence de la MC a longtemps été sous-estimée, en raison des formes silencieuses, paucisymptomatiques (peu de symptômes) ou atypiques qui sont actuellement majoritaires (Green et al., 2007).

La prévalence, proportion de sujets atteints de la maladie cœliaque à un moment donné, varie considérablement à travers les différentes régions du monde (tableau 1). La maladie cœliaque est

relativement fréquente dans les pays occidentaux, elle est pratiquement inexistante en Asie et en Afrique noire (Dube *et al.*, 2005).

Chez l'adulte, la prévalence de la MC se situe entre 1/2500 et 1/3000 pour les formes symptomatiques classiques, mais la majorité des formes sont silencieuses, ont une symptomatologie atypique et sont souvent méconnues (Green *et al.*, 2007).

Les études séroépidémiologiques suggèrent que pour chaque cas de maladie cœliaque diagnostiqué il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués (Rewers, 2005).

**Tableau 1 : Prévalence de la maladie cœliaque dans des pays différents (Cataldo *et al.*, 2004)**

| <b>Pays</b> | <b>année</b> | <b>Prévalence %</b> |
|-------------|--------------|---------------------|
| Allemagne   | 2002         | 2                   |
| Angleterre  | 2003         | 10                  |
| Croatie     | 1999         | 2                   |
| Danemark    | 2001         | 2                   |
| Espagne     | 2000         | 2.57                |
| Estonie     | 1994         | 11.36               |
| Finlande    | 2003         | 10.10               |
| Hongrie     | 1999         | 11.76               |
| Irlande     | 1996         | 8.2                 |
| Italie      | 1996         | 5.43                |
| Norvège     | 1999         | 4                   |
| Pays-Bas    | 1999         | 5.05                |
| Portugal    | 2002         | 7.46                |
| Suède       | 1999         | 5.26                |
| Suisse      | 2002         | 7.57                |
| USA         | 2003         | 7.5                 |
| Australie   | 2001         | 4                   |
| Argentine   | 2001         | 6                   |
| Iran        | 2003         | 6.02                |

En Algérie, la prévalence reste toujours méconnue, les informations fournies sont celles de Bouassla, 2009 qui ont montré la prévalence dans l'est Algérien (tableau 2).

Tableau 2: Prévalence de la maladie cœliaque dans quelques wilayas de l'est Algérien (Bouassla et al, 2008)

| Willaya  | Prévalence% |
|----------|-------------|
| Guelma   | 1.04        |
| Khenchla | 0.88        |
| Mila     | 1.07        |

L'incidence de la maladie cœliaque, le nombre de nouveaux cas par an rapportés à la population, a augmenté de façon importante durant les 30 dernières années, passant de 2-3 à 9-13 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an (Dube et al., 2005).

Cette augmentation d'incidence avec le temps reflète probablement davantage une reconnaissance des formes atypiques et silencieuses grâce aux tests sérologiques, qu'une réelle augmentation du nombre de nouveaux cas. Des différences dans la prévalence de gènes de prédisposition et dans les modalités de la diversification alimentaire (introduction plus précoce ou plus tardive du gluten) pourraient également expliquer des variations géographiques et dans le temps de l'incidence de la maladie (Lohi et al., 2012).

#### IV Physiopathologie

De nombreuses études sur les caractéristiques de la maladie cœliaque ont été réalisées. Même si la pathogenèse de la maladie et la physiopathologie restent incomplètement comprises, la maladie résulte de l'interaction de facteurs génétiques, de facteurs environnementaux mais aussi de facteurs immunologiques (figure 1) (Meresse et al., 2006).

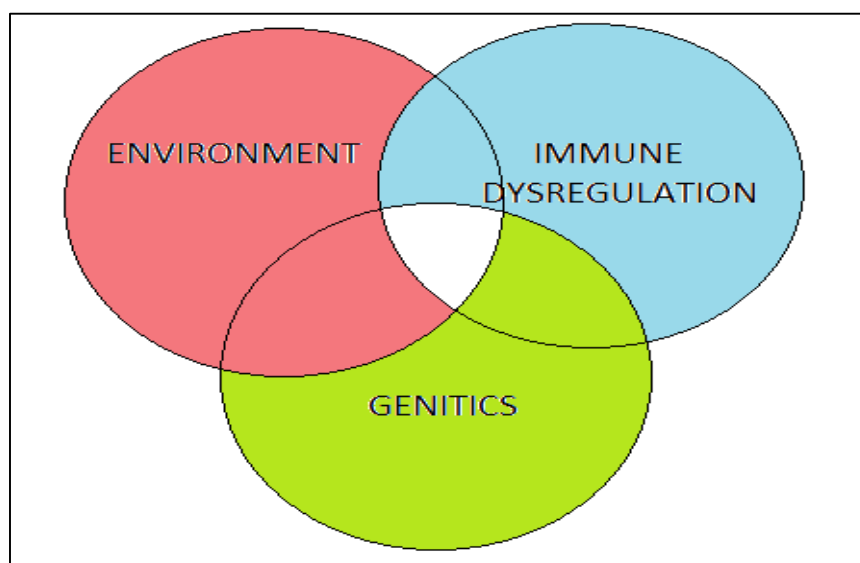


Figure 1 : Facteurs impliqués dans la physiopathologie de la maladie cœliaque (Meresse et al., 2006).

## **IV.1 Génétique**

La maladie cœliaque a une forte composante héréditaire. Les études épidémiologiques montrent que jusqu'à 20 % des parents du premier degré sont touchés par la maladie avec des taux de 75 à 80 % de concordance chez les jumeaux monozygotes et 10 % pour les jumeaux dizygotes. Les plus forts et les mieux caractérisés des facteurs génétiques de susceptibilité à la maladie cœliaque sont les antigènes leucocytaires humains (HLA) de classe II appelés HLA-DQ2 et HLA-DQ8, molécules responsables de la présentation des antigènes aux cellules immunitaires. Cependant, même si HLA-DQ2 ou DQ8 sont nécessaires (très majoritairement) pour développer la maladie, d'autres facteurs génétiques ou environnementaux sont aussi impliqués dans le développement de la maladie cœliaque. Plus de 90% des malades cœliaques expriment le génotype HLA DQ2, alors que 5 à 10% restant possèdent le génotype DQ8. Cette prédisposition est toutefois fréquente, concernant 30 à 40 % de la population générale, suggérant l'implication d'autres facteurs. Des facteurs non génétiques interviennent également dans l'évolution de la maladie cœliaque en particulier chez le jeune enfant ([Rostom et al., 2005](#)).

Des études génétiques récentes de grande envergure, appelées études d'association pan génomique (Genome-Wide Association Study, GWAS), ont identifié un certain nombre de facteurs génétiques communs non-HLA (beaucoup de gènes impliqués dans l'immunité) associés à la maladie cœliaque qui contribuent individuellement à une petite quantité au risque global, mais représentent un grand potentiel dans la découverte des voies nouvelles impliquées dans la pathogenèse de la maladie ([Lohi et al., 2007](#)).

## **IV.2 Les gènes HLA DQ2 et HLA DQ8**

Ces gènes situés sur le chromosome 6 ([figure 2](#)) codent pour une molécule extracellulaire du CMH de classe II présente au niveau des cellules présentatrices d'antigène (CPA). Ces CPA ont pour rôle principal la présentation des antigènes au niveau extracellulaire aux cellules immunitaires, déclenchant ainsi la réponse immunitaire adaptée à l'antigène présenté. Dans la maladie cœliaque, les molécules HLA-DQ2 ou HLA-DQ8 vont présenter les peptides de gliadine présents lors de l'ingestion de gluten et ainsi engendrer une réponse immunitaire inflammatoire au niveau intestinal.

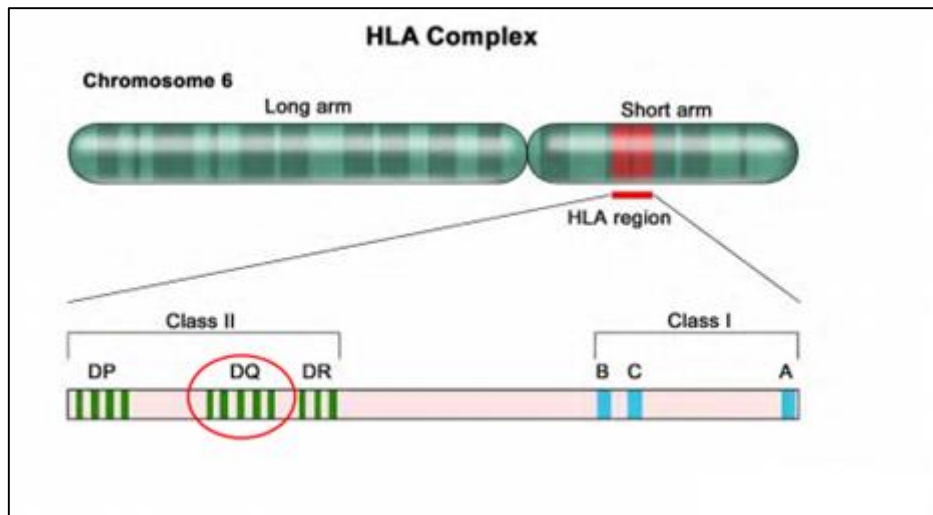


Figure 2 : Localisations des gènes HLA-DQ (Kim et al., 2004).

La molécule HLA-DQ2 est constituée d'un hétérodimère composé de deux chaînes alpha ( $\alpha_1$  et  $\alpha_2$ ) et de deux chaînes bêta ( $\beta_1$  et  $\beta_2$ ) où les chaînes alphas sont codées par les gènes HLA-DQA1 et les chaînes bêtas sont codées par les gènes HLA-DQB1 (figure 3).

La nature de ces chaînes alpha et bêta, notamment le nombre, le type, et la configuration des allèles DQA1 et DQB1 pourra être différente entre chaque individu et permettra de déterminer un risque de maladie plus ou moins élevé.

