

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ahmed ZABANA de Relizane
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences de la Nutrition



Filière : Sciences Alimentaires
Spécialité : Agro-Alimentaire et Contrôle de Qualité

Présenté par :

- ❖ YAKHOU Aya
- ❖ KERRAS Nada Raihane Zohra

Thème

Impact du régime sans gluten, sur la maladie cœliaque à travers le sexe, l'âge et le poids dans la wilaya de Relizane

Devant les membres de jury :

Soutenu le : 18/06/2025

Président : Dr. BENADDA M'Hamed

MCA – U. Relizane

Directeur de mémoire : Dr. ELMEZOUED Djamel Eddine

MCA – U. Relizane

Examineur : Dr. BETTOUATI ABDELKADER

MCA – U. Relizane

Invités d'honneur : Dr. KERRAS Meriem El Batoul

Dr. DJAHDOU Ahmed

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2024_2025

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Ahmed ZABANA de Relizane
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des Sciences de la Nutrition



جامعة غليزان
RELIZANE UNIVERSITY

Mémoire de fin d'étude

Pour l'obtention du diplôme de Master

Filière : Sciences Alimentaires

Spécialité : Agro-Alimentaire et Contrôle de Qualité

Présenté par :

- ❖ YAKHOU Aya
- ❖ KERAS Nada Raihane Zohra

Thème

Impact du régime sans gluten, sur la maladie cœliaque à travers le sexe, l'âge et le poids dans la wilaya de Relizane

Devant les membres de jury :

Soutenu le : 18/06/2025

Président : Dr. BENADA M'Hamed

MCA – U. Relizane

Directeur de mémoire : Dr. ELMEZOUED Djamel Eddine

MCA – U. Relizane

Examineur : Dr. BETTOUATI ABDELKADER

MCA – U. Relizane

Invités d'honneur : Dr. KERRAS Meriem El Batoul

Dr. DJAHDOU Ahmed

ANNÉE UNIVERSITAIRE 2024_2025

Remerciements

Nous remercions en premier lieu ALLAH le tout puissant de nous avoir illuminé et ouvert les portes de savoir, et de nous avoir donné la volonté et le courage d'élaborer ce travail.

Nous tenons à remercier profondément et sincèrement tous ceux qui ont participés de près ou de loin à la réalisation de ce travail et particulièrement à Nos profonds remerciements s'adressent en premier lieu

À notre directeur de mémoire Dr ELMEZOUED Djamel Eddine, enseignant au département des sciences agronomiques, université de Relizane, d'avoir cru en nous tout au long de ces années d'études, pour l'attention qu'il nous a accordé, pour sa disponibilité, ses précieux et fructueux conseils qu'il n'a cessé de nous prodiguer ainsi que les moyens qu'il a déployé pour la bonne réalisation de ce travail, pour tout cela, nous lui adressons nos très sincères remerciements et notre reconnaissance. Nous remercions le groupe des établissements de service médecine de l'hôpital Mohamed Boudiaf

Nous tenons à exprimer notre respect et notre gratitude aux membres du jury. Tout d'abord nous remercions le Dr BENADA M'hamed, enseignant au département sciences de la nutrition, université de Relizane, pour l'honneur qu'il nous a fait en présidant le jury de soutenance de ce mémoire.

Que le Dr BETTOUATI Abdelkader, enseignant au département des sciences agronomiques, université de Relizane, trouves ici nos vifs et sincères remerciements pour avoir accepté de juger ce travail, nous lui adressons nos sentiments les plus respectueux,

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos vifs remerciements à nos deux invités d'honneur Dr KERRAS Meriem El Batoul et Dr DJAHDOU Ahmed pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant d'être parmi nous au sein de notre jury.

Nous remercions chaleureusement tous les enseignants qui ont contribué à notre formation tout au long de notre cursus universitaire.

Dédicaces

*Au premier lieu, je tiens à remercier mon dieu pour cette réussite.
En témoignage d'amour et d'affection, je dédie ce travail avec une grand fierté.*

A mes très chers parents :

YAKHOV Aoued et GACEM Assia.

*Les deux personnes qui ont toujours été présentes pour me chérir, me protéger
et me soutenir tant moralement, que matériellement, pour que je puisse atteindre
mon but.*

Mes chère sœur « Wafaa Hanaa », « Meriem El Batoul », « Assil ».

*Qui m'ont toujours soutenue et encouragées au cours de
la réalisation de ce travail de fin d'étude.*

A mon binôme KERRAS Nada Raihane Zohra.

À toute la promotion 2024/2025

Aya

www.1pp1.ru

Dédicaces

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère .

A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père Kerras Ahmed .

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable mère Djelli Yamina.

*A mes chers frères : Issam, Yasser et Mohammed mon beau-frère.
A mes chères sœurs : Hadjer, Malek et Iman ma belle-sœur.*

A ma cousine : Meriem El Batoul.

Qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que dieu la protège et lui offre la chance et le bonheur.

A tous mes oncles et mes tantes, que dieu leurs donnent une joyeuse et longue vie.

A tous mes cousins et mes amis que j'ai connu jusqu'à maintenant.

A mon binôme Yakhou Aya .

A toute la promotion 2024 / 2025

Nada Raihane Zohra.

La liste des figures

Figure 1. Molécule de gliadine, composant du gluten (Bao <i>et al.</i> , 2012).	4
Figure 2 : Un modèle structural du gluten de blé dans lequel les SG-HPM forment une base sur laquelle les autres constituants de gluten s'accrochent via l'établissement de ponts disulfure (SG-FPM) et d'interactions non covalentes (Gliadines) (Shewry <i>et al.</i> , 2000)...	6
Figure 3. Affections liées au gluten (Molkhou, 2016).	8
Figure 4. Appareil digestif de l'être humain (Samake, 2008).....	9
Figure 5. Anatomie et vascularisation des intestins.	10
Figure 6. Vue de coupe de couches (tuniques) du tube digestif (Chantal Kohler, 2011).....	11
Figure 7 .schéma anatomique(Samake, 2008).....	12
Figure 8. Vue satellitaire sur l'hôpital de Relizane	29
Figure 9. Sites de prélèvement du sang	31
Figure 10. Échantillon de prélèvement sanguin pour diagnostic sérologique.....	32
Figure 11. Aspirateur médical.	32
Figure 12. Pince à biopsie endoscopique	33
Figure 13. Les photos prise au cours d'une fibroscopie faite pour un malade du service	33
Figure 14. Nettoyeur d'endoscopes.....	33
Figure 15. Répartitions des malades selon le sexe.	35
Figure 16. Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	36
Figure 17. Répartition selon le niveau intellectuel.....	36
Figure 18. Répartition des malades selon la situation familiale.....	37
Figure 19. Répartition des classes de poids après le traitement.	38
Figure 20. Répartition des classes de durée du régime.	38
Figure 21. Répartition des patients cœliaques selon l'assiduité vis-à-vis le RSG.	39

Liste de tableaux

Tableau 1 : Signes typiques et atypiques pouvant révéler la maladie cœliaque	17
Tableau 2 : Liste des aliments autorisés et interdits dans le RSG	22

Liste abrégations

AAG : acide aminé glycine

DGP : déomides de gliadine peptides

DQ8 : antigène leucocytaire humaine

EMA : anti-endomysium

HLA DQ2 : antigène leucocytaire humaine DQ2

IgA : immunoglobuline A

IgE : immunoglobuline E

IgG : immunoglobuline G

LDL : lipoprotéines de haute densité

MC : maladie cœliaque

NRSN : Ne suit pas régime sans gluten

RSG : régime sans gluten

SRSG : Suis le régime sans gluten

SG-FPM : sans gluten- farine panifiable mixte

TH2 : lymphocyte auxiliaire de type 2

THT : inflammation et modification de la structure des tissus

TTG : anti transglutaminase

Liste des annexes

Annexe I----- 52

Annexe II----- 54

Résumé

La maladie cœliaque est une entéropathie inflammatoire chronique auto-immune déclenchée par la consommation de gluten, une protéine présente dans certaines céréales comme le blé, l'orge et le seigle.

Notre étude expérimentale faite entre avril et mai 2025 à l'hôpital Mohamed Boudiaf de Relizane auprès de 30 patients du service de médecine interne basée sur les résultats statistiques des médecins spécialistes. Cette étude a pour objectif d'évaluer l'impact du régime sans gluten (RSG) en prenant en considération plusieurs facteurs, notamment le sexe, l'âge, le poids, la durée du régime, l'assiduité des patients vis-à-vis le RSG,...etc. Les résultats observés illustrent que la maladie touche toutes les tranches d'âge. Cette maladie affecte beaucoup plus le sexe féminin que masculin presque 2 femmes contre 1 homme. Le statut pondéral montre que la majorité des patients cœliaques ont perdus entre 1 à 8 kg. Mais toute fois, on note également chez certains patients une prise ou une stagnation de poids, expliquée par l'amélioration de la trophicité intestinale. Le niveau d'instruction élevé semble également jouer un rôle dans le respect du traitement. L'assiduité vis-à-vis le RSG est un facteur clé dans la prise en charge de la maladie cœliaque.

Pour conclure, l'étude met en évidence l'importance d'une prise en charge globale, individualisée et multidisciplinaire, intégrant les dimensions diététique, psychosociale et éducative, afin de favoriser une meilleure observance du régime et d'améliorer strictement la qualité de vie des patients.

Mots clés : Maladie cœliaque, régime sans gluten, atrophie intestinale, âge, sexe.

Abstract

Celiac disease is a chronic autoimmune inflammatory enteropathy triggered by the consumption of gluten, a protein found in certain grains such as wheat, barley, and rye.

Our experimental study, conducted between April and May 2025 at Mohamed Boudiaf Hospital in Relizane, included 30 patients from the internal medicine department based on the statistical results of specialist physicians. The objective of this study was to evaluate the impact of the gluten-free diet (GFD) by taking into account several factors, including gender, age, weight, duration of the diet, patient adherence to the GFD, etc. The observed results illustrate that the disease affects all age groups. This disease affects women much more than men—almost 2 women to 1 man. Weight status shows that the majority of celiac patients lost between 1 and 8 kg. However, some patients also experience weight gain or stagnation, explained by improved intestinal health. Higher education also appears to play a role in treatment adherence. Regular adherence to the GFD is a key factor in the management of celiac disease.

In conclusion, the study highlights the importance of comprehensive, individualized, and multidisciplinary care, integrating dietary, psychosocial, and educational aspects, to promote better adherence to the diet and strictly improve patients' quality of life.

Keywords: Celiac disease, gluten-free diet, intestinal atrophy, age, gender.

المخلص

مرض السيلياك هو اعتلال معوي التهابي مزمن مناعي ذاتي، ينجم عن تناول الغلوتين، وهو بروتين موجود في بعض الحبوب مثل القمح والشعير والجاودار. أجرينا دراستنا التجريبية بين أبريل ومايو 2025 في مستشفى محمد بوضياف في غليزان، وشملت 30 مريضاً من قسم الطب الباطني بناءً على النتائج الإحصائية لأطباء متخصصين. هدفت هذه الدراسة إلى تقييم تأثير النظام الغذائي الخالي من الغلوتين (GFD) من خلال مراعاة عدة عوامل، بما في ذلك الجنس والعمر والوزن ومدة النظام الغذائي ومدى التزام المريض به، إلخ. توضح النتائج المرصودة أن هذا المرض يصيب جميع الفئات العمرية. يصيب هذا المرض النساء أكثر بكثير من الرجال - ما يقرب من امرأتين لكل رجل. تُظهر حالة الوزن أن غالبية مرضى الداء البطني فقدوا ما بين 1 و8 كجم. ومع ذلك، يعاني بعض المرضى أيضاً من زيادة أو ركود في الوزن، وهو ما يفسره تحسن صحة الأمعاء. يبدو أيضاً أن المستوى التعليمي يلعب دوراً في الالتزام بالعلاج. يُعدّ الالتزام المنتظم بالنظام الغذائي الخالي من الغلوتين عاملاً أساسياً في إدارة مرض السيلياك. وفي الختام، تُسلط الدراسة الضوء على أهمية الرعاية الشاملة والفردية ومتعددة التخصصات، التي تُدمج الجوانب الغذائية والنفسية والاجتماعية والتعليمية، لتعزيز الالتزام بالنظام الغذائي وتحسين جودة حياة المرضى بشكل كبير.

الكلمات المفتاحية: مرض السيلياك، النظام الغذائي الخالي من الغلوتين، ضمور الأمعاء، العمر، الجنس

Table des matières

Remerciements

Dédicaces

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Liste des annexes

Résumé

Introduction générale 1

1^{ère} Partie - Synthèse bibliographique

Chapitre I – Le gluten..... 3

I.1- Importance du blé dans l'alimentation 3

I.1.1- Source d'énergie essentielle 3

I.1.2- Composant clé de nombreux aliments..... 3

I.1.3- Apport en protéines et en fibres 3

I.1.4- Pilier de la sécurité alimentaire mondiale..... 3

I.1.5- Rôle dans la santé..... 3

I.2- Le gluten 3

I.2.1- Définition du Gluten 3

I.2.2- Classification des protéines du gluten..... 4

I.2.3- La toxicité du gluten 4

I.2.4- Les propriétés physico-chimiques du gluten..... 5

I.2.5- Les sources naturelles de gluten 6

I.3- Les troubles liés au gluten 7

I.3.1- Classification des troubles liés au gluten 7

Chapitre II – Physiologie de l'intestin grêle 9

II.1- Introduction..... 9

II.2- L'intestin grêle 9

II.2.1- Description anatomique 9

II.3- Structure de la paroi intestinale..... 10

II.3.1- La muqueuse 11

II.3.2- La sous-muqueuse..... 11

II.3.3- La musculature 11

II.3.4- La séreuse..... 11

II.4- Physiologie..... 12

II.4.1- La digestion.....	12
II.4.1.1- La digestion mécanique.....	12
II.4.1.2- La digestion chimique.....	13
II.4.2- L'absorption.....	13
Chapitre III – La maladie cœliaque	14
III.1- Définition.....	14
III.2- Épidémiologie.....	14
III.3- Forme de la maladie.....	15
III.4- Evolution des signes cliniques en fonction de l'âge	15
II.4.1- Nourrissons et jeunes enfants (6 mois - 3 ans)	15
III.4.2- Enfants plus âgés (3 - 10 ans)	15
III.4.3- Adolescents et jeunes adultes	16
III.4.4- Adultes et personnes âgées	16
III.5- Signes biologiques de la maladie	17
III.6- Diagnostique.....	17
III.6.1- Diagnostique sérologique.....	17
III.6.2- Anomalies histo-pathologiques.....	18
III.6.3- Après le diagnostic	18
III.7- Mécanisme d'action de la maladie cœliaque.....	19
III.8- Complications de la maladie cœliaque.....	20
III.9- Les traitements.....	20
Chapitre IV-Régime Sans Gluten.....	24
IV.1- Introduction	24
IV.1- Impact sur la santé lorsque le régime sans gluten n'est pas approprié	24
IV.1.1-Les effets délétères du régime sans gluten	25
IV.1.2- Toxicité du régime sans gluten	26
IV.1.3-Morbidité et mortalité liée au régime sans gluten	26
IV.1.4- Bénéfices du régime sans gluten pour les cœliaques	27
IV.2- Carence et déficit en vitamines et minéraux	27
IV.2.1-Carence en minéraux	27
IV.2.2- Carence en vitamine	28
2^{ème} Partie - Etude expérimentale	
Chapitre V – Matériel et Méthodes.....	28
V.1- Introduction	28
V.2- Objectif.....	28

V.3- Présentation du lieu du stage	28
V.4- Le personnel du service	28
V.5- déroulement de stage	28
V.6- Paramètres étudiés	29
V.7- Méthodologie de recueilles des données	29
V.8- Mode opératoire	30
V.8.1- Prélèvement sanguin	30
V.8.2- Conditions du prélèvement.....	30
V.8.3- Voies de prélèvement sanguin.....	30
V.8.4- Réalisation du prélèvement	31
V.8.5- Traitement des échantillons.....	31
V.9- Bilan de la maladie cœliaque	31
V.10- L'équipement utilisé.....	32
V.11- Etude statistique	34
Chapitre VI – Résultats et discussion.....	35
VI.1- Résultats.....	35
VI.1.1- Caractéristiques descriptives de la population cœliaque	35
Chapitre VII – Discussion des résultats	40
VII.1- L'âge	40
VII.2- Le sexe.....	40
VII.3- Niveau intellectuel	41
VII.4- Situation familiale	41
VII.5. Perte de poids	41
VII.6. Durée du régime.....	42
VII.7- Observance du RSG.....	43
Conclusion générale	45
Perspectives.....	46
Références	47

Introduction générale

Introduction générale

La maladie cœliaque est une maladie auto-immune résultant de la rencontre d'un individu génétiquement prédisposé avec un antigène alimentaire très répandu, le gluten. Il s'agit d'une maladie inflammatoire de l'intestin grêle caractérisée par la présence d'une atrophie villositaire duodéno-jéjunale associée à des degrés divers de malabsorption et une signature immunologique avec présence d'anticorps spécifiques (Lefebvre, 2016).

Les études épidémiologiques récentes ont montré que 10% dans le monde entier souffre de la maladie cœliaque. Un tel taux établit la maladie cœliaque comme l'une des intolérances alimentaires les plus communes (Catassi et Fasano, 2008 ; Lerner, 2010). D'autres études suggèrent que pour chaque cas de maladie cœliaque diagnostiquée il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués (Rewers, 2005). La maladie cœliaque est l'une des maladies gastro-intestinales les plus fréquentes dans les pays européens avec une prévalence 5% ou plus. Cette prévalence est aussi élevée en Afrique du Nord avec un taux de 1,4% (Denery *et al.*, 2001).

En Algérie, il n'y a pas de données actuelles précises sur l'ampleur de la maladie. Il existe très peu de travaux relatifs à cette maladie. Les seuls cas sont celles de Benatallah (2009) dans l'est algérien. En 2003, la prévalence de la maladie cœliaque a été estimée à 1,4% à Guelma, 1,7% à Mila et 0,88% à Khnchela ; la prévalence moyenne calculée sur les trois villes est au moins 1,33%. A Oran, la prévalence de la maladie cœliaque symptomatique était de 1,09% (Boudraa *et al.*, 2008).

Actuellement, le seul traitement scientifiquement prouvé pour la maladie cœliaque est l'adhésion perpétuelle stricte à un régime sans gluten. Tous les aliments contenant le gluten de blé, de seigle et d'orge ainsi que leurs dérivés sont éliminés.

Ce régime apporte une amélioration clinique rapide, mais l'atrophie villositaire intestinale ne régresse généralement pas avant 6 à 24 mois (Deprez *et al.*, 2002).

Par ailleurs, le régime sans gluten doit être préconisé à vie au cours de la maladie cœliaque, en particulier chez l'adulte, car il prévient en partie le risque de complications malignes, osseuses, ainsi que la survenue de maladies auto-immunes (Lebwohl *et al.*, 2013).

