

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE FRERES MENTOURI CONSTANTINE 1

**INSTITUT DE LA NUTRITION, DE L'ALIMENTATION ET
DES TECHNOLOGIES AGRO-ALIMENTAIRES
I.N.A.T.A-A.**

N° d'ordre :
N° de série :

Thèse

En vue de l'obtention du diplôme de
Doctorat en Sciences

Spécialité : Science Alimentaire

**Maladie cœliaque dans la commune de Tébessa :
Aspect épidémiologique, situation nutritionnelle,
sanitaire et diététique associée**

Par : Fatima BOUKEZOULA - DJAMAA

Présentée le 13/07/2016

Jury composé de :

Président :	OULAMARA H	Prof	I.N.A.T.A-A., Univ. Constantine
Rapporteur :	ZIDOUNE M.N	Prof	I.N.A.T.A-A., Univ. Constantine
Examineurs :	BOUNCER H	Prof	C.H.U. BATNA
	BENATALLAH L	M.C.A	I.N.A.T.A-A., Univ. Constantine
	OULDJAOUI A	M.C.A	Univ. Oum El Bouaghi

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE FRERES MENTOURI CONSTANTINE 1
INSTITUT DE LA NUTRITION, DE L'ALIMENTATION ET
DES TECHNOLOGIES AGRO-ALIMENTAIRES
I.N.A.T.A-A.

N° d'ordre :
N° de série :

Thèse

En vue de l'obtention du diplôme de
Doctorat en Sciences

Spécialité : Science Alimentaire

**Maladie cœliaque dans la commune de Tébessa :
Aspect épidémiologique, situation nutritionnelle,
sanitaire et diététique associée**

Par : Fatima BOUKEZOULA - DJAMAA

Présentée le 13/07/2016

Jury composé de :

Président :	OULAMARA H	Prof	I.N.A.T.A-A., Univ. Constantine
Rapporteur :	ZIDOUNE M.N	Prof	I.N.A.T.A-A., Univ. Constantine
Examineurs :	BOUNCER H	Prof	C.H.U. BATNA
	BENATALLAH L	M.C.A	I.N.A.T.A-A., Univ. Constantine
	OULDJAOUI A	M.C.A	Univ. Oum El Bouaghi

Remerciements

Même si une thèse est le résultat d'un cheminement personnel, elle ne peut aboutir sans puiser dans les apports multiples d'un grand nombre de personnes. Mes remerciements s'adressent donc à tous ceux qui, directement ou indirectement, m'ont aidé, orienté et soutenu.

En premier lieu, je tiens à remercier mon enseignant et Directeur de thèse, Monsieur Mohammed Nasreddine ZIDOUNE, Professeur à l'université de Constantine et Chef de l'équipe Transformation et Elaboration des Produits Agro-alimentaires (T.E.P.A.) du Laboratoire de Recherche en Nutrition et Technologie Alimentaire (L.N.T.A.) pour la confiance qu'il a témoignée en acceptant de diriger ma recherche. C'est grâce à lui que j'ai eu le courage de me lancer dans cette aventure. Son soutien indéfectible, ses conseils et sa rigueur m'ont accompagné tout au long de ces années de travail, et m'ont beaucoup apporté.

Je remercie chaleureusement les membres du jury, Madame OULAMARA H., Madame BENATALLAH L., Monsieur BOUNCER H. et Monsieur OULDJAOUI A d'avoir accepté de consacrer de leur temps pour juger ce travail.

Mes sincères remerciements s'adressent au médecin chef du service de pédiatrie de l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Khaldi-Azzouz mère et enfant docteur ketir et au chef de service de médecine interne de l'Etablissement Public Hospitalier Bouguerra Boulaâres docteur Soualhia pour la précieuse aide que vous m'avez généreusement offerte.

Je tiens à remercier l'ensemble du personnel médical et paramédical de toutes les structures sanitaires de la commune de Tébessa (hôpitaux et PMI), ainsi que les personnels des Unités de Dépistage et de Suivi de la commune de Tébessa, pour leur accueil et les facilités qui m'ont fait pour accéder aux informations utiles dans mon travail.

Mes remerciements s'adressent également aux directeurs des établissements scolaires qui m'ont facilité le travail.

Je souhaite adresser ma gratitude au docteur Allouche médecin pédiatre qui a accepté de collaborer avec moi. Je vous remercie pour votre disponibilité et votre collaboration.

Mes sincères remerciements et ma gratitude vont aussi aux directeurs de crèches qui m'ont facilité le contact avec les parents des enfants cœliaques.

Je remercie tous les médecins, infirmières et diététiciennes qui m'ont facilité la réalisation de ce travail.

Je remercie tous ceux qui ont contribué à faire avancer ma réflexion, à l'occasion de séminaires ou de présentations.

Je remercie toutes les personnes qui m'ont apporté une aide précieuse, parfois ponctuelle, souvent durable, toujours généreuse.

Enfin, je réserve mes remerciements les plus chaleureux à mon mari pour ses encouragements, son soutien moral et ses aides indéfinis.

SOMMAIRE

Liste des figures
Liste des tableaux
Liste des abréviations

INTRODUCTION.....	1
DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES.....	3
I. GENERALITE SUR LA MALADIE CÉLIAQUE.....	3
I.1. Historique.....	3
I.2. Formes de la maladie cœliaque.....	4
I.3. Épidémiologie.....	5
I.4. Facteurs de risques.....	6
I.5. Physiopathologie.....	9
I.6. symptomatologie.....	11
I.7. Diagnostic.....	12
I.8. Maladies associées.....	15
I.9. Complication.....	15
II. PRISE EN CHARGE INITIALE ET SUIVI DE LA MALADIE CÉLIAQUE.....	16
II.1. Bilan clinique et biologique complet.....	16
II.2. Instauration du traitement : le régime sans gluten.....	16
II.3. Traitements complémentaires	18
II.4. Mise en contact avec une association de soutien aux malades cœliaques.....	18
II.5. Instauration d'un suivi régulier et notion de « résistance » au RSG	18
II.6. Organisation d'un dépistage systématique chez les apparentés.....	21
III. PERSPECTIVE : UN FUTUR SANS REGIME.....	21
III.1. Modification du blé.....	23
III.2. Utilisation des enzymes digestives.....	23
III.3. Utilisation des inhibiteurs.....	24
METHODOLOGIE.....	25
I.ESTIMATION DE L'IMPORTANCE DE LA MC ET D'AUTRES ALLERGIES ET INTOLERANCES ALIMENTAIRES	25
I.1. Lieu de l'étude.....	25
I.2. Population étudiée.....	28
I.2.1. Etablissements hospitaliers	29
I.2.2. Centres de Protection Maternelle et Infantile (PMI).....	30
I.2.3. Unités de Dépistages et de Suivi (UDS).....	30
I.2.4. Etablissements scolaires.....	30
I.2.5. Crèches.....	31
I.2.6. Cabinets privés	31
I.3. Déroulement de l'étude.....	31
I.4. Difficultés rencontrées lors de la réalisation du travail.....	32
I.5. Exploitation des données recueillies.....	32
II. ENQUETE AUPRES DE 100 MALADES COELIAQUES.....	33
II.1. Type d'étude et population cible.....	33
II.2. Fiche d'exploitation.....	34
II.3. Questionnaire de l'enquête.....	35
II.4. Anémie.....	36
II.5. Déroulement de l'étude.....	36
II.6. Difficultés rencontrées lors de la réalisation du travail.....	37
II.7. Exploitation des données recueillies.....	37
II.7.1. Indice de Masse Corporelle (IMC).....	37

II.7.2. Niveau d'instruction des ménages.....	38
II.7.3. Niveau socioprofessionnel des ménages.....	39
III.INVENTAIRE DES PRODUITS SANS GLUTEN COMMERCIALISES	
DANS LA COMMUNE DE TEBESSA.....	40
III.1. Lieux et points de vente visités.....	40
III.2. Recensement des produits sans gluten à Tébessa.....	40
III.3. Difficultés rencontrées au cours de la réalisation de l'inventaire.....	41
VI.SAISIE ET TRAITEMENT STATISTIQUES DES DONNEES.....	41
RESULTATS ET DISCUSSION.....	42
<i>PARTIE 1 : LA MALADIE COELIAQUE A TEBESSA : IMPORTANCE, ETAT NUTRITIONNEL ET SANITAIRE DES MALADES COELIAQUES</i>	
I. IMPORTANCE DE LA MALADIE COELIAQUE DANS LA COMMUNE DE TEBESSA.....	42
I.1. Répartition des cas recensés selon la source d'information.....	42
I.2. Evolution de l'importance de la maladie cœliaque entre 2000 et 2014.....	45
I.2.1. Evolution de l'importance de la MC par sexe.....	47
I.2.2. Evolution de l'importance de la MC par tranches d'âge.....	48
II. SITUATION PAR RAPPORT A D'AUTRES ALLERGIES ET INTOLERANCES ALIMENTAIRES A TEBESSA.....	51
III. ETAT NUTRITIONNEL ET SANITAIRE DE LA POPULATION COELIAQUE	51
III.1. Présentation de la population cœliaque étudiée.....	52
III.1.1. Niveau d'instruction des ménages des malades cœliaques.....	54
III.1.2. Niveau socioprofessionnel des ménages.....	54
III.1.3. Nombre des malades cœliaques dans le ménage.....	55
III.2. Identification de la maladie.....	56
III.2.1. Age au diagnostic de la maladie.....	56
III.2.2. Moyens de diagnostic.....	57
III.2.3. Manifestations cliniques de la maladie.....	57
III.2.4. Durée de la maladie	58
III.2.5. Facteurs influençant l'apparition de la maladie.....	59
III.2.5.1. Type et durée d'allaitement.....	59
III.2.5.2. Age d'introduction des aliments de sevrage.....	61
III.3. Etat nutritionnel des malades cœliaques	62
III.3.1. Corpulence des malades cœliaques.....	62
III.3.2. Corpulence des malades cœliaques et l'observance au régime sans gluten.....	64
III.4. Etat sanitaire des patients cœliaques.....	66
III.4.1. Maladies associées.....	66
III.4.2. Activité reproductrice des malades cœliaques.....	67
III.4.3. Anémie.....	70
Conclusion partie 1.....	77
<i>PARTIE 2 : LE RSG A TEBESSA : OBSERVANCE, DIFFICULTES ET DISPONIBILITE DES PRODUITS SANS GLUTEN.....</i>	78
I.LA DIETETIQUE ASSOCIEE A LA MALADIE COELIAQUE DANS LA COMMUNE DE TEBESSA.....	78

I.1. Régime sans gluten.....	78
I.1.1. Source du régime	78
I.1.2. Observance au RSG.....	78
I.1.3. Efficacité du régime sans gluten.....	87
I.1.4. Degré de difficulté dans l'application du RSG.....	88
I.1.5. Types de difficultés rencontrées lors de l'application du RSG.....	91
I.1.6. Problèmes engendrés par l'application du RSG.....	93
I.2. Manière de la prise en charge diététique des malades cœliaques.....	94
I.2.1. Sources d'information utilisées par les malades cœliaques.....	94
I.2.2. Degré de connaissance des aliments sans gluten par les malades cœliaques.....	95
I.2.3. Fréquence de consultation d'un médecin et/ou un diététicien par les malades cœliaques.....	95
I.2.4. Comportement des malades cœliaques lors de l'alimentation hors domicile.....	96
I.2.5. Coût de la prise en charge de la maladie	96
I.3. Habitudes alimentaires des malades cœliaques.....	98
I.3.1. Environnement des repas.....	98
I.3.2. Fréquence de la prise des repas par les malades cœliaques.....	99
I.3.3. Composition des repas pris par les malades cœliaques.....	101
I.3.4. Préférences alimentaires des malades cœliaques.....	107
I.3.5. Types d'aliments sans gluten consommés par les malades cœliaques.....	109
II. DISPONIBILITE, PRIX ET QUALITE DES PRODUITS SANS GLUTEN COMMERCIALISES A TEBESSA.....	112
Conclusion partie 2.....	115
 CONCLUSION GENERALE.....	 116
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	120
PRODUCTIONS SCIENTIFIQUES.....	136
ANNEXES	

Liste des Figures

Figure 1 : Localisation et organisation du complexe HLA au sein du chromosome 6 (ROUJON <i>et al.</i> , 2011).....	8
Figure 2 : Les processus physiopathologiques de la maladie coeliaque (BETHUNE, 2008)....	11
Figure 3 : Physiopathogénie de la maladie cœliaque et cibles thérapeutiques (MALMUT <i>et al.</i> , 2009).....	22
Figure 4 : Situation de la commune de Tébessa.....	27
Figure 5 : Evolution de du nombre de malades cœliaques dans la commune de Tébessa de 2000 à 2014.....	45
Figure 6 : Répartition annuelle des nouveaux malades cœliaques dans la commune de Tébessa de 2000 à 2014.....	46
Figure 7 : Evolution de l'importance de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa par sexe de 2000 à 2014.....	47
Figure 8 : Répartition annuelle des malades cœliaques dans la commune de Tébessa par sexe de 2000 à 2014.....	48
Figure 9 : Evolution de l'importance de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa par tranche d'âge de 2000 à 2014.....	49
Figure 10 : Répartition annuelle des malades cœliaques dans la commune de Tébessa par tranche d'âge de 2000 à 2014.....	50
Figure 11 : Evolution de l'importance de la maladie cœliaque et celle des autres allergies et intolérances alimentaires dans la commune de Tébessa de 2000 à 2014.....	52
Figure 12 : Le niveau d'instruction des ménages des cœliaques.....	54
Figure 13 : Le niveau socioprofessionnel des ménages des cœliaques.....	55
Figure 14 : Nombre de malades cœliaques existant dans le ménage.....	55
Figure15: L'âge au diagnostic de la MC.....	56
Figure 16 : Les manifestations cliniques rencontrées au début de la maladie.....	57
Figure 17 : La durée de la maladie.....	59
Figure 18 : La durée d'allaitement des enfants et adolescents cœliaques	60
Figure 19 : L'âge d'introduction des aliments de sevrage pour les enfants et adolescents cœliaques.....	61
Figure20 : Répartition des adultes cœliaques selon leur corpulence.....	63
Figure21 : Répartition des enfants et des adolescents cœliaques selon leur corpulence.....	63
Figure22 : Les maladies associées à la MC.....	66
Figure 23 : Le poids de naissance des enfants des cœliaques mariés.....	68
Figure 24 : Le nombre de fausse couche effectué par les femmes cœliaques.....	69
Figure 25 : Répartition des cœliaques anémiques selon le sexe.....	71
Figure 26 : Répartition des cœliaques anémiques selon les tranches d'âge.....	73
Figure27 : Répartition des cœliaques anémiques selon le niveau socioprofessionnel des ménages.....	74
Figure 28 : Répartition des cœliaques anémiques selon le niveau d'instruction des ménages.....	75
Figure 29 : Répartition des cœliaques anémiques selon l'observance au RSG....	76
Figure 30 : L'observance au RSG.....	79
Figure31 : L'observance au RSG selon les tranches d'âge.....	83

Figure 32 : L'observance au RSG selon le niveau d'instruction des ménages	84
Figure 33 : L'observance au RSG selon le niveau socioprofessionnel des ménages	85
Figure 34 : L'observance au RSG selon la durée de la maladie.....	87
Figure 35 : Degré de difficulté du RSG.....	88
Figure 36 : Degré de difficulté du RSG par tranche d'âge.....	89
Figure 37 : Degré de difficulté du RSG selon le niveau socioprofessionnel des ménages.....	91
Figure 38 : Types de difficultés rencontrées lors de l'application du RSG.....	92
Figure 39 : Les problèmes engendrés par l'application du RSG.....	93
Figure 40 : Sources d'informations utilisées par les cœliaques.....	94
Figure 41 : Coût de la prise en charge de la maladie cœliaque.....	97
Figure 42 : Le coût de la prise en charge diététique de la MC selon le niveau socioprofessionnel des ménages.....	98
Figure 43 : Existence d'une différence dans les menus servis aux malades cœliaques dans le ménage.....	99
Figure 44 : Fréquence de la prise des repas par semaine.....	100
Figure 45 : Fréquence de consommation des aliments composant le petit déjeuner.....	101
Figure 46 : Fréquence de consommation des aliments composant la collation matinale.....	103
Figure 47 : Fréquence de consommation des aliments composant le déjeuner.....	104
Figure 48 : Fréquence de consommation des aliments composant le goûter.....	105
Figure 49 : Fréquence de consommation des aliments composant le dîner.....	106
Figure 50 : Le produit céréalier le plus préféré.....	107
Figure 51 : Le produit alimentaire le plus préféré dans chaque catégorie.....	108
Figure 52 : Aliments sans gluten préparés à la maison.....	109
Figure 53 : Critères de choix utilisés pour l'achat des aliments sans gluten.....	112

Liste des tableaux

Tableau 1 : les différentes formes cliniques de l'intolérance au gluten (FASANO, 2005).....	5
Tableau 2 : Sensibilité et spécificité des tests sérologiques (BAILLARGEON, 2006 ; DOUCET, 2008).....	13
Tableau 3 : Maladies comportant des modifications de la muqueuse très semblables à celles rencontrées dans la maladie cœliaque (WGO, 2012).....	20
Tableau 4 : Sources d'information et période de l'étude.....	28
Tableau 5 : lieux et points de vente visités.....	40
Tableau 6 : Sources, période d'étude et nombre des malades cœliaques recensés.....	43
Tableau 7 : Répartition des cas recensés selon les tranches d'âge.....	49
Tableau 8 : Nombre de cas recensés des différentes allergies et intolérances alimentaires.....	51
Tableau 9 : Répartition des patients (n=100) par sexe et par tranche d'âge.....	53
Tableau 10 : Répartition des cœliaques adultes selon la corpulence et l'observance au RSG.....	65
Tableau 11 : Répartition des enfants cœliaques selon la corpulence et l'observance au RSG.....	65
Tableau 12 : Répartition des cœliaques selon l'anémie.....	71
Tableau 13 : Répartition des cœliaques selon l'anémie et les tranches d'âge.....	72
Tableau 14 : Répartition des cœliaques selon l'anémie et le niveau socioprofessionnel.....	73
Tableau 15 : Répartition des cœliaques selon l'anémie et le niveau d'instruction.....	74
Tableau 16 : Répartition des cœliaques selon l'anémie et l'observance au RSG.....	75
Tableau 17 : Répartition des cœliaques selon l'observance au RSG et les tranches d'âge.....	82
Tableau 18 : L'observance au RSG selon les tranches d'âge.....	83
Tableau 19 : Répartition des cœliaques selon l'observance au RSG et le niveau socioprofessionnel.....	85
Tableau 20 : Répartition des cœliaques selon l'observance au RSG et la durée de la maladie.....	86
Tableau 21 : Répartition des malades cœliaques selon le degré de difficulté du RSG et les tranches d'âge.....	89
Tableau 22 : Répartition des malades cœliaques selon le degré de difficulté du RSG et le niveau socioprofessionnel.....	90
Tableau 23 : Répartition des malades cœliaques selon le cout de la prise en charge et le niveau socioprofessionnel.....	97
Tableau 24 : Répartition des ménages selon l'utilisation du maïs et du riz dans la fabrication des aliments sans gluten.....	110
Tableau 25 : Les aliments sans gluten achetés (locales ou importés) pour les patients	111
Tableau 26 : Effectifs des sites de vente des produits sans gluten.....	112
Tableau 27 : Le prix de quelques produits sans gluten vendus à Tébessa.....	113

Liste des abréviations

AC : Anticorps.

CD : classe de différenciation.

DPG : Anticorps anti-gliadines déamidés.

DSP : Direction De la Santé et de la population

ESPGHAN : European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepathology And Nutrition.

H/F : Homme/Femme

HLA : antigène leucocytaire humain.

IgA : Immunoglobulines A.

IgG : Immunoglobulines G.

IL : Interleukine

IMC : Indice de Masse Corporelle

INF : Interféron

LIE : Lymphocytes intra-épithéliaux.

LT : Lymphocytes T.

MC : Maladie cœliaque

MICA : Molécule Intercellulaire d'Adhésion

NK : Natural Killer

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PMI : Centre de Protection Maternelle et Infantile

RSG : Régime Sans Gluten

SR : Sprue refractaire

TCR : T Cellule recepteur

TG : Transglutaminase

TNF : Tumor Necrosis Factor

tTG : Transglutaminase tissulaire.

tTGA : Anticorps antitransglutaminase tissulaire

UDS : Unité de Dépistage et de Suivi

Introduction

Introduction

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie chronique à composante auto-immune dont on connaît de mieux en mieux les multiples visages cliniques (MALMUT et CELLIER, 2010) mais son étiopathogénie est complexe et des zones d'ombre demeurent actuellement (MERESSE *et al.*, 2012). La maladie cœliaque est en train de vivre une révolution susceptible de changer nos pratiques. Si les formes typiques sont bien connues et diagnostiquées, les données obtenues par les études de dépistage chez les sujets à risque et dans la population générale, démontrent que la plupart des sujets atteints présentent des formes atypiques ou latentes. La prévalence de la maladie cœliaque dans une population en bonne santé varie entre environ 1 pour 100 et 1 pour 300 dans la plus grande partie du monde. Le rapport homme/femme est de 2 : 1 (BAI *et al.*, 2012).

Actuellement, la maladie cœliaque s'avère se placer au devant de la scène des maladies chroniques. Elle n'est pas une maladie pédiatrique rare mais son épidémiologie est encore loin d'avoir livré tous ses secrets (LAMIREAU et CLOUZEAU, 2011). Elle est désormais rangée parmi les maladies fréquentes touchant toutes les classes d'âge et toutes les régions du monde. Les études épidémiologiques conduites dans les régions du monde présumées épargnées par la MC et comprenant l'Afrique, l'Asie et l'Amérique du Sud, montrent que la prévalence de la maladie y était là aussi sous-estimée (GUJRAL *et al.*, 2012).

La MC est considérée comme un problème de santé publique négligé, contribuant de façon non négligeable à la morbi-mortalité des jeunes enfants à travers le monde. Environ 2,2 millions d'enfants de moins de cinq ans souffriraient actuellement de MC non diagnostiquée, et autour de 42 000 décès de jeunes enfants par an pourraient encore être dus à la MC (BYASS *et al.*, 2011).

A l'échelle Algérienne, aucune étude n'a précisé à ce jour la prévalence globale de la maladie cœliaque et les chiffres disponibles sont obtenus à partir d'études épidémiologiques partielles dans certaines régions du pays. Ces études ont concerné les formes symptomatiques dites de présentation clinique « classique » associant un syndrome de malabsorption et de signes digestifs à des degrés variables.

Les travaux effectués sur l'Est Algérien montrent que la prévalence de la MC dans la commune de Constantine est de 0,97‰ (BOUASLA, 2009). Elle est de 0,25 ‰ dans la ville de Jijel, 0,3 ‰ à Batna, 0,88 ‰ à Khenchela, 1,4‰ à Guelma et 1,7 ‰ à Mila (BENATALLAH, 2009).

Introduction

Dans une étude menée par KITOUNI et al entre 2008 et 2010 à Constantine, ils ont trouvés que cette maladie est très fréquente chez les diabétiques de type 1 adulte. La prévalence calculée est de 15.57 % (KITOUNI et al., 2013).

La prévalence de la MC symptomatique également validée sur la seule wilaya d'Oran au 31/12/08 était de 110 MC pour 100 000 enfants de moins de 15 ans (soit 1 MC pour 909 enfants) (BESSAHRAOUI et al., 2011).

La distribution de la MC à travers le monde semble avoir suivi l'évolution des habitudes alimentaires des populations (consommation de blé, introduction précoce et en quantité de gluten dans l'alimentation des nourrissons) et les flux migratoires (GUJRAL *et al.*, 2012). L'Algérie, fait partie des pays qualifiés de type céréalier à blé (FAO, 2009) ; le gluten est, ainsi, présent dans de nombreuses préparations alimentaires algériennes.

Le traitement de la maladie cœliaque, donc basé sur la diététique, a jusqu'à nos jours, consisté en l'éviction totale du gluten contenu dans certaines céréales, essentiellement le blé, le seigle, l'orge et l'avoine, du régime alimentaire (SCHMITZ, 2011). La régression des signes cliniques et histologiques sous régime sans gluten est démontrée lorsque celui-ci est observé de façon stricte et sans retard. Ce régime permettait de réduire l'incidence des complications carencielles et malignes (lymphomes digestifs) (ESPINO *et al.*, 2011 ; FASANO et CATASSI, 2012). Cependant, les céréales, surtout le blé, occupent une place très importante dans l'alimentation de la population algérienne. Ceci rend l'observance du régime sans gluten, quoique faisable, difficile dans l'alimentation des malades cœliaques. Cette difficulté tient à un recours à des produits sans gluten coûteux et assez peu disponibles, peu diversifiés en égard au mode alimentaire traditionnel (BENATALLAH, 2009).

L'objectif de cette étude est :

- De déterminer l'importance de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa et l'ampleur de cette maladie par rapport aux autres allergies et intolérances alimentaires;
- Evaluer l'état nutritionnel et sanitaire de la population cœliaque de la commune de Tébessa ;
- Déterminer la diététique associée à cette maladie dans la commune de Tébessa.
- Approcher la disponibilité et la diversité des produits sans gluten dans la commune de Tébessa.

Données Bibliographiques

DONNEES BIBLIOGRAPHIQUES

I. GENERALITE SUR LA MALADIE COELIAQUE

La maladie cœliaque, dite aussi entéropathie au gluten, est un trouble digestif chronique touchant la partie des intestins qui absorbe les éléments nutritifs, soit l'intestin grêle (BAILLARGEON, 2006). Elle s'apparente moins aux allergies alimentaires qu'aux maladies auto-immunes, auxquelles elle est fréquemment associée. Néanmoins, son expression strictement dépendante d'une exposition au gluten en fait une exception parmi ces maladies, puisqu'elle est la seule pour laquelle un facteur environnemental clé a été identifié (CERF-BENSUSSAN et JABRI, 2001).

La physiopathogénie de la maladie cœliaque comporte un effet complexe entre les facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques (KAGNOFF, 2007 ; BRIANI *et al.*, 2008 ; TKOUB, 2008). Il s'agit d'une hypersensibilité au gluten, une protéine retrouvée dans presque toutes les céréales (blé, seigle, orge, avoine) (MELANÇON, 2008). Elle est la conséquence d'une réponse immunitaire anormale à ces protéines chez des sujets génétiquement prédisposés (PETER et GREEN, 2007 ; MATUCHANSKY *et al.*, 1999 ; LAMIREAU et CLOUZEAU, 2008).

Elle se traduit classiquement par une atrophie villositaire du grêle commençant au niveau du grêle proximal, et pouvant s'étendre à sa totalité, régressive après exclusion du gluten des principales céréales (FOURNET, 2003 ; CLOT *et al.*, 2001 ; MOUTERDE *et al.*, 2008). Cette atrophie villositaire est responsable d'un syndrome de malabsorption d'intensité variable, ce qui entraîne des carences en éléments nutritifs et des symptômes intestinaux tels que la diarrhée (BAILLARGEON, 2006).

I.1. Historique

La première description de la maladie cœliaque date de la seconde moitié du II^{ème} siècle après Jésus-Christ, par Aretaeus de Cappadocia, dont les écrits furent traduits du grec et édités par Francis Adams en 1856.

En 1888, Samuel Gee reprend la description de la pathologie en observant plusieurs cas cliniques chez des enfants (GEE, 1888). Il parle de traitement diététique avec un régime pauvre en aliments à base de farine.

On lui attribue traditionnellement la découverte de la maladie, c'est ainsi que la maladie cœliaque est également connue sous le nom de « maladie de GEE ».

Données bibliographiques

Au début du XXème siècle, FREDERIC STILL observe que les hydrates de carbone sont bien moins tolérés que les graisses, et montre, en 1918, l'effet particulièrement néfaste du pain chez les malades cœliaques. En 1950, le hollandais DICKE a démontré dans sa thèse que l'état des enfants cœliaques s'améliorait de façon spectaculaire grâce à l'exclusion de toutes les farines de seigle et d'avoine de leur alimentation (DICKE *et al.*, 1953). Le caractère toxique du gluten chez les patients cœliaques sera ensuite confirmé par ANDERSON (1960).

En 1954, l'histologie du duodénum chez le sujet cœliaque est décrite par Paulley (PAULLEY, 1954).

Les facteurs de prédisposition génétique HLA-D (Q2 et Q8) sont démontrés grâce aux travaux de HOWELL *et al.* (1986), et décrits par SOLLID en 1989 (SOLLID *et al.*, 1989).

Les cinq stades d'atteinte de la muqueuse sont définis par Marsh en 1992 (MARSH, 1992).

Le développement de l'endoscopie digestive et les études immunologiques permettront ensuite de préciser la physiopathologie de la maladie (MOUTERDE *et al.*, 2008).

I.2. Formes de la maladie cœliaque

Cinq phénotypes de la maladie sont identifiés (ROSTOM *et al.*, 2006 ; SCHMITZ, ; SCHMITZ et GARNIER-LENGLINE, 2008) :

- **Forme Classique** : patients présentant des signes et des symptômes de malabsorption ou de malnutrition.
- **Forme pauci-symptomatique ou atypique** : elle représente la majorité des cas diagnostiqués chez le sujet adulte, soit plus de 50% des cas. Les sujets présentent des symptômes digestifs mineurs et des symptômes extra-intestinaux.
- **Forme asymptomatique ou silencieuse** : cette forme est caractérisée par des sérologies positives et une atrophie villositaire de sévérité variable. Des études sur les effets d'un régime sans gluten chez des patients asymptomatiques au moment du diagnostic ont cependant montré une amélioration de leur qualité de vie (NACHMAN *et al.*, 2009), ce qui peut renforcer la décision de poursuivre le régime à long terme (LINDFORS *et al.*, 2011).