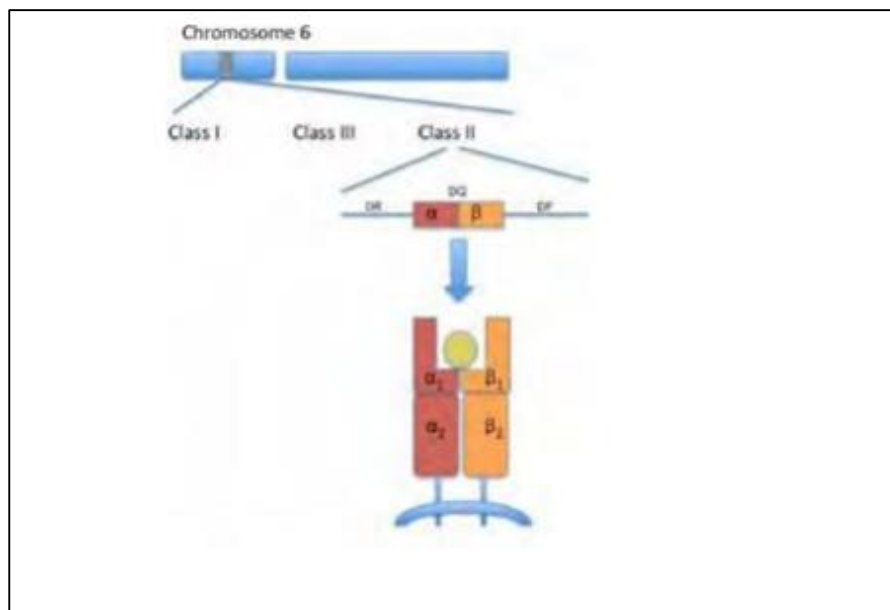


Figure 3 : Structure de la molécule CMH II codée par les gènes HLA-DQ (Kupfer et Jabri, 2012).

La molécule peut également se présenter sous différents haplotypes (figure 4) en fonction de son codage en « cis » (les 2 allèles sont sur le même chromosome) ou en « Trans » (les 2 allèles sont

sur 2 chromosomes différents). En fonction des allèles codant pour la molécule HLA-DQ2, le pronostic de la maladie peut être différent (Kupfer et Jabri 2012).

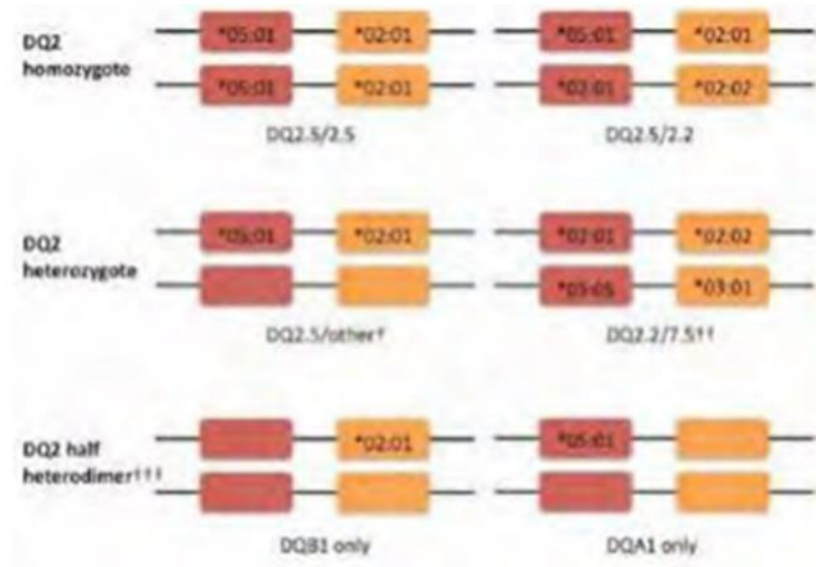


Figure 4 : Différentes isoformes des gènes HLA-DQ2 (Kupfer et Jabri 2012).

### IV.3 Facteurs environnementaux

Le gluten est la masse de protéines restant après l'extraction de l'amidon du blé et de l'ensemble des graminées. Il est présent dans la partie non hydrosoluble des farines de blé, d'orge et de seigle, céréales de la famille des Triticales. Ce mélange de protéines est classé en deux familles : la gliadine et la gluténine, de solubilité différente dans l'alcool. Les gliadines sont des protéines monomériques classées en  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\omega$  gliadines selon leur mobilité en électrophorèse à bas pH et leur séquence en acides aminés. Les gluténines sont des polymères qui peuvent être séparés en sous-unités de poids moléculaires variables après réduction de ponts disulfures. La fraction du gluten soluble dans l'alcool constitue les prolamines, composants toxiques dans la maladie cœliaque et présentes en quantités importantes dans :

- le blé, où les prolamines sont des alpha-gliadines
- l'orge, où les prolamines sont des hordénines
- le seigle, où les prolamines sont des sécalines
- le triticales, hybride synthétique de blé et de seigle
- l'avoine, où les prolamines sont des avénines (Ciccocioppo et al., 2005).

#### **IV.4 Autres facteurs**

Les infections intestinales favoriseraient l'apparition de la maladie. Certains virus comme le rotavirus ou l'adénovirus entraîneraient une fragilité de la muqueuse intestinale, qui favoriserait l'entrée des peptides immunogènes, donc la rupture des mécanismes de tolérance immunitaire dans l'intestin. L'hypothèse précédente est renforcée par l'apparition de la maladie chez les sujets ayant un traitement par interféron  $\alpha$ , et par la présence de cette cytokine dans l'intestin de malades cœliaques non traités. Elle serait produite lors d'infections virales et entraînerait l'intolérance orale au gluten (Cerf-Bensussan et Jabri, 2001).

### **V Traitement de la maladie coeliaque : Régime sans gluten**

#### **V.1 Définition du régime sans gluten**

L'unique traitement de la MC est le RSG à vie, c'est-à-dire l'éviction du blé, du seigle et de l'orge, ainsi que leurs dérivés : farines, pains, brioches, gâteaux, tartes, biscuits sucrés et apéritifs, pizzas, quiches, nouilles et pâtes (Downey et al., 2015 ; Green et al., 2015). Mais la présence du gluten peut se cacher dans des sources moins évocatrices telles que les sauces, soupes, bouillons et autres. Le gluten peut se retrouver aussi dans certains produits cosmétiques et dans certains médicaments (Cruz et al., 2015).

#### **V.2 Objectif du régime sans gluten**

Le but du régime est de corriger les troubles hydro- électrolytiques, de faire disparaître les symptômes cliniques, d'améliorer l'état nutritionnel et la qualité de vie, il permet aussi la prévention de certaines complications comme l'ostéoporose (Stazi et al., 2008) et le lymphome (Holmes et al., 1989).

#### **V.3 Bénéfices du régime sans gluten**

Le RSG permet habituellement la diminution du syndrome de malabsorption, l'amélioration des symptômes classiques (diarrhée, douleurs abdominales, ballonnements), l'anémie et les aphtes (Farrell et Kelly, 2002). Le RSG permet une régression partielle ou complète de la déminéralisation osseuse et constitue incontestablement un argument pour justifier et motiver un régime contraignant (Bai et al., 1997), en particulier auprès des adolescents en période de croissance (Cellier et al., 2000). L'ostéopénie régresse plus ou moins complètement chez 80 % des malades après 12 mois d'un RSG bien suivi (Cellier et al., 2000 ; Vazquez et al., 2000). L'augmentation des transaminases associée à

la MC régresse totalement dans 90 % des cas après un an d'éviction du gluten et une biopsie hépatique n'est requise qu'en cas d'échec du régime bien suivi (Trivin et Cellier, 2001).

#### **V.4 Problèmes du régime sans gluten**

Le régime sans gluten peut cependant engendrer des effets indésirables, ainsi une constipation peut survenir si le patient ne prend pas assez de légumes et fruits (Ford et al., 2012). Il peut également avoir des effets néfastes sur la vie sociale des patients, du fait des restrictions alimentaires (Häuser et al., 2010 ; Nachman et al., 2010). Des comportements dépressifs peuvent aussi se voir, en raison du caractère chronique de la maladie (Häuser et al., 2010).

Selon (Bower et Sharrett 2014), les émotions communes aux malades cœliaques pendant qu'elles luttent pour s'adapter à une nouvelle manière de la consommation incluent :

- peur de la perte de style de vie et des aliments.
- crainte de manger quelque chose qui les rendra malades.
- frustration en trouvant la bonne aide médicale.
- difficulté de trouver les aliments appropriés.
- difficulté dans la lecture et le déchiffrement des étiquettes.

Selon (Benatallah, 2009), la série de problèmes rencontrés quotidiennement par les malades cœliaques algériens a concerné essentiellement :

- la non disponibilité et diversité des produits sans gluten.
- la cherté de ces produits.
- la mauvaise qualité des produits sans gluten commercialisés sur le marché algérien les rendant de faible palatabilité.
- la fabrication de galette ou de pain sans gluten, tout en substituant la farine de blé par celle de riz ou de maïs, donne des produits moins légers et peu appréciés par les cœliaques ;
- le manque d'organismes spécialisés pour l'information des malades et leurs familles sur les détails de leur maladie et la diététique appropriée (aliments interdits et recettes non coûteuses des aliments autorisés).
- une insuffisance de motivation et de sensibilisation des industriels et investisseurs nationaux pour la fabrication de produits sans gluten.

***CHAPITRE II***

***CARACTERISTIQUES DE LA MALADIE***

***CÆLIAQUE***

## I Symptomatologie

La maladie cœliaque se manifeste par des symptômes très divers, souvent atypiques ou banaux chez l'adulte, rendant difficile le diagnostic de la MC. Selon le spectre clinique large de la MC, on peut distinguer deux types de symptômes : symptômes digestifs et extra-digestifs ([tableau 3](#)).

### I.1 Symptômes digestifs

- Perte d'appétit, amaigrissement
- Vomissements, nausées
- Ballonnements, douleurs abdominales récidivantes
- Diarrhées : selles volumineuses, parfois visiblement graisseuses (auréole huileuse sur le Papier hygiénique).
- Constipation ([Makharia et Catassi 2015](#) ; [Moscoso et Quera, 2016](#)).

### I.2 Symptômes extradiigestifs

#### I.2.1 Les symptômes cutanés

Ils sont caractérisés par la dermatite herpétiforme (DH). C'est une dermatose bulbeuse auto-immune plutôt du sujet jeune, mais elle peut apparaître à tout âge. L'âge moyen d'apparition est de 42 ans en Europe, en Amérique du Nord et en Asie. Une étude en Italie a démontré un âge moyen inférieur, de 32 ans ([Kalinowski et Powell 2015](#)). Sa prévalence en Europe est de 30-75 cas pour 100.000.