L'Algérie est un pays qualifié de type céréalier à blé (FAO, 2009). De ce fait, le gluten est présent dans de nombreuses préparations alimentaires algériennes rendant le suivi du régime sans gluten difficile et peut favoriser la marginalisation de ces malades cœliaques dans la société (Benatallah, 2009). Ainsi, l'estimation des difficultés de régime et la recherche des solutions permettant de les alléger sont nécessaires dans le but d'aider les organes responsables à mettre une stratégie pour la prise en charge des patients.

Le présent travail est une contribution à la connaissance de la prévalence de la maladie cœliaque en Algérie en particulier la région de Relizane est une approche pour connaître mieux l'alimentation des malades cœliaques.

Notre recherche porte sur les personnes atteintes de la maladie cœliaque. L'étude est basée sur les paramètres suivants : l'âge, le poids et notamment le sexe.

Notre mémoire est structuré en deux parties. La première est une recherche bibliographique, alors que la seconde est consacrée à la présentation de l'enquête effectuée dans le cadre du présent travail et leurs résultats et discussions.

Cependant, la première partie comporte quatre chapitres. Le premier est consacré aux traitements des notions générales sur le gluten, le second traite la physiologie de l'intestin grêle, le troisième chapitre met en lumière la maladie cœliaque, leurs diagnostics, leurs mécanismes d'action, leurs complications et leurs traitements et enfin le dernier chapitre met un relief sur le régime sans gluten. La deuxième partie, consacrée au travail expérimental, est organisée autour de deux chapitres ; le premier destiné à la présentation du matériels et méthodes utilisés dans l'enquête réalisée dans le cadre de cette recherche. Le second chapitre porte sur la présentation et la discussion des résultats des effet du régime sans gluten sur les différents paramètres étudiés, afin d'aboutir à une conclusion qui termine la deuxième partie de ce mémoire.

1^{ère} Partie
Synthèse bibliographique

Chapitre I – Le gluten

I.1- Importance du blé dans l'alimentation

Le blé est l'une des céréales les plus importantes dans l'alimentation humaine et joue un rôle clé dans la nutrition mondiale. Voici pourquoi :

I.1.1- Source d'énergie essentielle

Le blé est riche en glucides complexes, qui fournissent une énergie durable au corps. C'est une base alimentaire pour des milliards de personnes.

I.1.2- Composant clé de nombreux aliments

Le blé est transformé en farine pour fabriquer du pain, des pâtes, des gâteaux, des biscuits et bien d'autres produits essentiels du quotidien.

I.1.3- Apport en protéines et en fibres

Le blé contient des protéines (comme le gluten) et des fibres alimentaires, ce qui aide à la digestion et contribue à une alimentation équilibrée.

I.1.4- Pilier de la sécurité alimentaire mondiale

Cultivé dans le monde entier, le blé est une ressource stratégique qui assure la stabilité alimentaire, notamment dans les pays où il est la base de l'alimentation.

I.1.5- Rôle dans la santé

Le blé complet est riche en vitamines (B, E) et en minéraux (fer, magnésium), aidant à la prévention de certaines maladies comme le diabète et les maladies cardiovasculaires.

I.2- Le gluten

I.2.1- Définition du Gluten

Selon Pecquet et Laurere (2003), le terme gluten, provient du latin glutinum signifiant colle, correspond à un ensemble de protéines présentes à l'état naturel dans le grain de nombreuses céréales.

Il est aussi décrit comme étant la partie protéique de la farine des céréales, substance visqueuse jouant un rôle dans le gonflement de la pâte lors de la fabrication du pain. En réalité Le gluten est défini comme une matière cohésive viscoélastique qui ne se forme qu'après hydratation de la farine, Il s'agit d'un complexe protéique constitué de 2 familles de protéines de réserve du grain : la famille des prolamines (gliadine) et la famille des gluténines. Et c'est lors du contact avec l'eau que les gluténines et les gliadines s'associent pour former un complexe protéique insoluble que l'on appelle le gluten. Selon le Codex Alimentarius, le gluten est la « fraction protéique du blé, du seigle, de l'orge, de l'avoine ou de leurs variétés croisées et de leurs dérivés, à laquelle certaines personnes sont

intolérantes et qui est insoluble dans l'eau et dans le Na Cl à 0,5 M » (Codex Alimentarius Commission, 2008).

I.2.2- Classification des protéines du gluten

En 1986, la classification des protéines de réserve (protéine du gluten) a été précisée par Shewry et ses collaborateurs, en se basant sur les caractéristiques moléculaires de ces protéines, notamment leur capacité de polymérisation et leur composition en acides aminés. Généralement les protéines de gluten sont divisées en deux sous-groupes différents : les prolamines (essentiellement les gliadines), qui sont des protéines monomériques et les glutélines, qui sont des protéines polymériques. Cette dernière est elle-même constituée de deux sous-groupes : les sous unités de gluténine de haut poids moléculaire (SG-HPM) et les sous unités de gluténine de faible poids moléculaire (SG-FPM). (Shewry *et al.*, 1997).

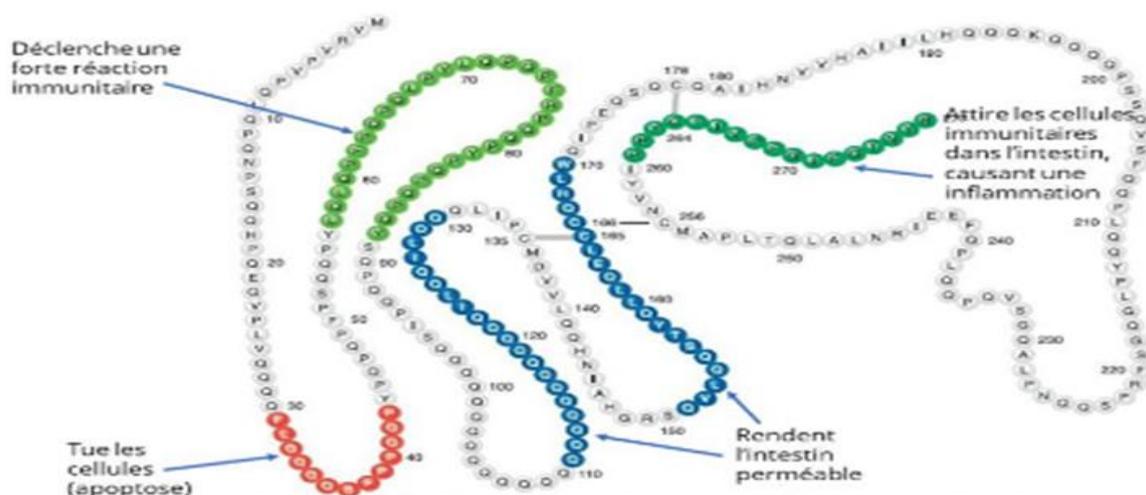
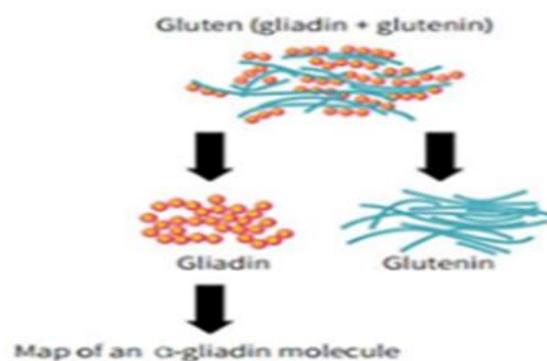


Figure I. Molécule de gliadine, composant du gluten (Bao *et al.*, 2012).

I.2.3- La toxicité du gluten

La toxicité du gluten dépend des individus :

- Chez les personnes atteintes de la maladie cœliaque : Le gluten provoque une réaction auto-immune qui détruit la muqueuse intestinale, entraînant des carences et des complications graves. Même en faible quantité, il est hautement toxique pour elles.
- Chez les personnes sensibles au gluten non cœliaques : Il peut provoquer des symptômes digestifs et extra-digestifs (l'anémie, la chute de cheveux, perte de concentration, amaigrissement...etc.) sans destruction intestinale, mais sans mécanisme clairement identifié.
- Chez la population générale : Aucune toxicité prouvée.

I.2.4- Les propriétés physico-chimiques du gluten

Le gluten est donc un complexe protéique, constitué de deux familles de protéines de réserve du grain, la famille des prolamines (gliadine) et la famille des gluténines (Shewry *et al.*, 1997). La propriété essentielle du gluten est sa propension à constituer une matière cohésive viscoélastique. Cette propriété est notamment mise à profit dans le secteur de la panification. En effet, le gluten a la capacité de former un réseau continu, élastique, extensible et imperméable aux gaz, lui permettant par exemple de retenir les bulles de dioxyde de carbone issues de la dégradation des sucres par les levures, et ainsi assurer une bonne levée de la pâte et l'aération de la mie. Ce sont les gluténines et les prolamines, qui en présence d'eau, interagissent entre elles afin de former un réseau insoluble aux propriétés viscoélastiques. Les gluténines, de plus haut poids moléculaire, contribuent à l'élasticité tandis que les gliadines, de poids moléculaire plus faible, participent à l'extensibilité. Afin d'expliquer les propriétés viscoélastiques du gluten, plusieurs modèles basés sur la structure du réseau de gluten ont été proposés. Cependant, la structure du réseau de gluten reste assez mal connue. Un premier modèle a été proposé par Shewry, en se basant notamment sur les modèles précédemment cités concernant la structure des gluténines, En particulier celui de (Shewry *et al.*, 2000). Dans ce modèle la structure du gluten reposerait essentiellement sur l'établissement de ponts disulfures entre les différents constituants du gluten. Les SG-HPM, constituées majoritairement de sous-unités assemblées tête bêche via des ponts disulfures inter-chaines, formeraient une « armature élastique », une sorte de colonne vertébrale sur laquelle les SG-FPM viennent s'accrocher (via des liaisons disulfures) Les gliadines interagiraient quant à elles avec les polymères de gluténine via l'établissement de liaisons non covalentes.

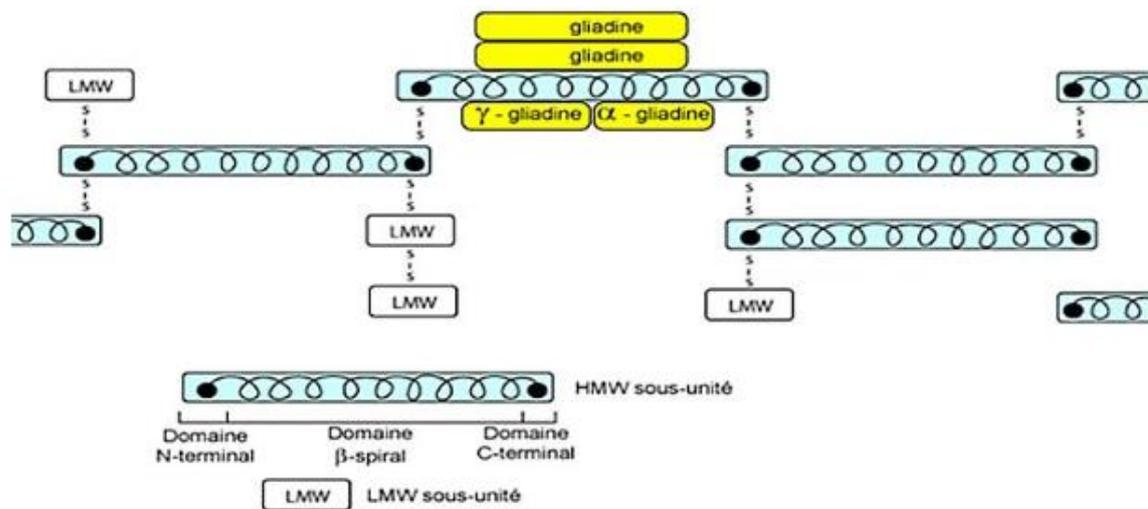


Figure II : Un modèle structural du gluten de blé dans lequel les SG-HPM forment une base sur laquelle les autres constituants de gluten s'accrochent via l'établissement de ponts disulfure (SG-FPM) et d'interactions non covalentes (Gliadines) (Shewry *et al.*, 2000).

1.2.5- Les sources naturelles de gluten

Le gluten se retrouve non seulement dans le blé (tendre ou dur), mais aussi dans d'autres céréales.

Les céréales sont des plantes, pour la majorité de la famille des graminées : blé (ensemble de céréales appartenant au genre *Triticum*), orge (genre *Hordeum*), seigle (*Secale cereale* L.), avoine (*Avena sativa* L.), millet (terme générique désignant plusieurs espèces de poacées), maïs (*Zea mays* L.), sorgho (genre *Sorghum*), riz (genre *Oryza*) par exemple. Le blé noir ou sarrasin (*Fagopyrum esculentum* M.) est classé dans la famille des polygonacées.

Les Céréales contenant du gluten

- Le seigle
- L'avoine
- L'orge
- L'épeautre
- Le blé de Khorasan (kamut).

On retrouve aussi du gluten dans tous les aliments préparés à partir de ces céréales :

- Les farines
- Les viennoiseries, gâteaux ou biscuits, les pâtes, Le pain, les pizzas, etc.

Il est important de signaler la présence du gluten dans des produits non céréaliers, ajouté pour ses propriétés physico-chimiques. Les estimations tablent sur la présence de gluten dans 70% des produits transformés (Schmitz, 2013).

La liste suivante donne des exemples d'appellations d'ingrédients figurant sur les étiquettes des produits signant la présence de gluten et pouvant s'avérer confusionnelles :

- Amidon de blé
- Acides aminés végétaux
- Epeautre
- Fécule
- Froment
- Gélifiants
- Kamut (variété de blé)
- Malt
- Polypeptides
- Protéines végétales
- Semoule
- Triticale

On note aussi les médicaments inscrits sur les listes des substances vénéneuses ou pas, peuvent contenir de l'amidon de blé, modifié ou pré-gélatinisés, de la maltodextrine, des dextrans et du glycolate d'amidon sodique en tant qu'excipients. Ceux-ci peuvent être contaminés par des traces de gluten (See *et al.*, 2015). Enfin, on retrouve du gluten dans certains cosmétiques comme les baumes à lèvres, les crèmes B pour application cutanée et les shampooings, certains dentifrices et crèmes fixatives, la colle des timbres et des enveloppes. Les quantités de gluten y sont très faibles, négligeables. À l'inverse, certaines céréales ne contiennent pas du gluten naturellement, comme le riz, le maïs le sarrasin, le millet et le quinoa. Les fruits, les légumes, les viandes, les poissons et les produits laitiers sont aussi sans gluten (See *et al.* 2015).

I.3- Les troubles liés au gluten

I.3.1- Classification des troubles liés au gluten

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

- La maladie cœliaque (MC),
- L'ataxie au gluten,
- L'allergie au blé,
- La dermatite herpétiforme (DH),
- La sensibilité au gluten non cœliaque (SGNC).

Molkehou (2016) signale que ces réactions adverses peuvent être des allergies ou des intolérances. Les allergies impliquent une réponse immunologique méditée le plus souvent par les immunoglobulines E (IgE) (on parle alors d'hypersensibilité immédiate) mais pas toujours et nécessitent une exposition préalable à l'allergène. L'intolérance peut impliquer des mécanismes enzymatiques, métaboliques, physiologiques ou psychologiques. D'ailleurs, Il faut différencier 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 récurrente (Sapon *et al.*, 2012).

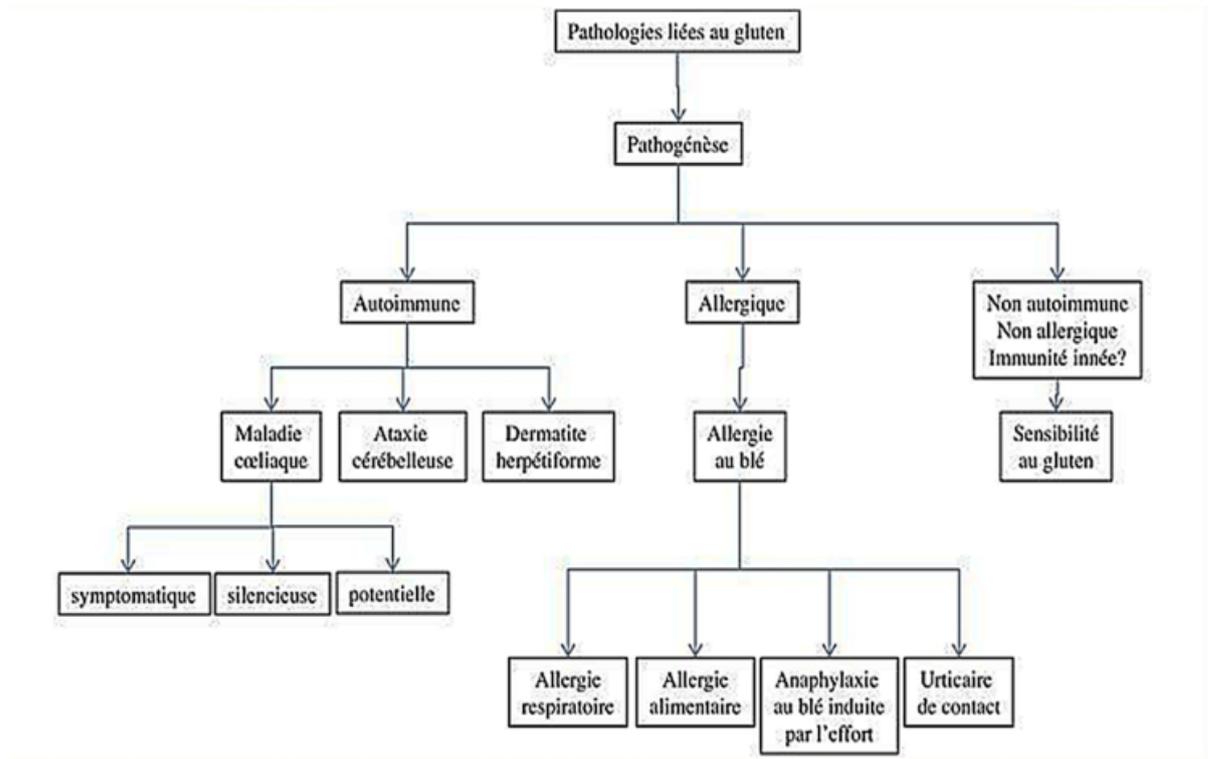


Figure III. Affections liées au gluten (Molkehou, 2016).