Données bibliographiques

- **Forme 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.
- **Forme Réfractaire:** malades cœliaques ne répondent pas à un régime sans gluten et sont sujets pour développer une duodéno-jéjuno-iléite ulcéralive ou des lymphomes.

Tableau 1 : les différentes formes cliniques de l'intolérance au gluten. (FASANO, 2005).

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

I.3. Épidémiologie

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie auto-immune, aux manifestations cliniques variées, qui se traduit par une atrophie villositaire secondaire à une réponse immunitaire inappropriée induite par la gliadine du blé et les prolamines apparentées, survenant chez des sujets génétiquement prédisposés (ROUJON et al., 2013).

Dans le passé, la maladie cœliaque était considérée comme une maladie rare, limitée presque exclusivement à la population européenne et aux enfants. La reconnaissance du mécanisme auto-immun et la mise en évidence d'auto-anticorps spécifiques, notamment les anticorps anti-transglutaminase, ont bouleversé d'une part la vision épidémiologique de la MC, et d'autre part son approche diagnostique. En montrant que les formes atypiques ou latentes étaient beaucoup plus nombreuses, ces données ont fait passer la MC du statut de maladie pédiatrique rare à celui de pathologie fréquente à tous les âges mais avec une certaine préférence pour le sexe féminin (ratio hommes / femmes = 1:1,5-2) (LAMIREAU et al., 2013 ; CATASSI et al., 2014).

En parallèle des études épidémiologiques, le concept de « l'iceberg de la maladie cœliaque » s'est développé. Car malgré une croissance continue, le nombre de cas de maladie cœliaque découvert grâce aux symptômes est bien inférieur à la prévalence globale citée ci-dessus. Un pourcentage d'environ 70 à 80 % des cas échappent au diagnostic (la partie de l'iceberg qui se trouve sous l'eau), notamment à cause de symptômes pas clairs ou inexistants, entraînant des risques de complications ultérieures dues à l'absence d'un traitement diététique de la maladie (CATASSI et al., 2014).

En Italie et en Europe, considérées comme le berceau de la recherche sur cette maladie, la fréquence moyenne de la maladie cœliaque a été longtemps sous-estimée, avoisinant 1% dans la population générale (LAMIREAU et al., 2013).

Dans les pays en développement, la réalité épidémiologique est encore beaucoup plus inquiétante que dans le reste du monde. Tout d'abord, on a mis un terme à l'idée reçue selon laquelle la maladie cœliaque concernerait avant tout les Européens : car une fréquence similaire de la maladie (environ 1 %) a été détectée dans les populations de l'Afrique (CATASSI et al., 2014).

La prévalence de la maladie cœliaque varie d'un pays à l'autre en raison des facteurs génétiques et environnementaux (LIONETTI et CATASSI, 2011). Des études ont montré que le nombre de nouveaux cas de MC pendant une période spécifique dans une population donnée (l'incidence) est en augmentation (en Amérique du Nord et en Europe) (CATASSI *et al.*, 2010).

La MC est souvent associée à d'autres pathologies, il existe un risque accru chez les patients atteints de diabète type 1, chez les patients atteints de maladies auto-immunes, et chez les apparentés au premier degré qui représentent le groupe le plus à risque (LAMIREAU et al., 2013).

I.4. Facteurs de risques

I.4.1. facteurs génétiques

La maladie cœliaque est une pathologie multifactorielle. Sa survenue dépend obligatoirement de l'exposition orale au gluten, mais aussi de facteurs complémentaires comme la prédisposition génétique. Les gènes majeurs de prédisposition sont localisés dans le système HLA de classe II qui incluent DR, DQ et DP sur le bras court du chromosome 6 (BERREBI, 2006) (figure 1).

Données bibliographiques

Plus de 90% des patients atteints de maladie cœliaque expriment une molécule du système HLA de classe II de type DQ2 (ou plus rarement DQ8 chez 5 à 10% des cas) (CELLIER, 2005), alors que cette molécule n'est présente que chez 20 à 30 % des sujets sains (MOODIE et CICLITIRA, 2001). La présence de ces groupes ne signifie pas, pour autant, être porteur de la maladie (SOLLID, 2005) car ils sont retrouvés chez environ 30 % des individus dans la population générale (ROUJON *et al.*, 2011).

La recherche suggère que, bien qu'ils soient des éléments clés pour la pathogenèse de la maladie cœliaque, les haplotypes HLA à eux seuls sont responsables d'environ 35–40% de la prédisposition génétique (ABADI *et al.*, 2011).

Certaines études suggèrent que des allèles de la région HLA autres que DQ2 et DQ8 participent au risque de MC. Le nombre important dans la région HLA du chromosome 6 de gènes impliqués dans l'immunité lui confèrent un intérêt tout particulier.

Les gènes de la cytokine inflammatoire TNF (MCMANUS *et al.*, 1996) et des protéines de stress cellulaire MICA (FERNANDEZ *et al.*, 2002 ; BOLOGNESI *et al.*, 2003) font partie des gènes candidats souvent évoqués.

Cependant, le rôle de certains gènes est parfois surestimé en raison du phénomène de déséquilibre de liaison (LOUKA et SOLLID, 2003).

La question reste sans réponse à ce jour car d'autres études de cohortes plus larges n'ont pas retrouvé de lien statistiquement significatif en dehors du locus DQ (VAN BELZEN *et al.*, 2004 ; LOUKA *et al.*, 2003).

Hormis le complexe HLA, il existe un exemple prometteur dans l'apparition de la maladie. Il s'agit du gène CTLA-4, codant pour la protéine 4 associée au lymphocyte T cytotoxique, porté sur le chromosome 2. La protéine 4 est impliquée dans la régulation et l'activation des lymphocytes T. Le polymorphisme des gènes codant pour l'interleukine 10 (IL 10), les TNF- α et le TGF- β intervient aussi dans la maladie. Les interleukines IL-10, aux propriétés anti-inflammatoires, seraient moins produites chez un patient atteint de la maladie cœliaque que chez un individu sain. Ce facteur pourrait augmenter la gravité de la maladie (ROSTOM *et al.*, 2006).

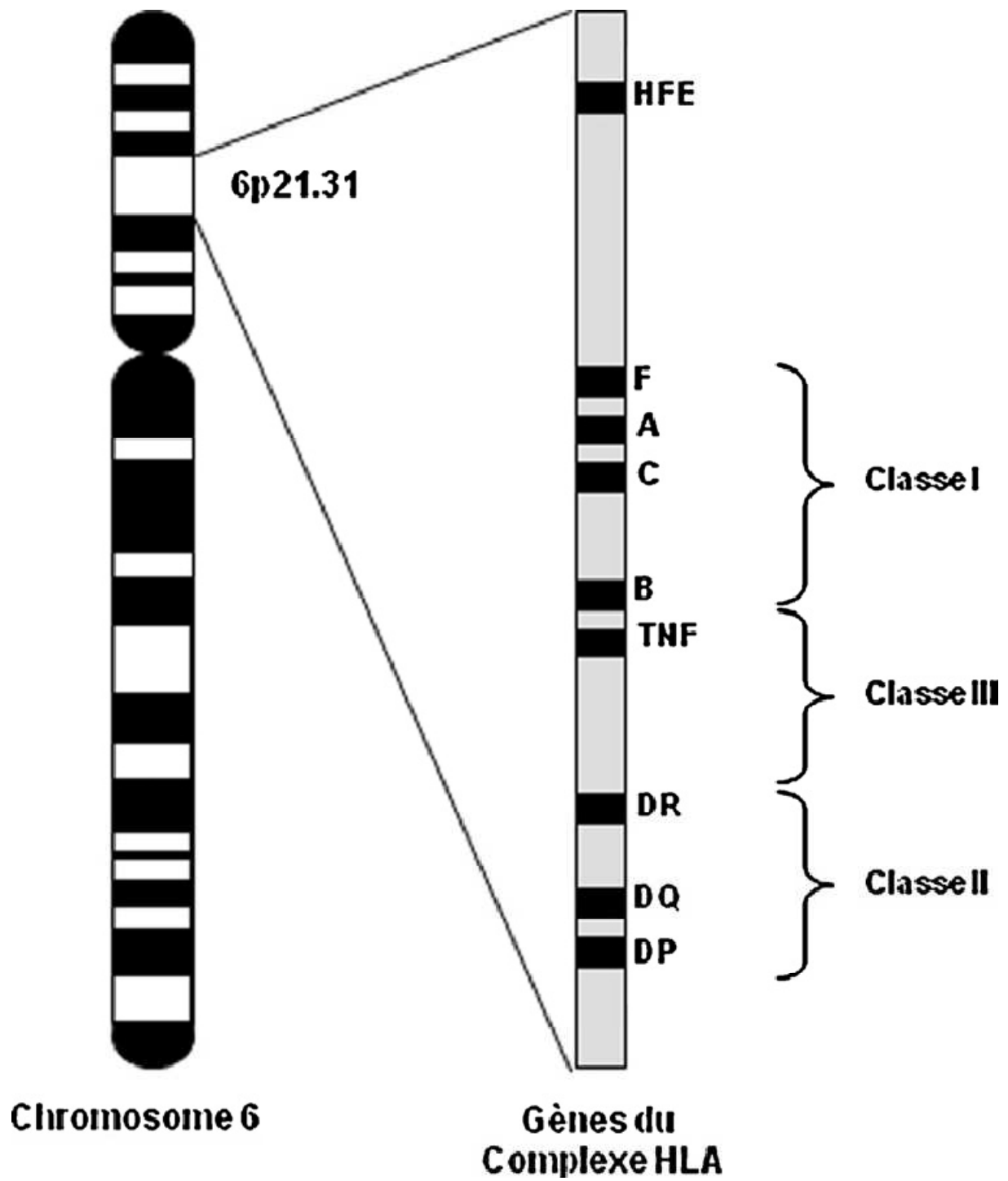


Figure 1 : Localisation et organisation du complexe HLA au sein du chromosome 6
(ROUJON *et al.*, 2011).

I.4.2. Facteurs environnementaux

L'agent exogène est le gluten, composant protéique des farines de blé, de seigle, d'orge et d'avoine. Les produits toxiques au cours de la MC sont les fractions prolamines de gluten : gliadines (blé), sécalines (seigle), hordéines (orge) (avoine) (CROWE, 2008). Les fragments immunogéniques sont caractérisés par leur richesse en glutamine et en proline (BEBONNE et THIERRY, 1998 ; MOUTERDE *et al.*, 2008). Ces acides aminés confèrent une résistance à la dégradation enzymatique d'une part (polypeptides riches en proline) et forme un substrat idéal pour la désamination par la transglutaminase tissulaire (polypeptides riche en glutamine) (LERNER, 2010).

D'autres facteurs environnementaux probablement infectieux, viraux et/ou bactériens encore mal connus, sont susceptibles, de déclencher la phase active de la maladie (STENNE *et al.*, 2006). Ces infections intestinales virales (adénovirus, rotavirus) augmenteraient l'expression d'HLA DQ et la concentration de la transglutaminase tissulaire (CELLIER, 2005 ; MOUTERDE *et al.*, 2008).

D'autres facteurs pourraient aussi avoir un rôle: la durée de l'allaitement, le moment de l'introduction des céréales dans l'alimentation du nourrisson et la quantité de céréales consommées, mais rien n'est encore prouvé (PETER et GREEN, 2007).

Chez les adultes, la maladie est parfois déclenchée par un stress physique (chirurgie, grossesse, accouchement, infection virale) ou un stress émotionnel intense (MARIE, 2005).

I.5. Physiopathologie

Les phénomènes responsables des lésions intestinales sont principalement dus à la rencontre entre un antigène alimentaire, le gluten et les prolamines apparentées, et un individu génétiquement prédisposé (CELLIER, 2005 ; BOITARD, 2008).

Les peptides ayant accès aux tissus subépithéliaux peuvent interagir avec les cellules immunitaires. Le mécanisme de la maladie est composé de deux voies : une liée aux lymphocytes T immunité acquise et l'autre liée à l'interleukine 15 (IL-15) mettant en jeu l'immunité innée (PINIER, 2008).

Données bibliographiques

Lors de la digestion, la gliadine passe la barrière épithéliale. Cet antigène est reconnu par les anticorps anti-endomysium (figure 2). Ces derniers sont aussi dirigés contre une protéine de la matrice extracellulaire qui est la transglutaminase tissulaire. Celle-ci est une enzyme ubiquitaire libérée par les macrophages et les entérocytes. Dans la *lamina propria*, la gliadine forme donc un complexe avec la transglutaminase qui déamide certains résidus glutamine de la gliadine. L'activation cellulaire T, première lésion immunopathologique, siègerait dans le chorion et non pas dans l'épithélium. Les complexes transglutaminase-gliadine déamidée sont captés par les macrophages et les cellules dendritiques porteurs de l'HLA-DQ2 ou HLA-DQ8.

Le complexe transglutaminase-gliadine déamidée-antigènes de classe II du HLA est ensuite présente aux lymphocytes T CD4⁺ spécifiques du chorion, qui vont être activés. Les lymphocytes T CD4⁺ vont activer le récepteur cellulaire T (RCT) α/β et induire une réponse en cytokines de type Th2 avec sécrétion d'interleukines. Cette réponse entraîne la production d'anticorps anti-gliadine et anti-transglutaminase par stimulation des lymphocytes B et des plasmocytes. Des cytokines pro-inflammatoires telles que TNF- α et interférons sont produites par les lymphocytes CD4⁺. Elles peuvent activer des lymphocytes intra-épithéliaux cytotoxiques CD8⁺ et recruter des cellules inflammatoires comme les polynucléaires neutrophiles, les macrophages ou les monocytes. Les lésions entérocytaires en sont la conséquence. Les macrophages vont synthétiser des métalloprotéines qui vont déstructurer la matrice extracellulaire. Les fibroblastes permettent l'augmentation de l'expression entérocytaire des antigènes HLA-DR par amplification de la production de transglutaminases. L'architecture de la muqueuse entérocytaire est modifiée, il s'en suit l'atrophie villositaire et l'hypertrophie des cryptes (BRIANI *et al.*, 2008 ; TKOUB, 2008 ; DI SABATINO, 2012).

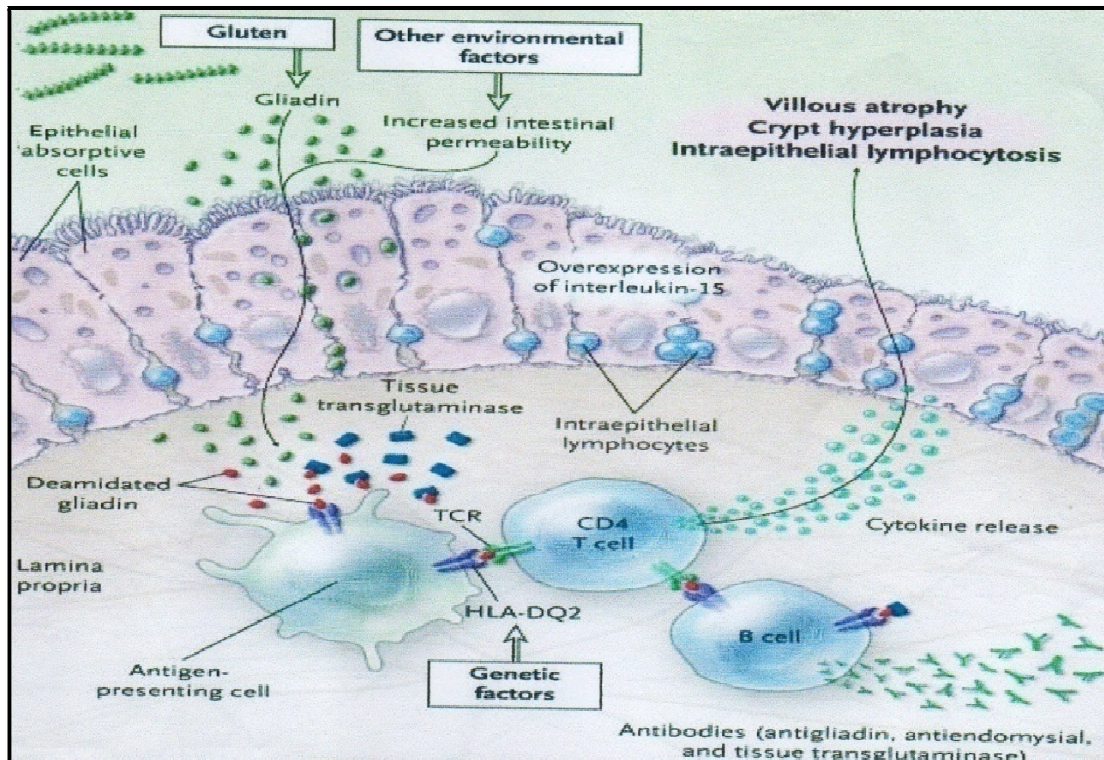


Figure 2 : Les processus physiopathologiques de la maladie coeliaque (BETHUNE, 2008).

I.6. Symptomatologie

La maladie cœliaque se manifeste cliniquement de façon inconstante et variable, il est donc peu aisé de définir un tableau symptomatique typique. Il existe une grande variété de symptômes et des manifestations extra-intestinales (GREEN *et al.* 2007 ; LUDVIGSSON *et al.*, 2012 ; FERGUSON *et al.*, 1993 ; GREEN, 2005). Il ne s'agit pas seulement d'une maladie intestinale, mais bien d'une maladie multi-systèmes (SOLLID 2002 ; MURRAY *et al.* 2003).

Chez le jeune enfant, les symptômes apparaissent d'autant plus tôt que l'introduction des céréales est précoce. Le diagnostic est donc posé avant 2 ans, suite à une cassure dans l'évolution staturo-pondérale de l'enfant, associée à des symptômes digestifs (vomissements, douleurs abdominales). Parfois, les symptômes sont plus ténus, dans ce cas, les bilans sérologiques aident au diagnostic.

Chez l'adolescent et l'adulte, le diagnostic est plus difficile pour le praticien, car la symptomatologie digestive est très variable (diarrhée, constipation, vomissements, flatulences, douleurs) et parfois mal interprétée (*syndrome* de malabsorption, diarrhée tropicale ou intolérance au lait de vache).

À cela s'ajoutent possiblement des symptômes extra-intestinaux apparemment non reliés (retard pubertaire chez l'adolescent, anémie, asthénie, atteintes osseuses et dentaires, atteintes cutano-muqueuses, troubles endocriniens, neuropathies, troubles de la fertilité, ménopause précoce) (MALMUT *et al.*, 2009). Les patients présentent aussi fréquemment des troubles de l'humeur comme l'irritabilité ou la dépression.

I.7. Diagnostic

La diversité de symptômes représente un défi pour les praticiens qui ne sont pas familiers avec la maladie cœliaque. Dans la pratique, le diagnostic de maladie cœliaque repose sur des biopsies intestinales et la présence concomitante d'une sérologie positive (SMECUOL et BAI, 2011). Le recours aux tests sérologiques est le premier test à effectuer lorsque l'on soupçonne une maladie cœliaque. Il est actuellement recommandé de chercher les anticorps antitransglutaminase et anti-endomysium seuls ou conjointement dans le bilan d'une maladie cœliaque. Le recours aux anticorps IgG antigliadine est préconisé en cas de déficit en IgA (2 à 3 % des cœliaques) et chez les patients de moins de 18 ans (HILL, 2005). Des tests basés sur la détection des anticorps antigliadine déamidée avec une très bonne sensibilité et spécificité sont en cours de développement (SUGAI *et al.*, 2006 ; LIU *et al.*, 2007). Des études ont porté sur des tests plus pratiques comme les tests sérologiques salivaires (OCMANT et MASCART, 2007) ou les tests réalisables au doigt (RAIVIO *et al.*, 2006) basés sur la détection des anticorps antitransglutaminase (DE CHAISEMARTIN *et al.*, 2008). Les sensibilités et les spécificités respectives de ces tests sont détaillées dans le (Tableau 2).

Données bibliographiques

Tableau 2 : Sensibilité et spécificité des tests sérologiques (BAILLARGEON, 2006; DOUCET, 2008).

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

Naturellement, le résultat de ces tests dépend de l'alimentation. Le patient doit suivre un régime à base de gluten pour obtenir un résultat positif. Il faut donc décourager les patients d'adopter une diète sans gluten avant d'avoir le diagnostic pour éviter les résultats négatifs. De façon générale, quatre tranches de pain par jour pendant quatre à six semaines suffisent pour produire un résultat positif chez un patient atteint (DOUCET, 2008). Si le test sanguin de dépistage est positif, il convient de procéder à une biopsie de l'intestin grêle pour confirmer l'existence d'altération avant de commencer un traitement (PARE *et al.*, 2005 ; BERRBI, 2005).

Les biopsies intestinales demeurent le test diagnostique le plus sensible pour la maladie cœliaque et représentent conjointement avec une sérologie positive, l'étalon or pour diagnostiquer cette dernière (DOUCET, 2008). Des biopsies multiples seront faites sur la seconde ou troisième partie du duodénum. L'endoscopie est devenue la méthode la plus commode pour effectuer des biopsies dans la muqueuse de l'intestin grêle (capsule de Crosby) (CHYDERIOTIS, 2008). Elles peuvent être obtenues par endoscopie au niveau du segment distal du duodénum, en utilisant une sonde de Rubin ou la capsule de Crosby (PARE *et al.*, 2005).

Au plan histologique, les lésions intestinales prédominent logiquement dans la partie proximale de l'intestin grêle, site où les protéines non digérées du gluten peuvent entrer en contact avec la muqueuse et stimuler la réponse immunitaire.

Données bibliographiques

La classification de MARSH (MARSH, 1992), modifiée par OBERHUBER *et al.*, (OBERHUBER *et al.*, 1999), reconnaît désormais, à côté des lésions sévères classiques d'atrophie villositaire totale (MARSH IIIc), des lésions d'atrophie villositaire partielle, voire chez certains patients des lésions subtiles se résumant à une augmentation de la taille des cryptes et du nombre des lymphocytes intraépithéliaux (MARSH II), celle-ci pouvant même être isolée (MARSH I). Cette classification de MARSH a été prise en compte dans la définition des différentes formes de maladie cœliaque. Ainsi, les formes latentes, détectées chez des sujets à risque par les tests sérologiques, sont des formes asymptomatiques et sans atrophie villositaire mais souvent associées à une augmentation des lymphocytes intraépithéliaux (MARSH I) (ROSTOM *et al.*, 2006). Après une abstinence en gluten de 6 à 12 mois, les anticorps IgA dirigés contre la muqueuse disparaissent (MELANÇON, 2008), mais malheureusement, ils ne constituent pas un reflet exact de l'observance d'un régime alimentaire (PARÉ *et al.*, 2005).

Il n'est pas indispensable de pratiquer une deuxième biopsie après traitement chez la plupart des patients qui répondent de manière satisfaisante à un traitement spécifique ; celle-ci ne devrait être effectuée que chez les patients avec une première biopsie et une sérologie non concluantes (p. ex. avec une entéropathie séronégative) ou chez des patients qui sont au bénéfice d'un régime sans gluten strict mais qui ne répondent pas au régime (CATASSI et FASANO, 2010).

La Société Européenne de Gastroentérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatriques (ESPGHAN) a publié de nouvelles recommandations pour le diagnostic de la maladie cœliaque, qui remplacent celles de 1990 (SCHIBLI *et al.*, 2013). Le groupe d'expert de l'ESPGHAN est d'avis que sous certaines conditions, la probabilité d'un diagnostic correct est tellement élevée que la nécessité de biopsies peut être discutée. Dans ces cas, les prémisses suivantes devraient être respectées:

- Anamnèse et présentation cliniques typiques («strong clinical suspicion»).
- Anticorps anti-transglutaminase tissulaires (tTG-IgA) : élévation >10 x la norme (Cette valeur numérique dépend de la méthode d'analyse et de l'équipement utilisé: Le cut-off recommandé de > 10 fait actuellement l'objet d'une étude européenne multicentrique).
- Anticorps anti-endomysium (EMA-IgA) pathologiques (déterminés dans un deuxième spécimen sanguin, afin d'éviter d'éventuelles confusions de tube).

- Mise en évidence d'une prédisposition génétique (HLA DQ2 et/ou DQ8 positifs). L'absence de prédisposition génétique soulèvera de sérieux doutes sur le diagnostic et rendra indispensables des biopsies.

I.8. Maladies associées

Une maladie cœliaque non soignée entraîne l'atrophie des villosités ou de la surface des muqueuses de l'intestin grêle, avec comme conséquence que les nutriments ne sont pas absorbés en quantité suffisante et que des carences peuvent survenir (carence en fer, acide folique, calcium, zinc et carence en vitamines). Comme la muqueuse de l'intestin grêle est abîmée, une intolérance au lactose peut survenir en parallèle de la maladie cœliaque.

Une fois que la muqueuse intestinale s'est entièrement remise après l'observation d'un régime sans gluten, quelques patients parviennent à nouveau à digérer le lactose en quantité plus importante. Chez les autres, l'intolérance au lactose demeure.

En raison des facteurs génétiques à l'origine de la maladie cœliaque, celle-ci se voit associée de manière statistiquement significative à d'autres maladies auto-immunitaires, les plus documentées étant le diabète de type 1 et les maladies de la thyroïde. La dermatite herpétiforme est une forme cutanée de maladie cœliaque.

I.9. Complication

Lors de la maladie cœliaque, on rencontre de nombreuses complications. La malabsorption entraîne des complications carencielles telles que le déficit en calcium et en vitamine D entraînant une ostéopénie, qui doit systématiquement être diagnostiquée. L'augmentation du risque de tumeurs malignes comme des lymphomes intestinaux de type T, des carcinomes épidermoïdes ORL et de l'œsophage et l'adénocarcinome du grêle, du sein et des testicules, sont dus à un diagnostic tardif de la maladie ou à une mauvaise observance du régime sans gluten. L'apparition de sprue réfractaire, c'est-à-dire la persistance d'atrophie villositaire après un régime sans gluten d'une durée de six mois, est un mauvais pronostic (Rubio-Tapia *et al.* 2009). Elle est due à une anomalie phénotypique et moléculaire évoluant vers un lymphome invasif dans 30% des cas et vers un décès dans 50% des cas (CELLIER *et al.*, 2002). La survie globale à 5 ans des malades souffrant de maladie cœliaque réfractaire est de 70% (RUBIO-TAPIA *et al.* 2009).

II. PRISE EN CHARGE INITIALE ET SUIVI DE LA MALADIE COELIAQUE

La prise en charge initiale de la maladie cœliaque (MC) comprend la réalisation d'un bilan clinique et biologique complet à la recherche de signes de malabsorption et de maladies autoimmunes associées, l'instauration d'un régime sans gluten (RSG), la mise en contact avec un diététicien spécialisé dans la MC et avec une association locale de soutien aux malades cœliaques, l'instauration d'un suivi régulier à long terme et l'organisation d'un dépistage sérologique chez les apparentés.

II.1. Bilan clinique et biologique complet

Le bilan initial de la MC vise à rechercher une malabsorption et d'éventuelles complications comme l'ostéoporose et des maladies auto-immunes associées. Il devrait être réalisé avant de commencer le RSG chez tous les patients chez lesquels le diagnostic de la MC, basé sur la présence d'une atrophie villositaire au niveau des biopsies duodénales et la positivité d'anticorps circulants spécifiques de la MC, vient d'être posé.

Il comprend, un examen physique avec évaluation du statut nutritionnel et d'éventuels signes de complications ou des maladies autoimmunes associées, des tests biologiques à la recherche de carences (hémogramme, bilan ferrique, taux sérique de folates et de vitamine B12, calcémie, phosphatémie, magnésémie, zinc sérique, taux d'albumine sérique), dosage pondéral des immunoglobulines à la recherche d'un déficit en IgA qui touche 4 % environ des patients Cœliaques, bilan hépatique (l'augmentation des transaminases est retrouvée chez la moitié des patients cœliaques), bilan thyroïdien (TSH, anticorps antithyroïde) et détection d'auto-anticorps (antinucléaires, anti-tissus) à la recherche d'une thyroïdite auto-immune ou d'autres maladies auto-immunes parfois associées à la MC, et ostéodensitométrie osseuse pour détecter une éventuelle ostéopénie ou ostéoporose (MATYSIAK-BUDNIK *et al.*, 2006).

II.2. Instauration du traitement : le régime sans gluten

II.2.1. Le principe du RSG

Le RSG consiste à supprimer de l'alimentation tous les ingrédients contenant l'une des céréales toxiques, le blé, le seigle et l'orge, et à substituer d'autres céréales, en particulier le riz et le maïs. Il est admis que l'avoine n'est pas toxique pour 95 % des patients cœliaques mais il existe néanmoins un petit sous groupe (5 %) de patients pour lesquels l'avoine peut être nocive (CATASSI *et al.*, 2005 ; PULIDO, 2009). Le RSG signifie une élimination complète du gluten de l'alimentation car mêmes des traces peuvent être toxiques.

La dose quotidienne de gluten « tolérable » n'est pas définie, elle varie sûrement d'un patient à l'autre, mais elle est certainement très basse, correspondant aux milligrammes de gluten (10 à 100 mg) par jour, qui pourraient être consommés sans danger (HISCHENHUBER *et al.*, 2006).

II.2.2. L'effet du régime sans gluten

Le but global du traitement dans la MC est de soulager les symptômes, d'obtenir une régression des lésions muqueuses intestinales, de corriger les anomalies biologiques en particulier la malabsorption et ses conséquences, et de prévenir le risque des complications néoplasiques à long terme notamment celui de lymphome intestinal (CATASSI *et al.*, 2005).