La DH est provoquée par l'ingestion du gluten et non par son contact cutané. Elle est considérée comme une forme cutanée de la MC. Elle est aussi associée à 90% au HLA-DQ2 ce qui évoque l'importance génétique ([Reunala et al., 2015](#)).

La physiopathologie de la DH est encore mal connue mais elle fait intervenir la transglutaminase épidermique (TG3). Les patients atteints de DH présentent des autoanticorps de type immunoglobulines A (IgA) dans la peau qui sont dirigés contre la TG3 ([Kamalanathan et al., 2015](#)).

La DH se manifeste par des vésicules et papules érythémateuses prurigineuses symétriques de la face dorsale des genoux et des coudes, de la nuque, du haut du dos, des fesses et du cuir chevelu.

## I.2.2 Les symptômes de malabsorption

Les phénomènes de malabsorption peuvent être responsables de diarrhées graisseuses et de perte de poids. Les carences peuvent porter sur les électrolytes (calcium, magnésium), les vitamines A, D, E, K, folates, B12, les oligoéléments (zinc, sélénium) et les acides gras polyinsaturés. Elles sont responsables de signes cliniques variés :

- Asthénie, pâleur cutanée et des conjonctives, en rapport à l'anémie ferriprive.
- Œdèmes de dénutrition par hypo-albuminémie.
- Troubles des phanères : sécheresse de la peau, alopécie, pellicules, ongles cassants et striés par carence multiples.
- Troubles de la coagulation : ecchymoses spontanées par carence en vitamine C ou K jusqu'à des hémorragies spontanées secondaires à l'hypovitaminose K.
- Diminution de l'immunité et par conséquent infections.
- Troubles visuels en rapport avec une carence en vitamine A.
- Crise de tétanie par carence en calcium et magnésium.
- Glossite par carence en vitamines B12, B9.
- Retard de croissance chez l'enfant et l'adolescent.

Ces signes cliniques de la MC sont très variables d'un patient à l'autre ([Rubio-Tapia et al., 2013](#)).

Tableau 3 : Caractéristiques cliniques dans la maladie cœliaque (Kelly et Leffler, 2015).

| Symptômes intestinaux                             | Signes Extra-intestinaux  | Conditions associées         |
|---|---|------------------------------|
| -Diarrhée chronique                               | -Déficience en fer  | -Antécédents familiaux de MC |
| -Douleur abdominale chronique                     | -Autres états de carence (vitamine B12, vitamine D, acide folique, zinc, vitamine B6. | -Diabète de type I           |
| -Malabsorption                                    |   | -Thyroïdite auto-immune      |
| -Gonflement                                       | -Fatigue  | -Maladie auto-immune du foie |
| -Une habitude intestinale erratique               | -Stomatite aphteuse récurrente  | -Déficit sélectif en IgA     |
| -Constipation (plus fréquemment chez les enfants) | -Transaminases hépatiques élevées   | -Syndrome de Sjögren         |
| -Anorexie   | -Petite taille  | -Syndrome de Down            |
| -Vomissement                                      | -Retardé puberté / ménarche   | -Syndrome de Turner          |
|   | -Aménorrhée   | -Syndrome de Williams        |
|   | -La ménopause précoce   |                              |
|   | -Dermatite herpétiforme   |                              |
|   | -Ostéopénie / ostéoporose   |                              |
|   | -Hypoplasie de l'émail dentaire   |                              |
|   | -Neuropathie périphérique   |                              |
|   | -Hyposplénisme  |                              |

## II Caractéristiques cliniques de la MC

Les manifestations cliniques révélant la maladie cœliaque ont changé de profil au cours de ces 20 dernières années (Kerfal *et al.*, 2012). Aujourd'hui, Ces manifestations peuvent être classiques (malabsorption, y compris diarrhée, stéatorrhée, perte de poids ou défaillance de croissance) ou non classiques et symptomatiques (gastro-intestinales et / ou extra-intestinales évidentes) ou asymptomatiques (figure 5) (Kelly et Leffler 2015).

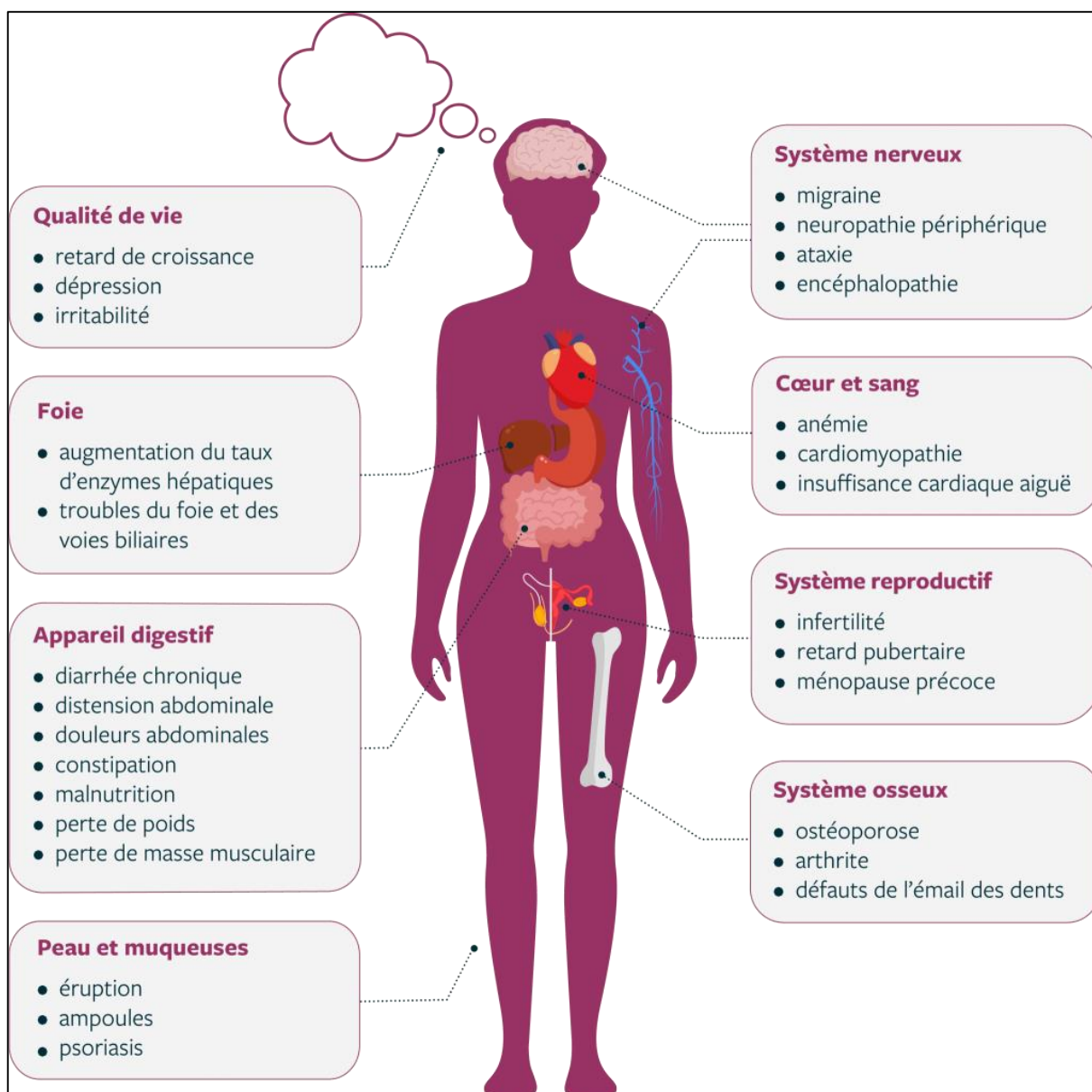


Figure 5 : Manifestations de la maladie cœliaque avec un large éventail de signes et de symptômes (Menezes et al., 2012).

***PARTIE***  
***EXPERIMENTALE***

***CHAPITRE III***

***MATERIEL***

***ET***

***METHODES***

## **I Objectif**

Notre travail concerne une étude rétrospective portée sur l'étude des caractéristiques de la maladie cœliaque dans la wilaya de Sidi Bel Abbes en se basant sur les données collectées auprès du service de gastro-entérologie du CHU de Sidi Bel Abbes et l'association des malades cœliaques de la wilaya de Sidi Bel Abbes.

## **II Matériels et méthodes**

### **II.1 Lieux et période de l'étude**

Notre étude a été réalisée dans le cadre d'un stage effectué entre le 08/03/2021 et le 07/04/2021 au sein du service de gastro-entérologie, et du 21/03/2021 au 01/04/2021 dans l'association des malades cœliaques.

#### **II.1.1 Service gastro-entérologie**

Le service de gastro-entérologie est situé au Centre Hospitalo-Universitaire Hassani Abdelkader à Sidi Bel Abbes. Durant ce stage, nous avons identifié les caractéristiques des malades cœliaques à l'aide de l'élaboration d'une fiche d'enquête des patients (voir annexe), et ce entre les années de 2015 à 2020.

#### **II.1.2 Association des malades cœliaques de Sidi Bel Abbes**

L'Association de la maladie cœliaque a été créée en mars 2014 et est présidée par Mr Bakhti Benattou, dans le but de réunir l'ensemble des citoyens concernés de près ou de loin par la maladie cœliaque et aider les patients à la prise en charge et à l'adaptation du régime sans gluten.

Nous avons collecté l'ensemble des données et des caractéristiques de la maladie cœliaque auprès des dossiers des malades inscrits dans l'association depuis l'année 2015.

## **II. 2 Population étudiée**

Nous avons effectué une analyse rétrospective sur l'ensemble des malades cœliaques résidants dans notre wilaya. Nous avons récolté les informations consignées dans les registres archivés auprès de 128 patients, présentant des symptômes de la maladie cœliaque, dans le service de gastro-entérologie et dans l'association des malades cœliaques.

Le [tableau 4](#) présente les différentes informations sur les malades collectés pendant la période d'étude.