Chapitre II – Physiologie de l'intestin grêle

II.1- Introduction

Le tractus gastro-intestinal représente la plus grande surface d'échange entre l'organisme et le milieu extérieur (Braniste *et al.*, 2011), le tube digestif est pour l'essentiel une canalisation de 4,5 m de long allant de la bouche à l'anus. Comprend la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin (cæcum, colon et rectum) et l'anus (Fig. 4)

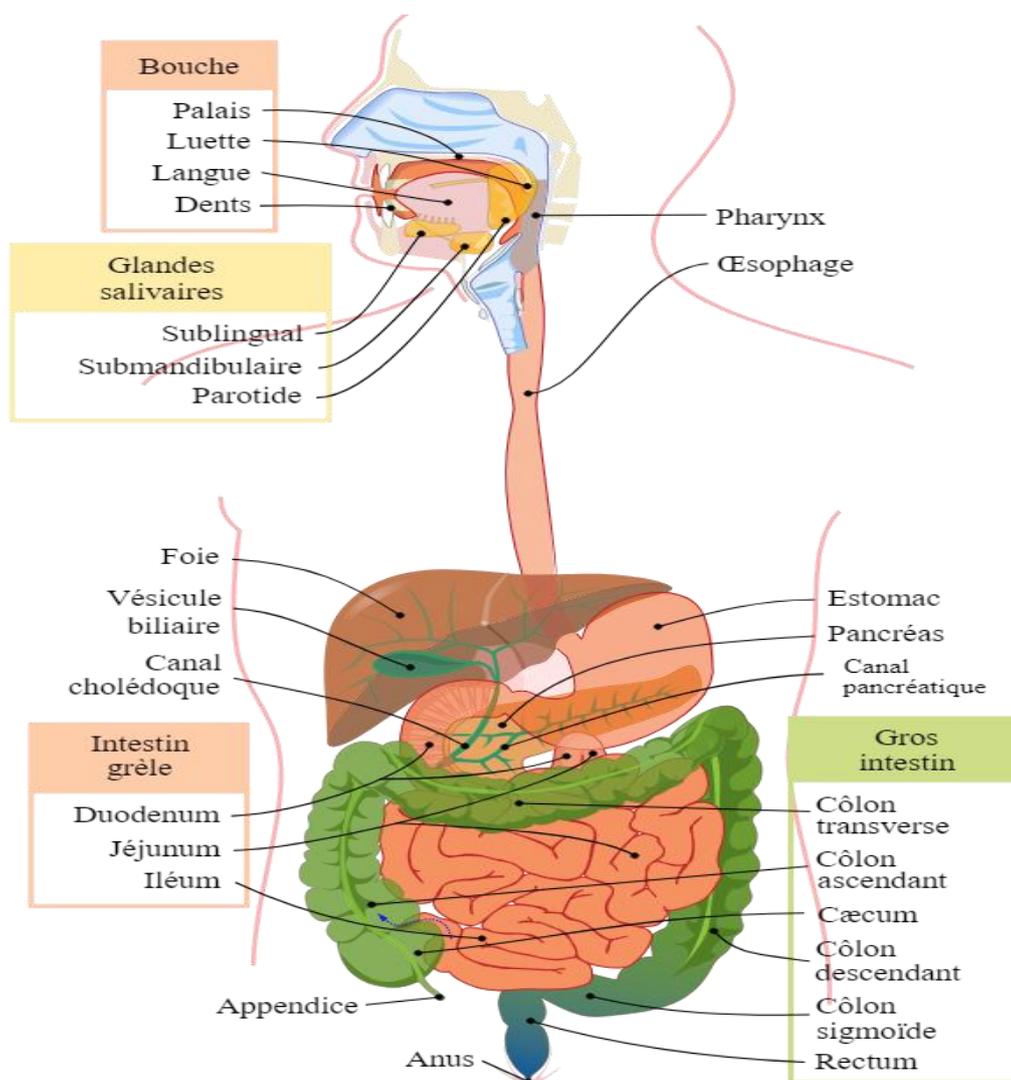


Figure IV. Appareil digestif de l'être humain (Samake, 2008).

II.2- L'intestin grêle

L'intestin grêle est une structure tubulaire spécialisée de l'abdomen dont la longueur chez l'adulte est voisine de 6 mètres. Cette longueur peut varier de 4 à 7 mètres selon la méthode de mesure (Shaffer *et al.*, 2000).

II.2.1- Description anatomique

L'intestin grêle est la partie du tube digestif (Fig 5) reliant l'estomac à partir du Pylore, au gros intestin par la valvule iléo-caecale. Il est subdivisé en deux segments :

✓ $\frac{3}{4}$ un premier fixe dépourvu de mésentère, c'est le duodénum ayant la forme d'un cadre ouvert dans sa partie supérieure gauche, et a son extrémité distale, il est en continuité avec le jéjunum, il comporte quatre portions, le bulbe duodénal, le segment descendant, le segment transverse et le segment ascendant. La plus grande partie du duodénum est rétropéritonéale, disposée autour de la tête du pancréas, et reçoit les canaux excréteurs hépatiques, biliaires et pancréatiques (Shaffer *et al.*, 2000).

✓ $\frac{3}{4}$ Un deuxième segment qui est le jéjuno-iléon relativement mobile et plus long, s'étend de l'angle duodéno-jéjunal à la valvule iléo-caecale, et comporte deux segments : un proximal c'est le jéjunum et un distal c'est l'iléon.

✓ Le jéjunum commence à l'angle duodéno-jéjunal et est constitué d'anses intestinales grêles qui occupent la région supérieure gauche jusqu'à la région para-ombilicale.

✓ Le jéjunum proximal présente des replis, ou valvules conniventes, plus nombreux et plus épais (Bommas-Ebert *et al.*, 2008).

✓ Les anses de l'iléon se trouvent surtout dans l'abdomen inférieur droit et dans le grand bassin, elles débouchent, enfin dans le colon, au niveau de la valve iléo-caecale.

✓ La lumière plus étroite de l'iléon est plus susceptible d'occlusion. On peut visualiser des follicules lymphoïdes ou plaques de Peyer, le long de l'intestin grêle, surtout dans l'iléon distal (Shaffer *et al.*, 2000).

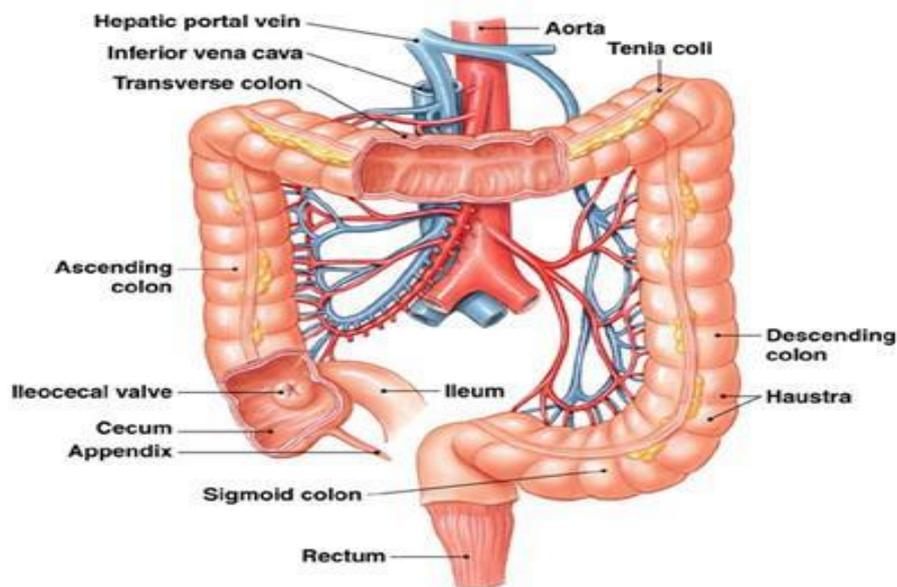


Figure V. Anatomie et vascularisation des intestins (Shaffer *et al.*, 2000).

II.3- Structure de la paroi intestinale

La paroi du tube digestif varie avec chaque segment, suivant les besoins physiologiques des régions, mais présente des caractéristiques communes. Ainsi, elle peut toujours être décrite en 4 tuniques qui sont de la superficie (face à la "lumière") à la profondeur : la muqueuse, la sous-muqueuse, la musculuse et la séreuse (Marieb, 2019).

II.3.1- La muqueuse

La muqueuse est la couche la plus superficielle et la structure la plus variable. Comprend une couche de cellules épithéliales hétérogènes, du chorion ou lamina propria (avec des types de cellules et structures hétérogènes similaires à la sous muqueuse) et elle se termine par la musculaire muqueuse appelée muscularis mucosae (Chantal Kohler, 2011).

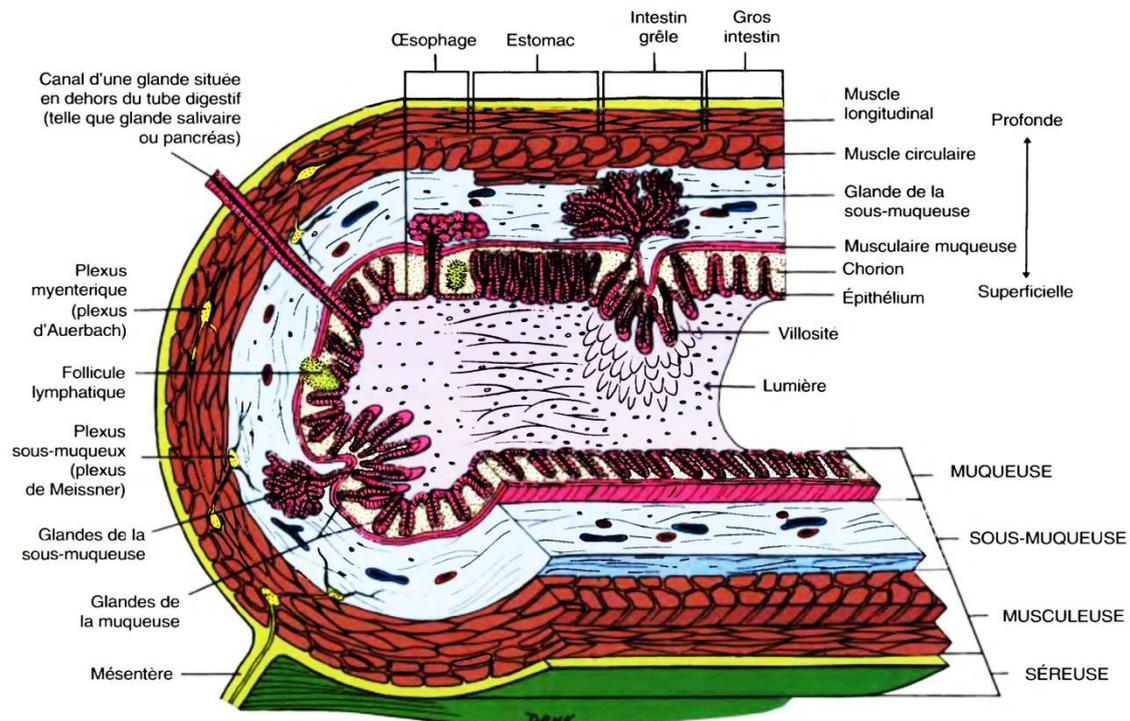


Figure VI. Vue de coupe de couches (tuniques) du tube digestif (Chantal Kohler, 2011)

II.3.2- La sous-muqueuse

Elle est composée d'un tissu conjonctif plus dense contenant des vaisseaux sanguins et un réseau de nerfs sympathiques, le plexus de Meissner qui commande la motilité du tube digestif. On y trouve des lymphocytes, des plasmocytes, des mastocytes, des éosinophiles, des macrophages et des fibroblastes (Chantal Kohler, 2011).

II.3.3- La musculaire

La musculaire est composée de deux couches de fibres musculaires longitudinales (externes) et circulaires (internes) séparées par des cellules ganglionnaires du plexus myentérique (plexus d'Auerbach) assurant l'innervation végétative du tube digestif (Shaffer *et al.*, 2000 ; Kohler, 2011).

II.3.4- La séreuse

La séreuse (ou adventice) est une couche de cellules mésothéliales provenant du péritoine (Shaffer *et al.*, 2000).

II.4- Physiologie

Les principales fonctions de l'intestin grêle sont la digestion et l'absorption des nutriments. Au cours de ces processus, la motilité de l'intestin grêle assure le mélange des aliments et des enzymes digestives, favorise le contact du chyme avec les cellules absorbantes sur une longueur suffisante de l'intestin et, finalement, permet la propulsion des résidus dans le côlon (Shaffer *et al.*, 2000). Les enzymes intestinales sont élaborées dans les cellules épithéliales qui tapissent les villosités. Toute la digestion effectuée par ces enzymes a lieu à l'intérieur des cellules, à la surface de leurs villosités. Ces enzymes comprennent : La maltase, l'invertase et la lactase pour la digestion des glucides, les peptidases pour la digestion des protéines, la ribonucléase et la désoxyribonucléase pour les acides nucléiques (Samake, 2008).

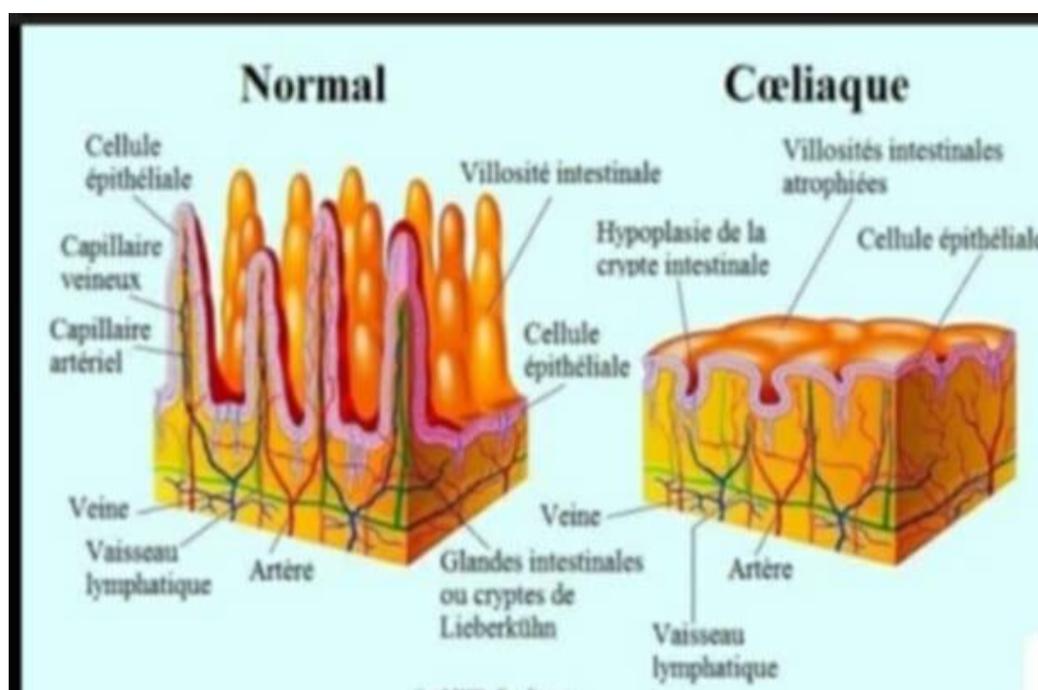


Figure VII .schéma anatomique (Samake, 2008)

II.4.1- La digestion

La fonction de digestion de l'iléon est mécanique et chimique (Samake, 2008).

II.4.1.1- La digestion mécanique

Elle est assurée par les mouvements de l'intestin, qui sont de deux sortes :

La segmentation est le plus important mouvement de l'intestin grêle. C'est strictement une contraction localisée dans la région contenant la nourriture. Elle assure le mélange du chyme et des sucs digestifs et met les particules de nourritures en contact avec la muqueuse pour qu'elles soient bien absorbées. Cette segmentation ne fait pas avancer les aliments dans le tube digestif.

Le péristaltisme propulse le chyme vers l'avant le long du tube digestif. Le chyme avance dans l'anse au rythme de 1 cm/mn. Le péristaltisme comme la segmentation est déclenché par la distension et est réglé par le système nerveux autonome.

II.4.1.2- La digestion chimique

Constitue le parachèvement de la digestion entamée dans la bouche et dans l'estomac ; les protéines, les glucides et les lipides qui restent sont digérés par l'action conjuguée du suc pancréatique, de la bile et du suc intestinal dans l'intestin grêle (Samake, 2008).

II.4.2- L'absorption

C'est le passage de nutriment digéré du tube digestif au sang et à la lymphe. Environ 90% de toute l'absorption a lieu dans l'intestin grêle. Après l'absorption des glucides, des protéines et des lipides, celle de l'eau dans l'intestin grêle reste essentielle pour l'équilibre hémodynamique de l'organisme. Environ 9 litres de liquides pénètrent quotidiennement dans l'intestin grêle. Ce liquide dérive de l'ingestion de liquide (environ 1,5 litres). Près de 8 à 8,5 litres de liquide sont absorbés dans l'intestin grêle. La quantité de liquide restante (0,5 à 1 litre) est cédée au colon où une grande partie est absorbée

Chapitre III – La maladie cœliaque

III.1- Définition

Le mot Cœliaque vient du mot latin coeliacus, dérivé du mot grec koiliakos. Koilia en Grec signifie l'abdomen. Aux Etats- Unis, la maladie est écrite « celiac » tandis qu'en Grande- Bretagne elle est écrite « coeliac » (Thomspson, 2008). La maladie cœliaque est une entéropathie auto-immune chronique induite par l'ingestion de gluten chez des sujets génétiquement prédisposés. Dr.Schär Institute affirme que Plus de 95% des personnes souffrant de la maladie cœliaque sont porteuses d'HLA-DQ2 et, dans une moindre proportion, d'HLA-DQ8. Ces gènes participent au développement de la maladie sans en être pour autant les seuls et uniques responsables. D'après Lamireau et Clouzeau (2013), cette maladie se traduit aussi par une atrophie de la muqueuse du grêle proximal, régressive après exclusion alimentaire du gluten de blé et des prolamines équivalentes des autres céréales réputées toxiques : seigle et orge (Lot *et al.*, 2001).

III.2- Épidémiologie

Un nombre énorme d'études a récemment prouvé que la maladie cœliaque est l'un des désordres perpétuels les plus communs affectant l'homme dans beaucoup de zones du monde. Il y a une décennie, la maladie cœliaque a été considérée comme un désordre rare dans le monde, avec une prévalence inférieure ou égale à 1‰ (Catossi et Fasamo, 2008). Cependant, les études récentes ont rapporté une prévalence beaucoup plus élevée et on l'estime maintenant que la maladie cœliaque peut affecter 10‰ de la population, y compris les adultes et les enfants (Feighery, 1999).