Le régime sans gluten permet chez la grande majorité des patients la guérison des symptômes digestifs (FARREL et KELLY, 2002) mais également la régression de manifestations extradiigestives telles que la déminéralisation osseuse (BAI *et al.*, 1997 ; MORA *et al.*, 1999) ou la cytolyse hépatique (KAUKINEN *et al.*, 2002).

Ce régime ne permet pas de guérir des maladies auto-immunes établies comme un diabète de type I où les lésions tissulaires au moment du diagnostic sont irréversibles mais son efficacité pour prévenir leur apparition chez les patients symptomatiques a été montrée (COSNES *et al.*, 2008). Il permet aussi de prévenir l'apparition d'une ostéopénie/ostéoporose (BAI *et al.*, 1997) et les complications malignes (HOLMES *et al.*, 1989 ; HAINES *et al.*, 2008).

La persistance d'une augmentation des lymphocytes intraépithéliaux et souvent des sérologies positives ne permet pas chez ces patients de conclure à une restauration complète de la tolérance au gluten mais plutôt au retour vers une forme latente de maladie cœliaque nécessitant un suivi à long terme pour vérifier l'absence de rechute ou complications (MATYSIAK-BUDNIK *et al.*, 2007). Dans cette étude, la majorité des sujets restés asymptomatiques malgré le régime normal avaient une atrophie villositaire sévère très souvent associée à une ostéopénie, qui a conduit à restaurer un régime sans gluten.

En effet, bien que le risque de fractures, de complications autoimmunes ou malignes chez les patients silencieux ne soit pas établi précisément, la prescription d'un régime sans gluten est actuellement considérée comme nécessaire en cas d'atrophie villositaire pour en réduire le risque potentiel. En l'absence d'atrophie villositaire histologique (maladie cœliaque latente), la prescription du régime sans gluten est débattue (MATYSIAK-BUDNIK *et al.*, 2007).

II.3. Traitements complémentaires

Il convient de compenser les carences, surtout au début du RSG. En fonction des besoins, en plus du calcium et de la vitamine D, une supplémentation en fer, folates, vitamine B12 ou vitamines liposolubles (ADEK), peut être indiquée (BAILLARGEON, 2006). De plus, au début du RSG, il peut être utile d'instaurer un régime pauvre en lactose car l'atrophie villositaire peut entraîner un déficit en lactase de la bordure en brosse. En effet, l'ingestion de produits laitiers peut aggraver les symptômes gastro-intestinaux en raison d'un déficit secondaire en lactase chez les malades cœliaques non traités et présentant des lésions intestinales diffuses. Toutefois, la tolérance de ces produits est rapidement améliorée par le RSG sauf s'il existe un déficit primitif en lactase associé. Ce régime peut être abandonné, une fois la muqueuse duodénale restaurée (BAILLARGEON, 2006).

II.4. Mise en contact avec une association de soutien aux malades cœliaques

L'adhésion aux associations des malades doit être encouragée. Leur rôle est de soutenir, informer et défendre les malades cœliaques. Elles aident les patients cœliaques à mieux connaître leur maladie et à suivre le RSG grâce à la mise à jour de la liste des produits autorisés et à la diffusion de recettes culinaires sans gluten. Elle offre aux patients un soutien psychologique, indispensable en particulier dans la phase initiale de la maladie et de la mise en place du RSG.

II.5. Instauration d'un suivi régulier et notion de « résistance » au RSG

Après le diagnostic de la MC, la première visite de suivi devrait être proposée dans les 3 à 6 mois suivant l'introduction du RSG (GABRIELE, 2006). Son but est de rediscuter le RSG avec le patient et de le motiver quant à la nécessité de poursuivre ce régime, d'évaluer le statut clinique et de vérifier son amélioration, et de rechercher d'éventuels signes cliniques de complications de la MC et des maladies (auto-immunes) associées.

Cette visite devrait être complétée d'une consultation diététique dont le but est de rediscuter les points pratiques du RSG, d'aborder les problèmes de la vie quotidienne liés à ce régime et d'essayer d'apporter les solutions à ces problèmes. La deuxième visite de suivi sera programmée 1 an environ après l'introduction du RSG. Cette visite est associée au premier bilan de contrôle de l'efficacité du traitement. La période de 12 mois environ est dans la plupart des cas suffisante pour obtenir une régression des anomalies histologiques, sérologiques et des complications osseuses (GABRIELE, 2006).

Données bibliographiques

Le bilan comprend un examen clinique, une endoscopie avec biopsies duodénales destinées à l'examen anatomopathologique, et le bilan biologique complet à la recherche de signes biologiques de malabsorption et d'anticorps spécifiques de la MC. Une ostéodensitométrie de contrôle devrait être réalisée chez les patients qui ont présenté une déminéralisation osseuse au diagnostic, elle n'est pas indiquée dans le cas d'une ostéodensitométrie initiale normale. En l'absence d'une amélioration clinique, histologique ou biologique après 6 à 12 mois de RSG, les principales causes de la « non-réponse » au RSG qui devraient être envisagées sont un diagnostic erroné, une mauvaise observance, la présence de pathologies associées, et l'apparition des complications graves de la MC, type lymphome intestinal ou sprue réfractaire (MATYSIAK-BUDNIK *et al.*, 2006). Chez un patient « cœliaque » ne répondant pas au RSG, il faut toujours envisager la possibilité d'une erreur diagnostique. Il convient d'exclure d'autres causes d'atrophie villositaire, dont les principales sont listées dans le tableau 3.

La mauvaise observance est probablement la cause la plus fréquente de la non-réponse au RSG. Elle est rapportée chez 50 % environ des patients cœliaques adultes (VAHEDI *et al.*, 2003). L'élément principal dans cette situation est de motiver le patient quant à l'importance du RSG et de l'adresser à une consultation diététique.

En présence d'une diarrhée persistante sans atrophie, il convient de rechercher les anomalies qui peuvent être associées à la MC, comme la colite microscopique, l'insuffisance pancréatique exocrine, le déficit secondaire en lactase, la pullulation bactérienne, la colite inflammatoire, les troubles fonctionnels intestinaux ou même l'incontinence anale (FINE *et al.*, 1997).

La persistance ou l'aggravation des symptômes cliniques, l'amaigrissement, l'apparition de fièvre, de douleurs abdominales, de sueurs nocturnes, d'un rash cutané, ou d'un saignement digestif occulte, et dans le bilan biologique, d'une augmentation de LDH et de b-2 microglobuline et d'une hyperéosinophilie, devrait faire penser à une complication rare mais redoutable de la MC, le lymphome intestinal EATL (*Enteropathyassociated T-cell lymphoma*) (MATYSIAK-BUDNIK *et al.*, 2006).

Le dernier diagnostic à envisager dans le cas d'une MC ne répondant pas au RSG, est celui d'une sprue réfractaire (SR). Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, après que toutes les autres causes de la non-réponse, listées ci-dessus, ont été écartées.

Données bibliographiques

La SR est définie comme un syndrome de malabsorption sévère avec atrophie villositaire, évocateur d'une MC mais résistant de manière primitive ou secondaire à un RSG strict depuis plus de 6 mois (TRIER, 1991 ; AKOBENG et THOMAS, 2008).

Cela peut se produire immédiatement ou après une première réponse positive à un régime sans gluten (CELLIER *et al.*, 2000). Ce diagnostic doit être envisagé particulièrement chez les patients où cette pathologie a été diagnostiquée après l'âge de 50 ans. Deux types de SR peuvent être distingués : le type I sans cellules T aberrantes, et le type II associé à la présence des cellules T aberrantes, qui peuvent être détectées par une étude d'immunohistochimie et par une analyse en cytométrie de flux, caractérisées par l'absence de l'expression de marqueurs de lymphocytes T de surface et souvent associé à une onoclonalité des lymphocytes T. Ce deuxième type porte un risque particulièrement important de transformation en lymphome T (CELLIER *et al.*, 2000) et c'est la forme la plus sévère et est associé à un taux de mortalité élevé (RUBIO-TAPIA et MURRAY, 2010).

Tableau 3 : Maladies comportant des modifications de la muqueuse très semblables à celles rencontrées dans la maladie cœliaque (WGO, 2012)

Sprue tropicale
Entéropathie liée au VIH
Déficits immunitaires combinés
Lésions causées par les radiations
Chimiothérapie récente
Maladie du greffon contre l'hôte
Ischémie chronique
Lamblase
Maladie de Crohn
Gastroentérite éosinophile
Syndrome de Zollinger–Ellison
Entéropathie autoimmune
Entéropathie liée à un lymphome à cellules T
Sprue réfractaire
Sprue collagène

II.6. Organisation d'un dépistage systématique chez les apparentés

Une fois le diagnostic de la MC confirmée, il est recommandé de proposer aux patients cœliaques un dépistage systématique de la MC chez leurs apparentés.

Cette attitude est justifiée, d'une part, par le risque augmenté de complications de la MC à long terme, telles que le lymphome, les maladies auto-immunes et la déminéralisation osseuse, existant chez les patients cœliaques silencieux non-traités, et d'autre part, par la fréquence plus élevée de la MC dans des familles de patients cœliaques. Le risque de MC chez les apparentés au premier degré est de 10-20 % et celui chez les apparentés au second degré est de 2-3 % (FASANO *et al.*, 2003) par rapport à 1 % dans la population générale. Ce risque accru justifie la réalisation d'un test de dépistage (sérologie) surtout chez les apparentés au premier degré et pourrait également être envisagé, en fonction du contexte (antécédents de symptômes « suspects » dans le passé, présence de signes cliniques de complications, etc.), chez les apparentés au second degré.

La maladie cœliaque est sous-diagnostiquée, et vu les complications importantes liées à cette maladie et qui pourraient être prévenues grâce à la diète sans gluten, un dépistage dans la population générale ou dans une cohorte « à risque » est plus que nécessaire vu son bénéfice sur la mortalité (DI SABATINO *et al.* 2009).

Selon les critères de l'OMS, un dépistage pourrait être préconisé car :

- ✚ La maladie est fréquente,
- ✚ la morbidité est significative et les complications peuvent être sévères,
- ✚ Il existe des marqueurs spécifiques et sensibles et
- ✚ des mesures peuvent être prises suite au diagnostic.

Les tests sérologiques existants pourraient être utilisés. Des tests de génotypage anténataux pourraient être effectués chez la population à risque (BOURGEY *et al.* 2007 ; MEGIORNI *et al.*, 2009). Des tests simples de recherche de IgA AtTG par prélèvements salivaires (OCMANT *et al.*, 2007) ou par ponction sanguine au niveau du doigt (KORPONAY-SZABO *et al.* 2007) sont aussi à l'étude pour un dépistage de masse.

III. PERSPECTIVES : UN FUTUR SANS REGIME

Le traitement reste le régime strict sans gluten, et de plus en plus d'arguments plaident pour un régime à vie. Dans de très rares cas, la reprise d'un régime normal ne donne lieu à aucune manifestation clinique ou biologique, mais la rechute peut survenir de façon retardée. Dans les autres cas, des régimes avec gluten suivis de rechutes biologiques sont responsables au minimum de troubles osseux et exposent à des pathologies associées.

Quoi qu'il en soit, une attention particulière doit être apportée à la qualité de vie et au soutien psychologique de ces malades cœliaques, une étude récente décrivant une mortalité accrue à long terme par accident ou suicide (SOLAYMANI-DODARAN *et al.*, 2007). Les contraintes imposées par le régime sans gluten sont à l'origine d'une compliance insuffisante chez de nombreux patients qui souhaiteraient une alternative. Une question difficile est l'efficacité et la sûreté des traitements alternatifs possibles face à une maladie généralement bénigne au prix d'un traitement certes astreignant mais efficace et sûr. Les études pathogéniques récentes suggèrent de nombreuses cibles thérapeutiques (figure 3).

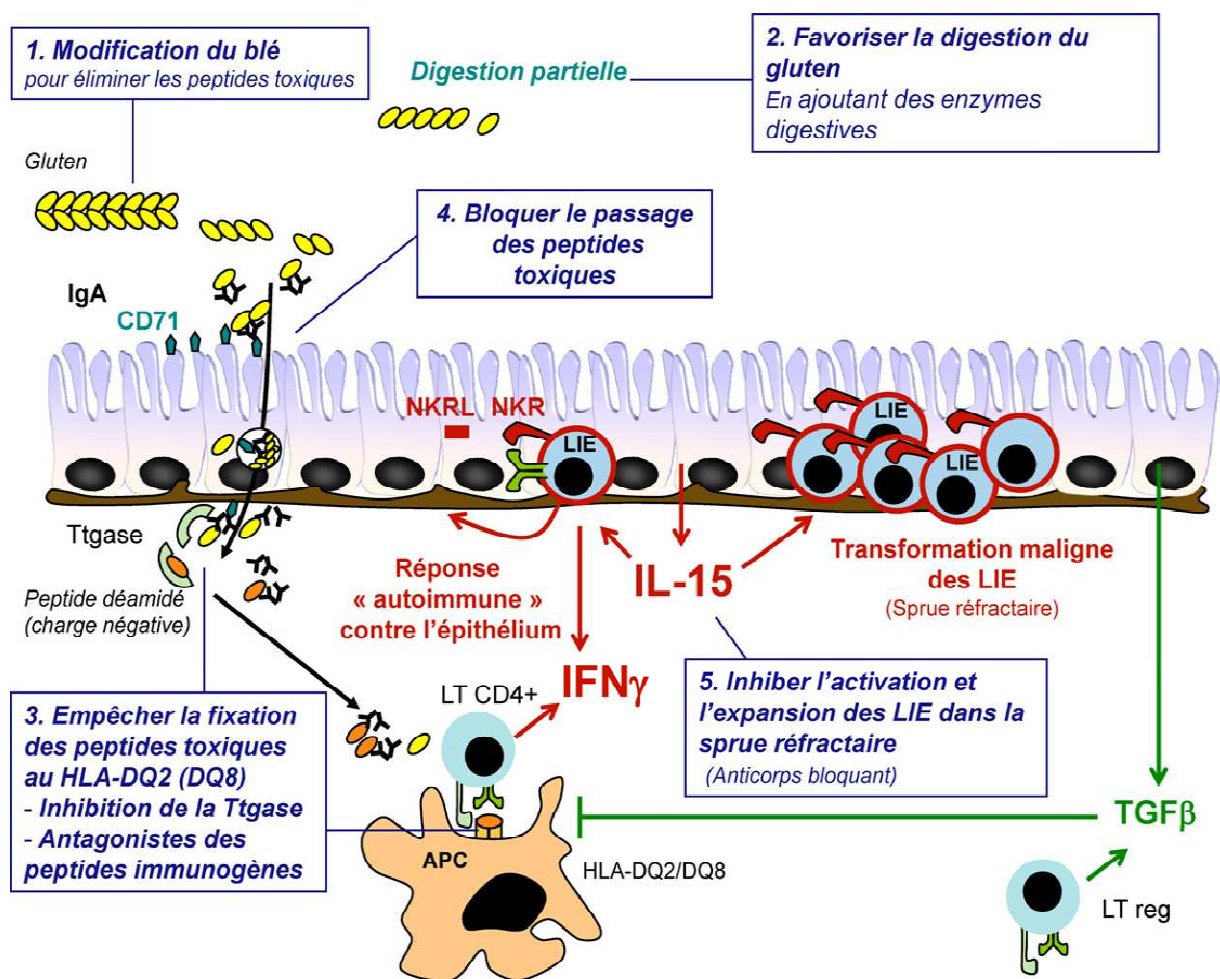


Figure 3 : Physiopathogénie de la maladie cœliaque et cibles thérapeutiques (MALMUT *et al.*, 2009).

HLA-DQ2/8 : molécules exprimées à la surface des cellules dendritiques ; (LT) CD4 intestinaux : lymphocytes T ; Ttgase : la transglutaminase tissulaire ; IgA : immunoglobuline A ; CD71 : récepteur de la transferrine ; IL-15 : interleukine-15 ; LIE : des lymphocytes intraépithéliaux ; IFN : interféron ; TGF : transforming growth factor ; APC : antigen-presenting cell .

III.1. Modification du blé

Avec l'identification d'épitopes suffisamment importants dans la gliadine, le gluten et les autres protéines similaires et avec le projet de développer un modèle animal de la maladie cœliaque sur la souris, la recherche se concentre sur deux points : modifier ces protéines ou améliorer leur tolérance par l'organisme chez les patients atteints de maladie cœliaque ou susceptible de l'avoir. La génération et la diffusion de blés moins immunogènes ont été proposées mais semblent très hypothétiques. La redondance des épitopes T dans les gliadines et la complexité de la génétique du blé sont des obstacles majeurs à une stratégie basée sur la détoxification du blé.

III.2. Utilisation des enzymes digestives

La digestion incomplète des protéines du gluten par les enzymes digestives libère des peptides immunogènes qui peuvent pénétrer dans la muqueuse.

La plupart des stratégies thérapeutiques visent à agir en aval de l'ingestion du gluten en proposant des enzymes d'origine bactérienne telles que des prolylendopeptidases pour augmenter la digestion intraluminale des peptides du gluten (GASS *et al.*, 2007). Une équipe a même proposé d'utiliser des protéases issues des germes de blé (STENMAN *et al.*, 2008) pour contrer les effets néfastes du blé chez les patients ayant une MC. Ces protéases du blé clivent la gliadine *in vitro* en petits fragments non toxiques (PINIER *et al.*, 2009 ; SHAN *et al.*, 2002).

De nouvelles enzymes ont été identifiées qui sont actives dès l'estomac et permettent une digestion plus efficace du gluten (CERF-BENSUSSAN *et al.*, 2007). Deux médicaments sont actuellement en cours de développement. Le premier, ALV003, combine EB-P2 une cystéine-protéase dérivée de l'orge à la prolylendopeptidase de *F. meningosepticum* initialement proposée (GASS *et al.*, 2007). EB-P2 a été testée dans une petite colonie de macaques identifiée qui développe spontanément une entéropathie sensible au gluten.

Si l'administration de l'enzyme lors d'une épreuve orale par le gluten prévient la rechute clinique, elle n'empêche pas la réapparition des anticorps contre la gliadine et la Ttgase, posant la question d'une efficacité suffisante de cette enzyme (BETHUNE *et al.*, 2008). Une autre enzyme dérivée d'*Aspergillus niger*, 60 fois plus active que la PEP de *F. meningosepticum* et efficace dès l'estomac a été décrite (STEPNIAK *et al.*, 2006). Son efficacité a été testée de façon originale dans un modèle mécanique de tractus gastro-intestinal en l'administrant simultanément avec une tranche de pain ou un repas type « fast-food ».

Dans ce modèle, l'ajout de l'enzyme évite l'apparition dans le compartiment duodéal des motifs immunogènes du gluten (MITEA *et al.*, 2008). Cette stratégie, basée sur la supplémentation enzymatique orale, paraît à ce jour la plus prometteuse dans la maladie cœliaque non compliquée en raison de sa simplicité et de son innocuité probable, cette approche étant utilisée depuis de nombreuses années pour traiter l'insuffisance pancréatique.

III.3. Utilisation des inhibiteurs

Les études pathogéniques suggèrent de nombreuses cibles potentielles, une première série d'approches vise à inhiber l'activation des lymphocytes T CD4+, soit en inhibant la fonction de déamidation de la Ttgase, soit en bloquant le site de liaison des peptides du gluten dans les molécules HLA-DQ2 et -DQ8. Plusieurs classes d'inhibiteurs de la Ttgase ont été développées. Le composé KCC009 inhibe le site actif de la TG2 humaine intestinale et est bien toléré chez les rongeurs aux doses pharmacologiquement actives (CHOI *et al.*, 2005). Sa demi-vie courte devrait limiter ses effets sur les autres organes. Il faut néanmoins rappeler que les souris dont la Ttgase est inactivée développent des maladies auto-immunes.

Des analogues peptidiques se liant de façon compétitive aux molécules HLA DQ2/DQ8 ont été mis au point pour bloquer la liaison des peptides immunostimulants du gluten et l'activation lymphocytaire T (XIA *et al.*, 2005 ; KAPOERCHAN *et al.*, 2008). Des études *in vivo* sont nécessaires pour définir la voie d'administration possible de tels composés, valider leur efficacité mais aussi leur innocuité, compte-tenu du risque théorique possible de bloquer la réponse à un agent infectieux.

Une autre proposition repose sur une vaccination contre les peptides immuno-dominants du gluten pour tolérer les lymphocytes T réactifs (SOLLID et LUNDIN, 2009).

Une molécule appelée AT1001 est proposée pour réduire la perméabilité du paracellulaire qui serait un inhibiteur compétitif de la zonuline, une molécule qu'il a décrite et qui participerait à la régulation des jonctions serrées (FASANO *et al.*, 2000). Les premiers résultats obtenus chez l'homme avec AT-1001 ne semblent pas concluants (LEFFLER *et al.*, 2008).

Methodologie

METHODOLOGIE

La méthodologie adoptée pour atteindre les objectifs fixés est organisée en trois points essentiels :

- enquête pour estimer l'importance de la maladie cœliaque ainsi que les autres allergies et intolérances alimentaires dans la commune de Tébessa ;
- enquête pour estimer l'état nutritionnel et sanitaires des malades cœliaques et la diététique associée à cette maladie dans la commune de Tébessa ;
- inventaire sur le marché pour déterminer la disponibilité, la diversité et les prix des produits sans gluten vendus dans la commune de Tébessa.

I. ESTIMATION DE L'IMPORTANCE DE LA MC ET D'AUTRES ALLERGIES ET INTOLERANCES ALIMENTAIRES

Cette partie a été consacrée à l'estimation de l'importance de la maladie cœliaque fondée sur des données consignées sur les registres de différentes instances sanitaires et au niveau de la population de la commune de Tébessa de 1990 à 2014.

Afin de situer l'ampleur de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa par rapport aux autres allergies et intolérances alimentaires, l'importance de chaque allergie et intolérance alimentaire a été déterminée en parallèle (en utilisant le nombre de cas enregistré dans les registres des différentes sources). Les mêmes sources d'informations ainsi que les mêmes périodes d'étude ont été utilisées.

I.1. Lieu de l'étude

Le choix de la commune de Tébessa a été fait essentiellement d'une part pour des raisons des commodités d'accès et d'autre part, pour l'absence de chiffres sur la maladie cœliaque.

Tébessa ou *Tbessa* (en arabe : تبسة) est le chef-lieu de la Wilaya de Tébessa, située à l'Est du pays entre le massif de l'Aurès et la frontière Algéro-Tunisienne. Elle remonte à l'époque romaine, où elle portait le nom de *Theveste* (francisé en Théveste).

Tébessa est à 16 km à vol d'oiseau, mais à 45 km par la route nationale 10, de la frontière Algéro- Tunisienne.

Elle se trouve au nord du djebel Doukane et à l'ouest des Monts de Tébessa. La commune s'étend sur 184 km² et compte 196 537 habitants depuis le dernier recensement de la population (ONS, 2008).

Entourée par Bekkaria, Boulhaf Dir, El kouif, El Ma Labiodh, Ogla Malha et Bir Mokkadem, Tébessa est située à 16 km au sud Est de Hammamet (figure 4). Située à 960 mètres d'altitude, la commune de Tébessa a pour coordonnées géographiques latitude : 35°24'19''nord, longitude : 8°6'59''. Elle est caractérisée par un climat semi-aride sec et froid.

Les vestiges romain sont aujourd'hui le principal attrait de la ville. L'ancienne enceinte byzantine ceinture l'agglomération. L'une de ses quatre portes est un arc de triomphe, à proximité duquel se trouve un temple dédié à Minerve datant du début du III^e siècle. L'ensemble basilical est très bien conservé. L'édifice, consacré à une sainte locale, Sainte Crispine date de la fin du IV^e siècle.

Foyer artisanal, elle est aussi un important centre commercial et agricole et possède un grand nombre de ressources minières (phosphate) et forestières.

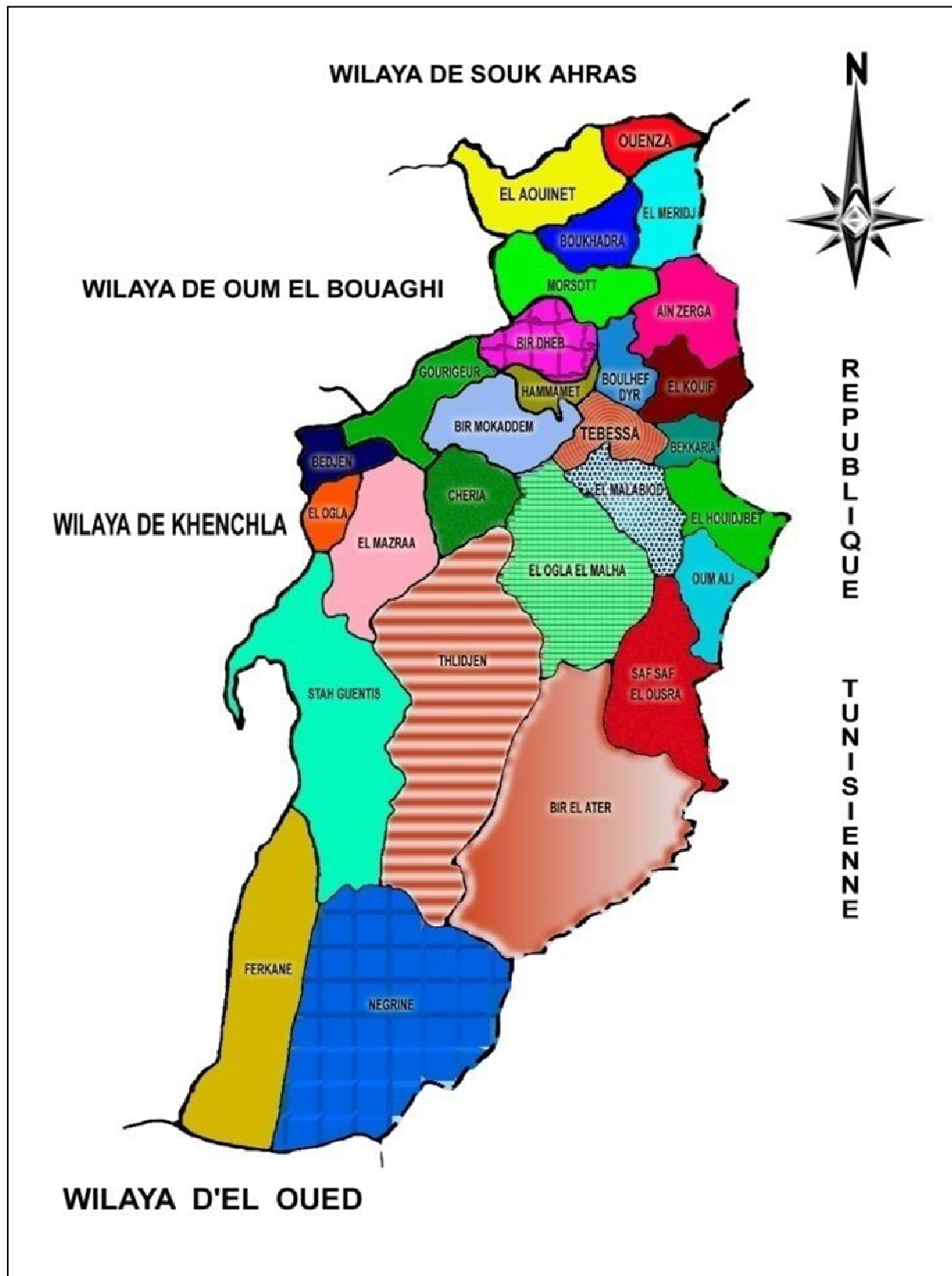


Figure 4 : Situation de la commune de Tébessa (ONS, 2008)

I.2. Population étudiées

Le recueil des données a été effectué auprès des différentes structures sanitaires de la commune de Tébéssa et au niveau de la population. Le dépistage vise tous les malades cœliaques enfants et adultes fréquentant les services de santé (centre de Protection Maternelle et Infantile (PMI), les Unités de Dépistage et de Suivi (UDS), les médecins privés généralistes et spécialistes, les services de pédiatrie et de médecine interne des hôpitaux), certains établissements scolaires ainsi que les crèches. Les différentes sources d'information visitées et les périodes d'étude sont représentés dans le tableau 4.

Tableau 4 : Sources d'information et période de l'étude

Sources			Période de prospection
EPH Bouguerra Boulaâres de Bekkaria	Centre d'archive		1990-2007
	Service de médecine interne		2007-2014
EHS Khaldi-Azzouz	Service de pédiatrie		2007-2014
EPH Alia salah	Service de pédiatrie		2007-2014
	Service de médecine interne		2007-2014
Cabinets privés	Pédiatres	3/3	2008-2014
	Internistes	3/3	
	Anatomo-pathologistes	1/1	
	Hépatogastro-entérologues	1/1	
Unités de dépistage et de suivi (UDS)		5/5	1996-2014
Etablissements scolaires (primaire, moyen et lycées)	Ecoles primaires	23/74	2009-2014
	CEM	13/28	
	Lycées	7/11	
Crèches	5/5		2008-2014
PMI	5/8		2008-2014

I.2.1. Etablissements hospitaliers

- **EPH Bouguerra Boulaâres de Bekkaria** : ou l'Etablissement Public Hospitalier Bouguerra Boulaâres de Bekkaria 127 lits.

Cet établissement se trouve à la commune de Bekkaria, une commune située à 16 km de la commune de Tébessa, et renfermant les services en pneumo-phtisiologie et psychiatrie qui, depuis plusieurs années, abrite les services de l'ancien hôpital M'Henna-Bendjeda de la commune de Tébessa après avoir fait l'objet d'une importante opération de réhabilitation soit la médecine interne homme et femme, service des maladies infectieuses, service de pneumologie, service des urgences, service de rééducation ainsi que le centre d'archives qui regroupe les archives de tous les établissements sanitaires de la wilaya de Tébessa.