**Tableau 4 : Paramètres anthropométriques des patients**

| Cas | Age | Sexe  | Poids | Taille | IMC  |
|-----|-----|-------|-------|--------|------|
| 1   | 5   | Homme | 19    | 1.05   | 17.2 |
| 2   | 5   | Femme | 19    | 1.10   | 15.7 |
| 3   | 6   | Femme | 20    | 1.22   | 13.4 |
| 4   | 6   | Femme | 20    | 1.10   | 16.5 |
| 5   | 7   | Femme | 20    | 1.24   | 13   |
| 6   | 7   | Femme | 20    | 1.20   | 13.9 |
| 7   | 8   | Homme | 26    | 1.28   | 15.9 |
| 8   | 8   | Homme | 26    | 1.26   | 16.4 |
| 9   | 9   | Femme | 30    | 1.32   | 17.2 |
| 10  | 9   | Femme | 20    | 1.18   | 14.4 |
| 11  | 9   | Femme | 24    | 1.25   | 15.4 |
| 12  | 9   | Homme | 24    | 1.25   | 15.4 |
| 13  | 10  | Homme | 29    | 1.28   | 17.7 |
| 14  | 12  | Homme | 30    | 1.32   | 17.2 |
| 15  | 12  | Homme | 40    | 1.45   | 19   |
| 16  | 12  | Homme | 23    | 1.25   | 14.7 |
| 17  | 13  | Femme | 40    | 1.45   | 19   |
| 18  | 14  | Femme | 26    | 1.40   | 13.3 |

|    |    |       |    |      |      |
|----|----|-------|----|------|------|
| 19 | 14 | Femme | 38 | 1.45 | 18.1 |
| 20 | 16 | Homme | 34 | 1.47 | 15.7 |
| 21 | 16 | Femme | 30 | 1.58 | 12   |
| 22 | 16 | Femme | 52 | 1.58 | 20.8 |
| 23 | 16 | Femme | 38 | 1.40 | 19.4 |
| 24 | 16 | Homme | 51 | 1.69 | 17.9 |
| 25 | 17 | Homme | 62 | 1.70 | 21.5 |
| 26 | 17 | Homme | 51 | 1.39 | 26.4 |
| 27 | 17 | Femme | 35 | 1.52 | 15.1 |
| 28 | 18 | Femme | 50 | 1.58 | 20   |
| 29 | 19 | Homme | 62 | 1.69 | 21.7 |
| 30 | 19 | Homme | 44 | 1.59 | 17.4 |
| 31 | 19 | Homme | 37 | 1.60 | 14.5 |
| 32 | 19 | Femme | 43 | 1.52 | 18.6 |
| 33 | 19 | Homme | 54 | 1.70 | 18.7 |
| 34 | 21 | Femme | 43 | 1.52 | 18.6 |
| 35 | 21 | Femme | 46 | 1.65 | 16.9 |
| 36 | 21 | Homme | 49 | 1.78 | 15.5 |
| 37 | 21 | Homme | 44 | 1.70 | 15.2 |
| 38 | 22 | Femme | 42 | 1.44 | 20.3 |
| 39 | 22 | Homme | 44 | 1.70 | 15.2 |

|    |    |       |    |      |      |
|----|----|-------|----|------|------|
| 40 | 22 | Femme | 60 | 1.60 | 23.4 |
| 41 | 22 | Femme | 35 | 1.68 | 12.4 |
| 42 | 23 | Femme | 56 | 1.60 | 21.9 |
| 43 | 24 | Femme | 55 | 1.60 | 21.5 |
| 44 | 24 | Femme | 45 | 1.68 | 15.9 |
| 45 | 24 | Homme | 42 | 1.58 | 16.8 |
| 46 | 24 | Femme | 39 | 1.62 | 14.9 |
| 47 | 25 | Femme | 38 | 1.45 | 18.1 |
| 48 | 25 | Femme | 51 | 1.64 | 19   |
| 49 | 25 | Femme | 56 | 1.62 | 21.3 |
| 50 | 25 | Homme | 38 | 1.68 | 13.5 |
| 51 | 25 | Femme | 42 | 1.48 | 19.2 |
| 52 | 25 | Femme | 62 | 1.72 | 21   |
| 53 | 27 | Homme | 42 | 1.70 | 14.5 |
| 54 | 27 | Femme | 51 | 1.64 | 19   |
| 55 | 27 | Femme | 51 | 1.65 | 18.7 |
| 56 | 28 | Femme | 56 | 1.62 | 21.3 |
| 57 | 28 | Femme | 50 | 1.70 | 17.3 |
| 58 | 29 | Femme | 72 | 1.72 | 24.3 |
| 59 | 29 | Femme | 31 | 1.60 | 12.1 |
| 60 | 29 | Femme | 55 | 1.63 | 20.7 |

|    |    |       |    |      |      |
|----|----|-------|----|------|------|
| 61 | 30 | Femme | 47 | 1.60 | 18.4 |
| 62 | 30 | Femme | 68 | 1.67 | 24.4 |
| 63 | 30 | Femme | 58 | 1.69 | 20.3 |
| 64 | 31 | Homme | 68 | 1.70 | 23.5 |
| 65 | 31 | Femme | 59 | 1.60 | 23   |
| 66 | 32 | Femme | 57 | 1.60 | 22.3 |
| 67 | 32 | Femme | 38 | 1.50 | 16.9 |
| 68 | 34 | Femme | 62 | 1.58 | 24.8 |
| 69 | 34 | Femme | 59 | 1.60 | 23   |
| 70 | 34 | Homme | 68 | 1.70 | 23.5 |
| 71 | 34 | Femme | 52 | 1.60 | 20.3 |
| 72 | 34 | Femme | 52 | 1.60 | 20.3 |
| 73 | 34 | Femme | 49 | 1.60 | 19.1 |
| 74 | 35 | Homme | 50 | 1.60 | 19.5 |
| 75 | 35 | Femme | 43 | 1.54 | 18.1 |
| 76 | 35 | Femme | 62 | 1.70 | 21.5 |
| 77 | 36 | Femme | 43 | 1.54 | 18.1 |
| 78 | 36 | Homme | 69 | 1.72 | 23.3 |
| 79 | 36 | Femme | 43 | 1.54 | 18.1 |
| 80 | 37 | Femme | 56 | 1.64 | 20.8 |
| 81 | 37 | Femme | 62 | 1.52 | 26.8 |

|     |    |       |    |      |      |
|-----|----|-------|----|------|------|
| 82  | 37 | Femme | 57 | 1.60 | 22.3 |
| 83  | 37 | Femme | 53 | 1.64 | 19.7 |
| 84  | 37 | Homme | 55 | 1.69 | 19.3 |
| 85  | 38 | Homme | 55 | 1.69 | 19.3 |
| 86  | 38 | Femme | 45 | 1.60 | 17.6 |
| 87  | 39 | Femme | 58 | 1.65 | 21.3 |
| 88  | 39 | Femme | 58 | 1.70 | 20.1 |
| 89  | 39 | Homme | 60 | 1.74 | 19.8 |
| 90  | 40 | Femme | 67 | 1.60 | 26.2 |
| 91  | 40 | Femme | 58 | 1.60 | 22.7 |
| 92  | 40 | Homme | 70 | 1.80 | 21.6 |
| 93  | 41 | Femme | 50 | 1.54 | 21.1 |
| 94  | 41 | Femme | 43 | 1.54 | 18.1 |
| 95  | 42 | Femme | 65 | 1.60 | 25.4 |
| 96  | 42 | Femme | 60 | 1.65 | 22   |
| 97  | 43 | Femme | 67 | 1.60 | 26.2 |
| 98  | 43 | Femme | 59 | 1.60 | 23   |
| 99  | 43 | Homme | 70 | 1.72 | 23.7 |
| 100 | 44 | Femme | 58 | 1.72 | 19.6 |
| 101 | 45 | Femme | 47 | 1.52 | 20.3 |
| 102 | 45 | Femme | 42 | 1.50 | 18.7 |

|     |    |       |    |      |      |
|-----|----|-------|----|------|------|
| 103 | 45 | Femme | 50 | 1.60 | 19.5 |
| 104 | 45 | Homme | 55 | 1.68 | 19.5 |
| 105 | 45 | Femme | 52 | 1.63 | 19.6 |
| 106 | 46 | Femme | 43 | 1.54 | 18.1 |
| 107 | 46 | Homme | 56 | 1.74 | 18.5 |
| 108 | 47 | Homme | 70 | 1.66 | 25.4 |
| 109 | 47 | Femme | 55 | 1.60 | 21.5 |
| 110 | 48 | Femme | 70 | 1.66 | 25.4 |
| 111 | 49 | Femme | 45 | 1.50 | 20   |
| 112 | 50 | Femme | 40 | 1.60 | 15.6 |
| 113 | 50 | Femme | 55 | 1.54 | 23.2 |
| 114 | 50 | Femme | 45 | 1.66 | 16.3 |
| 115 | 51 | Femme | 43 | 1.48 | 19.6 |
| 116 | 51 | Homme | 56 | 1.52 | 24.2 |
| 117 | 51 | Femme | 54 | 1.64 | 20.1 |
| 118 | 52 | Femme | 58 | 1.62 | 22.1 |
| 119 | 52 | Femme | 61 | 1.58 | 24.4 |
| 120 | 53 | Femme | 62 | 1.72 | 21   |
| 121 | 54 | Femme | 60 | 1.70 | 20.8 |
| 122 | 54 | Femme | 60 | 1.68 | 21.3 |
| 123 | 55 | Femme | 45 | 1.48 | 20.5 |

|     |    |       |    |      |      |
|-----|----|-------|----|------|------|
| 124 | 55 | Femme | 60 | 1.68 | 21.3 |
| 125 | 55 | Femme | 47 | 1.60 | 18.4 |
| 127 | 58 | Homme | 76 | 1.74 | 25.1 |
| 128 | 59 | Femme | 45 | 1.54 | 19   |

## ***CHAPITRE IV***

# ***RESULTATS ET DISCUSSION***

## I Prévalence de la MC

### I.1 Présentation de la population enquêtée

Notre enquête est réalisée auprès de 128 patients des deux sexes, présentant une maladie cœliaque confirmée.

### I.2 Répartition des patients selon le sexe

Les résultats indiquent que la population échantillonnée est constituée de 91 femmes et 37 hommes, représentant des proportions respectives de 71% et 29% ce qui signifie une prédominance du sexe féminin que le sexe masculin avec un ratio femme/homme de 0,4 (figure 6).