Mendoza et Gough (2005), la prévalence de la maladie cœliaque varie d'un pays à l'autre en raison de facteurs génétiques et environnementaux. Elle a augmenté brusquement ces dernières années en raison d'une meilleure identification de la maladie et de ses désordres associés (Jadoul, 2003). La maladie cœliaque est non seulement fréquente dans les pays développés, mais on la trouve de plus en plus dans les régions du monde en voie de développement, telle que l'Afrique du Nord (Mary et Niewinsky (2008), le Moyen-Orient (Boudraa *et al.*, 1996) et l'Inde (Shahbazkhani *et al.*, 2003). Par ailleurs, en Sahara Occidentale, on note les plus hautes prévalences (50 à 60‰) de la maladie cœliaque chez des enfants avec une moyenne d'âge de 7,4 ans. Dans les pays maghrébins. Selon Boudraa *et al.*, (1996) ; Boudraa et Touhami (1997) ; Catassi *et al.*, (1999), citent une incidence de 1,2‰ naissances vivantes en Tunisie à comparer à 1,3‰ chez les maghrébins de souche résidant en région Midi-Pyrénées (France). Dans l'Est algérien, la prévalence de la maladie cœliaque en 2003 était de 1,4‰ à Guelma, 1,7‰ à Mila et 0,88‰ à Khanchela. La prévalence moyenne calculée sur les trois villes est au moins 1,33‰ (Boudraa et Touhami, 1997). A Oran, la prévalence de la maladie cœliaque

symptomatique au 31 décembre 2007 pour des enfants de moins de 15 ans était de 1,09‰ (Benatallah et al., 2009).

III.3- Forme de la maladie

Cinq phénotypes de la maladie sont identifiés (Boudraa *et al.*, 2008).

- Classique: patients présentant des signes et des symptômes de malabsorption ou de malnutrition.
- Atypique : patients présentant des signes et des symptômes de Selles irrégulières,
- Retard pubertaire ; Asthénie chronique et Irritabilité, trouble de l'attention.
- Silencieuse: patients sans symptômes ou maladies gastro-intestinales associées à la maladie cœliaque. Cette forme est caractérisée par des sérologies positives et une atrophie villositaire de sévérité variable.
- Latente : patients qui sont asymptomatiques, les sérologies positives sont isolées et la muqueuse intestinale étant morphologiquement normale avec parfois seulement une augmentation de la proportion des lymphocytes intra-épithéliaux. Le malade est bien porteur des gènes HLA DQ2/DQ8.
- Réfractaire : malades cœliaques ne répondent pas à un régime sans gluten et sont sujets pour développer une duodéno-jéjuno-iléite ulcéreuse ou des lymphomes (Rostom *et al.*, 2006).

III.4- Evolution des signes cliniques en fonction de l'âge

La présentation clinique de la maladie cœliaque varie en fonction de l'âge. Plus le diagnostic est tardif, plus les formes atypiques sont fréquentes.

II.4.1- Nourrissons et jeunes enfants (6 mois - 3 ans)

Apparition des symptômes après l'introduction du gluten dans l'alimentation.

- Diarrhée chronique, selles volumineuses et malodorantes
- Ballonnement abdominal marqué
- Cassure de la courbe de croissance (poids et taille)
- Perte d'appétit, irritabilité, apathie
- Hypotonie, retard moteur léger
- Carences (fer, vitamines) entraînant pâleur et fatigue

III.4.2- Enfants plus âgés (3 - 10 ans)

Les symptômes digestifs s'atténuent, les manifestations extra-digestives deviennent plus visibles.

- Douleurs abdominales récurrentes
- Anémie ferriprive résistante au traitement
- Retard de croissance, retard pubertaire
- Fatigue chronique

- Aphtes buccaux fréquents
- Hypoplasie de l'émail dentaire

III.4.3- Adolescents et jeunes adultes

Présentation souvent atypique ou silencieuse.

- Troubles digestifs modérés ou absents
- Fatigue inexplicée, troubles de l'humeur (anxiété, dépression)
- Douleurs articulaires et musculaires
- Anémie persistante malgré un apport en fer suffisant
- Ostéoporose précoce
- Aménorrhée, troubles de la fertilité

III.4.4- Adultes et personnes âgées

Diagnostic souvent tardif avec complications associées.

- Troubles digestifs intermittents (diarrhée, constipation, ballonnements)
- Fatigue chronique, asthénie
- Ostéoporose, fractures spontanées
- Neuropathies périphériques, troubles cognitifs légers
- Infertilité, fausses couches répétées
- Maladies auto-immunes associées (thyroïdite, diabète de type 1)

III.5- Signes biologiques de la maladie

Tableau 1 . Signes typiques et atypiques pouvant révéler la maladie cœliaque (Schmitz et Garnier, 2008).

Signes typiques de la maladie cœliaque	Signes atypiques de la maladie cœliaque
<ul style="list-style-type: none"> – Signes digestif : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Douleur abdominale ▪ Diarrhée chronique ▪ Ballonnement abdominal chronique ▪ Vomissement chronique ▪ Parfois constipation chronique ▪ Anorexie – Mauvaise prise pondérale puis staturale – Signes de la malabsorption : <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anémie par carence martiale 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Selles irrégulières ▪ Retard pubertaire ▪ Asthénie chronique ▪ Irritabilité, trouble de l'attention ▪ Douleurs osseuses chroniques ▪ Fracture sur ostéopénie ▪ Arthropathie ▪ Dermatite herpétiforme ▪ Elévation des transaminases ▪ Aphotose buccale récidivante ▪ Hypoplasie de l'émail dentaire ▪ Syndrome hémorragique

III.6- Diagnostique

III.6.1- Diagnostique sérologique

La mise au point de tests sérologiques constitue la plus grande percée dans le dépistage de la maladie cœliaque (Rashid et Lee, 2016).

- Anticorps anti-gliadine : ce fut le premier test sérologique mis au point dans les années 1980. En raison de sa sensibilité et sa spécificité relativement faibles, ce test ne doit pas être utilisé pour dépister la maladie cœliaque (Rashid et Lee, 2016).
- Anticorps anti-réticuline : ce deuxième test sérologique mis au point a été utilisé brièvement. Puisqu'il existe des tests plus sensibles, ce test ne doit pas être utilisé à des fins de dépistage (Roujon *et al.*, 2013 ; Rashid et Lee, 2016).
- Anticorps anti-endomysium : le test d'anticorps anti-endomysium est un test très sensible et spécifique pour le dépistage de la maladie cœliaque. Ses inconvénients se résultent par un coût assez élevé nécessitant des techniques d'immunofluorescence (Rashid et Lee, (2016) ; Gargouri *et al.*, (2017).
- Anticorps anti-TGt : en 1997, on a découvert que l'antigène induisant la formation d'anticorps anti-endomysium était l'enzyme anti-transglutaminase tissulaire (TGt). Avec un coût du test peu chuté. La plupart des laboratoires hospitaliers mesurent maintenant les anticorps anti-TGt plutôt que les anticorps anti-endomysium (Rashid et Lee, 2016 ; Deprez, 2018).

- Anticorps anti-peptide désaminé de la gliadine (DGP) : dernière génération des tests sérologiques, ce test n'offre pas beaucoup plus d'avantages que le test des anticorps anti-TGt comme test de dépistage primaire; mais le test des anticorps anti-DGP de type immunoglobuline G (IgG) est légèrement plus sensible que le test des anticorps anti-TGt de type IgG et doit être considéré comme le test de choix chez les patients qui présentent un déficit sélectif en IgA (Ludvigsson *et al.*, 2014 ; Rashid et Lee, 2016).

III.6.2- Anomalies histo-pathologiques

Bai *et al.*, (2016), expliquent que les biopsies intestinales représentent conjointement avec une sérologie positive l'étalon or pour le diagnostic de maladie cœliaque. En 1992, Marsh a effectué une revue de la sévérité de l'atteinte muqueuse observée chez les patients avec une maladie cœliaque traitée et qui ont été confrontés à des doses croissantes de gluten.

Une classification modifiée selon Marsh est maintenant couramment utilisée pour diagnostiquer la maladie cœliaque dans la pratique clinique.

Stade 0 : muqueuse normale.

Stade I : muqueuse normale avec augmentation isolée des lymphocytes intraépithéliaux.

Stade II : augmentation isolée des lymphocytes intra épithéliaux + hyperplasie des cryptes.

Stade 3 : atrophique /hyperplasique (3a : partielle, 3b : sub totale, 3c : totale).

Stade 4 : atrophie vilositaire totale, si dépôt collage en plus : sprue collagène (Gargouri *et al.*, 2017).

III.6.3- Après le diagnostic

Après le diagnostic de la maladie cœliaque, plusieurs étapes sont essentielles pour gérer la maladie et améliorer la qualité de vie du patient :

Adoption stricte d'un régime sans gluten (RSG) :

Élimination totale du blé, de l'orge et du seigle.

Attention aux contaminations croisées et aux aliments transformés contenant du gluten caché.

Consommation d'aliments naturellement sans gluten (riz, maïs, quinoa, sarrasin, pommes de terre, etc.).

Suivi médical régulier :

- ✓ Consultation avec un gastro-entérologue et un diététicien spécialisé.
- ✓ Surveillance des carences nutritionnelles (fer, calcium, vitamine D, B12, etc.).
- ✓ Suivi des anticorps spécifiques (anti-transglutaminase) pour évaluer la guérison intestinale.
- ✓ Rééducation intestinale et prévention des complications :
- ✓ Introduction progressive des fibres et probiotiques pour améliorer la digestion.
- ✓ Surveillance de l'ostéoporose, de l'anémie et d'autres complications liées aux carences.

Impact selon l'âge, le sexe et le poids :

Enfants : Surveillance de la croissance et de la puberté.

Adultes : Prévention des maladies associées (thyroïdite, diabète de type 1).

Personnes âgées : Risque accru d'ostéoporose et de déficits nutritionnels.

Poids : Certains prennent du poids après le RSG (meilleure absorption), d'autres en perdent (meilleure digestion).

III.7- 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). De son tour Bardella *et al.*, (2001) révèlent que 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. 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, 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 comme à expliquer 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, 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). 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, peuvent expliquer les variations dans la présentation de la MC chez les patients (Hill, 2005).

III.8- Complications de la maladie cœliaque

Si la maladie cœliaque n'est pas traitée, cela va conduire à des complications qui peuvent être Graves Matuchansky *et al.*, (2004) montrent que 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 un régime sans gluten exclut ces complications. 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).

III.9- Les traitements

Le traitement de la maladie cœliaque repose sur un régime sans gluten 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 substituer par des produits à base d'amidon de riz, de maïs ou de fécule 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). De leurs travaux 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 réintroduits

(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 coéliquaue 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 coéliquaue est détectée lors de screening et qui sont pour la plupart considérés comme asymptomatiques (Bai *et al.*, 2016). 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. 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 2. Liste des aliments autorisés et interdits dans le RSG (Matuchansky *et al.*, 2004).

Aliments	Autorisés	Interdits
Laits	Entier, écrémé, demi écrémé, liquide, en poudre, concentré, frais, pasteurisé, stérilisé, lait parfumé.	
Dérivés du lait	Fromage, yaourt, suisse (nature, parfumé, aux fruits), dessert frais lactés.	Dessert lacté à base de Muesli.
Viandes	Fraiche, surgelé au naturel, conserve au naturel.	Cuisinée (du traiteur, surgelé, en conserve), viande panée en croûte.
Produits de la mer	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.
Œufs	Jaune et blanc.	
Matières grasses	Beurre, margarine, huile, crème	
Légumes	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.	Légumes verts cuisinés (du traiteur, en conserve, surgelés), potage et soupes en sachets ou en boîtes.
Féculents et farineux	Cuisinées du commerce sous formes de frites, pommes sautées, pommes vapeur, purée. Chips, féculé. 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.	Légumes verts cuisinés (du traiteur, en conserve, surgelés), potage et soupes en sachets ou en boîtes. 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.

Sucres et Produits sucrés	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	Nougat, dragées, bonbons fourrés, confiserie. De nombreux produits chocolatés contiennent du gluten
---------------------------	--	---

Chapitre IV-Régime Sans Gluten

IV.1- Introduction

Avec un régime sans gluten présenté dans les médias comme un alimentation saine, de nombreuses personnes qui ne présentent aucun symptôme après avoir ingéré du gluten semblent adopter ce régime. Au cours des dernières années, la popularité du régime sans gluten n'a cessé d'augmenter malgré des taux stables de maladie cœliaque. En fait, des études révèlent que jusqu'à 5% de la population des sociétés occidentales déclarent avoir suivi un régime sans gluten de leur propre gré, tandis que jusqu'à 13% déclarent elles-mêmes une certaine sensibilité aux produits contenant du gluten (Diez-Sampedro *et al.*,2019). Sans aucun doute, la restriction du gluten est devenue la tendance de la mode d'aujourd'hui(Lerner *et al.*,2019). De nombreuses études ont démontré que l'adhésion à un régime sans gluten augmente significativement le coût de la nourriture pour les adhérents avec des prix 2 à 3 fois plus élevés que pour des produits similaires contenant du gluten. Plus de 15,5 milliards de dollars américains ont été dépensés en ventes d'aliments sans gluten en 2016, soit le double du montant dépensé en 2011, indiquant que la popularité du régime sans gluten continue de croître. En plus du coût, les adhérents du régime sans gluten ont intrinsèquement moins de choix dans les aliments et peuvent avoir des difficultés à trouver ou à se conformes à un régime sans gluten. Malgré le coût important et l'inconvénient supplémentaire, les personnes en bonne santé qui n'ont pas de maladie cœliaque ou de symptômes après avoir ingéré du gluten sont de plus en plus disposés à payer un supplément pour les aliments sans gluten en raison de la croyance erronée que ces aliments les rendront en meilleure santé. En bref, de nombreuses personnes croient à tort qu'un régime sans gluten est un choix intrinsèquement plus sain (Diez-Sampedro *et al.*,2019).

IV.1- Impact sur la santé lorsque le régime sans gluten n'est pas approprié

Le régime sans gluten, le pilier du traitement de la maladie cœliaque, est de plus en plus adopté par les personnes sans diagnostic de maladie cœliaque (Lerner *et al.*, 2019). En effet, les médias présentent souvent à tort les aliments sans gluten comme un choix plus sain, et de plus en plus de gens ont maintenant conclu que le gluten était un élément nocif de l'alimentation (Diez-Sampedro *et al.*, 2019). Or, actuellement le blé est la céréale la plus cultivée dans le monde, fournissant entre 20 à 50% de l'apport calorique total de l'alimentation. Dans les pays industrialisés, le blé apporte une contribution substantielle à l'alimentation et à la santé, en apportant notamment des fibres alimentaires, des vitamines B (B1, B2, B3, B6, B9) et des micronutriments minéraux notamment le fer, le zinc et le sélénium (Lerner *et al.*, 2019). Un examen des données existantes montre qu'il existe des effets néfastes à l'absence de gluten dans l'alimentation, notamment la perte de fibre alimentaire, des carences en minéraux et vitamines alimentaires et une exposition potentielle aux métaux lourds (Diez-Sampedro *et al.*,2019). Par conséquent, la restriction de la consommation de blé, sans le soutien guidé

d'un diététicien, d'un nutritionniste ou d'un médecin bien formé peut avoir de graves conséquences sur la consommation de nutriments essentiels et d'autres composants bénéfiques (Lerner *et al.*, 2019). Les professionnels de santé doivent interroger les patients sur leurs choix alimentaires, et en cas d'adoption douteuse d'un régime sans gluten, les patients doivent être informés des inconvénients d'un régime sans gluten. Dans le cas où les patients continuent d'insister sur les aliments sans gluten, les références à des conseils nutritionnels sont justifiées afin de minimiser les dommages potentiels (Diez-Sampedro *et al.*, 2019).

IV.1.1-Les effets délétères du régime sans gluten

Le régime sans gluten peut entraîner des carences nutritionnelles en macronutriments et en micronutriments (Diez-Sampedro *et al.*, 2019).

Les aliments sans gluten sont significativement plus faibles en protéines, en minéraux tel que magnésium, potassium, sodium, calcium et en vitamines notamment la vitamine B12, vitamine E, l'acide folique, avec une teneur significativement plus élevée en graisses ainsi qu'une réduction significative des fibres (Diez-Sampedro *et al.*, 2019 ; Lerner *et al.*, 2019).

Une étude de 2013 portant à la fois sur des patients cœliaques récemment diagnostiqués et à long terme adhérant à un régime sans gluten a révélé des carences nutritionnelles de chacun de ces nutriments dans les deux populations et a recommandé une éducation diététique pour les patients cœliaques afin d'aider à atténuer le problème. De plus, comme les substituts autres que le blé dans le régime sans gluten contient souvent peu de fibres, les adhérents au régime sans gluten courent un risque accru de constipation (Diez-Sampedro *et al.*, 2019).

Un abus de langage courant est que les aliments de substitution sans gluten sont sains. Or, il n'y a aucune preuve à l'appui d'une telle affirmation. Il s'avère en fait que les aliments sans gluten sont riches en calories et pauvres en nutriments. Il est généralement considéré que les aliments sans gluten sont moins adéquats sur le plan nutritionnel que les produits standards contenant du gluten. Seulement 5% des pains sans gluten ont été enrichis avec les quatre nutriments d'enrichissement obligatoires (calcium, fer, niacine et thiamine), seulement 9% 68 des produits sans gluten ont été enrichi en thiamine, riboflavine et niacine, et 28% des pains sans gluten ont été enrichis avec du calcium et du fer. Ce manque de fortification peut augmenter le risque de carence en micronutriments chez les personnes atteintes de maladie cœliaque (Lerner *et al.*, 2019).

Un régime sans gluten mal conduit peut amener à une alimentation déséquilibrée pouvant entraîner de multiples carences nutritionnelles. Et le fait que la plupart des produits sans gluten ne soient pas enrichis aggrave encore ce risque de carences. Il est connu que les produits sans gluten ont une valeurs nutritionnelle inférieur, une qualité inférieure, une sensation en bouche désagréable, sont moins aromatisés et ont une viscoélasticité diminuée par rapport aux produits de panification.

Résumant les enquêtes sur les profils nutritionnels des produits sans gluten par rapport aux produits alimentaires contenant du gluten, il a été montré dans la plupart des enquêtes que les produits sans gluten sont déficients en fibres, en protéines, en folates, en fer, en potassium et en zinc tout en étant plus riches en graisses, en glucides, en sucre et en sodium. La substitution du gluten par le maïs ou le riz expose les patients à des carences en protéines, en fibres et en folates (Lerner *et al.*, 2019). Les repas ont tendance à avoir une teneur plus élevée en acides gras hydrogénés et saturés et un index glycémique plus élevé (Lerner *et al.*, 2019). Ceci pourrait expliquer en partie les taux plus élevés de syndrome métabolique et de morbidité cardiovasculaire chez les patients atteints de maladie cœliaque (Lerner *et al.*, 2019). Certains composants alimentaires connus pour être nocifs pour la santé sont plus élevés dans le régime sans gluten que dans un régime normal. Par exemple, le régime sans gluten augmente l'exposition alimentaire à l'arsenic. En général, il a été démontré qu'un régime sans gluten est un choix de régime plus malsain qu'un régime normal pour ceux qui n'ont pas de maladie cœliaque (Diez-Sampedro *et al.*, 2019).