Pour la période 1990 à 2007 (soit une durée de 18 ans), les registres des malades de toutes les structures sanitaires ont été consultés au niveau du centre d'archives de l'EPH Bouguerra Boulaâres de Bekkaria.

A partir de l'année 2007 et jusqu'à l'année 2014 (soit 8 ans), les dossiers des malades ont été consultés directement aux niveaux des différents services pour chaque instance sanitaire y compris le service de médecine interne de l'EPH Bouguerra Boulaâres de Bekkaria.

- **EHS Khaldi-Azzouz** : ou l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Khaldi-Azzouz mère et enfant 176 lits.

Cet établissement comprend des services de pédiatrie, chirurgie pédiatrique, service de gynécologie, de grossesse à haute risque. Dans cet établissement, les données des malades cœliaques sont recensées à partir des dossiers des patients sur une période de 8 ans de 2007 à 2014.

- **EPH Alia Salah** : ou l'Etablissement Public Hospitalier Alia Salah.

Cet établissement comporte un service de chirurgie générale (36 lits), un service de réanimation (15 lits), un service de dialyse (20 lits), un service de médecine interne (30 lits), un service de pédiatrie (16 lits) et un service des urgences médico-chirurgicales (15 lits). Au sein de cet établissement, nous avons récolté les informations consignées dans les registres des services de pédiatrie et de médecine interne de 2007 à 2014, soit 8 ans.

I.2.2. Centres de Protection Maternelle et Infantile (PMI)

La Protection Maternelle et Infantile, ou PMI, est un système de protection de la mère et de l'enfant.

L'enquête a été réalisée entre 2008 et 2014 au niveau de cinq PMI de la commune de Tébessa qui ont été choisis pour des raisons de moyens et situation géographiques, il s'agit de :

- PMI 600 logements;
- PMI cité Dokkane ;
- PMI cité la Commune ;
- PMI route Annaba et
- PMI cité Zohor.

I.2.3. Unités de Dépistages et de Suivi (UDS)

Le circulaire interministérielle n° 1 du 6 avril 1994 portant sur le plan de réorganisation de la santé scolaire a permis la création des Unités de Dépistage et de Suivi (UDS) dépendantes à la fois du Ministère de la Santé et de la Population, du Ministère de l'Éducation nationale et du Ministère de l'Intérieur et des Collectivités locales.

Il s'agit de mettre en œuvre « un plan de redressement basé sur l'amélioration de la qualité des prestations et du niveau de couverture sanitaire en milieu scolaire... ». Ces unités sont situées au niveau des établissements scolaires et comprennent un cabinet médical et du personnel médical (médecin, dentiste) et paramédical. Les élèves font l'objet d'un interrogatoire, d'un examen clinique, visuel et dentaire et de mesures anthropométriques. Sur une période de 18 ans (de 1996 à 2014), les malades cœliaques consignés dans les registres des 5 unités de dépistage et de suivi de la commune de Tébessa ont été recensés (annexe 1).

I.2.4. Etablissements scolaires

Les élèves suivis par les UDS appartiennent en principe aux classes cibles : 1ère AP (Année primaire), 2ème AP, 1ère AM (Année moyenne), 1ère AS.

La maladie cœliaque n'est pas une maladie prévue en santé publique en Algérie, ainsi pour compléter le travail des médecins des UDS, des visites ont été organisées auprès de certains établissements scolaires.

L'enquête a été réalisée entre 2009 et 2014 au niveau de 23 écoles primaires, 13 établissements moyens et 7 lycées (annexe 2). Ces établissements ont été choisis pour des raisons de moyens et situation géographiques, ils sont situés dans différents quartiers de divers niveaux sociaux.

I.2.5. Crèches

L'enquête a été menée auprès des enfants fréquentant la totalité des crèches de la commune de Tébessa. Cinq crèches ont été visité entre 2008 et 2014 soit 7 ans, il s'agit de :

- La crèche El Amal 129 places pédagogiques;
- La crèche "la caisse nationale d'assurance sociale" 100 places pédagogiques ;
- La crèche Rachda 91 places pédagogiques;
- La crèche cité Djorf 100 places pédagogiques et
- La crèche fatma zohra 120 places pédagogiques.

I.2.6. Cabinets privés

Tous les médecins privés spécialistes de la commune de Tébessa ont été visité (3 pédiatres, 3 internistes, 1 hépato-gastro-entérologues et 1 spécialistes en anatomie pathologie). Seul un pédiatre qui a accepté de participer à cette enquête de 2008 à 2014.

I.3. Déroulement de l'étude

La réalisation pratique de l'étude s'est faite sur plusieurs étapes. Il a d'abord fallu avoir une autorisation des directeurs des différentes instances sanitaires de Tébessa (hôpitaux, PMI), de l'académie et des crèches. La liste des médecins spécialistes privés a été obtenue au niveau de la direction de la Santé de la wilaya de Tébessa. Une explication du but et du contenu de ce travail a été faite au responsable de chaque lieu d'étude.

Pour les établissements scolaires, après les démarches administratives auprès de la direction de l'éducation nationale pour obtenir l'autorisation d'accès aux établissements, le travail a été expliqué aux directeurs des établissements concernés. Une salle a été mise à notre disposition pour l'interrogatoire des enfants.

Des horaires de travail ont été fixés pour ne pas perturber l'enseignement (pendant la récréation et après la fin des cours). Les parents des élèves suspects après l'interrogatoire sont convoqués pour confirmer la maladie de leur enfant en fonction du dossier médical pertinent.

Le contact direct avec les directeurs de crèches nous a permis d'expliquer le but et l'objectif de notre travail. Les directeurs nous ont mis en contact direct avec les parents des enfants malades pour confirmer leur maladie par des données médicales pertinentes (test sérologique et biopsie).

L'étude a été réalisée entre 2007 et 2014. Le dépistage s'est fait globalement sur une période de 25 ans en fonction de la disponibilité des données (1990 à 2014). Ce travail a été réalisé en collaboration avec les étudiants de fin de cycles (SOUALMIA, 2009 ; KADRI, 2010 ; LABOUZ, 2013) que nous avons suivi nous même de près.

I.4. Difficultés rencontrées lors de la réalisation du travail

Plusieurs difficultés ont été rencontrées lors de la réalisation de ce travail et sont liées principalement à :

- des défaillances dans l'archivage des dossiers des malades et l'insuffisance en informations requises (l'adresse de certains malades);
- le refus de collaboration des médecins spécialistes privés à cause de la confidentialité des dossiers des patients et perte de temps;
- les difficultés de déplacement auprès de certains établissements scolaires vu leurs situations géographiques ;
- l'insuffisance dans les informations consignées sur les registres des UDS et le refus de collaboration de certains médecins à cause de manque de temps.

I.5. Exploitation des données recueillies

La manière de procéder ne nous permet pas de calculer réellement la prévalence de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa. Cela est du aux différentes difficultés rencontrés par les médecins dans le diagnostic de cette maladie.

Pour cela nous avons essayé de connaître l'importance de cette maladie et cela en utilisant le concept de prévalence dont en retenant la définition générale proposée par l'OMS (1966) : " Nombre de cas de maladie, de personnes malades ou tout autre événement médical tel qu'un accident, existant ou survenant dans une population déterminée pendant une période déterminée et englobant aussi bien les cas nouveaux que les cas anciens " (Larousse médical, 1998). L'importance pour 1000 habitants a pu être calculée à partir des estimations de la

population réalisées par l'ONS (Office National des Statistiques). La maladie cœliaque est considérée comme une maladie chronique et le régime sans gluten est maintenu à vie (BOWER *et al.*, 2007 ; BENMEKHBI *et al.*, 2008), et en admettant que tous les patients restent en vie durant toute la période de l'étude.

II. ENQUETE AUPRES DE 100 MALADES COELIAQUES

Cette partie concerne :

- ❖ l'estimation de l'état nutritionnel par la mesure du poids et de la taille du malades et le calcul de leurs corpulences (IMC),
- ❖ l'estimation de l'état de santé des malades cœliaques par la recherche de la présence de l'anémie (dosage du taux d'hémoglobine) et la présence de certaines pathologie (maladies associées) et
- ❖ la détermination de la diététique associée à cette maladie dans la commune de Tébessa (questionnaire).

II.1. Type d'étude et population cible

Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur 100 malades cœliaques. L'effectif aurait pu être probablement plus important, cependant, les patients ont été choisis pour leur disponibilité et acceptabilité de collaboration pendant la période de l'étude (sur 165 cœliaques contactés seulement 100 qui ont accepté de collaborer (60.60 %).

La période d'étude s'étale d'octobre 2008 à avril 2013. L'étude a concerné les malades cœliaques fréquentant deux établissements hospitaliers (adulte et pédiatrique) ; l'Etablissement Hospitalier Spécialisé Khaldi-Azzouz mère et enfant et l'Etablissement Public Hospitalier Bouguerra Boulaâres. Il s'agit des patients hospitalisés ou périodiquement suivis en consultation médico-diététique à court et à long terme.

Les critères d'inclusion des patients étaient retenus sur la base des indicateurs sérologiques et histologiques (biopsie). Ces informations, ainsi que d'autres données complémentaires tirées des dossiers médicaux des patients ont été utilisées. Ces données étaient recueillies rétrospectivement sur une fiche d'exploitation qui permet d'étudier l'aspect évolutif des malades cœliaques.

En parallèle, Chaque patient, ou sa mère, s'il s'agit d'un enfant, a été soumis (e) à un questionnaire afin d'obtenir des informations sur le malade, son milieu familial et sur la diététique associée à cette maladie.

II.2. Fiche d'exploitation

C'est une fiche qui a été préétablie sur la base des dossiers médicaux des malades cœliaques puis complétée le jour de la consultation en collaboration avec le médecin traitant. Cette fiche comporte deux parties (annexe 3) :

- ❖ partie 1, comportant toutes les informations tirées à partir des dossiers médicaux des malades (identification, mesures anthropométriques, date de diagnostic de la maladie, moyen de diagnostic, présence d'anémie, signes lors du diagnostic).
- ❖ partie 2, englobant toutes les informations recueillies au cours de la consultation comme :
 - l'examen physique (poids, taille),
 - la surveillance clinique (présence des symptômes),
 - la surveillance biologique (anémie),
 - les maladies associées,
 - la recherche d'antécédents (facteurs de risques) pour les enfants et les adolescents,
 - la surveillance génétique réservée pour les patients adultes et
 - l'observance du régime sans gluten (adhésion) qui a été évaluée en fonction de deux critères : l'auto-déclaration des patients en fonction de la fréquence de consommation des produits avec gluten et la présence des symptômes.

Ainsi l'observance du RSG est classée en trois groupes :

- bonne observance lorsque le patient a déclaré n'avoir mangé que des produits sans gluten, avec absence ou une diminution significative de la fréquence ou de l'intensité des symptômes (absence des douleurs abdominales, des ballonnements, de la diarrhée, de la constipation et/ ou d'une anémie) ;
- observance médiocre lorsque le patient a déclaré avoir mangé des produits contenant du gluten occasionnellement ; la fréquence peut être une fois par mois ou au moins 5 fois par an ;
- mauvaise observance (non observance) lorsque le patient a déclaré avoir mangé des aliments qui contiennent du blé et ses sous-produits avec une fréquence de chaque jour ou chaque semaine ; le patient est conscient d'avoir rompu le régime, avec une augmentation de la fréquence ou de l'intensité des symptômes.

II.3. Questionnaire de l'enquête

Au départ le questionnaire utilisé dans cette étude pour déterminer la diététique associée est celui utilisé par BOUASLA (BOUASLA, 2009).

Ce questionnaire a été soumis à une pré-enquête auprès de 7 patients afin de vérifier sa faisabilité en testant la compréhension des indications techniques et la concordance des items et d'évaluer le temps nécessaire à son remplissage.

Au terme de cette pré-enquête, certaines questions ont été rajoutées et d'autres ont été supprimées (annexe 4) en fonction des observations et des remarques des médecins et des diététiciennes ayant collaboré ainsi que les sujets questionnés. Ceci a permis d'avoir en définitif un questionnaire qui semble plus adapté aux besoins de l'enquête.

Le questionnaire définitif (annexe 5) comprend des questions fermées, des questions ouvertes et des questions semi-fermées et cela pour faciliter le recueil des informations. Le questionnaire comprend au total quatre volets :

II.3.1. Volet : identification

Ce volet regroupe deux parties et permet de décrire et de classer la population étudiée. Il comprend :

- l'identification du patient dont les données recueillies sont : nom, prénom, sexe, âge, poids, taille, lieu de résidence, niveau d'instruction, niveau socioprofessionnel ;
- l'identification du ménage, comportant le niveau d'instruction et le niveau socioprofessionnel des membres du ménage (patient, mère, père, conjoint).

II.3.2. Volet : renseignements sur le régime sans gluten

Les renseignements recueillis sont:

- la source du régime ;
- l'efficacité du régime ;
- le degré de difficulté du régime ;
- les difficultés rencontrées pour le suivi du régime sans gluten ;
- les problèmes engendrés par le régime (ou conséquences du régime).

II.3.3. Volet : prise en charge diététique

Ce volet comprend les renseignements sur :

- l'éducation sur la maladie cœliaque et sa diététique ;
- les sources d'information sur la maladie cœliaque ;
- la connaissance des aliments sans gluten ;
- l'avis des sujets sur l'éducation nutritionnelle ;
- le suivi de la maladie (consultation chez un médecin et/ou un diététicien et la fréquence de consultation) ;
- l'alimentation hors domicile ;
- le coût de la prise en charge de la maladie.

II.3.4. Volet : habitudes alimentaires

Dans ce volet sont collectés des renseignements sur :

- l'environnement des repas ;
- la fréquence des repas ;
- la composition des repas ;
- les préférences alimentaires ;
- les aliments sans gluten ;
- les critères de choix des produits sans gluten.

II.4. Anémie

Les patients cœliaques suivis effectuent des bilans périodiques, généralement chaque consultation. Des examens hématologiques (taux d'hémoglobine), afin de déceler éventuellement des cas d'anémie et s'y suppléer, ont été effectués.

Le sang est prélevé par une infirmière. Le taux d'hémoglobine a été effectué au laboratoire de l'hôpital sur un automate d'hématologie. La définition de l'anémie et de sa sévérité en fonction de l'âge était basée sur les taux limites d'hémoglobine de l'OMS (OMS, 2011).

II.5. Déroulement de l'étude

Après les démarches administratives pour l'obtention des autorisations d'accès aux établissements ; et après la présentation, le travail a été expliqué aux directeurs et aux personnels des hôpitaux (médecins et diététiciennes).

Après la consultation des dossiers médicaux des malades cœliaques, une fiche d'exploitation a été établie en collaboration avec les médecins. Le jour de la consultation, les mesures anthropométriques (poids et taille) ainsi qu'un prélèvement sanguin (dosage de l'hémoglobine) ont été effectués par une infirmière.

Après le remplissage de la fiche d'exploitation par le médecin traitant lors de la consultation médicale, le patient (ou sa mère) est orienté après acceptation de collaboration vers la salle d'interview.

Après l'établissement d'un contact amical pour mettre les sujets en confiance et après avoir expliqué aux sujets le but et le contenu du travail et l'assurance de la confidentialité des informations recueillies, le patient (ou sa mère) est soumis (e) au questionnaire afin d'obtenir des informations sur le malade, son milieu familial et la diététique associée à sa maladie.

II.6. Difficultés rencontrées lors de la réalisation du travail

Durant l'étude, le travail a été limité par:

- l'impossibilité de réaliser certaines explorations para-cliniques telles que les bilans de malabsorption (protidémie, calcium, vit D), sérologie et examen radiologique ;
- le manque d'informations et de renseignements sur les malades (adresse ou numéro de téléphone) dans les archives des hôpitaux;
- l'absence du suivi et perte de vue de certains malades après leurs sorties de l'hôpital ;
- non disponibilité de certains sujets et non coopération d'autres ;
- difficulté d'expliquer l'objectif de ce travail à certains sujets (niveau d'instruction).

II.7. Exploitation des données recueillies

Avant la saisie et le traitement statistique des données recueillies sur la fiche d'exploitation et le questionnaire, nous avons utilisé certaines informations pour calculer ou estimer d'autres données nécessaires.

II.7.1. Indice de Masse Corporelle (IMC)

Le classement des malades cœliaques recensés selon leurs corpulence a été réalisé en utilisant l'Indice de Masse Corporelle (IMC) appelé aussi Indice de Quételet, il est donné par le rapport du poids (kg) à la taille (m) au carré (ROLLAND-CACHERA *et al.* 1991).

$$\text{IMC} = \text{Poids/Taille}^2 \text{ (kg/m}^2\text{)}.$$

ROLLAND-CACHERA *et al.* (1991) ont élaboré pour les enfants et les adolescents des tables de corpulence par sexe et par âge au cours de la croissance à partir desquelles les IMC sont positionnés (annexe 6) comme suit :

- individus maigres : $\text{IMC} \leq 3^{\text{ème}} \text{ centile}$;
- individus normaux : $3^{\text{ème}} \text{ centile} < \text{IMC} < 90^{\text{ème}} \text{ centile}$;
- individus en surpoids : $90^{\text{ème}} \text{ centile} \leq \text{IMC} < 97^{\text{ème}} \text{ centile}$
- individus obèses : $\text{IMC} \geq 97^{\text{ème}} \text{ centile}$.

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

- dénutrition grade III : 13,0 à 15,9
- dénutrition grade II : 16,0 à 16,9
- dénutrition grade I : 17,0 à 18,4
- normal : 18,5 à 24,9
- surpoids : 25,0 à 29,9
- obésité grade I : 30,0 à 34,9

II.7.2. Niveau d'instruction des ménages

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

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

II.7.3. Niveau socioprofessionnel des ménages

Pour connaître le niveau socio-économique de la famille, le revenu du père et/ou de la mère (si le patient est un enfant) et du chef de ménage et/ou du conjoint (si le patient est un adulte) a été pris comme indicateur. La nouvelle grille indiciaire de base comprend des groupes, des catégories et subdivisions hors catégories, assortis d'indices minimaux et d'indices d'échelon correspondant à l'avancement du fonctionnaire dans son grade.

La grille est composée de quatre groupes, 17 catégories et 12 échelons (Journal Officiel Algérien, 2007).

Le groupe des concepteurs sera classé dans la catégorie 11-17, le groupe d'application dans la catégorie 9-10, les agents de maîtrise dans la catégorie 7-8, les agents d'exécution dans la catégorie 1-6.

Dans la nouvelle grille, il est à noter que le point indiciaire, (norme de mesure du salaire de base) ou encore la rémunération indiciaire de base représente l'essentiel du salaire d'un fonctionnaire. Pour la calculer, il faut multiplier l'indice de l'agent (calculé selon son grade et son échelon) par la valeur du point d'indice de la fonction publique qui est de quarante-cinq dinars de coefficient.

Le salaire du fonctionnaire comporte une partie fixe, qui est le salaire de base et une partie variable constituée de primes et indemnités. Les primes rémunèrent le rendement et la performance. Les indemnités rémunèrent les sujétions particulières inhérentes à l'exercice de certaines activités ainsi qu'au lieu et aux conditions spécifiques de travail.

Pour calculer les salaires, il nous était indispensable de demander aux chefs de ménages leurs grades et échelons.

Selon une récente enquête décennale sur les dépenses de consommation et le niveau de vie des ménages, réalisée par l'Office National des Statistiques (ONS) s'étalant de 2000 à 2011 dont les conclusions ont été rendues publiques en novembre 2013, les dépenses des ménages algériens ont triplé en une décennie.

Ils déboursent ainsi en moyenne près de 60 000 DA (59.700 DA) mensuellement pour couvrir leurs besoins (ONS, 2013). Sur cette base, le revenu du ménage est classé en 3 niveaux comme suit :

- niveau bas : revenu $\leq$ 60 000 DA, comprenant les groupe 1, 2 et 3 (catégorie de 1 à 10) ;
- niveau moyen : 60 000 DA < revenu $\leq$ 90 000 DA), comprenant le groupe 4 (catégorie de 11 à 17) ;
- niveau élevé : revenu > 90 000 DA, comprenant les sections hors catégorie du groupe 4.

III. INVENTAIRE DES PRODUITS SANS GLUTEN COMMERCIALISES DANS LA COMMUNE DE TEBESSA

L'objectif de cet inventaire est l'identification de tous types de produit sans gluten vendus dans la commune de Tébessa.

III.1. Lieux et points de vente visités

Les lieux et points de vente visités sont regroupés dans le tableau 5.

Tableau 5 : lieux et points de vente visités

Type de commerce	Nombre
Pharmacies	50/50
superettes	10/15
Magasins d'alimentation générale	7/45

III.2. Recensement des produits sans gluten à Tébessa

L'inventaire a été effectuée pendant deux mois (Avril – Mai 2012) au niveau des différents points de ventes (superettes, magasins d'alimentation générale, pharmacies,...) de la commune de Tébessa. L'objectif n'est pas seulement de lister les produits sans gluten, mais également de collecter des informations indiquées sur leurs emballages (origine, composition, données nutritionnelle) ainsi que leur prix.

Cet inventaire a été accompagné d'un sondage auprès des malades cœliaques fréquentant ces points de vente pour nous renseigner sur la disponibilité, le prix et qualité des produits sans gluten recherchés.

III.3. Difficultés rencontrées au cours de la réalisation de l'inventaire

La réalisation de cet inventaire a été confrontée à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type. Outre les difficultés d'interroger des sujets qui ne comprenaient pas toujours l'intérêt de cette étude :

- le refus des propriétaires de certains points de vente de collaborer;
- l'hésitation des propriétaires à répondre à des questions gênantes de type prix des produits;
- le temps limité pour répondre aux questions surtout en présence des clients.

VI. SAISIE ET TRAITEMENT STATISTIQUES DES DONNEES

La saisie et le traitement statistique des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel stat (version 2013) et Statistica (version 6).

Les résultats obtenus sont exprimés en pourcentage lorsqu'il s'agit de variables qualitatives (observance, difficultés,...) et en moyenne $\pm$ l'écart type lorsqu'il s'agit de variables quantitatives (âge, IMC,...).

La comparaison des pourcentages est réalisée par le test khi 2. Le Test de khi deux d'indépendance est utilisé pour tester si les variables sont indépendantes. Si les conditions d'application du test khi2 ne sont pas remplies selon laquelle tous les effectifs théoriques doivent être supérieurs à 5, le test de Fisher exact est effectué avec le logiciel R, car il n'est pas disponible sur Excel stat et Statistica pour des tableaux de plus de 2 lignes ou 2 colonnes. Le seuil de significativité est fixé à 0,05.

Résultats et discussion

PARTIE 1

LA MALADIE COELIAQUE A TEBESSA : IMPORTANCE, ETAT NUTRITIONNEL ET SANITAIRE DES MALADES COELIAQUES

RESULTATS ET DISCUSSION

PARTIE 1 : LA MALADIE COELIAQUE A TEBESSA : IMPORTANCE, ETAT NUTRITIONNEL ET SANITAIRE DES MALADES COELIAQUES

I. IMPORTANCE DE LA MALADIE COELIAQUE DANS LA COMMUNE DE TEBESSA

I.1. Répartition des cas recensés selon la source d'information

La période d'étude et le nombre des malades cœliaques recensés dans la population étudiée sont représentés dans le tableau 6.

Pendant la période 1990 -2000, les malades cœliaques étaient répertoriés comme étant des malades à diarrhée chronique. Il est important donc de signaler que le nombre de malades cœliaques recensés est spécifique pour la période 2000- 2014. Sur une période de 7 ans (2000-2007), le nombre de malades cœliaques recensé au niveau du centre d'archive à l'Etablissement Public Hospitalier Bouguerra Boulaâres de Bekkaria est le plus élevé parmi les autres sources utilisés (105 cas, soit près de 43% des cas recensés). Ce nombre élevé est dû au fait que ce centre regroupe l'ensemble des registres des différents services de tous les hôpitaux de la commune de Tébessa.

Au niveau des unités de dépistage et de suivi (UDS) de la commune de Tébessa et pour la période 1996-2000, les registres statistiques sont mal organisés ou inexistants. Pour cela, la période est exclue de l'étude. Le nombre de cas recensés pour la période 2000-2014 est de 32 cas soit 13 %. Le chiffre donné est largement inférieur au nombre réel pour la population scolarisée du fait que cette maladie n'est pas considérée comme un problème de santé publique et elle n'est pas recherchée par les médecins des UDS. L'enquête effectuée par nous même aux niveaux des établissements scolaires a révélé un nombre supplémentaire de 35 cas (14.22 %).

Aux niveaux des crèches et les centres de protection maternelle et infantile (PMI) et pour une période de 7 ans (2008-2014), le nombre des cas recensés est respectivement de 15 et 21 ce qui représentent environ 6 % et 8.5 % de l'ensemble des cas recensés.

Chez les médecins spécialistes privés, un seul pédiatre a accepté de collaborer avec nous ou 3 cas seulement ont été recensés ce qui représente le plus faible pourcentage (1.21 %).

Tableau 6 : Sources, période d'étude et nombre des malades cœliaques recensés

Sources		Période d'étude	Nombre de cas		Pourcentage par rapport au total	
EPH Bouguerra Boulaâres de Bekkaria	Centre d'archive	1990-2007	80	105	76.19	42.68
	Médecine interne	2007-2014	25		23.80	
EHS Khaldi-Azzouz	Service de pédiatrie	2007-2014	22		8.94	
EPH Alia salah	Service de pédiatrie	2007-2014	6	13	2.43	5.28
	Médecine interne	2007-2014	7		2.84	
Cabinets privés	1 Pédiatre	2008-2014	3		1.21	
Unités de dépistage et de suivi (UDS)		2000-2014	32		13.008	
Etablissements scolaires		2009-2014	35		14.22	
Crèches		2008-2014	15		6.09	
Centre de protection maternelle et infantile (PMI)		2008-2014	21		8.53	
Total		1990-2014	246		100	

Sur une période de 14 ans, allant de 2000 à 2014, toutes sources d'information confondues, 246 malades cœliaques ont été recensés au niveau de la commune de Tébessa. Ce chiffre rapporté au nombre d'habitants (196 537 habitants en 2008 avec un taux d'accroissement annuel de 2 % soit 220 123 habitants en 2014) (ONS, 2008) représente un taux de la maladie cœliaque en 2014 de 1.11 ‰. Ce chiffre est supérieur de celui trouvé par BOUASLA (BOUASLA, 2009) dans la commune de Constantine (0.97‰). Il est considérablement supérieur à celui trouvé dans les villes de Jijel (0,25 ‰), Batna (0,3 ‰) et Khenchela (0,88 ‰) et inférieur à celle de Guelma (1,4‰) et Mila (1,7 ‰) (BENATALLAH, 2009). Le chiffre calculé est proche de celui estimé par BOUDRAA *et al.* (2008) qui ont restitué une prévalence de 1,09‰ chez des enfants de moins de 15 ans au niveau de la ville d'Oran en fin 2007, comparée à 1,7 ‰ en 1996 selon les données de BERRAH *et al.* (2000).

Le chiffre obtenu n'est pas très loin des chiffres donnés pour l'Afrique du Nord (1,4‰) (HADJI, 2000) et très loin de la prévalence de la maladie dans le monde entier (10‰) (BRIANI *et al.*, 2008 ; CATASSI et FASANO, 2008 ; LERNER, 2010).

Les chiffres globaux calculés sont à prendre avec prudence en raison d'un certain nombre de facteurs tels : la variabilité de l'expression clinique de la maladie cœliaque et la sous estimation de cette pathologie par nos praticiens à cause de son diagnostic immuno-histologique difficile.

De manière générale, comparer l'importance de la maladie cœliaque dans différents pays est difficile, faute de consensus sur le critère utilisé pour la détection de cette maladie. L'approche épidémiologique de la MC n'est pas simple car on décrit actuellement trois états différents de la même maladie (MALMUT et CELLIER, 2010) :

- la MC active (ou symptomatique) qui s'exprime cliniquement sous des formes diverses et variées,
- la MC silencieuse avec présence d'anticorps anti-transglutaminase tissulaire (ATGt) dans le sérum, et de lésions histologiques intestinales chez des sujets HLA-DQ2 ou -DQ8 positifs, mais pas ou peu de symptômes cliniques, et
- la forme latente où la muqueuse digestive est normale, les symptômes cliniques absents mais les ATGt présents dans le sérum des patients.

C'est la « théorie de l'iceberg » utilisée désormais par de nombreux médecins et chercheurs. Or les études épidémiologiques concernant la MC et disponibles dans la littérature ne prennent pas toutes en compte les mêmes critères diagnostiques et n'évaluent pas les mêmes formes de la maladie : ainsi par exemple, certaines se basent sur l'atrophie villositaire intestinale, excluant donc les formes latentes, alors que d'autres ne retiennent que la positivité des anticorps et le typage HLA et ne permettent donc pas la distinction entre les trois sous-groupes précités (DESPLAT-JEGO, 2014).

I.2. Evolution de l'importance de la maladie cœliaque entre 2000 et 2014

Le nombre des cœliaques dans la commune de Tébessa augmente de 21 cas en 2000 à 246 cas en 2014 avec une moyenne de 133.73 ± 71.73 cas (Figure 5). Si en retournant en arrière (avant l'an 2000), les cas cœliaques ont été classés parmi les patients souffrants de diarrhées chroniques. Les moyens de dépistage et la prise de conscience des malades étaient insuffisantes, donc cette augmentation ne signifie pas obligatoirement que la maladie cœliaque est devenue plus fréquente mais qu'elle est mieux diagnostiquée. De manière générale, 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, telles que l'Afrique du nord.