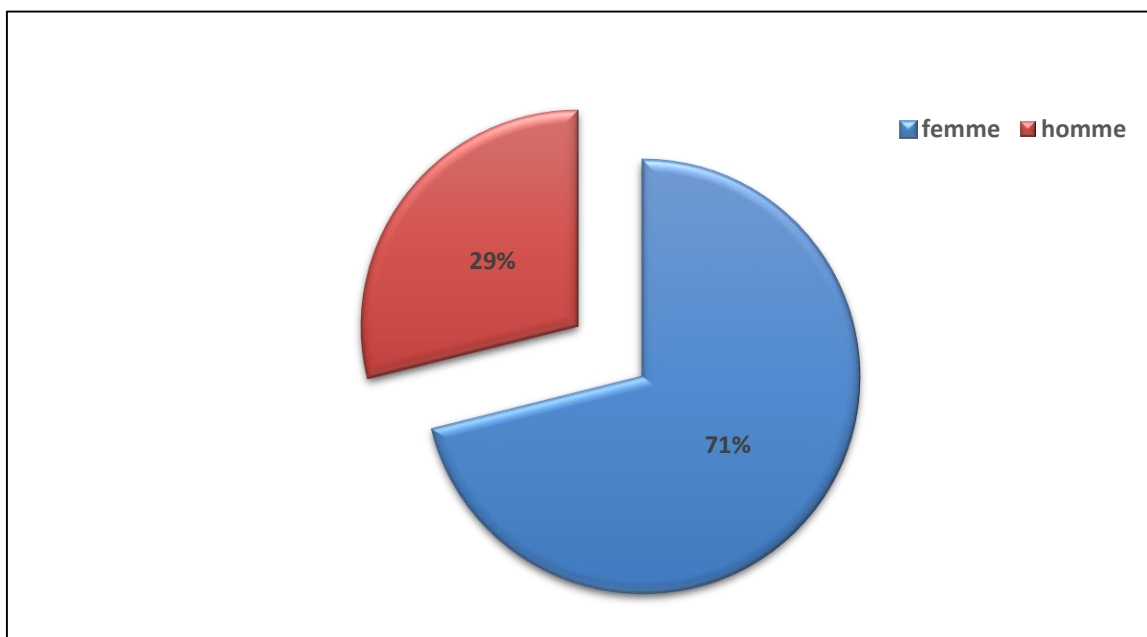


Figure 6 : Diagramme en secteur de la répartition des patients selon le sexe.

Nos résultats se concordent avec ceux de l'études de [Rostom et al., 2006](#) et [Cilleruelo et al., 2016](#), qui révèlent que la maladie cœliaque est plus fréquente chez les femmes. Les travaux de [Tajuddin et al., 2011](#) n'ont déclaré que cette prédominance féminine comme pour les autres maladies auto immunes n'a, à l'heure actuelle, aucune explication précise. Certains auteurs comme [Pinkhasov et al., 2010](#), expliquent en partie cette prédominance par le fait que la femme consulte plus pour sa santé que l'homme.

### I.3 Répartition des patients selon l'âge

La [figure 7](#) représente un histogramme de la répartition des malades cœliaques selon les tranches d'âge.

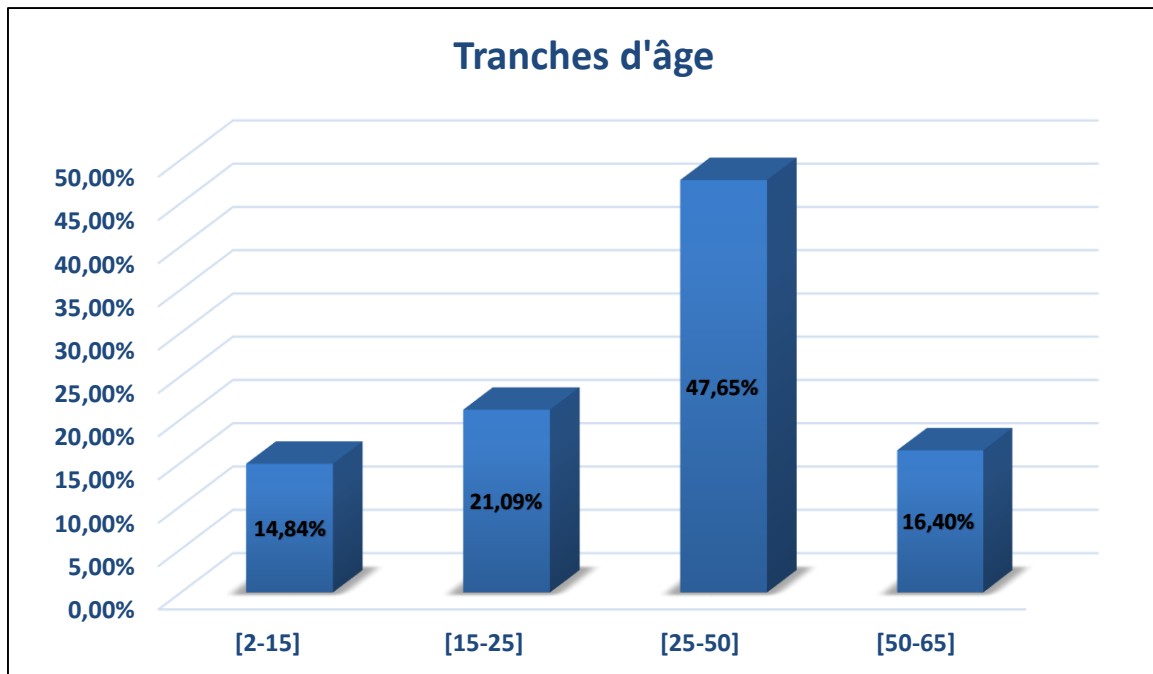


Figure 7 : Histogramme de la répartition des malades cœliaques selon les tranches d'âge.

La population ciblée inclue des malades ayant un âge qui varie entre 2 ans et 65 ans. Elle a été répartie en quatre tranches d'âge. La première tranche renferme les enfants [2-15] représentant 14% de la population d'étude. La deuxième tranche renferme les adolescents [15-25] représentant 21% de l'échantillon entier. La troisième tranche est représentée par les adultes [25-50]. Cette fraction représente 47% de la population d'étude. Tandis que la dernière tranche [50-68] comprend 17 % de l'échantillon étudié. Le graphique obtenu montre que la tranche d'âge la plus touchée est l'adulte puis le jeune adulte.

D'après [Freeman, 2015](#), la MC peut se déclarer à tous les âges et elle n'est plus une maladie uniquement à découverte infantile comme initialement rapportée. [Catassi et al., 2014](#), ont mentionné dans leur étude que les deux pics de manifestation sont, chez le nourrisson entre 6 mois et 2 ans (au moment de la diversification alimentaire avec l'introduction de farines) et à l'âge adulte entre 20 et 40 ans.

#### I.4 Antécédents familiaux

La [figure 8](#) représente un diagramme en secteur de la répartition des patients selon les antécédents familiaux.

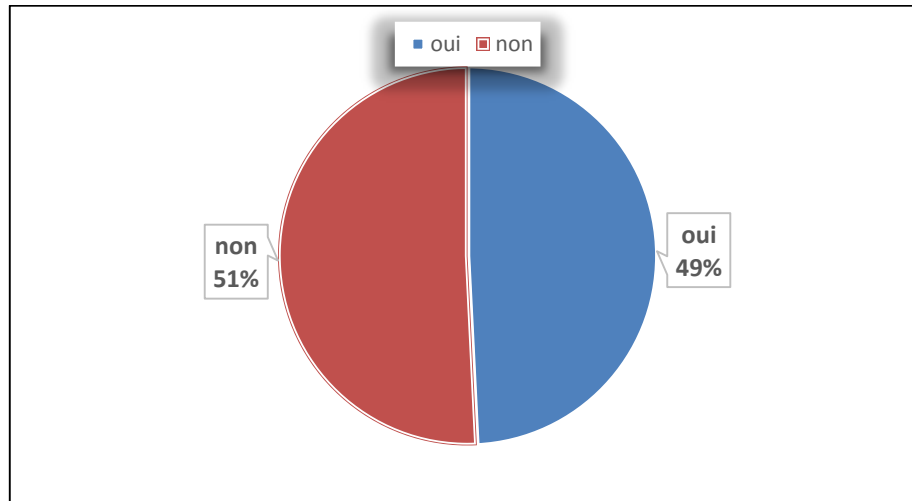


Figure 8 : Diagramme en secteur de la répartition des malades cœliaques selon les Antécédents familiaux.

D'après le diagramme en secteur obtenu, 51% des malades cœliaques ont au moins un membre de leur famille ayant cette maladie. Tandis que 49% n'ont pas d'antécédents familiaux.

D'après [Green et Cellier, 2007](#), l'existence de formes familiales conforte la théorie selon laquelle la maladie cœliaque survient sur un terrain génétique particulier, notamment l'association significative de certains antigènes de classe II d'histocompatibilité à cette affection, essentiellement HLA-DQ8 et HLA-DQ2.

### I.5 Répartition des patients selon l'IMC

La [figure 9](#) représente un diagramme en secteur de la répartition des patients selon l'IMC (Indice de Masse Corporelle).