IV.1.2- Toxicité du régime sans gluten

Il existe deux sources principales de composé toxique ou potentiellement délétère lors de la consommation d'aliments sans gluten.

La première est due à la consommation courante de poisson et de riz. Tous deux ont des niveaux accrus de métaux lourds comme le plomb, le cadmium, le mercure et l'arsenic. Dans une étude récente, les personnes suivant un régime sans gluten, y compris les patients non cœliaques, présentaient des niveaux urinaires d'arsenic et sanguins de mercure, de plomb et de cadmium accru par rapport aux personnes consommant du gluten. Étant donné que la plupart des consommateurs de produits sans gluten sont aujourd'hui des personnes non cœliaques, ces résultats transmettent l'accumulation de métaux lourds toxiques au régime restrictif en gluten, plutôt qu'à la maladie cœliaque. La deuxième source potentielle de composés nocifs toxiques est constituée par les enzymes utilisées comme additifs alimentaires dans les produits alimentaires transformés sans gluten. La transglutaminase microbienne imite fonctionnellement l'autoantigène de la maladie cœliaque, à savoir la transglutaminase tissulaire. C'est un additif très courant utilisé pour la réticulation des protéines, modifiant ainsi les propriétés physiques, la structure 3D et l'immunogénicité en exposant de nouveaux épitopes, modifiant ainsi la qualité alimentaire de nombreux produits. Plus récemment, cette enzyme a été suggérée comme un facteur environnemental qui stimule le développement de la maladie cœliaque (Lerner *et al.*, 2019).

IV.1.3-Morbidité et mortalité liée au régime sans gluten

En cas de conformité au régime sans gluten, le risque de morbidité et de mortalité précoce persiste. Le tableau 2 résume les risques en termes de morbidité que pourraient risquer les patients atteints de maladie cœliaque en suivant un régime sans gluten.

Bien que les effets à long terme d'un régime sans gluten sur la santé n'aient pas été établis, une revue systématique d'études antérieures a identifié une augmentation du cholestérol total, des lipoprotéines de haute densité (LDL), de la glycémie à jeun et de l'indice de masse corporelle comme des résultats cohérents. Les patients qui suivent un régime sans gluten peuvent donc avoir besoin d'une évaluation pour les manifestations cliniques d'une variété de carences nutritionnelles, y compris le calcium, le fer, le magnésium, le zinc, les vitamines B12, la vitamine D et les folates ainsi que la toxicité des métaux lourds, les lipides sanguins et les niveaux glycémiques (Diez-Sampedro *et al.*, 2019).

IV.1.4- Bénéfices du régime sans gluten pour les cœliaques

Pour les patients diagnostiqués avec la maladie cœliaque, le régime sans gluten est le seul traitement. L'ingestion de gluten chez ces individus génétiquement prédisposés entraîne une réaction immunitaire, entraînant une atrophie villositaire et des symptômes cliniques. Éviter le gluten empêche cette réponse, et, en tant que tel, pour les patients atteints de maladie cœliaque, un régime sans gluten est essentiel à leur bien-être. Pour les personnes atteintes de maladie cœliaque, l'augmentation de la popularité du régime sans gluten dans la population générale a conduit à une sélection considérablement plus importante d'aliments dépourvus de gluten, qui sont plus agréables au goût et plus susceptibles d'être enrichis en vitamines et en minéraux pour répondre au mieux à la demande du marché. En outre, davantage d'études visent à trouver les sources de nourriture qui sont toujours sans gluten mais plus riches en nutriments manquants dans un régime sans gluten (Diez-Sampedro *et al.*, 2019).

IV.2- Carence et déficit en vitamines et minéraux

L'état nutritionnel des patients atteints de maladie cœliaque au moment du diagnostic dépend de la durée d'activité de la maladie, de l'étendue de l'inflammation intestinales, du degré de malabsorption et de l'apport alimentaire. La malabsorption résultant des anomalies villositaires de l'intestin grêle, entraîne de multiples carences nutritionnelles. Les carences en fer, calcium, zinc, vitamine B12, vitamine D et folate sont de loin les insuffisances nutritionnelles les plus courantes revendiquées chez les patients cœliaques nouvellement diagnostiqués (Melini et Melini, 2019).

IV.2.1-Carence en minéraux

- **Carence en fer**

L'anémie ferriprive est l'une des manifestations extra-intestinales les plus récurrentes de la maladie cœliaque et a été détectée dans près de 46% des cas de maladie cœliaque infra-cliniques. La cause principale repose sur le fait que l'atrophie villositaire est principalement localisée dans le duodénum, qui est également le principal site d'absorption du fer (Melini et Melini, 2019).

- **Carence en calcium**

La carence en calcium et les maladies osseuses métaboliques subséquentes sont également une comorbidité fréquente chez les patients atteints de maladie cœliaque. Environ 75% des patients cœliaques adultes non traités souffrent d'une faible densité minérale osseuse, car le calcium et la vitamine D sont absorbés dans le duodénum. Chez les jeunes patients c'est-à-dire les enfants et les adolescents, la carence en calcium peut entraîner des problèmes de croissance et des difficultés de gain de masse osseuse. Alors que chez les personnes âgées, elle entraîne une déminéralisation osseuse et des risques accrus de fracture osseuse. Une normalisation des taux de calcium et de vitamine D a néanmoins été observée après 1 à 2 ans sous régime sans gluten (Melini et Melini, 2019).

- **Carence en zinc**

La carence en zinc serait la conséquence d'une perte endogène accrue de ce minéral, plutôt que d'une absorption anormale. Il est connu que le tractus gastro-intestinal est crucial pour le contrôle homéostatique du zinc et implique une interaction complexe de facteurs liés à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement. En raison de son rôle dans plusieurs réactions et fonctions biochimiques, une carence en zinc peut affecter la synthèse de protéines et conduire à un arrêt de la croissance (Melini et Melini, 2019).

IV.2.2- Carence en vitamine

- **Carence en vitamine B12 et B9**

En ce qui concerne les vitamines, une carence en vitamine B12 est retrouvée chez 8% à 41% des personnes cœliaques nouvellement diagnostiquées, car son absorption se produit principalement dans l'iléon. Les raisons de cette carence ne sont néanmoins pas bien connues, et certains scientifiques affirment qu'elles peuvent également être liées à une prolifération bactérienne de l'intestin grêle qui survient souvent comme une complication de la lésion de l'intestin grêle. La prévalence de la carence en folate chez les personnes cœliaques non traitées varie de 18% à 90%, selon la mesure technique du folate par rapport à l'acide folique (Melini et Melini, 2019).

- **Carence en vitamines liposolubles**

Des carences en vitamines liposolubles A, D, E et K chez des patients atteints de maladie cœliaque non traités ont également été rapportées, et une carence en vitamine D a été spécifiquement associée à l'ostéomalacie. Il a été rapporté que le niveau sous optimal de vitamine D trouvé au moment du diagnostic était résolu dans la moitié de la population cœliaque après 1 an de régime sans gluten (Melini et Melini, 2019).

2^{ème} Partie
Étude expérimentale

Chapitre V – Matériel et Méthodes

V.1- Introduction

La maladie cœliaque est progressivement passée du statut de maladie pédiatrique rare à celui de maladie systémique fréquente touchant tous les âges de la vie.

Le traitement de la maladie cœliaque repose principalement sur l'adoption d'un régime sans gluten (RSG) strict. Ce régime alimentaire est le seul moyen de contrôler les symptômes de la maladie et de prévenir les complications à long terme, telles que les troubles intestinaux et les carences nutritionnelles. L'objectif principal de ce régime est d'améliorer le processus digestif des patients cœliaques et de réduire l'inflammation causée par la consommation de gluten.

V.2- Objectif

Toutefois, l'impact du RSG peut varier en fonction de différents facteurs spécifiques sociétales et démographiques.

L'objectif principal de cette étude se focalise sur l'analyse du sexe, l'âge, le poids, la durée du régime et notamment l'assiduité vis-à-vis du RSG, pour mieux comprendre comment le RSG peut affecter la perte de poids et améliorer la santé des patients souffrant de la maladie cœliaque ? afin d'établir des liens entre la mise en place d'un RSG et l'amélioration de la santé des malades cœliaques.

V.3- Présentation du lieu du stage

L'étude a été réalisée entre le mois d'avril et mai 2025 dans le service de médecine à l'hôpital de la wilaya de Relizane Mohamed Boudiaf, qui se situe à Boulevard Benaama Mustapha. Le service de médecine homme se trouve au 3^{ème} étage. Le travail expérimental est réalisé sur 30 patients cœliaques.

V.4- Le personnel du service

La prise en charge de l'ensemble des patients cœliaque se fait par le personnel suivant :

- ✓ Trois (03) médecins gastrologues,
- ✓ Deux (02) médecins généralistes,
- ✓ Dix (10) paramédicaux,
- ✓ Une (01) diététicien,
- ✓ Chef de service.

V.5- Déroulement de stage

La journée commence à 08h:30 par une visite avec les gastrologues d'où on vérifie le dossier médical ainsi que le régime alimentaire proposé par le diététicien et on interroge les patients admis récemment. Après on discute les cas avec le diététicien.



Figure VIII. Vue satellitaire sur l'hôpital de Relizane

V.6- Paramètres étudiés

- ✓ Effet du sexe
- ✓ Effet de l'âge.
- ✓ Niveau intellectuel
- ✓ Situation familiale.
- ✓ Perte de poids.
- ✓ Durée du RSG.
- ✓ Observance du RSG.

V.7- Méthodologie de recueils des données

La population étudiée dans ce travail est composée de 30 patients fictifs atteints de la maladie cœliaque, créés à des fins d'analyse. Ces cas simulés représentent des individus de différents âges, sexes, et profils sociaux, permettant une observation variée et représentative.

Les sujets sont répartis entre hommes et femmes, avec des tranches d'âge allant de 10 à 60 ans. Les données prennent également en compte leur situation familiale (célibataire, marié(e), divorcé(e), veuve), leur niveau intellectuel, ainsi que leur poids avant et après l'adoption du régime sans gluten. La durée du régime suivie par chaque patient varie de 4 à 12 mois, selon les cas.

L'analyse de composition des patients est faite de la manière suivante :

☼ Célibataires

Total : 15 patients (7 femmes et 8 hommes)

Les femmes célibataires sont majoritairement jeunes, avec une moyenne d'âge de 24 ans, et un niveau d'études généralement élevé (Universitaire ou Secondaire).

Les hommes célibataires sont aussi jeunes, autour de 19 à 38 ans, avec des niveaux d'études variés (Secondaire, Universitaire ou Doctorat).

☼ Mariés

Total : 12 patients (8 femmes et 4 hommes).

Les femmes mariées sont principalement dans la tranche d'âge de 27 à 60 ans, avec des niveaux d'études diversifiés (Primaire, Moyen ou Universitaire).

Les hommes mariés sont généralement plus ou moins âgés, autour de 44 à 48 ans, avec un niveau d'études souvent universitaire.

☼ Divorcés

Total : 2 femmes.

Âges : 26 et 31 ans, l'une avec un niveau "Moyen" et l'autre "Secondaire".

☼ Veuve

Total : 1 femme de 55 ans, niveau d'études "Moyen".

V.8- technique utilisé**V.8.1- Prélèvement sanguin**

Le prélèvement sanguin est une étape cruciale pour le diagnostic et le suivi de la maladie cœliaque. Il permet d'analyser les marqueurs sérologiques spécifiques, tels que les anticorps anti-transglutaminase (anti-TTG) et les anticorps anti-endomysium (EMA).

V.8.2- Conditions du prélèvement

Le patient doit être installé confortablement en position assise, dans une pièce calme, propre, avec une porte fermée.

L'utilisation d'un fauteuil à accoudoirs avec un dossier inclinable est recommandée, permettant une position allongée en cas d'incident.

V.8.3- Voies de prélèvement sanguin

Plusieurs techniques de prélèvement peuvent être utilisées :

- Ponction veineuse : Méthode la plus courante, réalisée au niveau de la veine du pli du coude.
- Ponction capillaire : Souvent utilisée pour les enfants ou dans le cadre de tests rapides.
- Ponction artérielle : Plus rare, réservée à des analyses spécifiques.
- Cathéter veineux : Indiqué chez les patients nécessitant un suivi régulier.

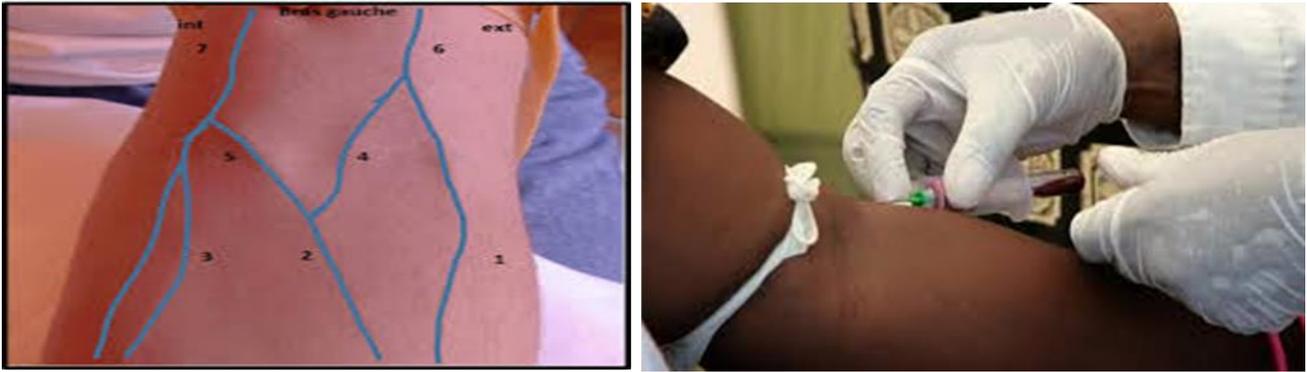


Figure IX. Sites de prélèvement du sang

V.8.4- Réalisation du prélèvement

- ✓ Le prélèvement est effectué sur un patient à jeun.
- ✓ Un garrot est posé autour de l'avant-bras pour faire saillir la veine.
- ✓ La peau est désinfectée avec un coton imbibé d'alcool.
- ✓ L'échantillon sanguin est recueilli dans des tubes secs ou avec un anticoagulant (héparine ou EDTA).

V.8.5- Traitement des échantillons

Une fois le prélèvement réalisé :

Les échantillons sont centrifugés à 3000 tours/min pendant 15 minutes à température ambiante.

Cette étape permet de séparer le plasma du culot cellulaire.

Le plasma est ensuite utilisé pour les dosages biochimiques, notamment les marqueurs spécifiques de la maladie cœliaque.

V.9- Bilan de la maladie cœliaque

Le bilan de la maladie cœliaque repose sur plusieurs analyses clés :

- **Sérologie** : Détection des anticorps anti-TTG et EMA pour confirmer la présence d'une réaction immunitaire au gluten.
- **Dosage des vitamines et minéraux** : Vérification des carences (fer, vitamine B12, vitamine D) fréquentes chez les patients cœliaques.
- **Analyse des marqueurs inflammatoires** : Pour évaluer l'état de l'intestin.
- **Biopsie intestinale** : Parfois nécessaire pour observer les lésions de la muqueuse intestinale.



Figure X. Échantillon de prélèvement sanguin pour diagnostic sérologique

V.10- L'équipement utilisé



Figure XI. Aspirateur médical.

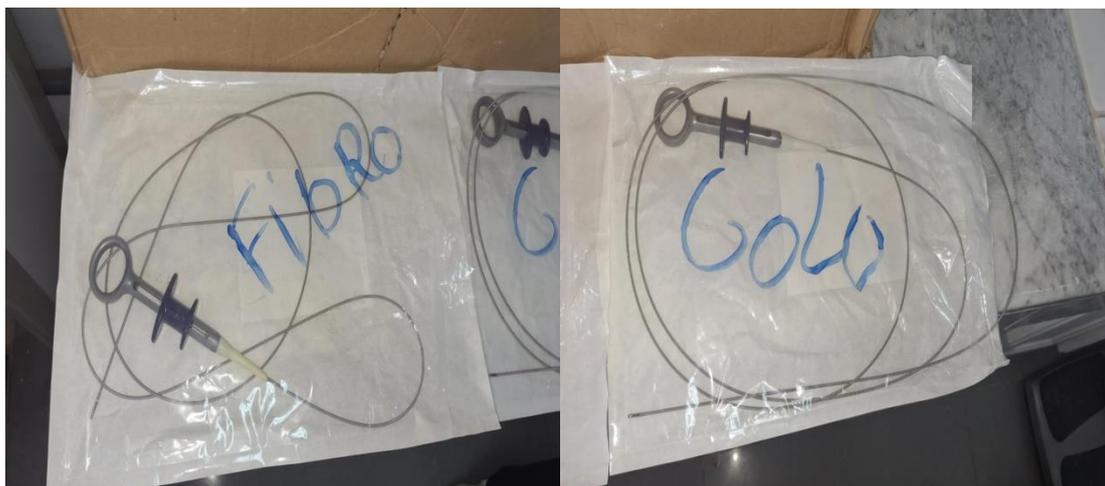


Figure XII. Pince à biopsie endoscopique

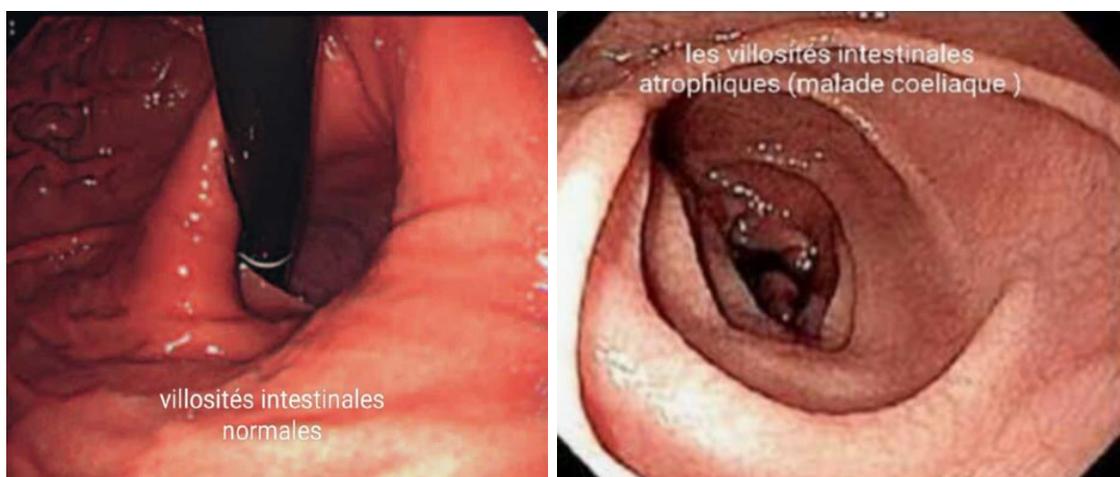


Figure XIII. Les photos prise au cours d'une fibroscopie faite pour un malade du service



Figure XIV. Nettoyeur d'endoscopes.