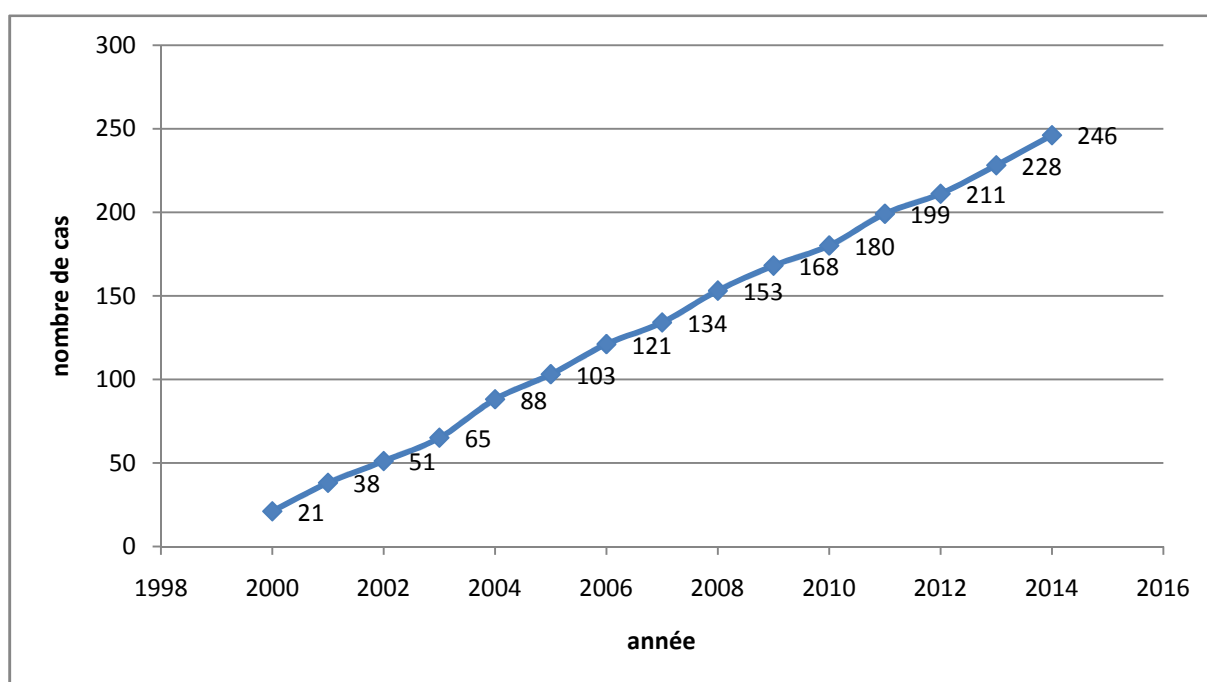


Figure 5 : Evolution du nombre de malades cœliaques dans la commune de Tébessa de 2000 à 2014.

La répartition annuelle des nouveaux cas de maladie cœliaque recensés entre 2000 et 2014 est représentée dans la figure 6. Elle est variable d'une année à l'autre. Des modalités de la diversification alimentaire (introduction plus précoce ou plus tardive du gluten) pourraient également expliquer des variations géographiques et dans le temps de l'incidence de la maladie (REWERS, 2005). Des études ont montrés que l'incidence est en augmentation en Amérique du Nord et en Europe (CATASSI *et al.*, 2010).

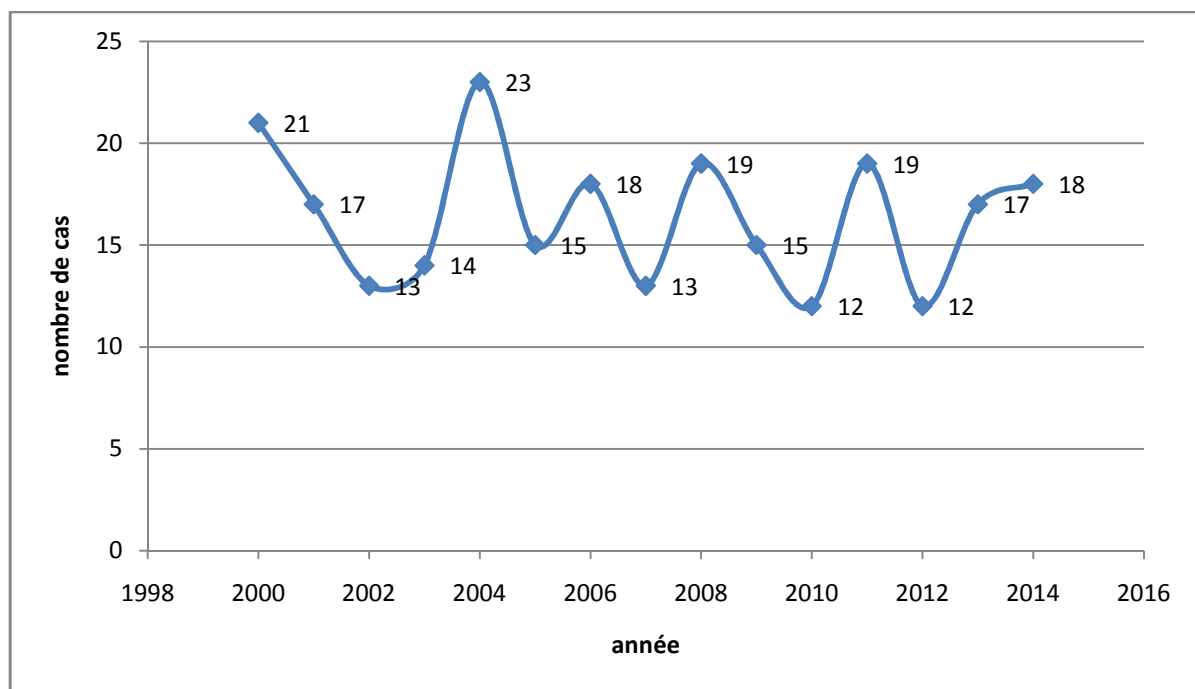


Figure 6 : Répartition annuelle des nouveaux malades cœliaques dans la commune de Tébéssa de 2000 à 2014.

I.2.1. Evolution de l'importance de la MC par sexe

L'évolution de l'importance de la maladie cœliaque par sexe dans la commune de Tébessa pendant la durée de l'étude est représentée dans la figure 7. Chez les malades de sexe féminin, le nombre du cœliaque passe de 13 cas en 2000 à 149 cas en 2014 avec une moyenne de 81.73 ± 43.26 cas. Chez les malades de sexe masculin, le nombre de cas cœliaque passe de 8 cas en 2000 à 97 cas en 2014 avec une moyenne de 52.00 ± 28.48 cas. La répartition des sujets recensés (246 cas) par sexe en fin de la période de l'étude (2014) montre que les sujets de sexe féminin (149 sujets, soit 60.56%) sont plus touchés par la maladie que ceux de sexe masculin (97 sujets, soit 39.43%). Le sexe ratio (M/F) dans notre étude est donc égal à 0.65. Il est inférieur à celui trouvé par BENATALLAH (2009) dans une étude menée dans trois villes de l'Est Algérien qui a rapporté un sexe ratio qui varie entre 1.12 et 1.47. L'étude réalisée dans la commune de Constantine par BOUASLA (2009) a rapporté un sexe ratio égal à 1.39. Le sexe ratio trouvé confirme la classique prédominance féminine (MALMUT et CELLIER, 2010). Cette maladie est deux à trois fois plus fréquente chez la femme (FARRELL et KELLY, 2002).

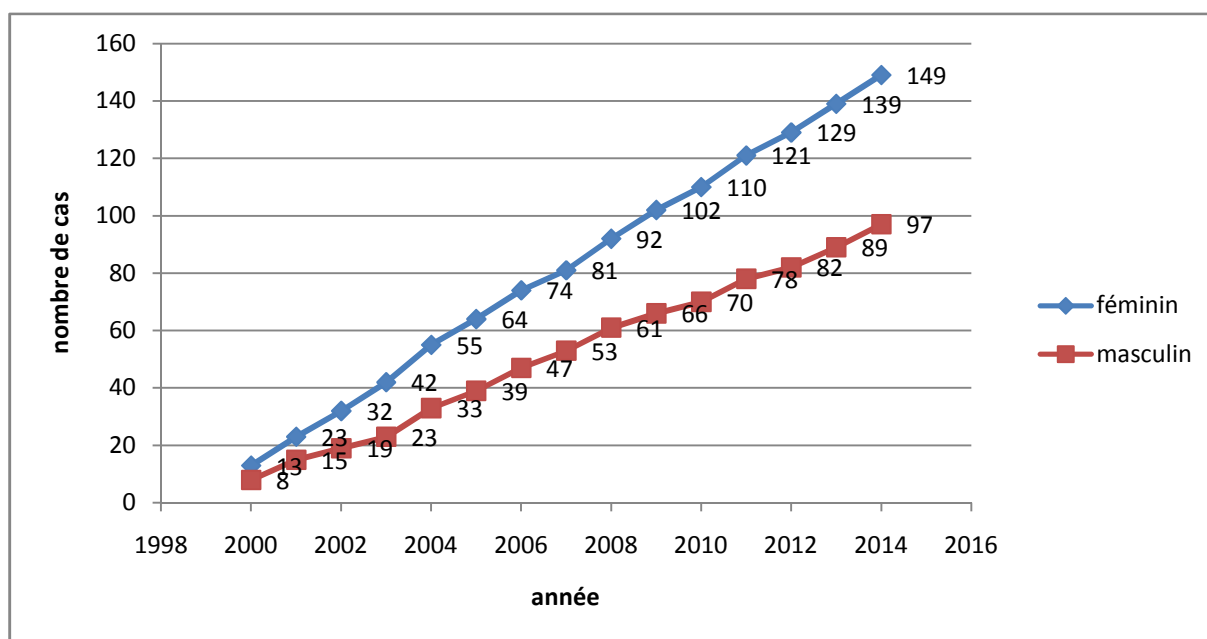


Figure 7 : Evolution de l'importance de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa par sexe de 2000 à 2014.

La répartition annuelle des cas de maladie cœliaque recensés de 2000   2014 est représentée dans la figure 8. Le nombre de cas recensé est variable d'une année à l'autre quelque soit le sexe mais elle devient stable à partir de 2013 pour le sexe féminin. Le nombre moyen de cas cœliaque pour le sexe féminin est de 9.93 ± 1.66 , pour le sexe masculin il est de 6.46 ± 1.92 .

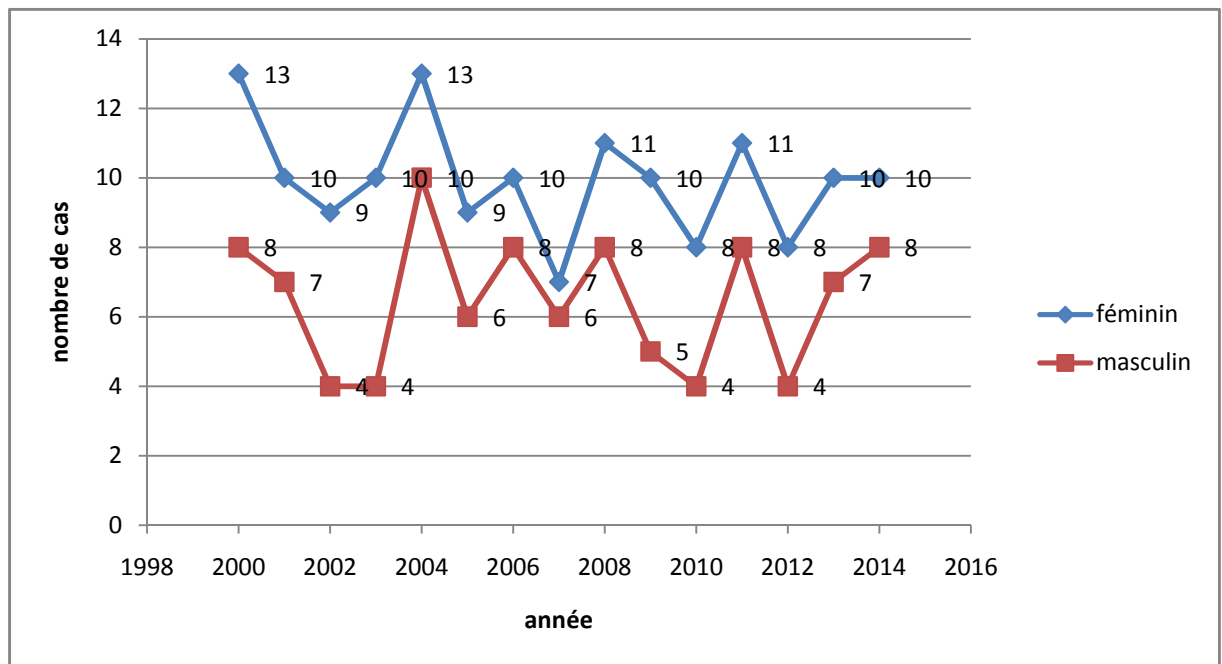


Figure 8 : Répartition annuelle des malades cœliaques dans la commune de Tébessa par sexe de 2000   2014.

I.2.2. Evolution de l'importance de la MC par tranches d'âge

La répartition des malades cœliaques recensés selon les tranches d'âge est représentée dans le tableau 7. Selon les résultats obtenus, l'âge des cas recensés est situé entre 3 mois et 51 ans. Presque la moitié des patients (121 cas, soit 49.18%) ont un âge supérieur ou égale à 15 ans. La proportion qui reste est partagée entre les enfants de moins de 10 ans (95 cas soit 38.61 %) et les patients appartenant à la tranche d'âge [10- 15 ans [(30 cas soit 12.19 %).

Tableau 7 : Répartition des cas recensés selon les tranches d'âge

Tranche d'âge	Nombre de cas	Pourcentage %
[0 – 10 ans [	95	38.61
[10 – 15 ans [	30	12.19
[15 – 51 ans [	121	49.18

L'évolution du nombre de cœliaques de 2000   2014 est représentée dans la figure 9.

A partir de 2003 la MC est plus importante pour les tranches d'âge ≥ 15 ans et [0 – 10 ans[par rapport à la tranche d'âge [10-15 ans[.

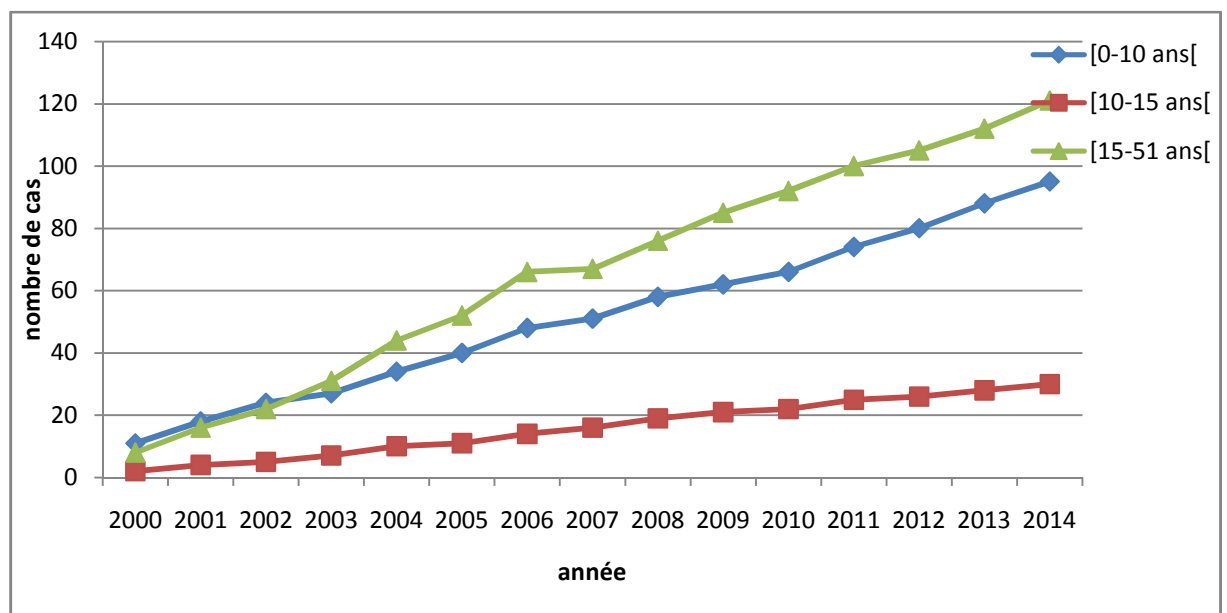


Figure 9 : Evolution de l'importance de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa par tranche d'âge de 2000 à 2014.

La répartition annuelle des cœliaques selon les tranches d'âge montre que la maladie cœliaque frappe à toute âge et plus fréquemment à l'âge ≥ 15 ans et la tranche d'âge [0-10 ans[(figure10).

Les résultats obtenus montrent que la maladie cœliaque est progressivement passée du statut de maladie digestive rare du nourrisson à celui de maladie systémique fréquente touchant tous les âges de la vie (RAMPERTAB *et al.*, 2006). Elle a deux pics de fréquence avec une révélation soit dans l'enfance ou à l'âge adulte, le plus souvent entre 20 et 40 ans. Dans l'enfance, l'âge de révélation pourrait dépendre de la date d'introduction du gluten. Ainsi, une étude a rapporté qu'à l'âge de trois ans, la maladie est développée chez environ 80 % des enfants prédisposés et ayant reçu du gluten dès l'âge de six mois mais seulement chez 20 % des enfants prédisposés et ayant reçu le gluten à un an (CATASSI, 2008). La majorité des diagnostics se font actuellement à l'âge adulte et les formes à révélation tardive sont en constante augmentation (FARRELL et KELLY, 2002 ; RAMPERTAB *et al.*, 2006).

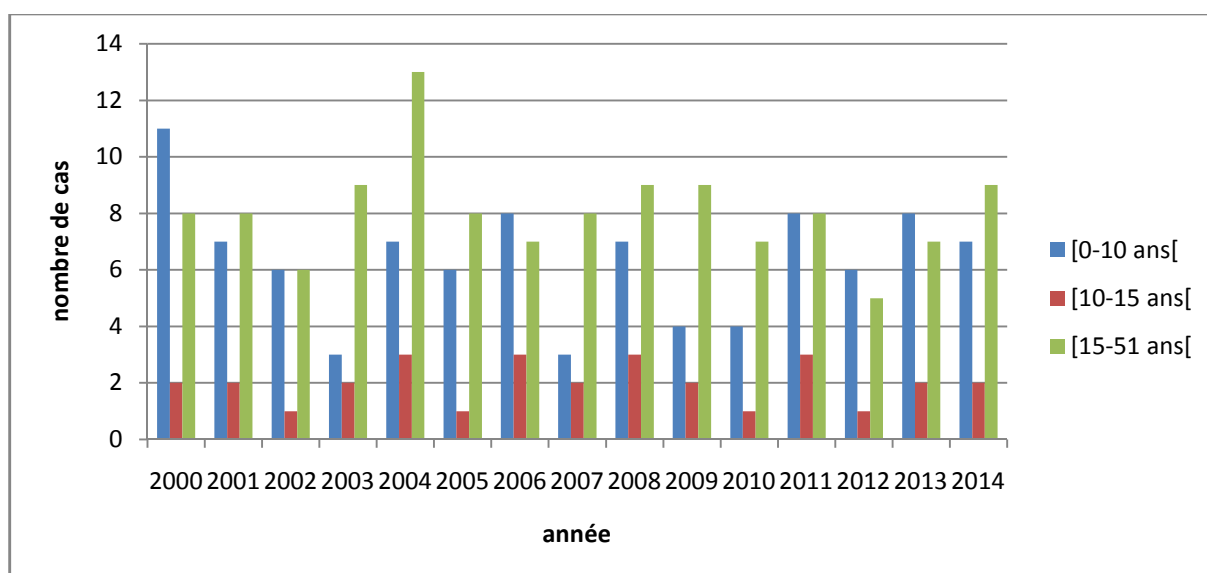


Figure 10 : Répartition annuelle des malades cœliaques dans la commune de Tébessa par tranche d'âge de 2000 à 2014.

II. SITUATION PAR RAPPORT A D'AUTRES ALLERGIES ET INTOLERANCES ALIMENTAIRES A TEBESSA

La période d'étude et le nombre des cas de malades cœliaques ainsi que les autres allergies et intolérances alimentaires recensées dans les différentes sources d'information sont représentés dans le tableau 8.

Sur une période de 14 ans, allant de 2000 à 2014, toutes sources d'information confondues, 246 malades cœliaques ont été recensés au niveau de la commune de Tébesa contre 108 cas souffrant d'allergie au lait, 98 cas pour les œufs, 72 cas pour les poissons et 25 cas pour les arachides.

Tableau 8 : Nombre de cas recensés des différentes allergies et intolérances alimentaires

source		Maladie cœliaque	Lait (protéines et lactose)	Œufs	Poisson	Arachide
EPH Bouguerra Boulaaras Bekkaria	Centre d'archive	105	20	30	15	10
EHS kaldi Azzouz	Service de pédiatrie	20	15	20	11	5
	Médecine interne	2	2	7	1	0
EPH Alia salah	Service de pédiatrie	6	16	5	10	2
	Médecine interne	7	2	5	5	1
Cabinets privés	Pédiatre	3	15	10	12	0
Unités de dépistage et de suivi (UDS)		32	8	10	7	2
Etablissements scolaires		35	5	5	5	5
Crèches		15	10	6	6	0
Centre de protection maternelle et infantile (PMI)		21	15	0	0	0
Total		246	108	98	72	25

D'après nos résultats, nous constatons que l'ampleur de maladie cœliaque dans la commune de Tébessa est largement supérieure à celles des autres allergies et intolérances alimentaires trouvées. La comparaison entre l'évolution de l'importance de la maladie cœliaque et les autres allergies et intolérances alimentaires (figure 11) montre que la maladie cœliaque est la plus fréquente dans la commune de Tébessa pour toutes les années de l'étude.

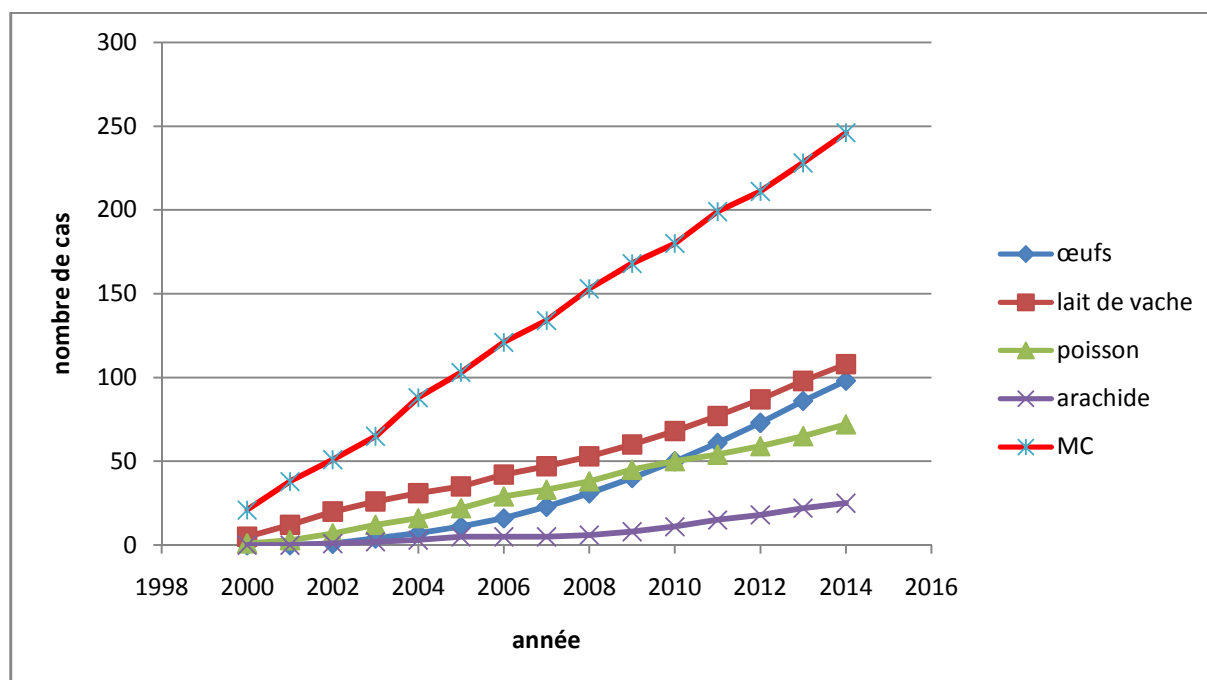


Figure 11 : Evolution de l'importance de la maladie cœliaque et celle des autres allergies et intolérances alimentaires dans la commune de Tébessa de 2000 à 2014.

III. ETAT NUTRITIONNEL ET SANITAIRE DE LA POPULATION COELIAQUE

Cette partie concerne la détermination de l'état nutritionnel et la santé de 100 malades cœliaque dans la commune de Tébessa.

III.1. Présentation de la population cœliaque étudiée

L'étude réalisée a touché 100 patients, 44 sujets masculins et 56 sujets féminins. Une nette prédominance féminine est observée chez nos patients avec un sexe-ratio H/F de 0.78.

Ce dernier est inférieur à celui rapporté par BENATALLAH (2009) dans son étude et qui varie entre 1,12 et 1,47 pour trois populations de l'Est Algérien (Mila, Guelma et Khanchela).

La maladie cœliaque est plus dominante chez les sujets de sexe féminin par rapport à ceux de sexe masculin (WINGREB *et al.*, 2012). Ceci suggère que des facteurs génétiques spécifiques liés au sexe sont prédisposant pour les sujets de sexe féminin et/ou protecteurs pour ceux de sexe masculin.

De tels facteurs génétiques pourraient contribuer par l'interaction avec les expositions environnementales.

L'âge moyen des malades cœliaques est de 16.12 ± 11.86 ans réparti sur une étendue allant de 1 à 58 ans. Le tableau 9 donne la fréquence relative aux tranches d'âge étudiées.

Tableau 9 : Répartition des patients (n=100) par sexe et par tranche d'âge

Groupe	Tranche d'âge	Masculin %	Féminin %	Total %
Enfant	[0- 12 ans [	15	23	38
Adolescent	[12 ans-18 ans [	21	14	35
Adulte	[18-58] ans	8	19	27
Total	[0-58] ans	44	56	100

La majorité des cœliaques enquêtés (73 %) appartient au groupe d'âge <18 ans (35 % adolescents et 38 % enfants), alors que les adultes semblent moins nombreux avec 27% (8% hommes et 19% femmes).

III.1.1. Niveau d'instruction des ménages des malades cœliaques

En ce qui concerne le niveau d'instruction familial, on note que pour 29 % de l'effectif étudié (n=100), leur ménages ont un niveau d'instruction élevé (au moins une personne ayant fait des études universitaires), pour la moitié (50 %), le niveau d'instruction est moyen (au moins un membres ayant un niveau de cycle secondaire ou fondamental), pour 21 %, le niveau d'instruction est faible (le niveau d'instruction le plus élevé de la famille ne dépasse pas le niveau primaire) (figure 12).

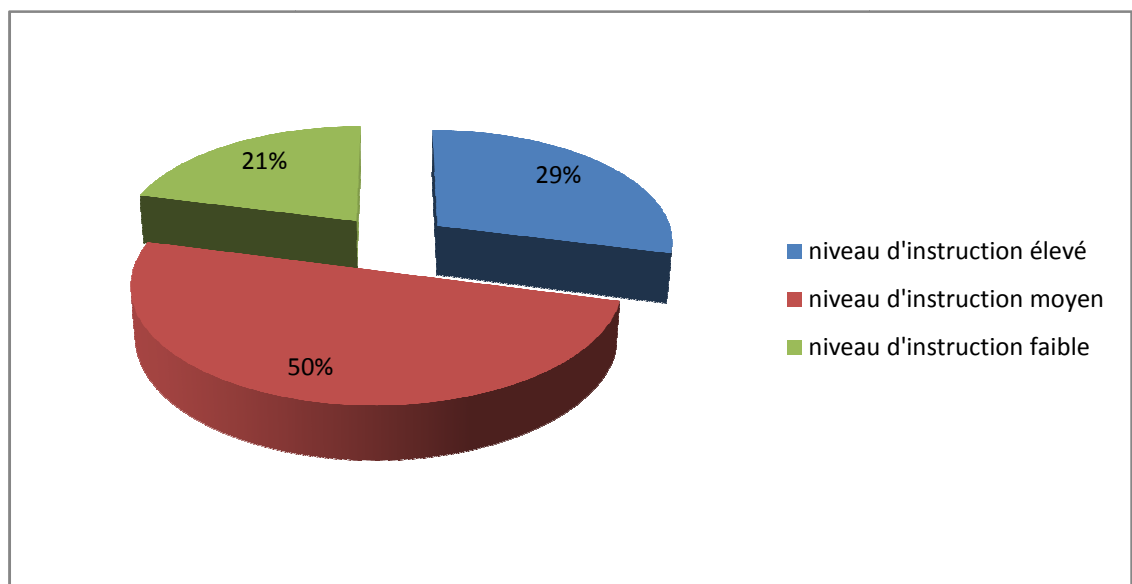


Figure 12 : Le niveau d'instruction des ménages des cœliaques

III.1.2. Niveau socioprofessionnel des ménages

Pour ce qui concerne le niveau socioprofessionnel des ménages des patients, environ 54 % des patients appartiennent à des ménages de niveau socioéconomique moyen, 30 % a un bas niveau, et 16 % à un niveau élevé (figure 13).