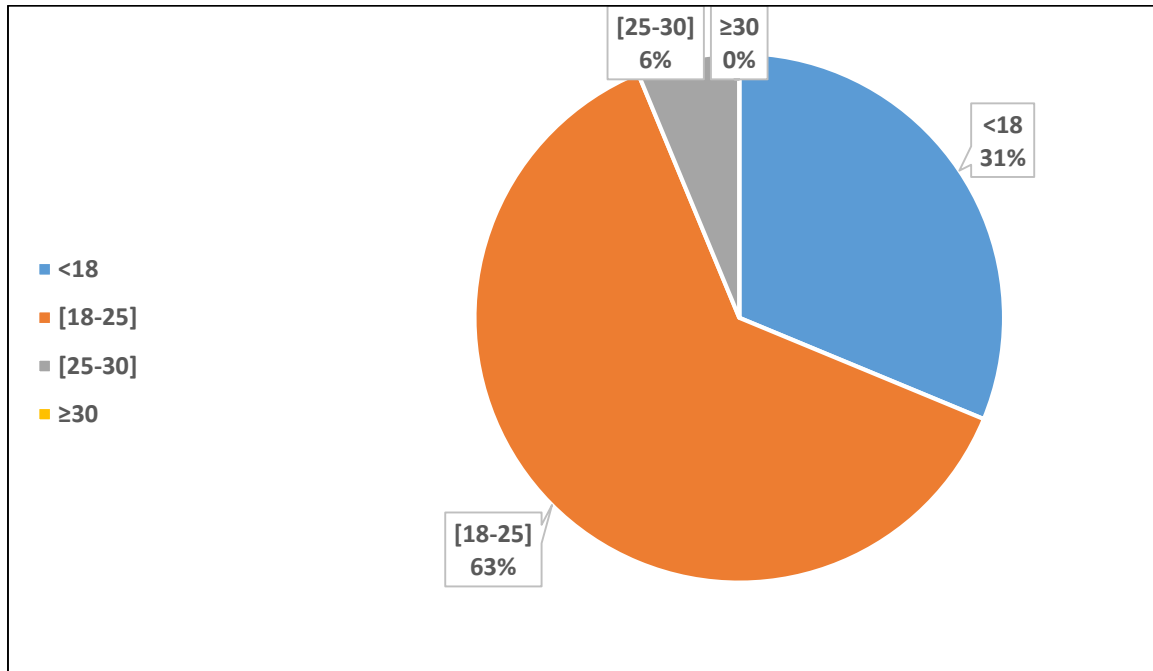


Figure 9 : Diagramme en secteur de la répartition des malades cœliaques selon l'IMC.

L'indice de masse corporelle ou IMC (BMI en anglais pour Body Mass Index) permet de déterminer la corpulence d'une personne. L'IMC est le rapport du poids (en kg) sur la taille (En mètre) élevée au carré. Un IMC compris entre 18,5 et 24,9 est considéré comme normal.

En dessous d'un IMC de 18,5, on parle de maigreur. Au-dessus de 24,9, on parle de surcharge pondérale. D'après l'histogramme obtenu, un taux de 31% de patients ont un poids insuffisant (IMC<18,5) donc ils sont considérés comme des sujets maigres, 63% de patients présentent un poids normal (IMC entre 18,5 et 25) et qui sont considérés comme des normo pondéraux. Seulement 6% de patients présentent un surpoids (IMC entre 25 et 29,9) ce qui signifie une absence des obèses dans l'échantillon (IMC  $\geq$  30).

La maigreur pourrait être le résultat soit d'un RSG déséquilibrée, selon [Inman-Felton, 1999](#) et [Wild et al., 2010](#), soit à une malabsorption du fer, vitamines, calcium, lipides, protéines...etc. En cas du non suivi d'un RSG. Le stress et la dépression résultants de la MC peuvent provoquer un amaigrissement ou une prise de poids, selon le comportement du patient.

## II Caractéristique cliniques, para cliniques et morbides de l'échantillon

### II.1 Signes digestifs

Nous avons noté que 100% des sujets recensés présentent des signes digestifs, qui sont dominés principalement par la diarrhée, avec un pourcentage de 88%, alors que le ballonnement abdominal est signalé dans 55% des cas, la douleur abdominale est retrouvée dans 48% (figure 10).

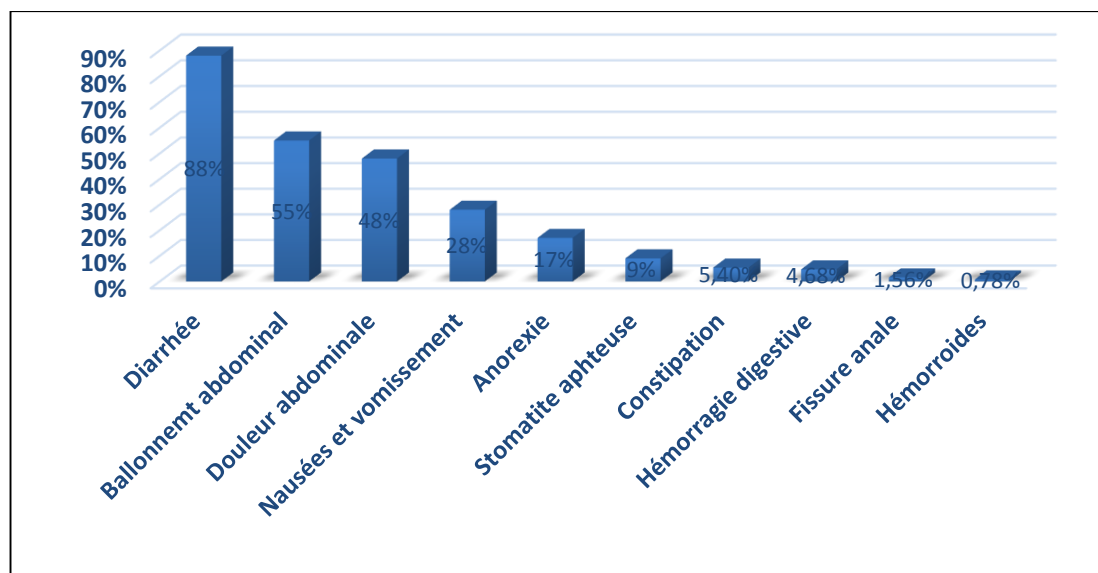


Figure 10 : Répartition des symptômes digestifs.

Ces résultats corroborent ceux de l'étude de [Joseph et Morey, 2014](#) qui a montré que la maladie cœliaque provoque de nombreux symptômes de diarrhée gastro-intestinale et de gaz qui sont considérés comme la caractéristique principale des patients cœliaques suivie par douleurs abdominales et flatulence.

### II.2 Signes extra-digestifs

Les symptômes extra-digestifs avec pourcentages sont présentés par la [figure 11](#).

La perte de poids est le signe extra-digestif le plus trouvé à l'examen clinique avec un pourcentage de 66%, puis faiblesse et fatigue chez 58%. Les douleurs articulaires sont trouvées chez 23% de la population étudiée. Tandis que 16% des cas présentent un vertige. Une malnutrition est notée dans 14% des cas, alors que crampe était présente chez 10% des patients seulement.

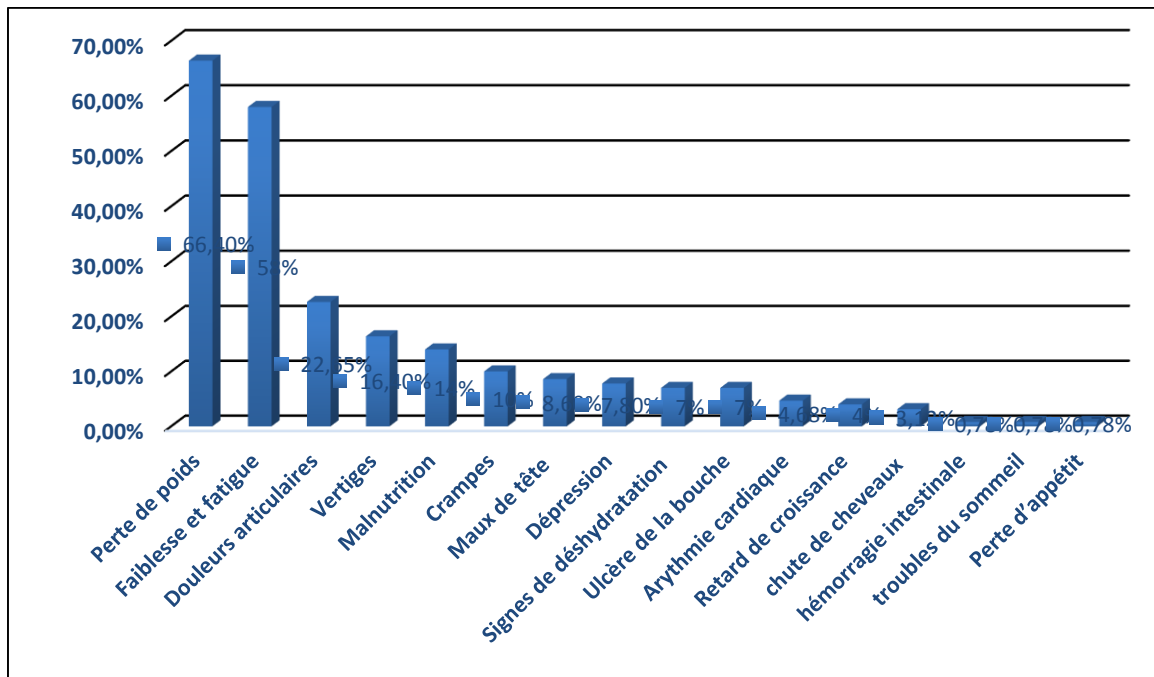


Figure 11 : Répartition des symptômes extra-digestifs.

La maladie cœliaque provoque de nombreux symptômes en dehors du système digestif, selon une étude menée par [Mohsin et al., 2005](#), où des symptômes apparaissent en dehors du système digestif tels que la perte de poids, la faiblesse et les nausées.

### III Maladies associés à la MC

Notre série se caractérise par la présence de maladies spécifiques associées à des symptômes gastro-intestinaux ou en dehors du système digestif. L'anémie est principalement retrouvée chez 70%, 16% des patients ont une thyroïdite, le diabète de type 1 est présent chez 14% des patients et d'autres maladies associées à la maladie cœliaque sont retrouvées (figure 12).