V.11- Etude statistique

La comparaison de différentes moyennes a été réalisée par un logiciel de traitement statistique SPSS (version 26), et les différences ont été déclarées significatives à $P < 0,05$.

Un test de corrélation de Pearson est appliqué pour identifier les différentes corrélations existantes entre les paramètres étudiés.

Les représentations graphiques ont été réalisées par le logiciel Microsoft Office Excel® 2021.

Chapitre VI – Résultats et discussion

VI.1- Résultats

VI.1.1- Caractéristiques descriptives de la population cœliaque

VI.1.1.1- Le sexe

D'après l'enquête réalisée sur la maladie cœliaque auprès de l'hôpital de Relizane, nous constatons une prédominance du sexe féminin avec un effectif de 60%, par rapport au sexe masculin qui représente 40% seulement.

La répartition des patients cœliaques selon le sexe dans la figure 14.

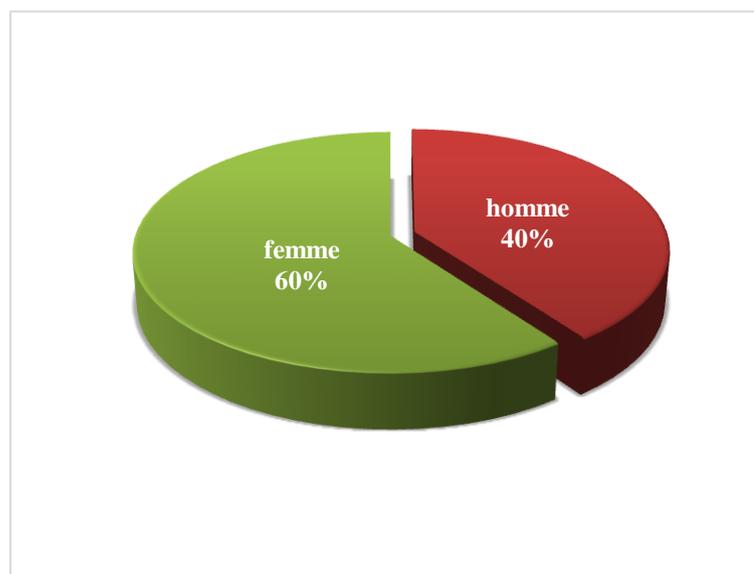


Figure XV. Répartitions des malades selon le sexe.

VI.1.1.2- l'âge

D'après le graphique, la prévalence de la maladie cœliaque varie selon les tranches d'âge. Les groupes d'âge de 10 à 20 ans, 21 à 30 ans et 31 à 40 ans présentent les taux les plus élevés, avec environ 7 à 8 individus. En revanche, une baisse notable est observée chez les individus âgés de 41 à 50 ans, où le nombre de cas diminue à environ 5. Enfin, la tranche d'âge de plus de 51 ans est celle qui enregistre le plus faible nombre de cas, avec seulement 4 personnes atteintes.

La figure en dessous affiche les différentes tranches d'âge dans cette analyse.

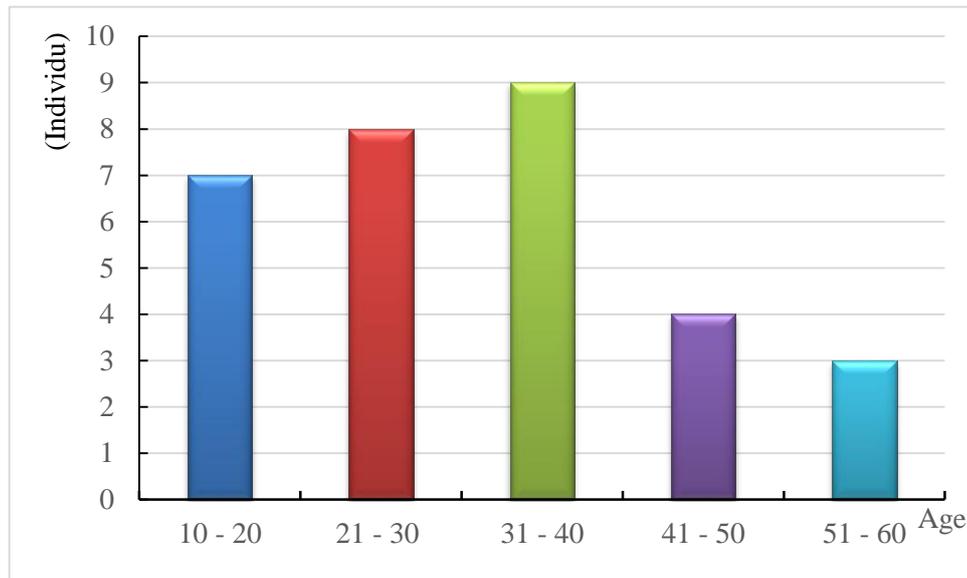


Figure XVI. Répartition des patients selon la tranche d'âge.

VI.1.1.3- Niveau intellectuel

La plupart des malades ont un niveau d'intellectuel universitaire avec une moyenne de 37% équivalent à 11 individus. Le niveau secondaire est observé dans 27% équivalent à 8 individus. En revanche la plus faible moyenne est constatée pour le niveau d'instruction de Doctorat avec taux de 3%, uniquement un seul individu.

Le niveau intellectuel des patients cœliaques est représenté dans la figure 16.

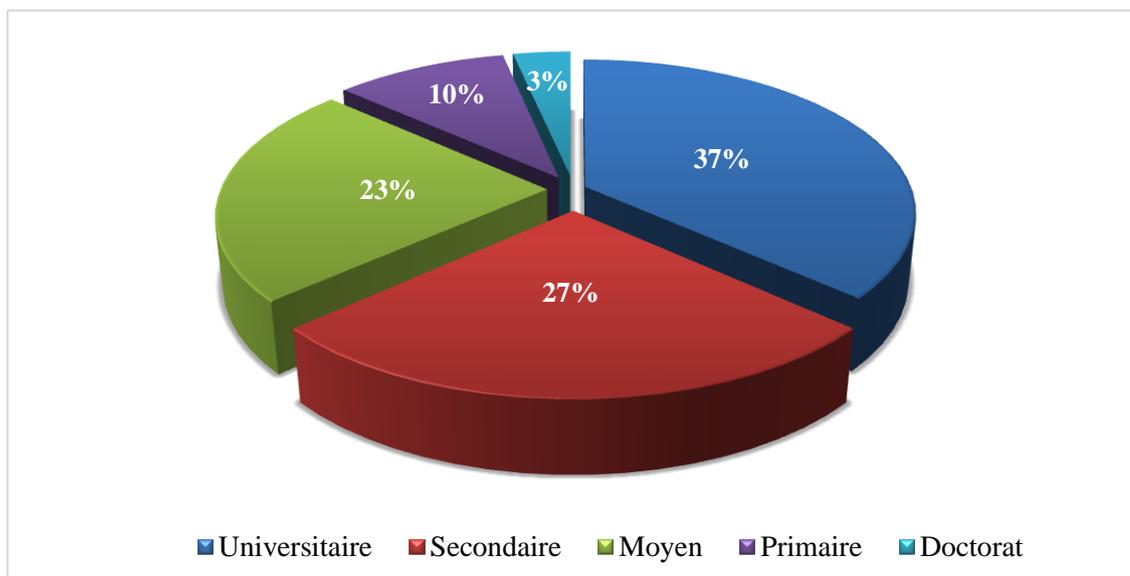


Figure XVII. Répartition selon le niveau intellectuel.

VI.1.1.4- Situation familiale

D'après les données recueillies, notre population est majoritairement célibataire (53%). En deuxième position la classe des mariés avec un taux de 37%. En revanche, la dernière position est occupée par une veuve pour un taux de 3%.

La figure en dessous montre la répartition des patients selon leur situation familiale.

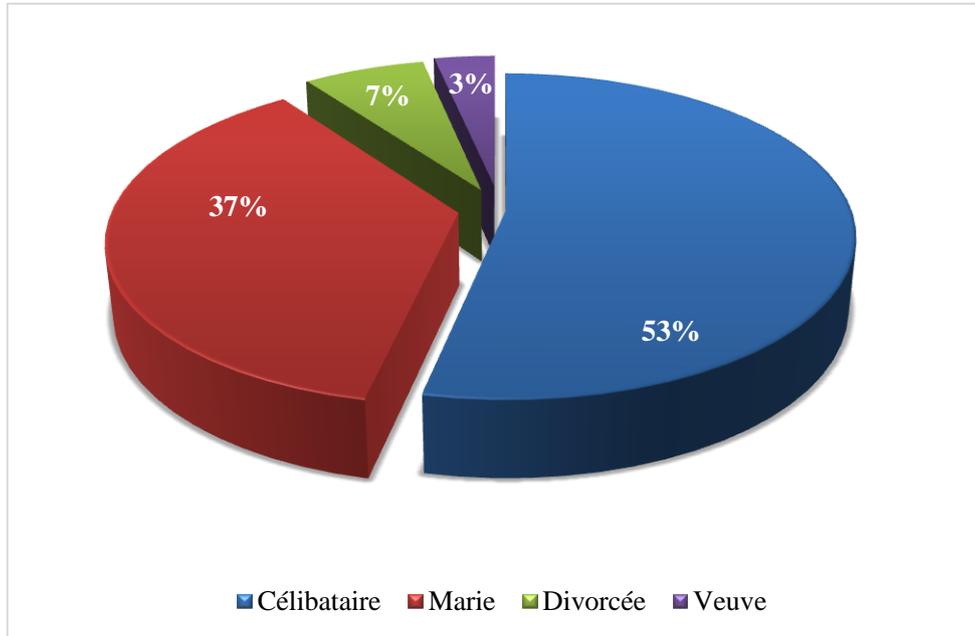


Figure XVIII. Répartition des malades selon la situation familiale.

VI.1.1.5- Perte de poids

Selon les données expérimentales obtenues on distingue 6 classes réparties comme suit :

- ✓ Classe 1 [- 1 à - 2]
- ✓ Classe 2 [- 3 à - 4]
- ✓ Classe 3 [- 5 à - 6]
- ✓ Classe 4 [plus de - 6]
- ✓ Classe 5 [0]
- ✓ Classe 6 [+ 1 à + 3]

Après l'analyse des données nous avons pu constater 6 classes (Fig. 18). Selon la même figure, nous remarquons que 60% des patients cœliaques ont perdus un poids entre - 1 et - 4 kg (Clas 1 et 2). Et que 13% ont perdus un poids entre - 5 et - 8 kg (Clas 3 et 4). En revanche, 20% des malades cœliaques ont pris poids entre + 1 et + 3 kg, ceci correspond à la 6^{ème} classe. Alors que seulement 6% des patients n'ont pas pu changer leurs poids.

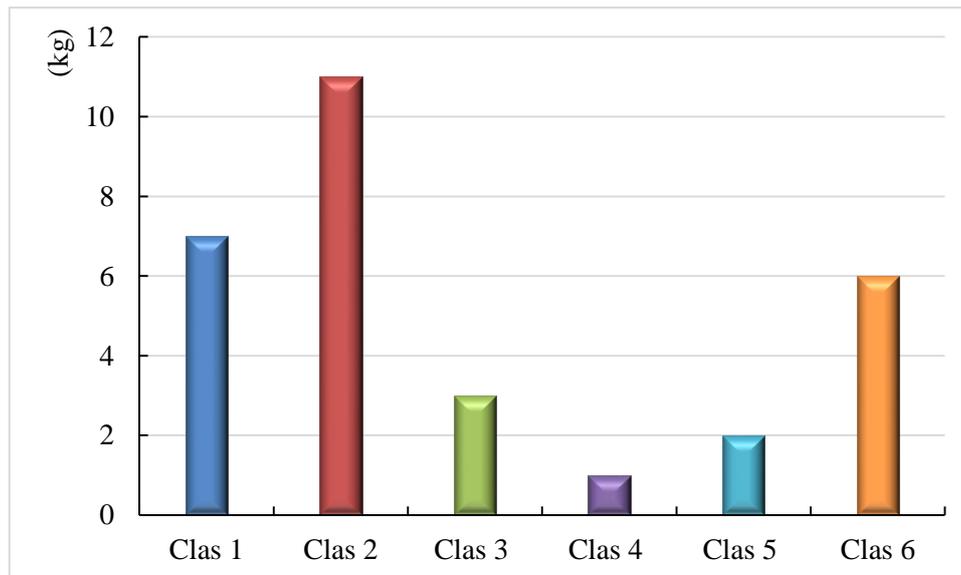


Figure XIX. Répartition des classes de poids après le traitement.

VI.1.1.6- Durée du régime

Cependant, l'analyse nous a permis de classer la durée du régime alimentaire en 3 classes réparties comme suit ;

- ✓ Classe 1 [4 à 6 mois]
- ✓ Classe 2 [7 à 8 mois]
- ✓ Classe 3 [9 à 10 mois]

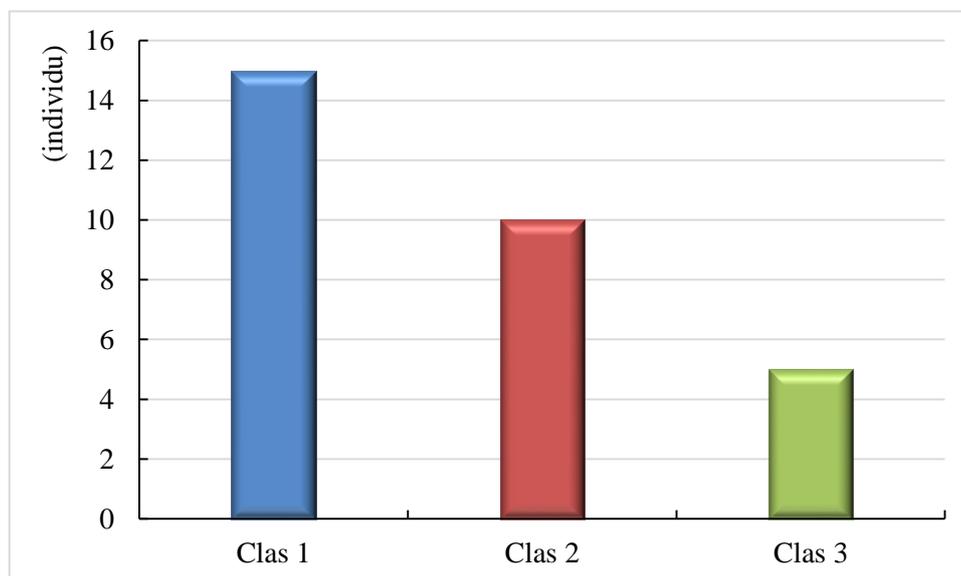


Figure XX. Répartition des classes de durée du régime.

La figure en dessus révèle 3 classes distinctes, dont 15 malades cœliaques ont subi un traitement pour une durée de 4 à 6 mois. 10 patients ont subi un traitement pour une durée de 7 à 8 mois correspond à la 2^{ème} classe. Alors que, la 3^{ème} classe comporte 5 patients ayant subi une durée de traitement de 9 à 10 mois.

VI.1.1.7- Observance du RSG

La proposition du régime sans gluten à vie (RSG), reste le seul traitement efficace pour les malades cœliaques. D'après l'enquête effectuée, la réponse clinique a été évaluée sur un suivi de 4 à 10 mois, avec appréciation de l'observance du gluten tout au long du suivi. D'après la figure la majorité des malades ont une tendance de suivre proposé par les diététiciens (73%). A contrario, 27% des malades cœliaques ne respectent pas les consignes des diététiciens au niveau de l'hôpital.

La figure en dessous illustre la répartition des patients cœliaques qui suivent ou non le RSG.

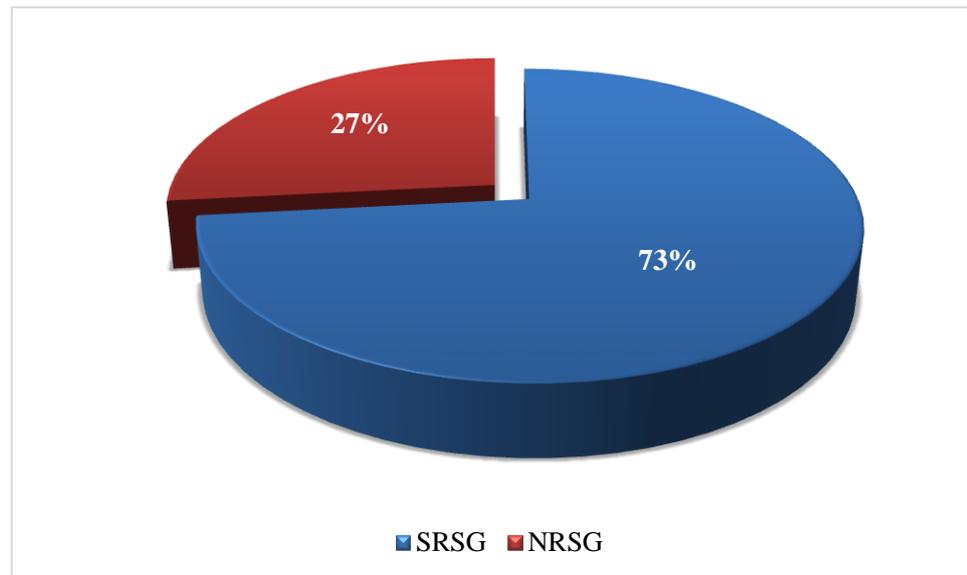


Figure XXI. Répartition des patients cœliaques selon l'assiduité vis-à-vis le RSG.

Chapitre VII – Discussion des résultats

VII.1- L'âge

D'après les analyses effectuées, la maladie cœliaque peut fréquenter toutes les tranches d'âge. Touchant aussi bien les enfants que les adultes (Bruneau *et al.*, 2018). L'analyse de la répartition des cas de cette maladie indique que les tranches d'âge les plus touchées sont entre 21 à 40 ans, ou le nombre de cas est le plus élevé avec 17 individus. Autrement dit, la majorité des diagnostics se font actuellement à l'âge plus ou moins adulte et les formes à révélation tardives. Bensaid (2014), confirme qu'actuellement les diagnostics s'effectuent à l'âge adulte. Ainsi que Malamut et Cellier (2010), ont trouvés des résultats proches les nôtres.