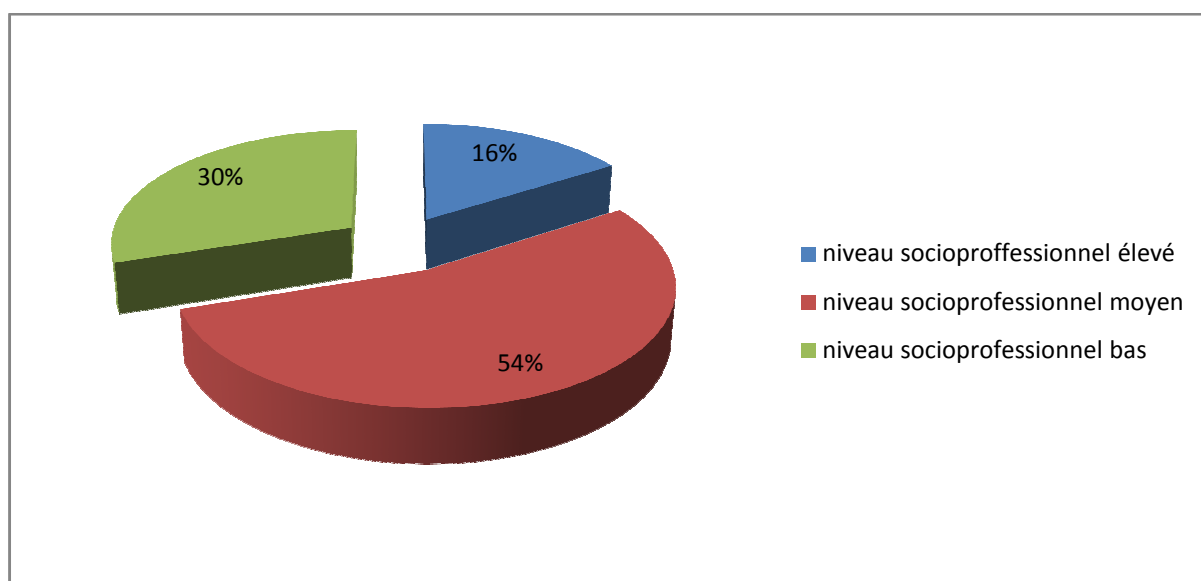


Figure 13 : Le niveau socioprofessionnel des ménages des cœliaques.

III.1.3. Nombre des malades cœliaques dans le ménage

Le nombre de malades cœliaques dans le même ménage est représenté dans la figure 14. L'enquête montre que 10 % des ménages ont plus d'un malade cœliaque. Ceci explique que la maladie cœliaque est liée à une nette prédisposition familiale. L'existence de plus d'un patient dans le même ménage engendre une augmentation des coûts de prise en charge.

Selon MARY et NIEWINSKY (2008), il n'existe pas de doute sur le rôle du facteur génétique sur l'incidence de la maladie dans la population générale. Cette maladie est intimement liée à la génétique comme déjà le laissait entrevoir la fréquence des cas familiaux.

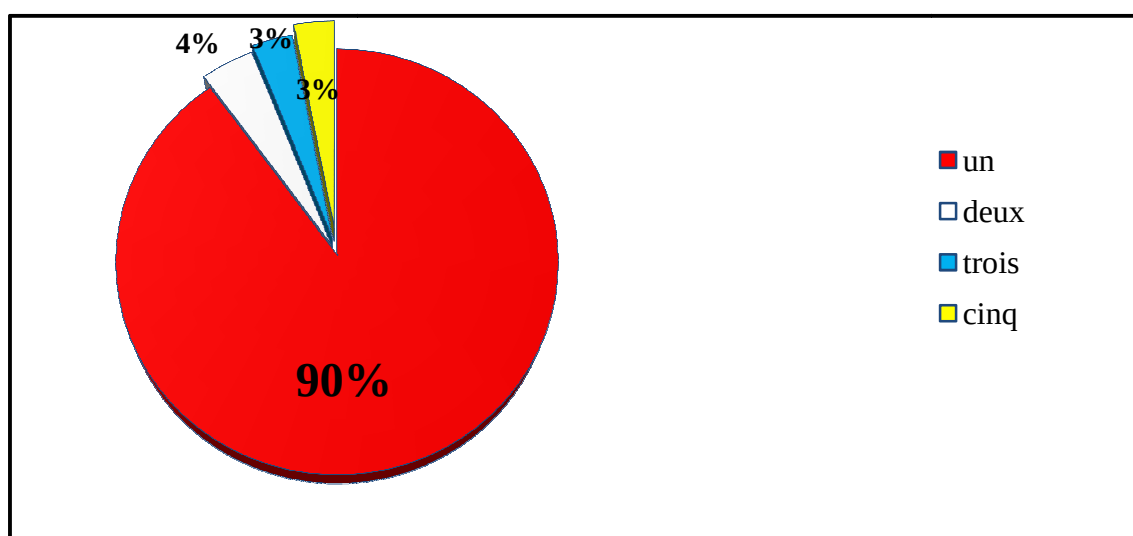


Figure 14 : Nombre de malades cœliaques existant dans le ménage.

III.2. Identification de la maladie

III.2.1. Age au diagnostic de la maladie

Selon nos résultats, la maladie cœliaque est diagnostiquée à tout âge, plus fréquemment à l'enfance et à l'âge adulte (figure 15).

Selon CELLIER et GROSDIDIER (2001), la maladie cœliaque a une révélation soit dans l'enfance ou à l'âge adulte le plus souvent entre 20 et 40 ans. Cependant, les formes se révélant après 65 ans ne sont pas exceptionnelles.

Dans l'enfance, l'âge de révélation pourrait dépendre de la date d'introduction du gluten. La majorité des diagnostics se font actuellement à l'âge adulte et les formes à révélation tardives sont en constante augmentation (CELLIER, 2010).

Dans l'enfance, la décision d'un régime à vie dès le diagnostic ne devrait pas être systématique mais autant que possible adaptée à chacun au cours d'une prise en charge régulière, attentive et prolongée jusqu'à l'âge adulte. L'enfant cœliaque ne courant pas les mêmes risques que l'adulte, il n'est pas logique d'avoir la même attitude préventive à cinq ans qu'à 50 ans (SCHMITZ, 2011).

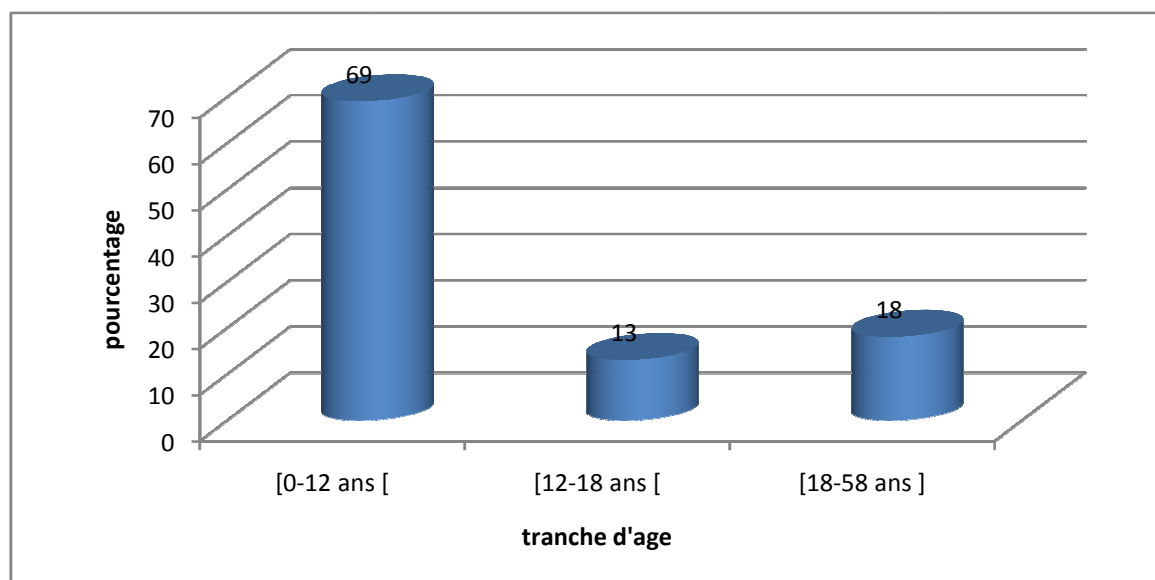


Figure 15: L'âge au diagnostic de la MC.

III.2.2. Moyens de diagnostic

Le diagnostic de la maladie cœliaque a été basé sur une biopsie intestinale pour la moitié de la population (52 %), par des marqueurs sérologiques positifs pour 33 % des patients, et par la combinaison des deux tests dans 15 % des cas.

Une biopsie de l'intestin grêle représente conjointement avec une sérologie positive, l'examen de référence pour le diagnostic d'une maladie cœliaque (FASANO et CATASSI, 2001 ; SMECUOL et BAI, 2011).

Il n'est pas indispensable de pratiquer une deuxième biopsie après traitement chez la plupart des patients qui répondent de manière satisfaisante à un traitement spécifique ; celle-ci ne devrait être effectuée que chez les patients avec une première biopsie et une sérologie non concluantes ou chez des patients qui sont au bénéfice d'un régime sans gluten strict mais qui ne répondent pas au régime (CATASSI et FASANO, 2010). Un test au gluten dans lequel l'agent incriminé est réintroduit dans le régime alimentaire pendant la période de restriction alimentaire ne devrait être effectué que chez les patients au bénéfice d'un traitement mais chez qui le diagnostic est incertain (CICLITIRA, 2001 ; HILL *et al.*, 2005).

III.2.3. Manifestations cliniques de la maladie

La répartition des patients selon les symptômes rencontrés au début de la maladie est représentée dans la figure 16.

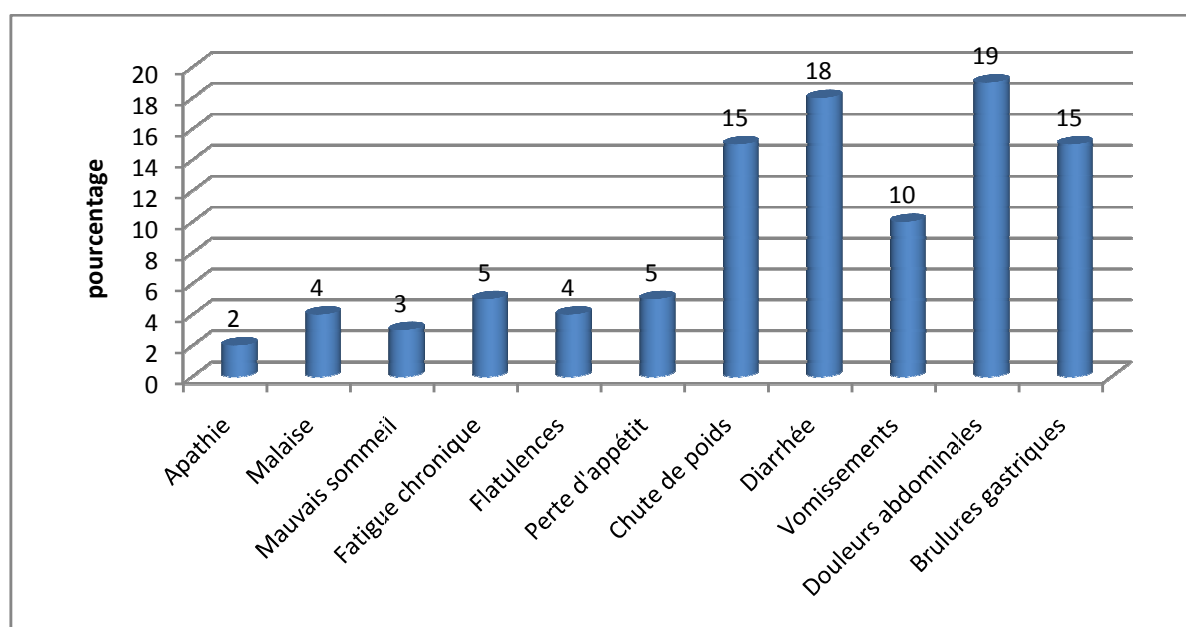


Figure 16 : Les manifestations cliniques rencontrées au début de la maladie

Selon les résultats, les diarrhées (18 %), les douleurs abdominales (19 %), chute du poids (15 %) et les brûlures gastriques (15 %) sont les symptômes les plus fréquents.

Les manifestations de la maladie cœliaque sont potentiellement multiples et incluent des symptômes et syndromes dont l'association avec une intolérance au gluten peut être méconnue des cliniciens (MOUTERDE *et al.*, 2011).

L'augmentation considérable du nombre de patients chez lesquels on diagnostique une maladie cœliaque correspond à la reconnaissance de la grande variété des manifestations cliniques de la maladie (LARMURIER et COSNES, 2009 ; LUDVIGSSON *et al.*, 2012).

Pour les cas asymptomatique, des études sur les effets d'un régime sans gluten au moment du diagnostic ont cependant montré une amélioration de leur qualité de vie (NACHMAN *et al.*, 2009), ce qui peut renforcer la décision de poursuivre un tel régime à long terme (LINDFORS *et al.*, 2011).

III.2.4. Durée de la maladie

La durée de la maladie a été calculée à partir de la date de diagnostic de la maladie et la date de consultation médicale. Cette durée allait de 6 mois à 42 ans (moyenne : $6,5 \pm 7,3$ ans).

La maladie cœliaque a été diagnostiquée, ou est survenue, à tout âge, la majorité des patients (60 %) sont porteurs de cette maladie depuis 1 à 10 années, pour 20 % des patients depuis moins de 1 année, pour 13 % des patients entre 10 et 20 ans et 7 % des patients pour une durée supérieure à 20 ans (figure 17).

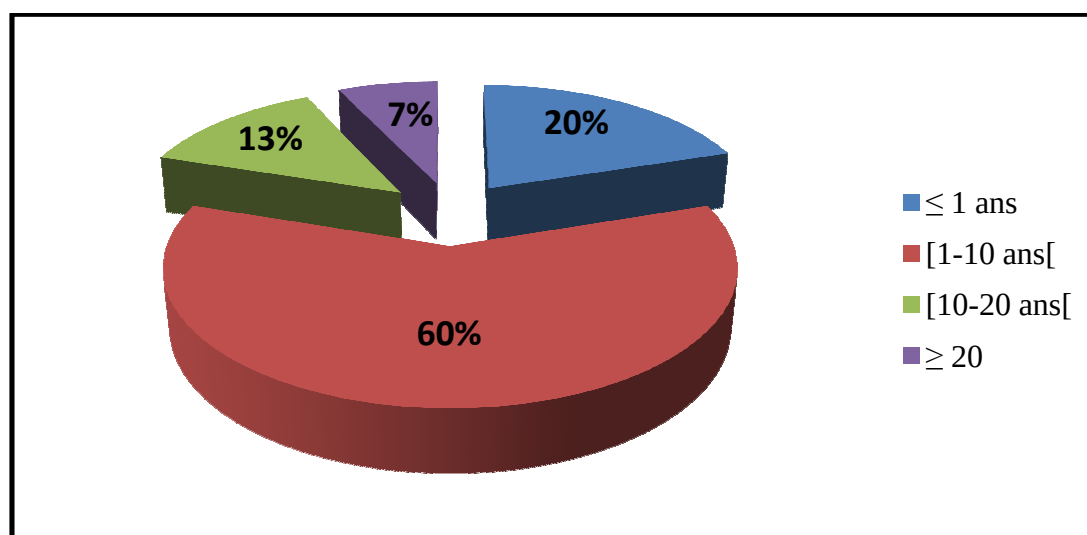


Figure 17 : La durée de la maladie.

III.2.5. Facteurs influençant l'apparition de la maladie

Au cours des dernières années, de nombreuses études épidémiologiques ont suggéré que la date d'introduction du gluten ainsi que la place de l'allaitement maternel jouaient un rôle prépondérant dans le développement ultérieur d'une maladie cœliaque. Pour cela, des informations sur les enfants et adolescents cœliaques sont collectées, en premier lieu le type d'allaitement effectué, sa durée et l'âge d'introduction des aliments de sevrage (céréales). Les données obtenues concernent 73% (soit 73 patients) de la population étudiée, qui sont des enfants et adolescents dont l'âge moyen est de 10.55 ± 5.12 et qui varie entre 12 mois à 17 ans.

III.2.5.1. Type et durée d'allaitement

D'après les résultats obtenus, l'allaitement effectué est maternel pour presque 62 % des enfants et adolescents cœliaques, mixte pour 27% et artificiel pour 11%. Presque la moitié des cas cœliaques sont nourris au sein pendant une durée de 6 à 12 mois, 23 % moins de 6 mois, 21 % supérieur à 24 mois et 8 % pendant 12 à 24 mois (figure 18).

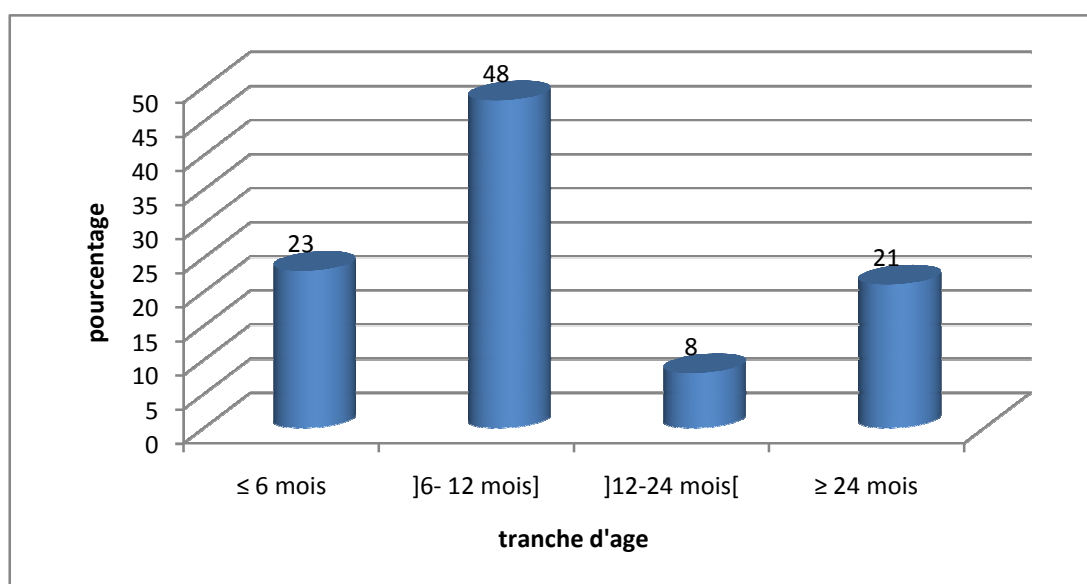


Figure 18 : La durée d'allaitement des enfants et adolescents cœliaques.

Outre les qualités nutritionnelles, le lait maternel confère une protection supplémentaire contre les infections et les allergies, il améliore le développement du système immunitaire de l'enfant (UNICEF, 1996) et il contient des facteurs de croissance qui facilitent la maturation de la muqueuse intestinale (FAO/OMS, 1992). La relation entre l'allaitement au sein et l'apparition des symptômes de la maladie cœliaque chez les enfants prédisposés génétiquement est une préoccupation en raison de l'importance du rôle du lait maternel sur le système immunitaire du bébé. Le lait maternel contient des anticorps contre tous les antigènes présents dans le système immunitaire de la mère avant et pendant la grossesse. Il s'agit d'un système de protection maternelle contre les antigènes environnementaux conférés au nourrisson et qui exerce un effet protecteur chez les enfants qui ont les conditions génétiques pour développer la maladie cœliaque (ROUJON *et al.*, 2011). Une exposition à la gliadine *in utero* ou *via* le lait de mère et les facteurs immuno-modulateurs du lait Maternel jouent un rôle important dans l'apparition de la maladie cœliaque (SZAJEWSKA *et al.*, 2012 ; POLO-RUBIO *et al.*, 2013). Plusieurs hypothèses sont émises pour expliquer l'effet protecteur du lait maternel (AKOBENG *et al.* , 2006 ; OLIVE, 2010).

La durée d'allaitement au sein semble avoir un effet protecteur qui reste imparfait (SZAJEWSKA *et al.*, 2012). D'après AURICCHIO *et al.* (1983), les enfants ont été considérés comme exposés s'ils avaient été nourris au sein pendant moins de 30 jours, et comparés avec les non exposés qui avaient été nourris exclusivement au sein pendant plus de 30 jours. Les enfants nourris au lait infantile ont un risque de développer la maladie quatre fois supérieur que leurs frères ou sœur témoins.

III.2.5.2. Age d'introduction des aliments de sevrage

Selon la figure 19, 70 % des patients sont sevrés à un âge inférieur à 6 mois par contre 30 % sont sevrés entre 6 et 12 mois.

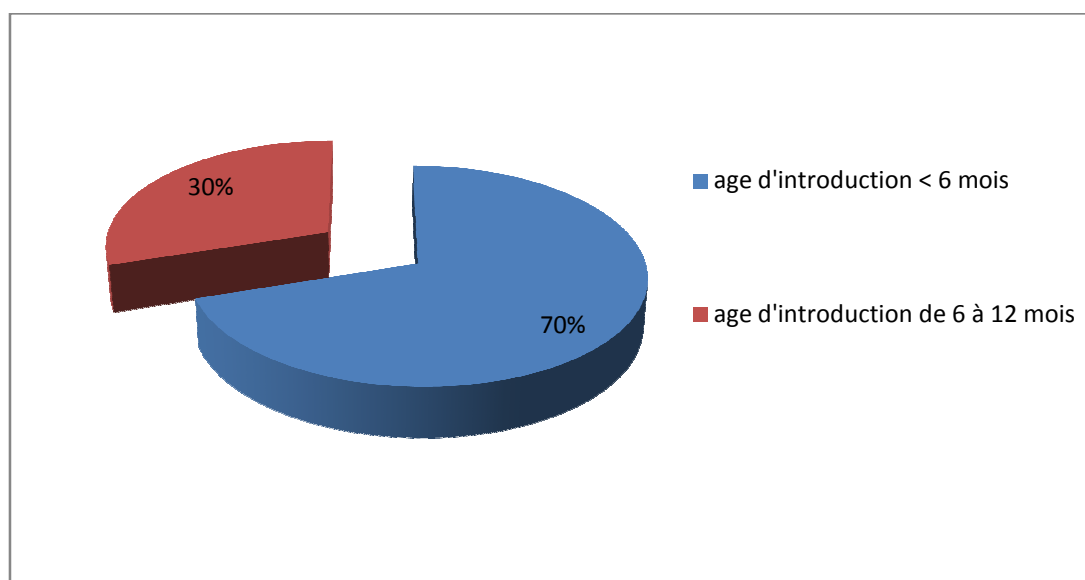


Figure 19 : L'âge d'introduction des aliments de sevrage pour les enfants et adolescents cœliaques.

La maladie cœliaque pourrait être liée aux type d'alimentation du nourrisson: la durée de l'allaitement, le moment de l'introduction des céréales dans l'alimentation du nourrisson et la quantité de céréales consommées, mais rien n'est encore prouvé. Plusieurs auteurs rapporte que la maladie cœliaque frappe souvent à l'enfance après l'introduction du gluten (PARNELL et CICLITIRA, 1999 ; TESSMER, 2003). L'exposition précoce au gluten joue probablement un rôle dans l'absence de développement de la tolérance (TESSMER, 2003). Elle confère un risque relatif de 1.5 fois supérieur par rapport aux enfants qui ont une exposition tardive au

gluten. Des études montrent un risque accru de développer une maladie cœliaque si le gluten est introduit avant l'âge de 3 mois (x 5) ou après le 7ème mois (x7) chez des nourrissons prédisposés (NORRIS *et al.*, 2005).

Les conseils actuels de l'ESPGHAN sont d'introduire le gluten en faible quantité entre 4 et 6 mois pendant la poursuite de l'allaitement maternel (SZAJEWSKA *et al.*, 2012 ; RASHTAK et MURRAY, 2012). Les quantités de gluten doivent être modérées et progressives.

Ces recommandations découlent de la constatation du " paradoxe scandinave", c'est-à-dire la différence a priori surprenante dans les années 1980 entre une prévalence élevée de maladie cœliaque en Suède et une prévalence beaucoup plus basse au Danemark.

Durant cette période, la quantité de gluten ingérée par les enfants suédois était beaucoup plus élevée que chez les enfants danois (respectivement 4.400 et 100mg à 8 mois, et 3.600 et 900mg à 12 mois) (WEILE *et al.*, 1995). La prévalence de la maladie cœliaque en Suède était alors estimée à 1% contre 0,4% quelques années plus tard (CARLSSON *et al.*, 2006).

Le choix de cette période idéale entre le 4ème et le 6ème mois de la vie est en relation avec la possibilité que cette intervention diététique se fasse au moment où le système immunitaire est mature et pendant laquelle l'allaitement maternel pourrait avoir un effet protecteur sur la muqueuse gastro-intestinale et le déclenchement des réactions auto-immunes (OLIVES, 2010).

III.3. Etat nutritionnel des patients cœliaques

III.3.1. la corpulence des cœliaques

La corpulence a été utilisé comme un indice de l'état nutritionnel des cœliaques.

L'IMC moyen est de $17,2 \pm 4,9 \text{ kg/m}^2$ pour les enfants et les adolescents, et de $21,3 \pm 14,1 \text{ kg/m}^2$ pour les adultes.

La moitié de la population adulte étudiée (52 %) sont des patients à IMC normal, mais 48 % souffrent de malnutrition (18% ont une dénutrition grade I, 15% ont un surpoids, 7% ont une dénutrition grade II, 4% ont une dénutrition grade III et 4% aussi sont des obèses grades I) (Figure 20).

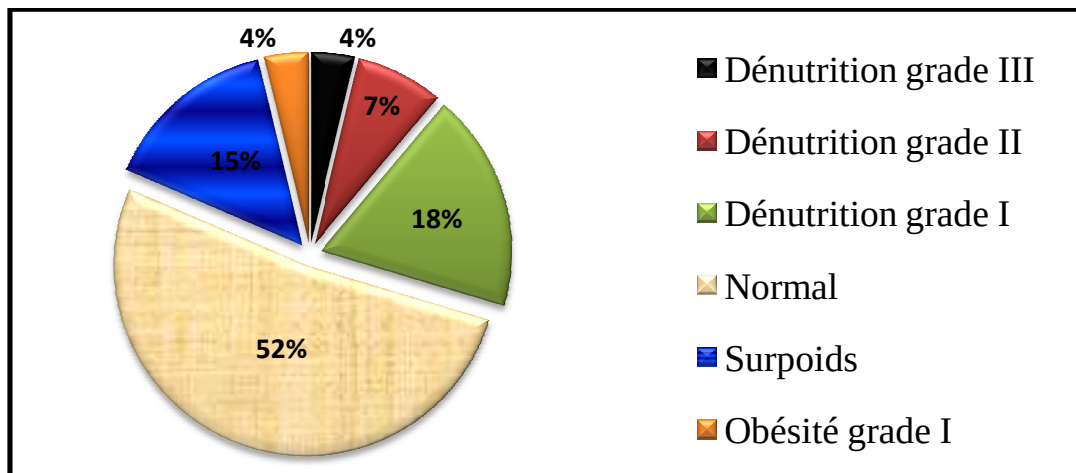


Figure 20 : Répartition des adultes cœliaques selon leur corpulence.

La majorité des enfants et des adolescents (44 % des filles et 60 % des garçons) a un IMC normal ; 16 % des garçons et 39 % des filles sont classés comme maigres ; 16 % des garçons et 14 % des filles sont obèses. Les individus en surpoids représentent 8 % pour les garçons et 3 % pour les filles (figure 21).

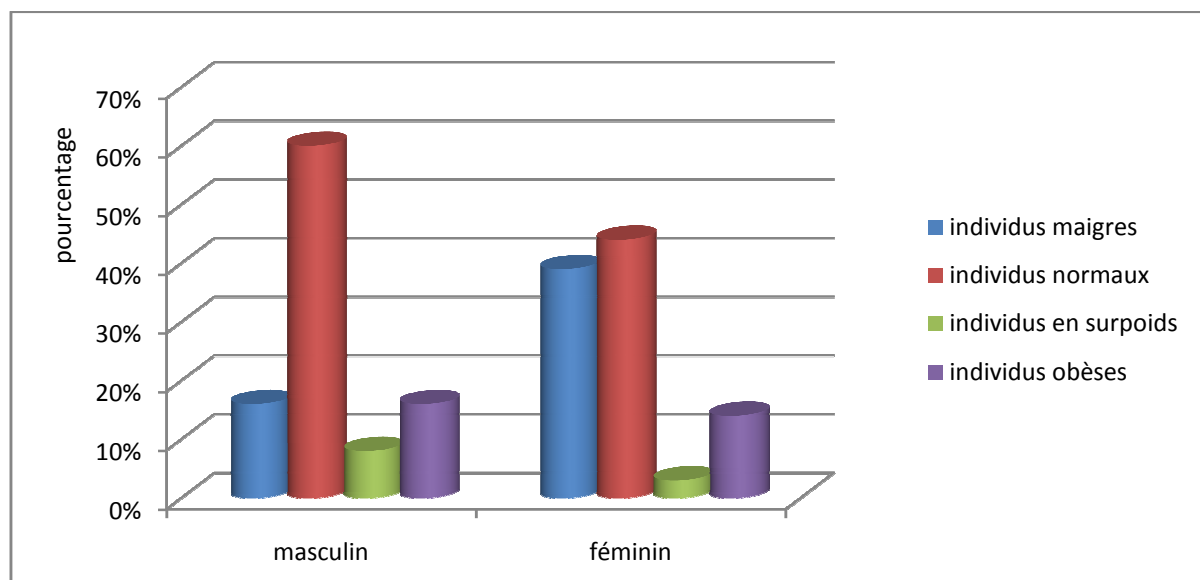


Figure 21 : Répartition des enfants et des adolescents cœliaques selon leur corpulence.

La maigreur trouvée dans l'étude menée auprès des malades cœliaques de Tébessa, peut être la conséquence de la maladie cœliaque, soit du fait d'un régime sans gluten mal suivi, soit d'une alimentation sans gluten profondément déséquilibrée.