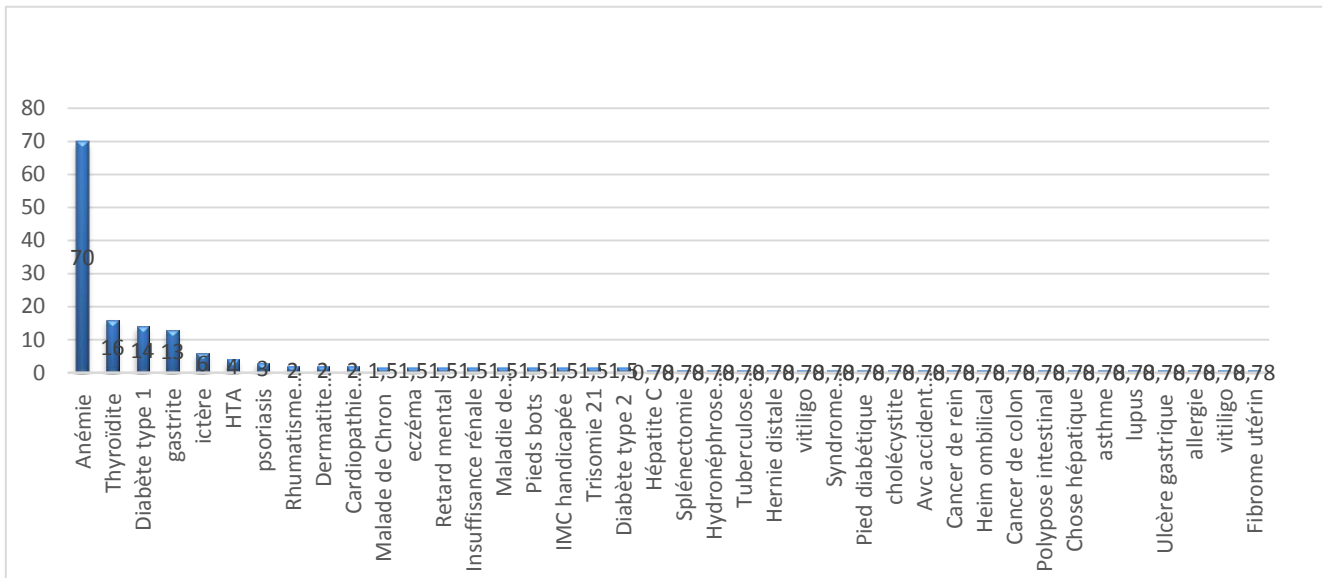


Figure 12 : Les maladies associées à la maladie cœliaque chez la population étudiée.

Des études ont montré que la maladie cœliaque a de nombreuses comorbidités (risque de maladie auto-immune), comme l'étude de [Motardi et Ben Hariz, 2008](#). Cette dernière a montré l'émergence de nombreuses maladies comme le diabète de type 1, le déficit en IgA, la trisomie 21 et le syndrome de Turner. Cela a rendu difficile pour les médecins de connaître et de diagnostiquer la maladie cœliaque.

## IV Renseignement sur le régime sans gluten

Les malades cœliaques doivent être conscients de l'importance du régime diététique qui leur permettra d'avoir une hygiène de vie convenable et d'éviter les complications conséquentes que peut provoquer le non-respect du régime sans gluten. La population des malades cœliaques a été identifiée et subi une enquête sur les renseignements sur le régime sans gluten.

### IV.1 Suivi du régime sans gluten

La [figure 13](#) représente le suivi du régime sans gluten par les malades cœliaques.

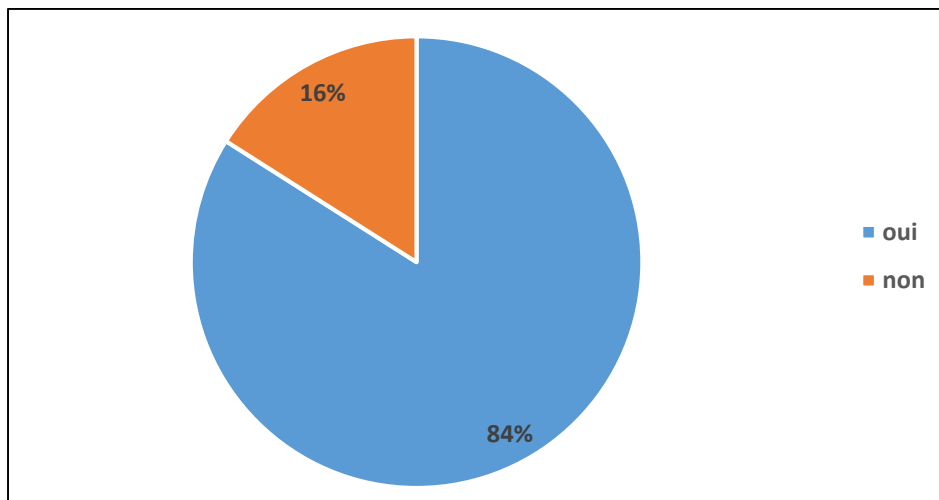


Figure 13 : Diagramme en secteur du suivi du régime sans gluten par les malades cœliaques.

Les résultats montrent que la majorité des malades cœliaques (84%) suivent strictement le régime sans gluten. Cependant les 16% restants ne font pas le régime à cause de la grande difficulté qu'ils ont à suivre ce dernier en pratique.

Selon [Gasbarrini et Mangiola, 2014](#), le traitement de la maladie cœliaque repose sur le RSG à vie. Il est recommandé par la plupart des auteurs tels [Murray et al., 2005](#) dans le but de prévenir les complications de cette maladie, en particulier l'ostéoporose et les affections malignes.

En revanche, ce RSG peut également avoir des effets néfastes sur la vie sociale des malades cœliaques, du fait des restrictions alimentaires et ceci d'après [Häuser et al., 2010](#) ; [Nachman et al., 2010](#). Des comportements dépressifs peuvent être constatés, en raison du caractère chronique de la maladie.

## *Conclusion*

## **Conclusion**

La maladie cœliaque fait partie des maladies gastro-intestinales qui ont connu une expansion importante ces dernières années en Algérie. Sa prévalence semble être liée à certains facteurs de risque (antécédents d'introduction de gluten et antécédents familiaux).

Notre travail de recherche vise à estimer la répartition de la MC et à observer ses caractéristiques et symptômes au sein de la population de la wilaya de Sidi Bel Abbès.

Notre enquête a porté sur 128 patients MC confirmés, des deux sexes d'âges différents, résidants dans la wilaya de Sidi Bel Abbès. Notre étude confirme clairement que la prévalence de la MC est plus élevée chez les femmes que chez les hommes avec un ratio femmes-hommes (2,45 :1) et la MC peut survenir à tout âge, la tranche d'âge la plus touchée suivie par la tranche d'âge [50-25] avec une moyenne de 63% et l'âge entre [25-50] avec 31%. Nous avons déterminé que 63 % des patients avaient un poids insuffisant, 31 % de poids normal et 6 % étaient en surpoids. Il est à noter que 49% des patients cœliaques ont une forme familiale de la maladie.

Notre étude a montré qu'il existe de nombreux symptômes externes et internes de la maladie cœliaque chez les habitants de Sidi Bel Abbès, où apparaissent des symptômes gastro-intestinaux. Les symptômes gastro-intestinaux sont représentés par la diarrhée (88%), les ballonnements abdominaux (55%) et les douleurs abdominales (48%). Les symptômes en dehors du tractus gastro-intestinal sont principalement la perte de poids, la faiblesse, la fatigue, les douleurs articulaires et les vertiges avec des pourcentages de 66,40 %, 58 %, 22,65 % et 16,40 % respectivement. De plus, notre étude a retrouvé des perturbations biologiques et leurs conséquences liées à la maladie telle que l'anémie (70%) et la thyroïdite (16%). D'autres maladies associées à la maladie cœliaque et sont considérées comme des nouvelles caractéristiques tels que la trisomie 21, le diabète de type 1 et le psoriasis rendent le diagnostic de la sprue très difficile.

A l'avenir, une étude prospective multicentrique à grande échelle devrait être menée pour compléter nos résultats. Aussi, nous suggérons d'augmenter l'investigation biologique pour découvrir d'autres caractéristiques cachées de la maladie coeliaque en induisant sa transformation vers la forme atypique.

## *Références Bibliographiques*

## **Références bibliographiques**

Bai, J. Gonzalez D. Mautalen C. Mazure R. Pedreira S. Vazquez H. Smecuol E. Siccardi A. Cataldi M et Niveloni S., 1997. Long-term effect of gluten restriction on bone mineral density of patients with coeliac disease. *Alimentary pharmacology and therapeutics*: 11: 157- 164.

Benatallah L., 2009. Couscous et pain sans gluten pour malades cœliaques : aptitude Technologique de formules à base de riz et de légumes secs. Thèse de doctorat, Université Mentouri de Constantine, Algérie :423.

Benmensour, A., Touhami, M., 2008. Evolution de l'incidence de la maladie cœliaque chez l'enfant de l'Est Algerien (1975-2007). *Titre de la revue* : 13 :949

Boudraa G., Bessahraoui M., Bouzeane K., Niar S., Naceur M., Bouchutara A., Benmensour A. et Touhami M, 2008. Evolution de l'incidence de la maladie cœliaque chez l'enfant de l'Est Algérien (1975-2007). *Epidimiologie*, 13 :949

Bower L. et Sharrett M., 2014. *Celiac disease: a guide to living with gluten intolerance*: Demos Medical Publishing.

Cataldo F., Pitarresi N., Accomando S. et Greco L., 2004. Epidemiological and clinical features in immigrant children with celiac disease: An Italian multicenter study. *Dig Liver Dis*: 36 :722-729.

Catassi C., Gatti S. et Fasano A., 2014. The new epidemiology of celiac disease. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 59: S7-S9.

Kupfer S.S., Jabri B., 2012. *Celiac Disease Pathophysiology*, *Gastrointest Endosc N Am*, 22(4).

Cellier C., Flobert S., Cormier C., Roux C. et Schmitz J., 2000. Severe osteopenia in symptom-free adults with a childhood diagnosis of coeliac disease. *The Lancet* : 355 - 806

Cerf-Bensussan N. et Jabri B., 2001. La maladie cœliaque : une maladie auto-immune induite par un antigène alimentaire. *Médecine/Sciences*, 17 : 1129-1138.

Cilleruelo María L., Fernández-Fernández S., Jiménez-Jiménez J., Rayo A. et Larramendi C., 2016. Prevalence and natural history of celiac disease in a cohort of at-risk children. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 62: 739-745.

Ciccocioppo R., Di Sabatino A. and Corazza G. R., 2005: The immune recognition of gluten in coeliac disease, *Clinical and Experimental Immunology*, 140(3): 408-416.

Cruz Joseph E., Cocchio C., Lai P. et Hermes-DeSantis E., 2015. Gluten content of medications. *American Journal of Health System Pharmacy*, 72: 54-60.

Downey L., Houten R., Murch S., Longson D., 2015. Recognition assessment and management of coeliac disease: Summary of updated NICE guidance. *Bmj*, 351: h4513.