En revanche, la dernière tranche d'âge plus avancé (51 à 60 ans) affiche le nombre d'individu le plus bas avec seulement 3 individus. Cependant, un sous-diagnostic chez les personnes âgées, ou les symptômes peuvent être attribués à d'autres pathologies, une faible fréquence réelle de la maladie dans cette population, possiblement en raison de facteurs génétiques, environnementaux ou alimentaires. Ou encore une mortalité précoce non liée, mais qui réduit le nombre de cas diagnostiqués dans les tranches d'âge avancées. Entre autres, il est aussi envisageable que les adultes plus âgés aient vécu avec la maladie sans jamais être diagnostiqués, en raison d'un manque d'accès au dépistage ou de la méconnaissance de la maladie dans les décennies passées. Nos résultats concordent avec ceux trouvés par Bao et Bhagat (2012). D'autres études confirment que la majorité des malades cœliaques ont plus ou moins un avancé (+ 25 ans) ne sont pas diagnostiqués (Rampertab *et al.*, 2006).

VII.2- Le sexe

Souvent les résultats obtenus, on s'aperçoit une prédominance du sexe féminin pour un pourcentage de 60% de la population examinée. Cependant, le sexe masculin représente 40%. Autrement dit, le pourcentage du sexe féminin atteint de la maladie cœliaque est nettement plus élevé que celui du masculin, c'est presque un ratio de 2 femmes pour 1 homme sont touchés par cette maladie.

Il est connu que les maladies auto-immunes sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes car ces maladies sont portées sur le chromosome X. Sachant que la femme porte deux chromosomes XX, elle est plus prédisposée que l'homme pour exprimer une maladie auto-immune. Ce qui explique la prédominance de la maladie cœliaque chez les femmes.

Ces résultats concordent avec les travaux de Elsurer *et al.*, (2005) et Cording *et al.*, (2021) révélant que la maladie cœliaque est plus fréquente chez les femmes. Une enquête menée par Newnham *et al.*, (2016) confirment aussi toujours le sexe féminin et le plus touché par cette maladie avec des pourcentages varie entre 60 à 80% patients affectés.

VII.3- Niveau intellectuel

L'analyse faite pour ce paramètre illustre une population assez importante ont un niveau universitaire avec un taux de 40%, suivit par le niveau secondaire avec une moyenne de 27%, par rapport aux autres niveaux d'instruction des malades cœliaques dans la population diagnostiquée. D'après les mêmes résultats, le niveau d'instruction de doctorat enregistre le plus faible taux (3%).

Une étude transversale a été réalisée en 2022 au Liban sur l'état nutritionnel des patients atteints de maladie cœliaque suivant un RSG où ils ont trouvé que la majorité des patients avaient un niveau universitaire (Hoteit *et al.*, 2023). D'autres travaux scientifiques illustrent que le niveau d'instruction moyen à élevé constitue la majorité de la population touchée par la maladie cœliaque (Silvester *et al.*, 2017 ; Husby *et al.*, 2019). De son côté, Wolff (2023), sur une population des patients cœliaques adhérant dans son programme, illustre que presque la moitié des malades ont un niveau d'instruction secondaire à universitaire.

VII.4- Situation familiale

Selon les résultats obtenus, cette maladie ne fait pas une distinction entre telle ou telle personne.

On remarque que notre population est majoritairement célibataire (46%). Autrement dit, la plupart des malades sont âgés moins de 38 ans. Nous avons uniquement un seul cas âgé de plus de 50 ans. Donc, la moitié de nos patients sont célibataires, ceci pourrait être en rapport avec le caractère jeune de la population cœliaque. Nos résultats sont en accord avec ceux trouvés par Kassama (2020), qui à leur tour à trouver que plus de 50% de la population étudiée sont des célibataires.

VII.5. Perte de poids

Le régime sans gluten (RSG) sont essentiels pour les personnes atteintes de la maladie cœliaque, une maladie auto-immune déclenchée par l'ingestion de gluten (protéines présentes dans les céréales et toutes les pâtes). Cependant, le lien entre le RSG et le poids corporel des patients cœliaques est vraiment complexe et peut varier selon plusieurs facteurs. Ce qui explique les résultats obtenus depuis le travail expérimental réalisé.

Par ailleurs, l'évaluation du statut pondéral selon les données recueillis depuis cette recherche réalisée nous a permis de distinguer six (6) classes. Qui à leurs tours sont classées en trois (3) catégories. Autrement dit, la majorité des patients ont perdus un poids entre 1 à 8 kg. Cela est certainement dû au régime sans gluten (RSG) préconisé par les diététiciens. Néanmoins, la perte de poids pondérale pas forcément un signe d'amélioration de la santé des malades. Peut-être c'est le début de revêtement de la muqueuse intestinale. Donc, il y'a toujours une mauvaise absorption des nutriments auprès de cette muqueuse, grâce au quelle nous constatons cette perte de poids. Un travail réalisé par Bascuñán *et al.*, (2017) révèle que l'application d'un RSG aux premiers mois sur les

malades cœliaques mène à une perte de poids qui peut aller jusqu'au 10 kg. Ainsi que Aranda et Araya (2016), ont travaillaient sur la mesure de poids sur des patient cœliaques à différents âges, ont trouvés que la majorité des malades en perdus leur poids (82%) et est dû au processus de guérison de la muqueuse intestinale, donc le processus d'absorption des nutriments permettra la réparation intestinale, avant que l'organisme puisse rétablir une croissance et un poids corporel normal.

En revanche, la deuxième catégorie (20%) des patients on prit un poids, ce qui peut être expliqué l'amélioration de la muqueuse intestinale, donc une fois cette dernière guérit, l'absorption des nutriments est restaurée. Ainsi que les produits sans gluten sont souvent plus riches en sucre, matières grasses et calories, ce qui favorise la prise de poids. Beaucoup de travaux de recherche ont montrés qu'un nombre assez important des patients cœliaques ont pris encore plus de poids après un an de RSG. Nos résultats concordent avec ceux trouvés par Kaddour *et al.*, (2021) ; Przybylska *et al.*, (2022) dont 19% à 25,5% de la population des malades cœliaques suivie ont pris un poids.

Par ailleurs, la troisième catégorie enregistre seulement deux (2) individus, les résultats obtenus ne révèle aucun changement corporel avant et après le RSG. Autrement dit, il y'a une stagnation du poids, cela signifie que peut être chez les adolescents entre 10 ans et 15 ans le RSG n'a pas une importance remarquable surtout sur l'état corporel et ça sous l'effet de l'activité physique des adolescents.

A l'égard des résultats enregistrés, nous signalons qu'environ 27% des patients cœliaques ont perdus un poids entre 3 et 6 kg après le RSG. Une corrélation positive a été signalé entre l'âge et la perte de poids avec $r = 0,374$.

VII.6. Durée du régime

Selon les résultats obtenus la totalité des malades cœliaques sont au début du traitement (4 à 10 mois). Ce qui se traduit par la perte de poids constatée chez plus de 70% des patients cœliaques. Autrement dit, statistiquement une durée moins de 10 mois ne permet pas une amélioration corporelle nette. Mais peut-être c'est début pour le revêtement de la muqueuse intestinale des malades. Un travail effectué par Fayet *et al.*, (2011) ; Laurikka *et al.*, (2022) illustrent que le RSG permet la régression des symptômes digestifs cliniques, quand ils existent, en quelques semaines et de réparer la muqueuse intestinale en 12 à 24 mois (ou parfois plus). D'autres travaux de recherche réalisés par Ben Houmich et Admou, (2021) confirment encore une fois que la guérison des malades cœliaques peut dépasser facilement une année de traitement surtout chez les adultes. Lorsque la maladie cœliaque se manifeste pendant l'enfance, cela peut entraîner un retard statural et l'incapacité d'atteindre une masse osseuse maximale normale à l'âge adulte. Selon la littérature, le retard staturo-pondéral n'attire l'attention vers une maladie cœliaque qu'entre 2 à 11,6% des cas (Barada *et al.*, 2010).

Selon les mêmes résultats nous apercevons que presque 1/3 des malades cœliaques sont des célibataires et ont subi un traitement pour une durée de 5 à 7 mois. Cette situation s'explique la corrélation positive trouvée entre la durée du RSG et la situation familiale avec $r = 0,424$.

Cependant, 1/3 des patients sont placés sous un RSG pour une durée de ≥ 8 mois, ce qui coïncide avec des âges ≥ 34 ans. Autrement dit, plus ces malades s'avancent en âge, plus ils s'inquiètent de leur état de santé. C'est la raison pour laquelle ces patients sont stricts vis-à-vis au protocole de diagnostique et le RSG. Une corrélation positive a été trouver entre la durée du régime et l'âge des malades avec $r = 0,864$.

VII.7- Observance du RSG

L'assiduité vis-à-vis du régime sans gluten est un facteur clé dans la prise en charge de la maladie cœliaque. Le suivi du RSG est très variable d'un patient à l'autre, ce résultat est en partie expliqué de Boukezoula et Zidoune (2016), une enquête auprès de 100 malades cœliaques a été réalisée dans deux services de la santé de la ville de Tébessa 19% des malades cœliaques n'ont pas respecté le RSG. D'après l'interrogation des médecins. Ont trouvés que des patients déclarent la présence de plusieurs difficultés qui empêchent l'application stricte du régime. L'alimentation hors domicile et le manque d'appétit sont les majeurs problèmes engendrés par l'application du RSG. Ainsi que, Husby *et al.*, (2020), ont montraient que 1/3 des malades diagnostiqués ont des complications digestives sanitaires et même parfois une anémie après l'utilisation du RSG. Néanmoins, l'anémie, selon la littérature (Catassi *et al.*, 2002), est un signe de malabsorption associé à la maladie cœliaque, s'est avéré la manifestation extra intestinale la plus commune de la maladie cœliaque, et souvent sa manifestation clinique primaire (Catassi *et al.*, 2003). par le caractère très contraignant du régime, qui retentit sur la vie sociale. Néanmoins, les résultats de notre travail ont montré que 22 malades sur 30 ont une bonne assiduité vis-à-vis le régime procuré par le diététicien. Ce qui se traduit par une perte de poids. Ainsi le respect du RSG proposé par le diététicien est cruciale. De part et d'autre, cette assiduité permet la disparation des symptômes digestifs, la cicatrisation de la muqueuse intestinale, la prévention des complications, tel que la malabsorption.

Alors que huit (8) patient, l'observance été entre moyenne à mauvaise, ce qui se traduit par une prise poids ou une stabilité. Cela veut dire un mauvais contrôle de l'alimentation mène toujours à une prise de poids chez ces malades. Ces résultats sont conformes avec ceux de Boukezoula et Zidoune (2016), une enquête auprès de 100 malades cœliaques a été réalisée dans deux services de la santé de la ville de Tébessa 19% des malades cœliaques n'ont pas respecté le RSG. D'après l'interrogation des médecins. Ont trouvés que des patients déclarent la présence de plusieurs difficultés qui empêchent l'application stricte du régime. L'alimentation hors domicile et le manque d'appétit sont les majeurs problèmes engendrés par l'application du RSG. Ainsi que, Husby *et al.*, (2020), ont montraient que 1/3

des malades diagnostiqués ont des complications digestives sanitaires et même parfois une anémie après l'utilisation du RSG. Néanmoins, l'anémie, selon la littérature (Catassi *et al.*, 2002), est un signe de malabsorption associé à la maladie cœliaque, s'est avéré la manifestation extra intestinale la plus commune de la maladie cœliaque, et souvent sa manifestation clinique primaire (Catassi *et al.*, 2003).

Conclusion générale

Conclusion générale

La maladie cœliaque, atteintes auto-immune chronique déclenchée par l'ingestion de gluten chez des sujets affectés, reste aujourd'hui un défi majeur en termes de diagnostic et de prise en charge, en raison de la diversité de ses manifestations cliniques et de la complexité de son traitement.

L'analyse menée durant ce stage a permis de mettre en évidence plusieurs constats importants.

- ✓ En ce qui concerne le sexe, les données montrent une prédominance féminine, est généralement 2 à 3 fois plus que chez les hommes.
- ✓ Le sexe est un facteur non modifiable mais pertinent dans l'étude de la maladie cœliaque
- ✓ Il influence la prévalence, les manifestations cliniques, le diagnostic, et parfois la réponse au traitement,
- ✓ Il doit être pris en compte dans l'analyse des données cliniques et épidémiologiques des patients atteints de MC.
- ✓ La maladie cœliaque peut fréquenter toute tranche d'âge.
- ✓ Le niveau d'instruction est un facteur sociodémographique important à considérer dans l'étude de la maladie cœliaque.
- ✓ Les personnes ayant un niveau d'instruction **élevé** sont souvent **diagnostiquées plus tôt**. Cela s'explique par :
 - Une meilleure sensibilisation aux symptômes de santé.
 - Un accès facilité aux soins et aux spécialistes.
 - Une capacité à interpréter l'information médicale et à rechercher un second avis.
- ✓ Le régime sans gluten est hautement efficace chez les personnes atteintes de maladie cœliaque : il soulage les symptômes, répare l'intestin et préserve la santé à long terme. Il doit être strict, à vie, et bien suivi avec l'aide d'un médecin et souvent d'un diététicien spécialisé.
- ✓ Quant au poids, il est apparu comme un indicateur révélateur de l'hétérogénéité de la maladie. Contrairement aux représentations traditionnelles, tous les patients cœliaques ne présentent pas un état de dénutrition. Certains sont diagnostiqués alors qu'ils sont en surpoids, voire obèses, ce qui peut retarder le dépistage. Après l'instauration du régime sans gluten, une tendance à la normalisation pondérale est souvent observée, bien que des déséquilibres nutritionnels puissent apparaître si le régime n'est pas correctement encadré.
- ✓ La durée du RSG est un facteur clé dans la prise en charge de la maladie cœliaque et permet ;
 - Amélioration des symptômes digestifs (diarrhée, douleurs abdominales, ballonnements),
 - Cicatrisation de la muqueuse intestinale,

Conclusion générale

- Amélioration de l'état nutritionnel (correction de carences en fer, calcium, vitamine D, etc.)
- ✓ L'assiduité au RSG est indispensable pour une prise en charge efficace de la maladie cœliaque. Elle nécessite une bonne éducation du patient, un accompagnement continu, et parfois un soutien psychologique, notamment chez les enfants et les adolescents.

Il souligne également l'importance d'une prise en charge holistique, centrée sur le patient, afin d'optimiser les résultats thérapeutiques. Ce qui nous emmène à suggérer de continuer cette expérimentation pour une mise en évidence plus éloquente à de futures recherches visant à affiner les stratégies d'intervention, en intégrant notamment des approches éducatives, comportementales et psychosociales pour mieux accompagner les patients dans leur parcours de soins.

Perspectives

Ce qui nous emmène à suggérer de trouver de nouvelles pistes thérapeutiques pour cette maladie comme la modulation du microbiote intestinal par l'utilisation de probiotiques ou de compléments alimentaires comme le tryptophane pour influencer positivement le microbiote et réduire les lésions intestinales. Ou bien, le développement d'enzymes capables de décomposer les protéines du gluten en fragments inoffensifs pourrait également constituer un complément au régime sans gluten.

De nouvelles travaux de recherches suggèrent aux nouveaux nés, un allaitement maternel, l'introduction progressive du gluten, ainsi que la vaccination contre le rotavirus pourraient avoir un effet préventif sur le développement de la maladie cœliaque.

Références bibliographiques

Références

- Admou B., Sbihi M., Bienvenu F., et Chabaa L., 2009.** “Diagnostic immunologique de la maladie cœliaque chez l’enfant : Mise au point.” *Immuno-Analyse et Biologie Spécialisée*, 24(4), 217–222.
- Akobeng A. K., et Thomas A. G., 2008.** Systematic review: tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 27(11), 1044–1052.
- Aranda E.A., et Araya M., 2016.** Treating coeliac disease. How do we measure adherence to the gluten-free diet ? *Rev Chil Pediatr*, 87(6), Pp 442-448.
- Bai J.B., Ciacci C., Corazza G.R., Fried M., Olano C., Rostami-Nejad M., González A., Green P., Gutierrez-Achury J., Schultz M., Verdú E., Barada K., Gibson P., Koletzko S., Coton T., Mulder C., Makharia G., LeMair A., Gonvers J.J., 2016.** *Maladie Coeliaque. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines*, 38p.
- Baillargeon J.D., 2006.** La maladie coeliaque. Y avez-vous pensé? journée de gastroentérologie, Pp 90-94.
- Bao F., et Bhagat G., 2012.** Histopathology of celiac disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 22, Pp 679-694.
- Bao F., Green P.H.R., et Bhagat G., 2012.** An update on celiac disease histopathology and the road ahead. *Arch Pathol Lab Med*. 136(7), Pp 735-745.
- Barada K., Bitar A., et Mokadem M., 2010.** Celiac disease in Middle Eastern and North African countries: A new burden? *World J gastroenterol*, Vol 16 (12), Pp 1449-1457.
- Bardella M. T., Trovato C., Cesana B. M., Fredella C., Prampolini L., Giunta A. M., Molteni N., et Bianchi P. A., 2001.** Serological markers for celiac disease: is it time to change? *Digestive and Liver Disease*, 33, 426–431.
- Bardella M.T., Marino R., Meroni P.L., 1999.** Celiac disease during interferon treatment. *Ann Intern Med*; 131, Pp 157-158.
- Bascuñán K.A., Vespa M.C., Araya M., 2017.** Celiac disease: understanding the gluten-free diet. *Eur J Nutr*, 56(2), Pp 449-459.
- Ben Houmich T., et Admou B., 2021.** Celiac disease: Understandings in diagnostic, nutritional, and medicinal aspects. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, Vol 35, Pp 1-22.
- 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 3^e cycle, Université Mentouri – Constantine, Algérie), 161 p.
- Bensaid A., 2014.** L’effet du régime sans gluten sur différents paramètres dans la maladie cœliaque de l’adulte. Mémoire de Master en Biologie cellulaire et moléculaire, Uni Constantine 1, 116p.
- Bommas-Ebert U., Teubner P., et Voss R., 2008.** Cours d'anatomie. Edi De Boeck, 494p.
- Boudraa G., et Touhami M., 1997.** La maladie cœliaque de l’enfant au Maghreb. *Médecine et Nutrition Clinique*, 1, 7–18.
- Boudraa G., Bessahraoui M., Bouziane Nadjadi K., Niar S., Naceur M., Bouchetara A., Benmansour A. et Touhami M., 2008.** Evolution de l’incidence de la maladie coeliaque chez l’enfant de l’ouest algérien (1975- 2007). *SFP* 013, 949p.