Le régime sans gluten dépourvu de céréales contenant du gluten (blé, seigle ou orge), peut présenter une teneur insuffisante en certains nutriments. En effet, un tel régime est souvent pauvre en fibres, dont la consommation est associée au maintien d'un poids santé et d'un bon indice de masse corporelle (LUTSEY *et al.*, 2007). À ce jour, aucun essai clinique contrôlé n'a été mené pour confirmer qu'un régime sans gluten contribuerait à la perte de poids (GAESSER et ANGADI, 2012).

Le constat de surpoids ou d'obésité pourrait être lié à des facteurs génétiques, hormonaux ou environnementaux (JOURET et TAUBER, 2001 ; FASANO et CATASSI, 2012). Certaines données cliniques montrent par ailleurs que les personnes qui sont atteintes de la maladie cœliaque et qui s'en tiennent à un régime sans gluten présentent un indice de masse corporelle plus important que les personnes qui ne suivent pas un tel régime (FREEMAN, 2008).

En revanche, une étude italienne montre que l'observance stricte du régime sans gluten peut accroître la tendance à l'obésité (MARIANI *et al.*, 1998). Une autre étude de cohorte a été menée au Royaume Uni sur 371 patients adultes atteints de la maladie cœliaque et vus par un même gastroentérologue, elle a montré que 81 pour cent de ces 188 patients (dont 82 pour cent déjà en surpoids) avaient pris du poids (LUTSEY *et al.*, 2007). Classiquement, dans une maladie où il y a un trouble de l'absorption l'état clinique attendu est la malnutrition plutôt que l'obésité. La coexistence de l'obésité et de la maladie cœliaque est expliquée par une théorie de compensation. Selon cette théorie, les éléments nutritifs, qui ne peuvent pas être absorbés en raison de l'atrophie des villosités de l'intestin grêle proximal, sont pris dans l'organisme avec une plus grande absorption au niveau de l'intestin grêle distal et, par conséquent, ces patients ne perdent pas de poids (ARSLAN *et al.*, 2009). Une surcharge pondérale ne doit pas faire récuser le diagnostic, puisqu'environ 30% des patients nouvellement diagnostiqués aux Etats-Unis ont une obésité. Des tests diagnostics doivent donc être proposés aux patients présentant des symptômes évocateurs de la maladie cœliaque, et ce quelque soit leur indice de masse corporelle (ARSLAN *et al.*, 2009).

III.3.2. Corpulence des cœliaques et l'observance au régime sans gluten

Le test de Fisher exact réalisé ($p=0.96$) confirme l'indépendance entre la corpulence des cœliaques adultes et l'observance au RSG (Tableau 10).

Tableau 10 : Répartition des cœliaques adultes selon la corpulence et l'observance au RSG

	Dénutrition grade III	Dénutrition grade II	Dénutrition grade I	Normopon déraux	Surpoids	Obésité grade I	Total
Bonne observance	0	1	2	6	2	0	11
Observance médiocre	0	1	2	5	2	1	11
Mauvaise observance	1	0	1	3	0	0	5
Total	1	2	5	14	4	1	27

Pour les filles et les garçons cœliaques le test de Fisher exact montre que la corpulence ne dépend pas de l'observance au RSG ($p=0.36$; $p=0.07$). Il est intéressant de signaler que aucune des filles ni garçons ayant une bonne observance au RSG n'est maigre (Tableau 11).

L'indépendance entre l'observance et la corpulence des cœliaques quelque soit le sexe pourrait s'expliquer par l'application stricte du régime sans gluten, sans prendre en considération la couverture des besoins nutritionnels par des produits de substitution.

Tableau 11 : Répartition des enfants cœliaques selon la corpulence et l'observance au RSG

	Individus maigres		Individus normopondéraux		Individus en surpoids		Individus obèses		Total	
	filles	garçons	filles	garçons	filles	garçons	filles	garçons	filles	Garçons
Bonne observance	0	0	3	2	0	0	1	2	4	4
Observance médiocre	10	4	7	10	0	0	2	4	19	18
Mauvaise observance	5	2	6	9	1	3	2	0	14	14
Total	15	6	16	21	1	3	5	6	37	36

III.4. Etat sanitaire des patients cœliaques

III.4.1. Maladies associées

Les malades cœliaques à Tébessa sont touchés par un ensemble de maladies associées. Environ 14 % (soit 14 cas) des patients sont touchés par une intolérance au lactose, 6% (soit 6 cas) par l'ostéoporose, l'arthrite et la dermatite. Trois pour cent des patients (soit 3 cas) sont touchés par la neuropathie et 1 % (soit 1 cas) par les calculs rénaux. Aucun parmi les patients n'est touché par le diabète type 1 ou la thyroïdite (figure 22.).

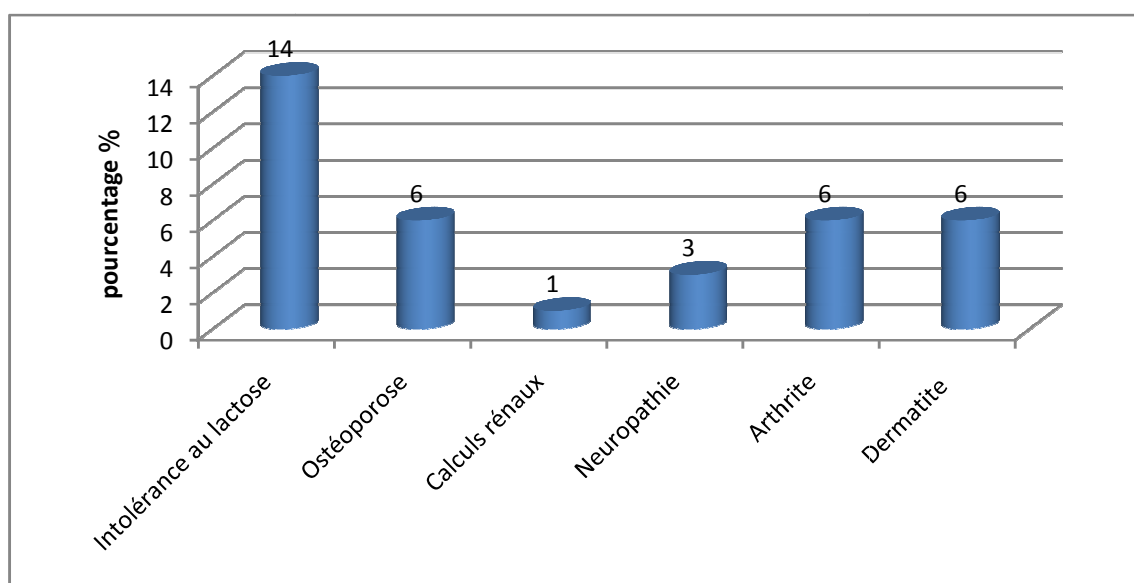


Figure 22 : Les maladies associées à la MC.

Selon GUANDALANI (2004), en plus d'être responsable de divers symptômes, la maladie cœliaque est également connue pour être généralement associée à un certain nombre d'autres maladies. Une maladie cœliaque non soignée entraîne l'atrophie des villosités ou de la surface des muqueuses de l'intestin grêle, avec comme conséquence que les nutriments ne sont pas absorbés en quantité suffisante et que des carences peuvent survenir (carence en fer, acide folique, calcium, zinc et carence en vitamines). Comme la muqueuse de l'intestin grêle est abîmée, une intolérance au lactose peut survenir en parallèle de la maladie cœliaque.

Une fois que la muqueuse intestinale s'est entièrement remise après l'observation d'un régime sans gluten, quelques patients parviennent à nouveau à digérer le lactose en quantité plus importante. Chez les autres, l'intolérance au lactose demeure. La principale complication carencielle survenant au cours de la maladie cœliaque consiste en une diminution de la masse osseuse, d'autant plus sévère que le diagnostic est évoqué tardivement (MEYER *et al.*, 2001 ; MOUTERDE *et al.*, 2011). Ce risque ostéoporotique est lié à une malabsorption de calcium et de vitamine D alimentaires causés par l'atrophie villositaire et à une augmentation réactionnelle de la sécrétion de parathormone qui accélère ce phénomène osseux (CORAZZA *et al.*, 1995).

Le régime sans gluten est d'autant plus efficace sur l'amélioration de la densitométrie osseuse, qu'il est instauré tôt, la reminéralisation osseuse est d'autant plus difficile quand l'intolérance au gluten à évolué à bas bruit sur une longue période (MORA *et al.*, 2000).

La dermatite herpétiforme a longtemps été considérée comme une dermatose associée à la maladie cœliaque, mais elle correspond en fait à une des traductions cliniques de l'entéropathie au gluten.

III.4.2. Activité reproductrice des cœliaques

L'objectif de cette partie est d'avoir une idée sur l'effet de la maladie cœliaque sur l'activité reproductrice des patients; en premier lieu sur le nombre d'enfants, le nombre de fausse couches et la souffrance ou non d'une stérilité.

L'étude a concerné 27% (soit 8 sujets masculin et 19 sujets féminins) de la population étudiée, qui sont des adultes mariés dont la classe d'âge varie entre 18 ans et 58 ans. Sept pour cent des patients mariés (soit 2 malades cœliaques) n'ont pas eu d'enfant.

Le poids de naissance des enfants de 67 % des patients cœliaques adultes (soit 18 cas) est inférieur à 2 500 g (figure 23). Pour les femmes mariées, 40 % (soit 8 cas parmi les 19 cas) d'entre elles ont présenté au moins une fausse couche (figure 24).

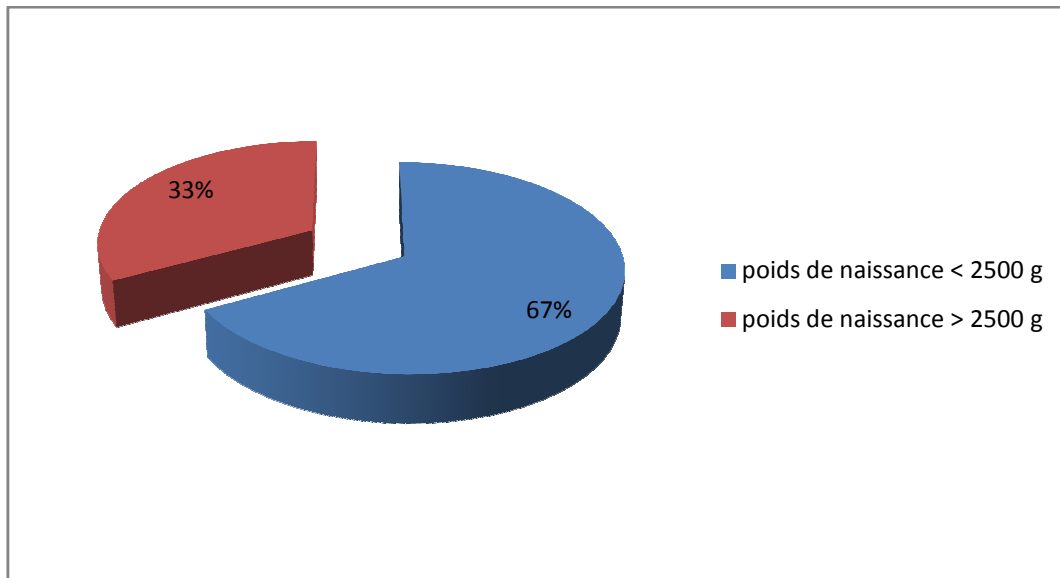


Figure 23 : Le poids de naissance des enfants des cœliaques mariés

Ces résultats nous laisse penser que la maladie cœliaque peut avoir un effet sur l'activité reproductrice des patients ceci est à confirmer par un échantillon plus représentatif de la population. La prédominance féminine conduit à envisager les conséquences de la maladie cœliaque sur la fertilité et sur la grossesse. Selon CIACCI *et al.* (2002), des troubles génitaux, aménorrhée primaire et secondaire, cycles irréguliers, puberté tardive, stérilité primaire, avortement à répétition, ont été retrouvés chez 33 % des patientes.

Par ailleurs, dans une autre étude, la maladie cœliaque a été retrouvée chez 3,3 % des patientes explorées pour stérilité (MELONI *et al.*, 1999). Un risque de prématurité et d'avortements spontanés a été observé chez des patientes porteuses d'une maladie cœliaque non traitée (LUDVIGSSON et GREEN, 2011).

Une étude cas témoin récente comparant 62 femmes MC (63 grossesses chez 31 patientes) et 186 femmes saines (203 grossesses chez 93 femmes) retrouve un risque de fausses couches spontanés multiplié par 2 (MARTINELLI *et al.*, 2010).

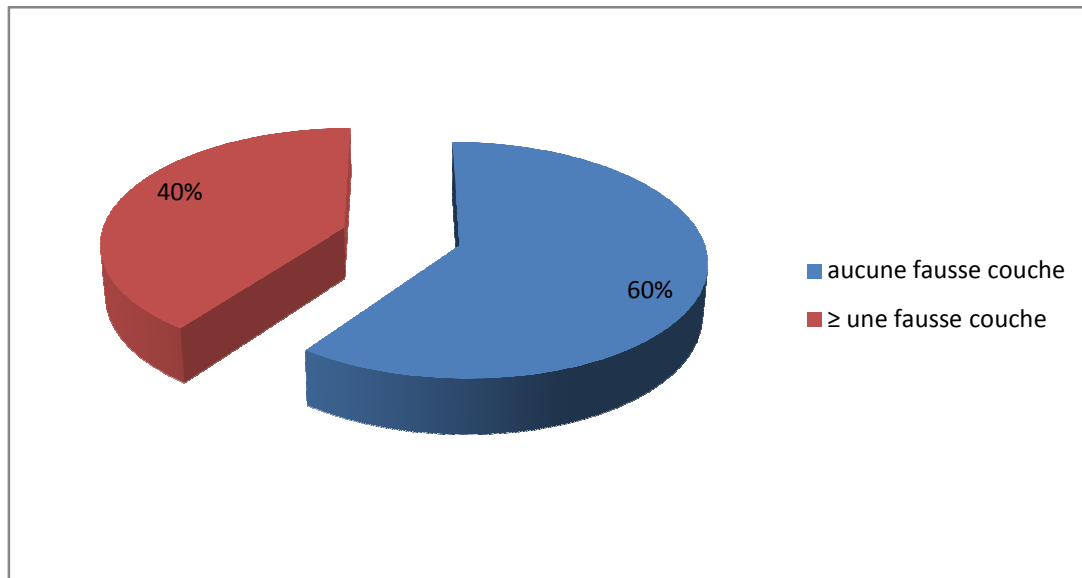


Figure 24 : Le nombre de fausse couche effectué par les femmes cœliaques.

Certaines formes asymptomatiques, ou infracliniques de la MC, sont plus fréquemment associées à des fausses couches, contrairement aux formes symptomatiques (CIACCI *et al.*, 2009). L'existence d'une MC doit ainsi être suspectée chez les femmes sujettes aux fausses couches répétées, même si elles ne présentent aucun symptôme de malabsorption (TURSI *et al.*, 2008). Une étude cas témoin retrouve un risque de fausses couches multiplié par 8,90 chez 94 patientes cœliaques non traitées par rapport aux femmes non cœliaques (CIACCI *et al.*, 1996).

L'appareil génital masculin peut être également concerné, avec une plus grande fréquence de stérilité chez les hommes suivis pour maladie cœliaque, et il a été récemment démontré que les enfants nés de ces pères atteints avaient un poids de naissance inférieur à la normale (LUDVIGSSON et GREEN, 2011).

La pathogénie de la MC dans les troubles de la fonction de reproduction demeure mal connue. Plusieurs hypothèses liées à la malabsorption ont été avancées :

- les déficits en micronutriments, tels le fer, l'acide folique ou la vitamine K, essentiels pour la folliculogénèse, le développement embryonnaire et l'organogénèse ;
- le déficit en oligoéléments spécifiques avec dysfonctionnement ovarien (STAZI et TRINTI, 2005).
- L'hyperhomocystéinémie identifiée au cours de la MC est également impliquée (DICKY *et al.*, 2008).

- Les patientes atteintes de MC non traitées présentent en effet des taux d'homocystéine significativement plus élevés et des taux de folates significativement plus bas.
- Enfin, dans le groupe des femmes cœliaques ayant fait des fausses couches, on retrouve une fréquence allélique accrue du variant 4G du gène plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) impliqué dans la MC (CIACCI *et al.*, 2003).

Le régime sans gluten permet, durant la grossesse chez des femmes atteintes de maladie cœliaque, d'éviter le retard de croissance intra-utérin et de limiter l'hypotrophie à la naissance (NEHRA *et al.*, 2005). Selon LUDVIGSSON et GREEN (2011), le risque de prématurité disparaît après 1 an de régime sans gluten. Il permet de réduire significativement le risque de survenue de fausse couche.

Dans une étude prospective, 13 femmes atteintes de MC ayant présenté 22 fausses couches ont été suivies pendant dix ans après leur mise sous régime sans gluten : six d'entre elles ont mené des grossesses à terme sans aucune fausse couche (TURSI *et al.*, 2008). Une étude de type avant-après comparant 12 femmes enceintes cœliaques non traitées à 12 traitées par régime sans gluten retrouve un risque de fausse couche réduit de 9,18 (CIACCI *et al.*, 1996). L'efficacité du régime sans gluten souligne donc l'importance du dépistage de la MC chez les femmes sujettes aux fausses couches, même asymptomatiques.

III.4.3. Anémie

Seul la FNS qui a été effectuée pour les cœliaques par manque de moyen. Parmi les 100 malades cœliaques, soumis à un dosage du taux d'Hémoglobine avant et après le RSG (56 malades de sexe féminin ; 44 malades de sexe masculin), 86% avaient une anémie au diagnostic. Après au moins 6 mois de RSG et au moment de la consultation, l'anémie persiste chez plus de la moitié des malades cœliaques (37 de sexe féminin et 27 de sexe masculin). Chez 30 malades anémiques soit 46.87%, l'hémoglobine était comprise entre 9 et 12 g/dl. Dans 25 cas soit 39.06 %, l'hémoglobine était comprise entre 7 et 9 g/dl. Dans 9 cas soit 14.06 %, l'hémoglobine était inférieure à 7 g/dl.

III.4.3.1. Distribution des malades cœliaques anémiques selon le sexe et l'âge

La distribution des malades cœliaques anémiques en fonction du sexe est représentée dans le tableau 12.

Tableau 12 : Répartition des cœliaques selon l'anémie

	Cœliaques masculins	Cœliaques féminins	Total
Anémiques	27	37	64
Non anémiques	17	19	36
Total	44	56	100

Bien que ne soit pas significatif ($\chi^2=0.24$, ddl=1, $p=0.62$), les malades cœliaques de sexe féminin sont plus touchés par l'anémie (figure 25).

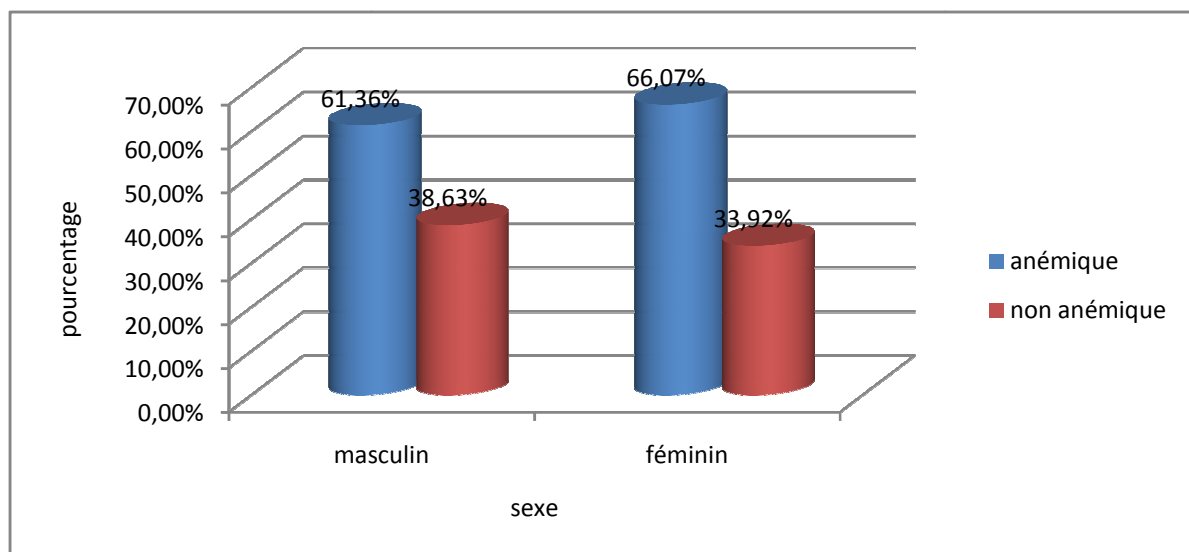


Figure 25 : Répartition des cœliaques anémiques selon le sexe.

Le test Fisher exact montre que l'anémie est indépendante des tranches d'âge ($p=0.43$). La répartition des malades cœliaques anémiques en fonction des tranches d'âge montre que l'anémie touche toutes les tranches d'âges (Tableau 13, figure 26).

Tableau 13 : Répartition des cœliaques selon l'anémie et les tranches d'âge

	Cœliaques anémiques	Cœliaques non anémiques	Total
[0- 12 ans [	23	15	38
[12 - 18 ans [	22	13	35
[18 -58 ans]	19	8	27
Total	64	36	100

L'anémie est un signe de malabsorption secondaire à la maladie cœliaque mal prise en charge (CATASSI *et al.*, 2002 ; ASCHER, 2002). Elle représente la manifestation extra-intestinale la plus commune de la maladie cœliaque, et souvent sa manifestation initiale (MODY *et al.*, 2003).

L'intestin grêle proximal est le site prédominant de l'inflammation, et également le site de l'absorption du fer, l'association maladie cœliaque-anémie est un fait bien établi. La fréquence de l'anémie dans la maladie cœliaque varie de 12 à 69 % (HALFDANARSON *et al.*, 2006). Elle est particulièrement plus élevée chez les patients présentant une maladie longtemps négligée (TIKKAKOSKI *et al.*, 2007). Cependant, des études ont montré que 78 % des sujets adultes ont été guéris de l'anémie avec le seul régime sans gluten bien suivi (ANNIBALE *et al.*, 2001). Chez les patients avec une atrophie villositaire, le régime sans gluten (RSG) permet habituellement la rémission de symptômes liés à l'intolérance au gluten en particulier l'anémie (FARREL et KELLY, 2002). La persistance d'une anémie peut être expliqué par des erreurs du RSG, mais il semble exister un sous groupe de patients qui malgré un RSG strict n'ont pas de repousse villositaire et ont plus fréquemment une anémie ferriprive. Ces patients pourraient bénéficier d'un traitement par fer parentéral. Le devenir à long terme et la surveillance de ces patients asymptomatiques, mais sans repousse villositaire, reste à évaluer, en particulier concernant le risque de complications lymphomateuses (LEBWOHL *et al.*, 2013).

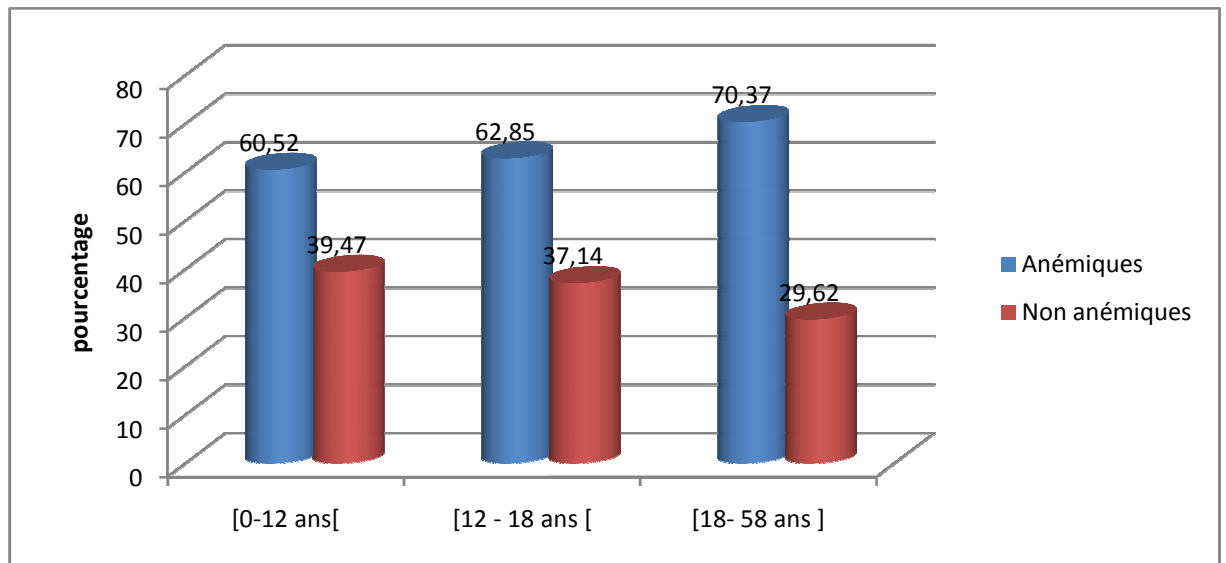


Figure 26 : Répartition des cœliaques anémiques selon les tranches d'âge

III.4.3.2. La présence d'anémie chez les MC et le niveau socioprofessionnel des ménages

Le test de Fisher exact effectué montre l'existence d'un lien significatif ($p < 0.05$) entre l'anémie et le niveau économique des ménages des malades cœliaques (Tableau 14). Ainsi l'anémie augmente avec la diminution du niveau économique des ménages. Les malades cœliaques appartenant à des ménages de bas niveau économique sont tous anémiques (figure 27).

Tableau 14 : Répartition des cœliaques selon l'anémie et le niveau socioprofessionnel

	Niveau socioprofessionnel élevé	Niveau socioprofessionnel moyen	Niveau socioprofessionnel bas	Total
Anémique	6	28	30	64
Non anémique	10	26	0	36
Total	16	54	30	100

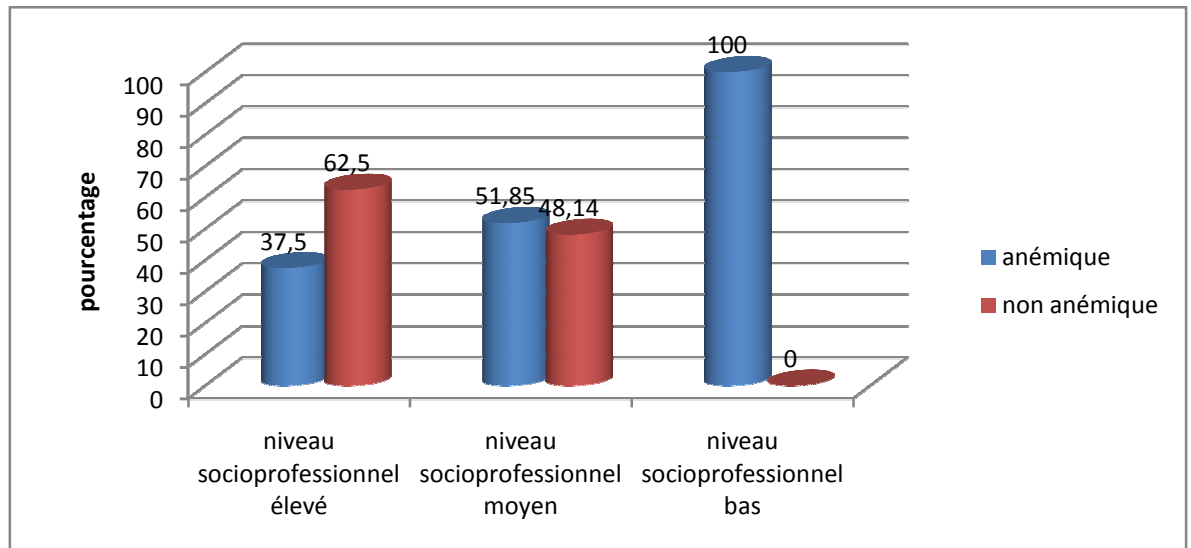


Figure 27 : Répartition des cœliaques anémiques selon le niveau socioprofessionnel des ménages.

III.4.3.3. La présence d'anémie chez les MC et le niveau d'instruction des ménages

Un lien significatif est également trouvé entre l'anémie et le niveau d'instruction des ménages des malades cœliaques (test Fisher exact, $p < 0.05$) (Tableau 15). Les ménages de niveau d'instruction élevé ont moins de cœliaques anémiques, tan disque, les ménages de faible niveau d'instruction leurs malades sont tous anémiques (Figure 28).