- Dube C., Rostom A., Sy R., Cranney A., Saloojee N. et Garrity C., 2005. The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk western European populations: A systematic review. *Gastroenterology*, 128: S57-S67.
- El Yaouti S., 2010. Celiac disease in children (about 266 cases). Thesis of Doctorate in medicine. Sidi Mohamed Ben Abdallah University.
- Farrell R. et Kelly C., 2002. Celiac sprue. *New England Journal of Medicine*, 346: 180-188.
- Ford S., Howard R. et Oyebode J., 2012. Psychosocial aspects of coeliac disease: A cross-sectional survey of a UK population. *British journal of health psychology*, 17: 743-757.
- Freeman H., 2015. Celiac disease: a disorder emerging from antiquity its evolving classification and risk and potential new treatment paradigms. *Gut and liver*, 9: 28.
- Gasbarrini, G. et Mangiola F., 2014. Wheat-related disorders: A broad spectrum of evolving diseases. *United European gastroenterology journal* 2: 254-262.
- Green, P. et Cellier C., 2007. Celiac disease. *New England Journal of Medicine*, 357: 1731- 1743.
- Green P., Lebowhl B. et Greywoode R., 2015. Celiac disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 135: 1099-1106.
- Gujral N., Freeman H. et Thomson A., 2012. Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *World Journal of Gastroenterology*, 18: 6036.
- Häuser W., Janke K., Klump B., Gregor M. et Hinz A., 2010. Anxiety and depression in adult patients with celiac disease on a gluten-free diet. *World Journal of Gastroenterology*, 16: 2780.
- Hariz-Mongi B., Kallel-Sellami M., Kallel L., Lahmer A., Halioui-Bouraoui S., Laater A., Sliti A., Mahjoub A. et Zouari B., 2007. Prevalence of celiac disease in Tunisia: mass screening study in schoolchildren. *European journal of gastroenterology and hepatology*, 19: 687-694.
- Hill-Ivor D., Dirks H., Liptak G., Colletti R., Fasano A., Guandalini S., Hoffenberg E., Horvath K., Murray J. et Pivor M., 2005. Guide line 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: 1-19.
- Holmes G., Prior P., Lane M., Pope M. et Allan R., 1989. Malignancy in coeliac disease, effect of a gluten free diet. *Gut*, 30: 333-338.
- Inman-Felton A., 1999. Overview of gluten-sensitive enteropathy (celiac sprue). *Journal of the American Dietetic Association*, 99: 352.
- Murray J. A., Watson T., Clearman B. et Mitros F., 2004 Effect of a gluten-free diet on gastrointestinal symptoms in celiac disease. *Am J Clin Nutr.* 79(4):669-73.

- Kamalanathan S., Sahoo J.P., Selviambigapathy J. et Vivekanandan M., 2015. Serological marker of dermatitis herpetiformis in hypothyroidism due to Hashimoto's thyroiditis. *Indian J Endocrinol Metab*, 19(6):855-6.
- Kelly C.P., Bai J.C., Liu E. et Leffler D.A., 2015. Advances in diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*, 148(6):1175-86.
- Kerfal A., 2012. Prise en charge de la maladie cœliaque de l'adulte à l'hôpital Mohamed V de Meknes (A propos de 93 cas). Thèse de Doctorat en Médecine.
- Kim C.Y., Quarsten H., Bergseng E., Khosla C. et Sollid L.M., 2004. Structural basis for HLA-DQ2-mediated presentation of gluten epitopes in celiac disease. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101:4175–4179.
- Kupfer S.S. et Jabri B., 2012. Celiac Disease Pathophysiology, *Gastrointest Endosc N Am*: 22(4).
- Lagerqvist C., Ivarsson A., Juto P., Persson L. et Hernell O., 2001. Screening for adult coeliac disease—which serological marker (s) to use? *Journal of internal medicine*, 250 : 241-248.
- Lamireau T. et Clouzeau H., 2013. Epidémiologie de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie* 61 : e1-e4.
- Lohi S., Mustalahti K., Kaukinen K., Laurila K., Collin P. et Rissanen H., 2007. Increasing prevalence of celiac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther*, 26:1217-25.
- Lohi S., Mustalahti K., Kaukinen K., Laurila K., Collin P. et Rissanen H., 2012. L'incidence de la maladie coeliaque. *Gastronomy*, 35:145-149
- Makharia A., Catassi C., Makharia G. K. 2015. The Overlap between Irritable Bowel Syndrome and Non-Celiac Gluten Sensitivity : A Clinical Dilemma. *Nutrients*, 7(12):10417-26.
- Menezes T. M., Motta M. E., 2012. Celiac disease prevalence in children and adolescents with myocarditis and dilated cardiomyopathy, *J Pediatr (Rio J)*, 88(5) :439-442.
- Meresse B., Malmut G. et Cerf-Bensussan N., 2006. La maladie coeliaque, un modèle d'étude de l'inflammation intestinale et de la lymphogénèse T, *Hépatogastroentérologie*, 3(13) : 223-235.
- Moscoso J. F., Quera P. R., 2016. Update on celiac disease. *Rev Médica Chile*, 144(2) :211-21.
- Mouterde O., Ben Hariz M. et Dumant C., 2008. Le nouveau visage de la maladie cœliaque. *Archives de Pédiatrie*, 15: 501-503.
- Rashid M., Cranney A., Zarkadas M., Graham I. D., Switzer C., Case S., Molloy M., Warren R.E., Burrows V. et Butzner J. D., 2005. Celiac disease: Evaluation of the diagnosis and dietary compliance in Canadian children. *Pediatrics*, 116(6):754-9.
- Nachman F., Campo M., González A., Corzo L., Vázquez H., Sfoggia C., Smecuol E., Sánchez M., Niveloni S. et Sugai E., 2010. Long term deterioration of quality of life in adult patients with celiac disease is associated with treatment noncompliance. *Digestive and Liver Disease* 42: 685-691.

- Pinkhasov R. Wong J. Kashanian J. Lee M. Samadi D. Pinkhasov M et Shabsigh R .2010. Are men shortchanged on health? Perspective on health care utilization and health risk behavior in men and women in the United States. *International journal of clinical practice*: 64: 475-487.
- Ranpertats S.D., Pooram N., Brar P., Singh P. and Green P. H., 2006. Trend in the presentation of celiac disease the *American journal of medicine* :119(4):355-e9.
- Reunala T., Salmi T.T., Hervonen K., 2015. Dermatitis herpetiformis: pathognomonic transglutaminase IgA deposits in the skin and excellent prognosis on a gluten-free diet. *Acta Derm Venereol*. Nov:95(8):917-22.
- Rewers M., 2015. Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease? :128: S47–51.
- Rewers M. (2005). Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease. *Gastroenterology*: 128: S47-S51
- Rostom A., Murray J. A. and Kagnoff M. F, 2006. American gastroenterological association (AGA) institut technical review on the diagnosis and management of celiac disease *castroenterology* 131(G) 1981-2002
- Roujon P., Guidicelli G., Moreau J. et Taupin J., 2011. Immunogenetics of celiac disease. *Pathologie-Biologie*, 61: e5-11.
- Rubio-Tapia A., Hill ID., Kelly C.P., Calderwood A.H., Murray J.A., 2013. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *Am J Gastroenterol*. Mai:108(5):656-76.
- Stazi-Velia A., Trecca A. et Trinti B., 2008. Osteoporosis in celiac disease and in endocrine and reproductive disorders. *World Journal of Gastroenterology*: WJG 14: 498.
- Tajuddin T., Razif S., Thorne J. et Murray F., 2011. Clinical presentation of adult coeliac disease.
- Thompson T., 2008. *The gluten-free nutrition guide*. McGraw-Hill Edition, USA, p 245
- Trivin F. et Cellier C., 2001. Diagnosis of symptom-free celiac disease in a patient with persistent hypertransaminasemia of obscure origin. *Gastroenterologie clinique et biologique* 25 : 553.
- Vazquez H., Mazure R., Gonzalez D., Flores D., Pedreira S., Niveloni S., Smecuol E., Maurino E. et Bai J., 2000. Risk of fractures in celiac disease patients: a cross-sectional, casecontrol study. *The American journal of gastroenterology*, 95: 183-189.
- Wild D., Robins G., Burley V., et Howdle P. 2010. Evidence of high sugar intake, and low fibre and mineral intake in the gluten-free diet. *Alimentary pharmacology and therapeutics* 32: 573-581.
- Woodward J., 2007. Coeliac disease. *Medicine*: 35: 226-230.

## *Annexe*

## Annexe : Fiche d'enquête

### I Données personnelles et médicales

- 1/ Sexe                      • Homme    • Femme
- 2/ Age : .....
- 3/ Poids corporel : .....
- 4/ Taille : ....
- 5/ Antécédents familiaux ?                      • Oui    • Non
- 6/ Présence de maladies associées :
- Anémie    • Dermatite herpétiforme
  - Thyroïdite    • Diabète type 1
  - Gastrite    • Ictère    • Autres

### II Données de pré-diagnostic

- 1/ Symptômes
- 1/1 Symptômes gastro-intestinaux :
- Diarrhée    • Constipation
  - Douleurs abdominales    • Nausées et vomissements
  - Ballonnement    • Stomatite aphteuse
  - Anorexie    Autres ....
- 1/2 Symptômes extra-intestinaux :
- Faiblesse et fatigue    • Douleurs articulaires et os
  - Vertiges    • Dépression
  - Arythmie cardiaque    • Maux de tête
  - Ulcère de la bouche    • Crampe
  - Malnutrition    • Perte de poids
  - Signes de déshydratation    Autres .....
- 2/ Diagnostic de la maladie cœliaque dans l'enfance

### III Données de Diagnostic

- 1/ Âge, taille et poids au moment du diagnostic

2/ Méthode de diagnostic ?

- Bilan biologique
- Biopsie

#### **IV Données sur le régime sans gluten**

1/ Adhésion au régime (Est-ce que vous suivez un régime ?)

- oui
- non

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

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

3/ L'application de ce régime est-elle ?

- Facile
- Moyennement difficile
- Difficile

4/ Difficultés rencontrées pour le suivi du régime ?

5/ Erreurs alimentaires intentionnelles

6/Sources d'information des patients sur la maladie cœliaque et le régime alimentaire