- Boudraa G., Hachelaf W., Benbouabdellah M., Belkadi M., Benmansour F. Z., et 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(Supplement 412), 58–60.
- Boukezoula F., et Zidoune M.N.E., 2016.** Le régime sans gluten en Algérie : observance, difficultés et problèmes d'application chez les malades cœliaques.
- Braniste V., Audebert M., Zalko D., et Houdeau E., 2011.** Bisphenol A in the gut : Another break in the wall ? In *Multi-System Endocrine Disruption*, Fondation IPSEN pour la recherche thérapeutique, Springer, Pp 127-144.
- Bruneau J., Cheminant M., Khater S., Canioni D., Sibon D., Trinquand A, Macintyre E., Hermine O., Cerf-Bensussan N., Cellier C., Malamut G., et Jo Molina T., 2018.** Rôle du pathologiste dans le diagnostic de la maladie cœliaque et de ses complications. *Revue Francophone des Laboratoires*, (498), Pp 30-38.
- Catassi C., Abu-Zakayev m M., Kriszad D., et Fasano A., 2003.** Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. *Archives of Internal Medicine*, 163(3), 286–292.
- Catassi C., et Fasano A., 2008.** Coeliac disease In : gluten free cereals–products and beverages. ARENDT E. et DAL BELLO F. *Food Science and Technology*. International Series, Academic Press-Elsevier Edition, USA, 454p.
- Catassi C., Fornaroli F., et Fasano A., 2002.** Celiac disease: From basic immunology to bedside practice. *Clinical and Applied Immunology Reviews*, 3, Pp 61-71.
- Catassi C., Rättsch I. M., Gandolfi L., Pratesi R., Fabiani E., El Asmar R., Frijia M., Bearzi I., et Vizzoni L., 1999.** Why is coeliac disease endemic in the people of the Sahara? *The Lancet*, 354(9177), 647–648.
- Clot F., Babron M. C. et Clerget-Darpoux F., 2001.** La génétique de la maladie cœliaque. *Médecine thérapeutique/Pédiatrie*, 4, Pp 263-267.
- Codex Alimentarius Commission., 2008.** Joint Food and Agriculture Organization of the United Nations / World Health Organization Food Standards. Standard for foods for special dietary use for persons intolerant to gluten (CODEX STAN 118-1979).
- Cording S., Lhermitte L., Malamut G., Berrabah S., Trinquand A., Guegan N., Villarese P., Kaltenbach S., Meresse B., Khater S., Dussiot M., Bras M., Cheminant M., Tesson B., Bole-Feysot C., Bruneau J., Jo Molina T., Sibon D., Macintyre E., Hermine O., Cellier C., Asnafi V., Cerf-Bensussan N., et Celac N., 2021.** Oncogenetic landscape of lymphomagenesis in coeliac disease. *Coeliac disease, BMJ*, Pp 1-12.
- Cosnes J., et Nion-Larmurier I. 2013.** « Les complications de la maladie cœliaque ». *Pathologie-Biologie*, 61(2), e21–e26.
- Deprez P. H., 2018 .** Celiac disease: The true and the false [Maladie cœliaque, le vrai et le faux]. *Louvain Médical*, 137(5), 304–307.
- Deprez P., Sempoux C., Van Beers B.E., Jouret A., Robert A., Rahier J., et Mainguet P., 2002.** Persistent decreased plasma cholecystokinin levels in celiac patients under gluten-free diet: respective roles of histological changes and nutrient hydrolysis. *Regulatory peptides*, 110(1), Pp 55-63.
- Diez-Sampedro A., Olenick M., Maltseva T., et Flowers M., 2019.** A Gluten-Free Diet, Not an Appropriate Choice without a Medical Diagnosis. *Journal of Nutrition and Metabolism*, Pp 1-5.

- Elsurer R., Tatar G., Simsek H., Balaban Y-H., Aydinli M., et Sormensuer C., 2005.** Coeliac disease in the turkish population. *Digestive Disease and Sciences*, 50(1), Pp 136-142.
- F.A.O., 2009.** Perspectives des récoltes et situation alimentaire. Rapport 01, 44 p
- Fasano A., et Catassi C., 2001.** Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology*, 120(3), 636–651.
- Fayet L., Guex E., et Bouteloup C., 2011.** Le régime sans gluten : les points pratiques. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, Vol 25, (3), Pp 196-198.
- Feighery C., 1999.** Fortnightly review - Coeliac disease. *British Medical Journal*, 319, Pp 236-239.
- Gargouri L., Kolsi N., Maalej B., Weli M., et Mahfoudh A., 2017.** Maladie cœliaque chez l'enfant. *J.I. M. Sfax*, N°25, Pp 20-28
- Haines M. L., Anderson R. P., et Gibson P. R., 2008.** Systematic review: The evidence base for long-term management of coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 28(9), 1042–1066.
- Hill I. D., Dirks M. H., Liptak G. S., Colletti R. B., Fasano A., Guandalini S., Hoffenberg E. J., Horvath K., Murray J. A., Pivor M., et Seidman E. G., 2005.** North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. 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.
- Hoteit M, Chamas Z, Assaf S, Bouhairie MM, Bahr A, Daccache R, Matar R., Hallal M., Maitar M., Hallal M., Hotayt S., Hotayt B., 2023.** Nutritional status, nutrient imbalances, food-related behaviors and dietary supplements use among patients with celiac disease on a gluten free diet in Lebanon: a national cross-sectional study. *F1000Res*, 18, Pp 1-19.
- Husby S., Koletzko S., Korponay-Szabó I., Kurppa k., Mearin ML., Ribes-Koninckx C., Shamir R., Troncone R., Auricchio R., Castillejo G., Christensen R., Dolinsek J., Gillett P., Hróbjartsson R., Koltai T., Maki M., Mai Nielsen S., Popp A., Størdal S., Werkstetter K., Wessels M., 2020.** European society paediatric gastroenterology, hepatology and nutrition guidelines for diagnosing coeliac disease 2020. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 70, Pp 141-156.
- Husby S., Murray J.A., et Katzka D.A., 2019.** AGA Clinical Practice Update on Diagnosis and Monitoring of Celiac Disease Changing Utility of Serology and Histologic Measures: Expert Review. *Gastroenterology* Vol 156, N° 4, Pp 885-889.
- Jadoul G., 2003.** La coeliaque de l'adulte: une maladie trop souvent méconnue. *La Revue de la Médecine Générale*, N° 200, Pp 60-64.
- Janatuinen E.K., Kempainen T.A., Julkunen R.J., et Uusitupa M.I., 2002.** “No harm from five-year ingestion of oats in coeliac disease.” *Gut*, 50(3), 332–335.
- Kaddour F.E., Mahdad N., Latroch C., Bouziane Nedjadi K., Bouchenak M., 2021.** Etat nutritionnel de patients atteints de maladie cœliaque au niveau d'une clinique pédiatrique d'Oran. *Nutr. Santé*, Vol 10, N°01, Pp 27-40.
- Kassama Z., 2020.** Etude de l'association maladie cœliaque et maladies auto-immunes chez l'adulte : aspects épidémiologiques et cliniques. Thèse doctorat en sciences médicales, Univ Constantine 3, 233p.

- Kohler C., 2011.** L'appareil digestif. Support de Cours, CHEC, Université Médicale Virtuelle Francophone, 18p.
- Lamireau T., et Clouzeau H., 2008.** Comment confirmer le diagnostic de maladie coeliaque Archives de Pédiatrie, 15: Pp 504-505.
- Lamireau T., et Clouzeau H., 2013.** Épidémiologie de la maladie cœliaque Epidemiology of celiac disease. Pathologie Biologie, Vol 61, (2), Pp 1-4.
- Laurikka P., Nurminen S., Kivela L., et Kurppa K., 2022.** Changes in body mass index in celiac disease after transition to a gluten-free diet : a systematic review and meta-analysis. Clinical Nutrition, vol 41 (6), Pp 1322-1330.
- Lebwohl B., Granath F., Ekblom A., Montgomery S.M., Murray J.A., Rubio-Tapia A., et Ludvigsson J.F., 2013.** Mucosal healing and mortality in coeliac disease. Alimentary pharmacology & therapeutics, 37(3), Pp 332-339.
- Lefebvre A., 2016.** La Maladie Cœliaque : généralités, physiopathologie, mesures hygiéno-diététiques, réglementation des produits sans gluten et recherche thérapeutique. Thèse Doctorat en pharmacie, Université de Lille 2, France, 127p.
- Lepers S., Cougnoux S., Colombel J. F., et Dubucquoi S., 2004.** La maladie cœliaque de l'adulte : aspects nouveaux. Revue de Médecine Interne, 25(1), 22–34.
- Lerner A., 2010.** New therapeutic strategies for celiac disease. Autoimmunity reviews, 9(3), Pp 144-147.
- Lerner A., O'Bryan T., et Matthias T., 2019.** Navigating the Gluten-Free Boom: The Dark Side of Gluten Free Diet. *Frontiers in Pediatrics*, Pp 1-8.
- Lot R. B., Maki M., Collin P., Kaukinen K., et Holm K. H. 2001.** Linkage analysis of HLA and candidate genes for celiac disease in a North American family-based study. BMC Medical Genetics, 2, Article number 12.
- Ludvigsson J.F., Bai J.C., Biagi F., Card T.R., Ciacci C., Ciclitira P.J., Green P.H., Hadjivassiliou M., Holdaway A., van Heel D. A., Kaukine K., Leffler D. A., Leonard J. N., Lundin K. E., McGough N., Davidson M., Murray J. A., Swift G. L., Walker M. M., et Zingone F., 2014.** Sanders, D. S.; BSG Coeliac Disease Guidelines Development Group .Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. Gut, 63(8), 1210–1228.
- Malamut G., et Cellier C., 2010.** Maladie cœliaque. Revue de médecine interne, 31, Pp 428- 433.
- Marieb E., 2019.** Anatomie et physiologie humaines. ERPI, 11^{ème} édi, 1370p.
- Mary M., et Niewinsky M.S., 2008.** Advances in celiac disease and gluten-free diet. J Am Diet Assoc, 108, Pp 661-672.
- Matuchansky C., Rousseau S., et Morin M.-C., 2004.** « Maladie cœliaque de l'adulte : actualités du régime sans gluten. » Cahiers de Nutrition et de Diététique, 39(5), 311–317.
- Mearin M.L., Catassi C., Brousse N., Brand R., Collin P., Fabiani E., Schweizer J.J., Abuzakouk M., Szajewska H., Hallert C., et Farré Masip C., 2006.** Biomed Study Group on Coeliac Disease and Non-Hodgkin Lymphoma. European multi-centre study on coeliac disease and non-Hodgkin lymphoma. European Journal of Gastroenterology & Hepatology, 18(2), 187–194.
- Melini V., et Melini F., 2019.** Gluten-Free Diet: Gaps and Needs for a Healthier Diet. *Nutrients*, 11, 170, Pp 1-21.

- Mendoza N., et McGough N., 2005.** Coeliac disease: an overview. *Nutrition & Food Science*, 35(3), 156–162.
- Molkhou P., 2016.** La sensibilité au gluten non maladie cœliaque. Où en sommes-nous en 2016 ? *Revue Française d'Allergologie*, Vol 56, (7–8), Pp 556-561.
- Newnham E.D., Shepherd S.J., Strauss B.J., Hosking P., et Gibson P.R., 2016.** Adherence to the gluten-free diet can achieve the therapeutic goals in almost all patients with coeliac disease : a 5-year longitudinal study from diagnosis. *J Gastroenterol Hepatol*, 31(2), Pp 342–349.
- Niewinski M. M., 2008.** Advances in celiac disease and gluten-free diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 108(4), 661–672.
- Pecquet C., et Laurere M., 2003.** New allergens in hydrolysates of wheat proteins, *Revue française d'allergologie et d'immunologie Clinique*, Vol 43, Pp 21-23.
- Przybylska A., Chrustek A., Sperkowska B., Koba M., et Olszewska-Slonina D., 2022.** Safety Assessment of Foods and Drinks Consumed by People on a Gluten-Free Diet. *Molecules*, 20, 27(19), Pp 61-65.
- Rampertab D.S., Pooran N., Brar P., Singh P., et Green P.H.R., 2006.** Trends in the presentation of celiac disease. *The American Journal of Medicine*, 119(04), Pp 9-14.
- Rashid M., et Lee J., 2016.** Serologic testing in celiac disease: Practical guide for clinicians. *Canadian Family Physician*, 62(1), 38–43.
- Rewers M., 2005.** Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease? *Gastroenterology*, 128(4), Pp 47-51.
- Rostom A., Murray J.A., et Kagnoff M.F., 2006.** American Gastroenterological Association (AGA). Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*, 131 (6), Pp 1981-2002.
- Roujon P., Sarrat A., Contin-Bordes C., Pellegrin I., Guidicelli G., Taupin J.-L., et Moreau J.-F., 2013.** Diagnostic sérologique de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie (Paris)*, 61(3), e39–e46.
- Samaké, D.S., 2008.** Les péritonites par perforation iléale d'origine typhique dans le services de chirurgie A du C.H.U du point G, Thé Doc en Médecine , Université de Bamako – Mali, 111p.
- Sapone A., Bai J. C., Ciacci C., Dolinšek J., Green P. H. R., Hadjivassiliou M., Kaukinen k., Rostami K., Sanders D. S., Schumann M., Ullrich R., Villalta D., Volta U., Catassi C., et Fasano A., 2012.** Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Medicine*, 10, 13.
- Schmitz F., Tjon J. M., Lai Y., Thompson A., Kooy-Winkelaar Y., Lemmers R. J., Verspaget H. W., Mearin M. L., Staal F. J., Schreurs M. W., Cupedo T., Langerak A. W., Mulder C. J. J., van Bergen J., et Koning F., 2013.** Identification of a potential physiological precursor of aberrant cells in refractory coeliac disease type II. *Gut*, 62(4), 509–519.
- Schmitz J., 2013.** Le régime sans gluten chez l'enfant. *Pathologie Biologie*, 61(3), Pp 129-133.
- Schmitz J., et Garnier-Lengline H., 2008.** Diagnostic de la maladie cœliaque en 2008. *Archives de pédiatrie*, 15, Pp 456-461.
- See G.L., Arce Jr.F., Caño J., et Plaza J.A. 2015.** Consumers' Knowledge, Attitude and Practices on Over-the-Counter (OTC) Medicine use in Cebu City. *International Journal of Pharmacy Teaching & Practices*, Vol 6,(3), Pp 2136-2139.

- Shaffer E.A., Thomson A.B.R., et Archambault A., 2000.** Principes fondamentaux de gastro-entérologie : états pathologiques et démarches thérapeutiques. AstraZeneca Canada Incorporated, 912p.
- Shahbazkhani B., Forootan M., Merat S., Akbari M. R., Nasserimoghadam S., Vahedi H., et Malekzadeh R., 2003.** Coeliac disease presenting with symptoms of irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 18(2), 231–235.
- Shewry P. R., Tatham A. S., et Lazzeri P., 1997.** Biotechnology of wheat quality. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 73(4), 397–406.
- Shewry P.R., Popineau Y., Lafiandra D., et Belton P., 2000.** Wheat glutenin subunits and dough elasticity: findings of the EUROWHEAT project. *Trends Food Sci. Technol.* 11(12), Pp 433-441
- Silvester J.A., Kurada S., Szwajcer A., Kelly C.P., Leffler D.A., et Duerksen D.R., 2017.** Tests for Serum Transglutaminase and Endomysial Antibodies Do Not Detect Most Patients With Celiac Disease and Persistent Villous Atrophy on Gluten-free Diets: a Meta-analysis. *Gastroenterology*, Vol 153, 3, Pp 689-701.
- Thompson T., 2008.** The gluten-free nutrition guide. McGraw-Hill Edition, USA, 245 p.
- Thompson T., et Mendez E., 2008.** Commercial assays to assess gluten content of gluten-free foods: why they are not created equal. *Journal of the American Dietetic Association*, 108(10), 1682–1687.
- Wolff V.C., 2023.** Socio-anthropological approach to gluten-related illnesses and avoidance. *Médecine des maladies Métaboliques*, Vol 17, (7), Pp 542-548.

Annexes

Annexe I

Tableau 3. Les données des patients coeliaques.

Sexe	Âge (année)	Situation Familiale	Niveau d'étude	Poids Avant (kg)	Poids Après (kg)	Durée du Régime (Mois)
Femme	25	Célibataire	Master	50	48	6
Femme	34	Marié	Licence	54	53	8
Homme	19	Célibataire	Secondaire	49	47	5
Femme	42	Mariée	Primaire	59	55	10
Homme	28	Célibataire	Doctorat	61	63	6
Femme	31	Divorcée	Secondaire	55	53	7
Homme	10	Célibataire	Primaire	30	30	4
Femme	55	Veuve	Moyen	57	54	9
Homme	23	Célibataire	Universitaire	59	57	6
Femme	37	Mariée	Universitaire	53	50	8
Homme	48	Marié	Moyen	66	60	10
Femme	16	Célibataire	Secondaire	42	43	5
Femme	21	Célibataire	Universitaire	49	45	6
Femme	30	Célibataire	Secondaire	50	53	7
Femme	27	Marié	Universitaire	48	45	6
Homme	36	Célibataire	Secondaire	54	50	9
Femme	60	Marié	Primaire	57	54	8
Homme	13	Célibataire	Moyen	32	33	4
Femme	40	Marie	Secondaire	53	50	7
Homme	24	Mariée	Universitaire	60	62	6
Femme	18	Célibataire	Secondaire	45	41	5
Homme	52	Célibataire	Moyen	57	53	9
Femme	33	Marié	Moyen	56	54	7
Homme	46	Mariée	Universitaire	64	60	8
Femme	15	Célibataire	Moyen	40	40	4
Homme	38	Célibataire	Secondaire	59	62	6
Femme	26	Divorcé	Moyen	69	61	5
Femme	20	Célibataire	Universitaire	47	45	6
Femme	32	Célibataire	Universitaire	56	50	7
Homme	44	Mariée	Universitaire	68	63	8

Tableau 4. Matrice des corrélations.

		Age	Durée du Régime (Mois)	Perte de poids	Sexe	Situation familiale	Niveau intellectuel
Age	Pearson Correlation	1	.864**	.374*	-.020	.366	-.227
	Sig. (2-tailed)		.000	.042	.915	.055	.228
	N	30	30	30	30	28	30
Durée du Régime (Mois)	Pearson Correlation	.864**	1	.420*	-.008	.424*	-.167
	Sig. (2-tailed)	.000		.021	.966	.025	.378
	N	30	30	30	30	28	30
Perte de poids	Pearson Correlation	.374*	.420*	1	.178	.317	-.015
	Sig. (2-tailed)	.042	.021		.346	.101	.939
	N	30	30	30	30	28	30
Sexe	Pearson Correlation	-.020	-.008	.178	1	.078	-.012
	Sig. (2-tailed)	.915	.966	.346		.692	.950
	N	30	30	30	30	28	30
Situation familiale	Pearson Correlation	.366	.424*	.317	.078	1	-.256
	Sig. (2-tailed)	.055	.025	.101	.692		.189
	N	28	28	28	28	28	28
Niveau intellectuel	Pearson Correlation	-.227	-.167	-.015	-.012	-.256	1
	Sig. (2-tailed)	.228	.378	.939	.950	.189	
	N	30	30	30	30	28	30
**, Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).							
*, Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).							

Annexe II



Figure 22.VIDEOCOLOSCOPIE