Tableau 15 : Répartition des cœliaques selon l'anémie et le niveau d'instruction

	Niveau d'instruction élevé	Niveau d'instruction moyen	Niveau d'instruction faible	Total
anémique	15	28	21	64
Non anémique	14	22	0	36
Total	29	50	21	100

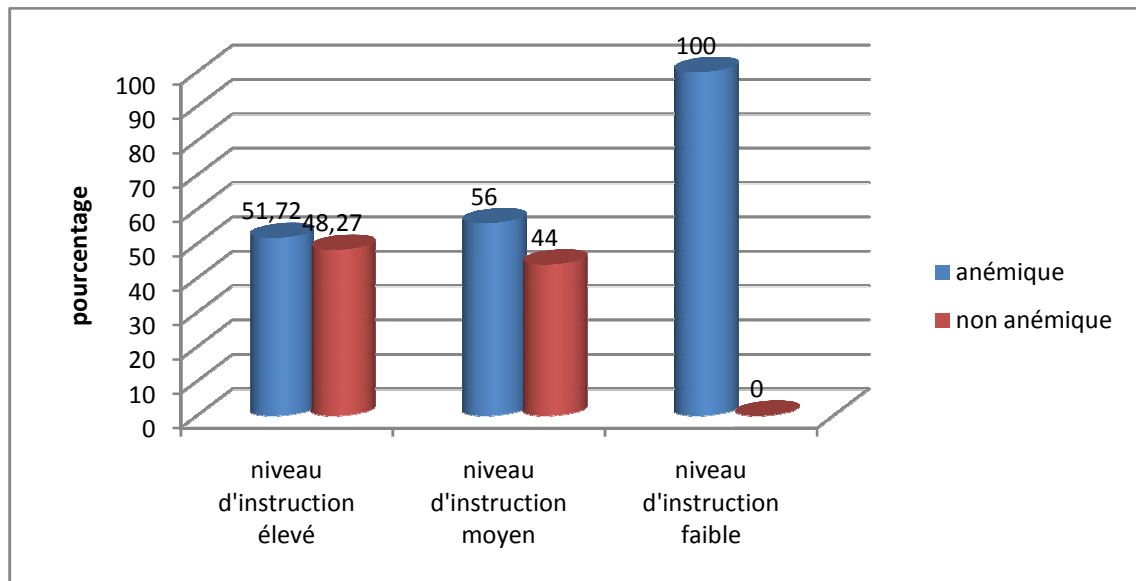


Figure 28 : Répartition des cœliaques anémiques selon le niveau d'instruction des ménages.

III.4.3.4. La présence d'anémie chez les MC et l'observance au RSG

L'anémie dépend significativement de l'observance au RSG (Fisher exact, $p < 0.05$) (Tableau 16). Les cœliaques qui ont une bonne observance sont moins anémiques (figure 29).

Tableau 16 : Répartition des cœliaques selon l'anémie et l'observance au RSG

	Observance bonne	Observance médiocre	Observance mauvaise	Total
Anémique	2	32	30	64
Non anémique	17	16	3	36
Total	19	48	33	100

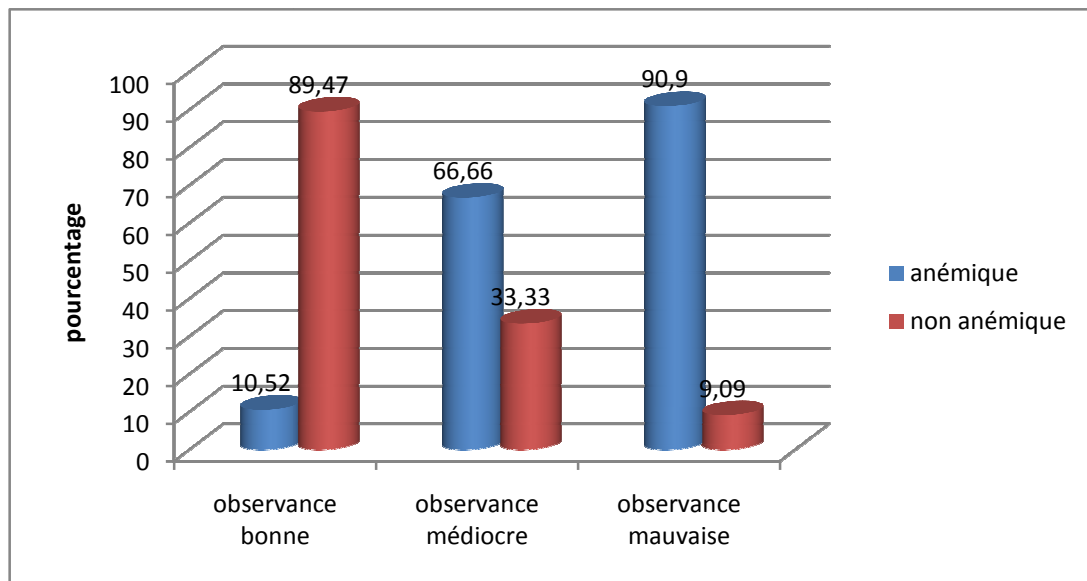


Figure 29 : Répartition des cœliaques anémiques selon l'observance au RSG

Conclusion partie 1

Notre étude révèle que la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa est importante (1.11 ‰). Ce chiffre trouvé en fin de la période d'étude concerne les formes classiques seulement de la maladie cœliaque donc ces résultats sont à considérer avec prudence vu la multitude de facteurs mis en cause dans la sous-estimation de cette maladie.

L'état nutritionnel et sanitaire des patients cœliaques à Tébessa (Algérie) est inquiétant du fait de l'état de malnutrition constaté, du taux de patients anémiques (64 ‰) et de l'effet de la MC sur l'activité reproductrice des patients constaté.

PARTIE 2

LE RSG A TEBESSA :

OBSERVANCE, DIFFICULTES ET

DISPONIBILITE DES PRODUITS

SANS GLUTEN

**PARTIE 2 : LE RSG A TEBESSA ; OBSERVANCE, DIFFICULTES ET
DISPONIBILITE DES PRODUITS SANS GLUTEN****I.LA DIETETIQUE ASSOCIEE A LA MALADIE COELIAQUE DANS LA
COMMUNE DE TEBESSA**

La population des malades cœliaques qui a été l'objet d'une évaluation de l'état nutritionnel et sanitaires et qui a été identifiée en partie 1 (III.1) a été enquêtée sur la diététique associée à cette maladie dans la commune de Tébessa.

I.1. Régime sans gluten**I.1.1. Source du régime**

Les malades cœliaques enquêtés ont déclaré que le régime sans gluten était prescrit par le médecin tandis que, le détail était donné et expliqué par la diététicienne.

I.1.2. Observance au RSG

L'objectif de cette partie est d'évaluer l'adhésion à un RSG en fonction de la déclaration des patients, la fréquence de consommation des produits avec gluten et l'amélioration des symptômes. Un tiers des répondants de l'enquête (33 %) a reconnu la mauvaise observance du RSG (consommation des produits avec gluten, présence des symptômes). Ils étaient alors tout à fait conscients du non-respect de leur régime et expliquaient qu'ils le faisaient pour éviter des difficultés dans leur vie sociale. Le strict respect du RSG a été associé à une réponse clinique favorable pour 19 % des cas et une diminution significative de la fréquence et de l'intensité des symptômes cliniques. Cependant, 48% des répondants ont déclaré ne pas éprouver une amélioration clinique cœliaque malgré qu'ils aient mené un RSG strict (figure 30). Une étude plus approfondie par le médecin traitant a amené à conclure que dans ce sous-groupe de patients qui, connaissent mal les produits autorisés et interdits vu leur niveau d'instruction, il y'a une ingestion accidentelle du gluten (de contamination croisée ou de l'ignorance).

En règle générale, une observance stricte du régime sans gluten améliore les symptômes cliniques et prévient les carences nutritionnelles et les complications liées à la maladie cœliaque (ESPINO *et al.*, 2011 ; FASANO et CATASSI, 2012). Selon les déclarations des patients, l'observance a été, dans cette étude, jugée bonne dans 19 % des cas seulement. Ce constat déclaratif a été confirmé par la présence de nombreux symptômes cliniques, ainsi que par le fait que 64 % des patients présentent une anémie.

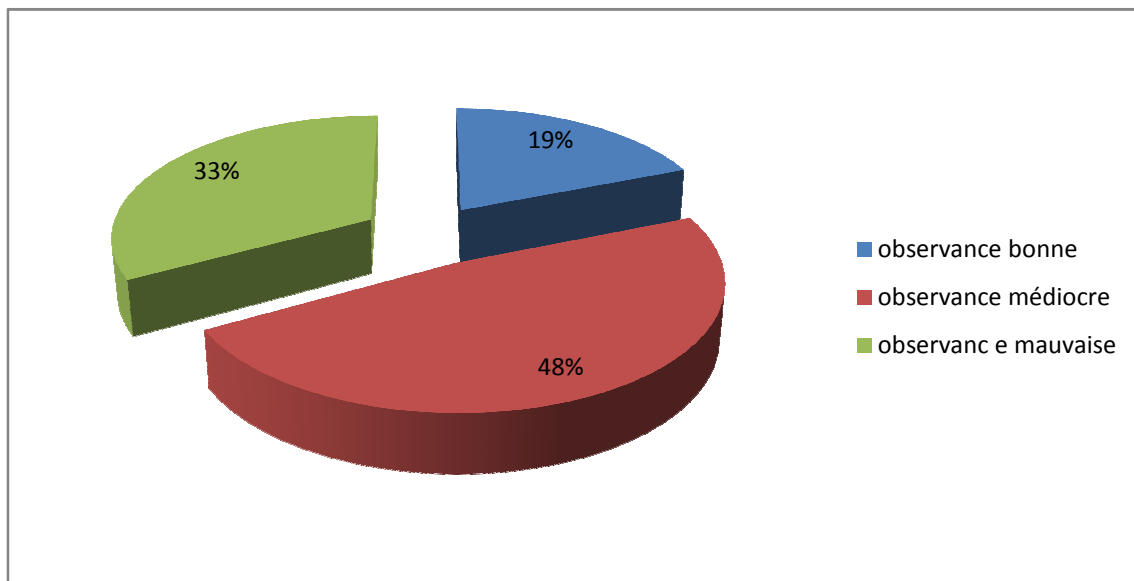


Figure 30 : L'observance au RSG.

Plusieurs études ont étudié l'observance du régime sans gluten. Dans une étude réalisée aux États-Unis, seuls 45,5 % des patients afro-américains ont indiqué suivre de manière stricte le régime sans gluten (BRAR *et al.*, 2006). Dans une autre étude avec 123 jeunes atteints de la maladie cœliaque, 65 % d'entre eux disaient suivre le régime sans gluten de manière stricte, 23,6 % avouaient se nourrir de produits contenant du blé (donc du gluten) malgré la prescription d'un régime sans gluten par le médecin, et 11,4 % déclaraient consommer de temps en temps des aliments contenant du blé (MAYER *et al.*, 1991). GREEN *et al.*, (2001), ont constaté que les personnes concernées par le RSG « trichaient intentionnellement » dans différentes situations de la vie sociale, à savoir lors d'un repas au restaurant, lors de fêtes chez les amis ou à d'autres occasions en dehors de chez elles. Des résultats similaires ont été obtenus lors d'une enquête auprès des jeunes (CIACCI *et al.*, 2003). Les taux de suivi rapportés par les interrogés eux-mêmes ont été ensuite comparés aux niveaux de leurs anticorps et aux résultats des biopsies intestinales.

Une étude ultérieure a pu démontrer que le niveau du respect du régime estimé par les personnes interrogées est loin de la réalité (LEE *et al.*, 2012). Lors d'une enquête auprès de 50 personnes atteintes de la maladie cœliaque sur leur respect du régime en général, aussi bien les hommes que les femmes indiquaient suivre le régime de manière soutenue (98 %).

En creusant un peu plus pour savoir quand et où ces personnes consommaient particulièrement du gluten, les deux sexes admettaient ne pas respecter le régime régulièrement. 81 % des hommes indiquaient consommer consciemment du gluten lors d'activités de la vie sociale, au restaurant (82 %) et en présence d'amis (58 %).

Le non-respect du régime est souvent justifié par la qualité de vie sociale, il est intéressant de rechercher des méthodes pour atténuer le sentiment d'isolement et renforcer le sentiment d'appartenance, d'acceptation et de normalité par rapport aux restrictions alimentaires car les conséquences d'un non-respect sont graves pour les personnes atteintes de la maladie cœliaque. Le risque d'infertilité, de névropathies périphériques, d'ostéoporose, de lymphomes et de cancers au niveau de l'intestin grêle et de l'œsophage est plus élevé (GREEN et JABRI, 2003).

Un régime sans gluten (RSG) est très efficace pour améliorer les symptômes de la maladie cœliaque chez la majorité des patients (MURRAY *et al.*, 2004). Néanmoins, une proportion significative reste symptomatique, et le manque de respect strict du RSG est la cause principale (ABDULKARIM *et al.*, 2002). Le RSG consiste à supprimer les quatre céréales contenant du gluten et tout aliment fabriqué à partir de ces dernières. Ainsi, le malade cœliaque doit supprimer de façon systématique, et tout à fait évidente, le pain, les pâtes, les pizzas, les tartes, les gâteaux et autres pâtisseries qui sont fabriqués traditionnellement à partir de farine de blé. Mais, à côté de ces évidences, il faut savoir que le gluten est en fait présent dans la composition de beaucoup de produits et préparations alimentaires industrielles et l'éviction totale du gluten est difficile dans la pratique (MAHADEV *et al.*, 2013).

La présence de gluten est difficilement évitable, la contamination pouvant se produire également de manière involontaire (HOLLON *et al.*, 2013). Le malade cœliaque doit apprendre à connaître les aliments et les préparations alimentaires interdits et autorisés dans le cadre du RSG, les ingrédients et additifs cachés présents dans ces produits et à lire l'étiquetage des denrées alimentaires.

Il est conseillé aux patients de bénéficier d'une consultation et suivi avec un diététicien ou un médecin afin de faciliter l'observance du régime car à ce jour, le fait d'être régulièrement suivi auprès de spécialistes reste la mesure la plus efficace pour améliorer l'observance du régime.

Les médecins gastro-entérologues, pédiatres et généralistes en charge de ces patients se doivent donc de convaincre le malade cœliaque de l'intérêt du RSG et de le motiver sur la rigueur et le caractère définitif de ce régime.

Les consultations médicales de suivi, c'est-à-dire à trois mois, six mois, puis une fois par an. Elles peuvent être plus fréquentes selon les souhaits du malade. La régression des anomalies à la biopsie (atrophie villositaire) et la négativation des anticorps spécifiques survient après 6 à 24 mois de régime (FASANO et CATASSI, 2012). La normalisation de la biopsie est cependant rare et il persiste fréquemment un infiltrat de lymphocytes dans les villosités (LANZINI *et al.*, 2009). L'examen annuel clinique et diététique peut améliorer considérablement l'observance du RSG (WYLIE *et al.*, 2005 ; HALL *et al.*, 2009).

L'inscription à une Association cœliaque (HAS, 2011) doit être recommandée car elle peut apporter une aide pratique mais aussi psychique et augmente l'adhésion au RSG (LEFFLER *et al.*, 2008a). Des informations sur la maladie, la recherche, le RSG sont données régulièrement soit par l'intermédiaire de leur revue, soit sur leur site Internet. Des réunions d'informations médicales et des rencontres culinaires ou sportives sont également organisées.

En plus des problèmes liés aux aliments, le malade cœliaque doit aussi être informé que des médicaments peuvent contenir du gluten de part leurs excipients (amidon de blé). Il doit signaler sa MC lors de toute consultation médicale entraînant une prescription médicamenteuse.

I.1.2.1. Observance au RSG par tranche d'âge

Le tableau 17 montre la distribution de la population étudiée selon l'observance au RSG et les tranches d'âge. Le test de Fisher exact montre que l'observance au RSG est indépendante des tranches d'âge ($p > 0.05$).

Tableau 17 : Répartition des cœliaques selon l’observance au RSG et les tranches d’âge

	[0- 12 ans [	[12- 18 ans [	[18 -58 ans]	Total
observance bonne	8	4	7	19
observance médiocre	17	21	10	48
observance mauvaise	13	10	10	33
Total	38	35	27	100

Selon les résultats obtenues, le régime sans gluten est difficile à appliquer quelque soit la tranche d’âge (figure 31).

Les difficultés d’application du RSG sont généralement rencontrées surtout chez l’enfant et tiennent à différentes raisons (BERRAH *et al.*, 2000 ; ROUJON *et al.*, 2011).

Le RSG devient plus aléatoire au moment de l’adolescence et des écarts volontaires sont faits. Les adolescents ne comprennent pas toujours l’importance de ce régime et ne le suivent pas correctement.

Le suivi du RSG est très variable d’un patient adulte à l’autre, ce résultat est en partie expliqué par le caractère très contraignant du régime, qui retentit sur la vie sociale, limitant les invitations, les repas au restaurant et les voyages, et par l’absence habituelle de traduction clinique immédiate de la reprise du gluten, qui peut faire croire à tort à son innocuité.

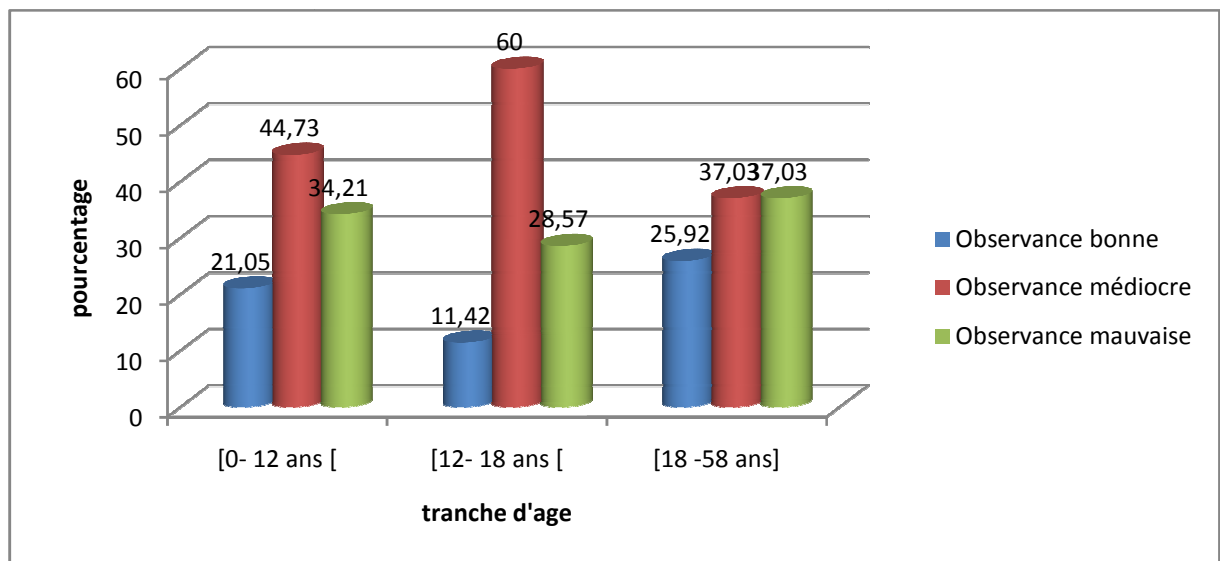


Figure 31 : L'observance au RSG selon les tranches d'âge.

I.1.2.2. Observance au RSG selon le niveau d'instruction et le niveau socioprofessionnel des ménages

La répartition des cœliaques selon l'observance au RSG et le niveau d'instruction est représentée dans le tableau 18.

Tableau 18 : Répartition des cœliaques selon l'observance au RSG et le niveau d'instruction

	niveau d'instruction élevé	niveau d'instruction moyen	niveau d'instruction faible	Total
observance bonne	17	2	0	19
observance médiocre	7	29	12	48
observance mauvaise	5	19	9	33
Total	29	50	21	100

L'observance au RSG dépend significativement du niveau d'instruction des ménages (Fisher exact, $p < 0.05$). L'adhérence au RSG augmente avec l'augmentation du niveau d'instruction des ménages des malades cœliaques (figure 32).

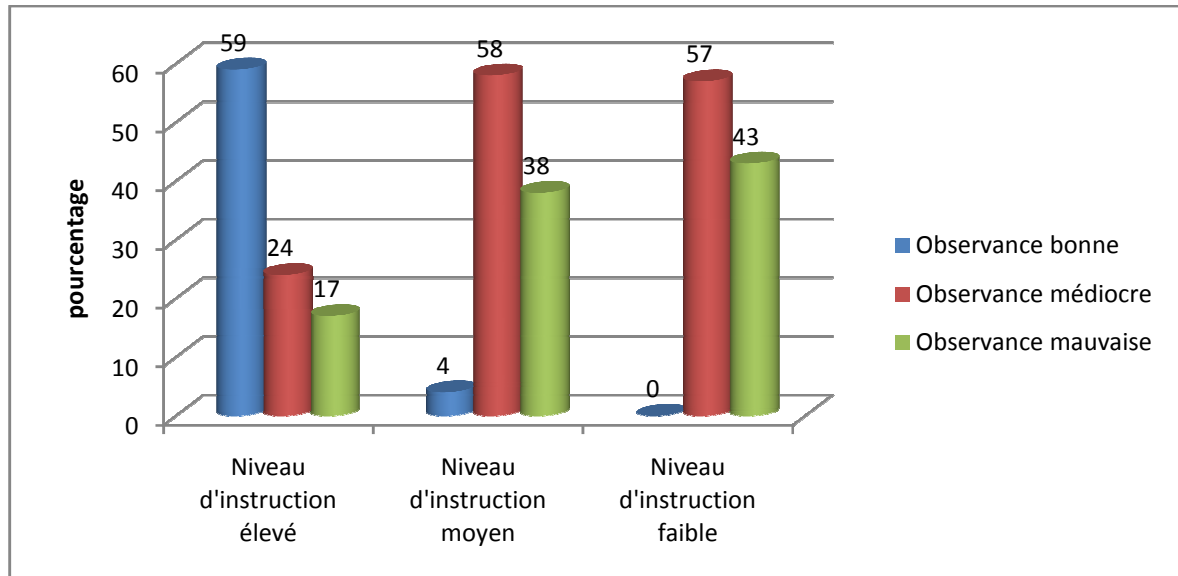


Figure 32 : L'observance au RSG selon le niveau d'instruction des ménages.

Le tableau 19 montre la répartition des cœliaques selon l'observance au RSG et le niveau socioprofessionnel de leur ménage. L'observance au RSG des cœliaques dépend également du niveau socioprofessionnel de leur ménage (Fisher, $p < 0.05$). La bonne observance au RSG est seulement observée chez les malades appartenant à des ménages de niveau économique moyen et élevé. Pour ceux appartenant à des ménages de niveau économique bas aucun des malades n'a une bonne observance (figure 33).

Tableau 19 : Répartition des cœliaques selon l'observance au RSG et le niveau socioprofessionnel

	niveau socioprofessionnel élevé	niveau socioprofessionnel moyen	niveau socioprofessionnel bas	Total
observance bonne	9	10	0	19
observance médiocre	3	29	16	48
observance mauvaise	4	15	14	33
Total	16	54	30	100

Le niveau d'instruction et le niveau socioéconomique apparaissent comme des éléments majeurs pour le succès de la prise en charge diététique de la maladie cœliaque, d'une part dans l'assiduité et l'application strictes du régime sans gluten et, d'autre part, dans le remplacement des produits céréaliers avec gluten par d'autres ayant une même valeur nutritionnelle et énergétique sans gluten. En Algérie, le prix des aliments sans gluten est très élevé, ainsi d'ailleurs que celui des produits de remplacement (ONS, 2013). Le niveau socioprofessionnel est bien sûr également lié au niveau d'instruction, et la connaissance des produits de remplacement nécessite un certain niveau de compréhension.

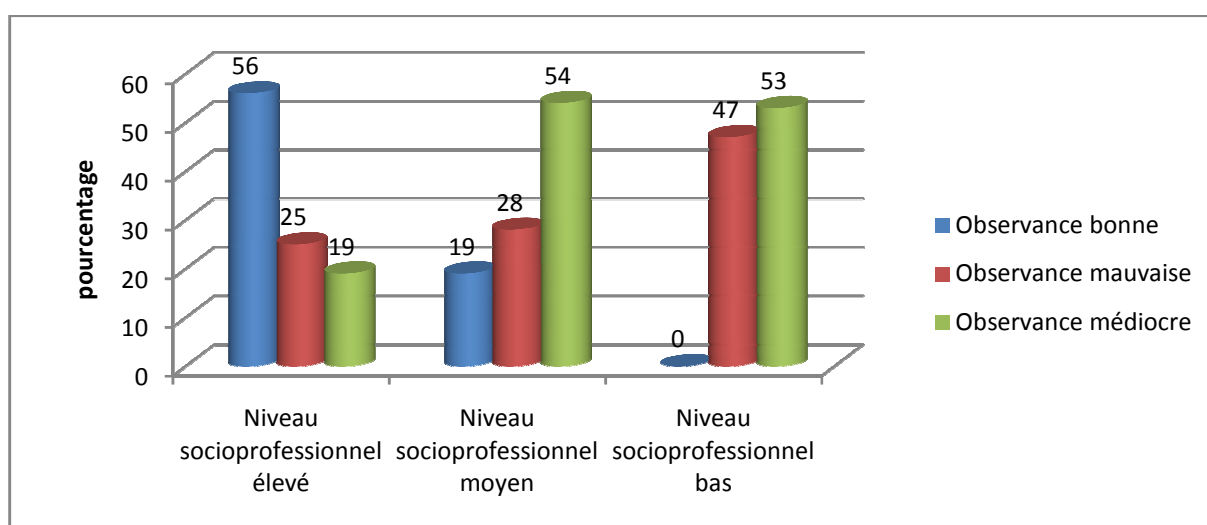


Figure 33 : L'observance au RSG selon le niveau socioprofessionnel des ménages.

I.1.2.3. Observance au RSG selon la durée de la maladie

Selon les résultats obtenues, il existe un lien significatif entre l'observance au régime sans gluten et la durée de la maladie (Fisher exact, $p < 0.05$) (Tableau 20).

Tableau 20 : Répartition des cœliaques selon l'observance au RSG et la durée de la maladie

	≤ 1 ans	]1-10 ans[	[10- 20ans[	≥ 20 ans	Total
observance bonne	10	3	3	3	19
observance médiocre	4	24	2	3	33
observance mauvaise	6	33	8	1	48
total	20	60	13	7	100

Elle peut être expliquée par le fait que les malades ayant une durée de maladie inférieure à une année désirent améliorer immédiatement leur situation sanitaire, alors que les malades ayant une durée de maladie de 1 à 10 années, pouvant ne pas ressentir de symptômes défavorables, peuvent être conduits à abandonner le régime sans gluten (HADJI, 2000).

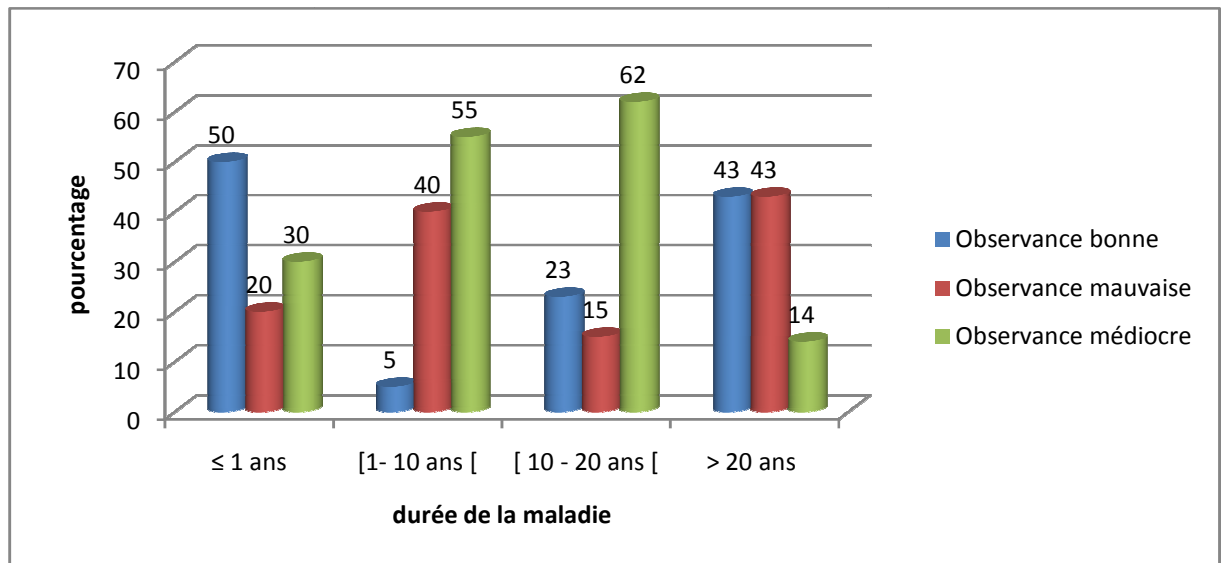


Figure 34 : L'observance au RSG selon la durée de la maladie.

I.1.3. Efficacité du régime sans gluten

La majorité des malades cœliaques (81%) déclarent que le régime sans gluten n'a pas apporté une amélioration contre 19 % (observance bonne) qui ont éprouvé une amélioration de leur situation sanitaire. L'absence d'amélioration est due à ce que les malades cœliaques ne respectent pas réellement leur RSG.

Chez les patients avec maladie cœliaque, l'abstention totale de consommation de gluten amène une rémission symptomatique, sérologique et histologique chez la plupart d'entre eux (MARSH, 1992 ; KURPPA *et al.*, 2011). Environ 70% des malades cœliaques décrivent une amélioration de leur symptômes dans les deux semaines qui suivent l'instauration d'un régime sans gluten (NACHMAN *et al.*, 2010). Les taux d'anticorps peuvent diminuer rapidement après l'instauration d'un régime sans gluten strict. Par contre, il n'est pas toujours possible d'obtenir une résolution totale des lésions histologiques ou celle-ci peut nécessiter des années (SUGAI *et al.*, 2010).

Chez les enfants, la croissance et le développement se normalisent sous régime sans gluten et chez les adultes bon nombre de complications peuvent être évitées (COLLIN, 2005 ; HOFFENBERG, 2005). La mauvaise observance est probablement la cause la plus fréquente de la non-réponse au régime sans gluten. Elle est rapportée chez environ 50% des patients cœliaques (VAHEDI *et al.*, 2003 ; MATYSIAK-BUDNIK *et al.*, 2008). L'élément principal dans cette situation est de motiver le patient quant à l'importance du régime sans gluten et de l'adresser à une consultation diététique. Après avoir exclu une mauvaise observance du régime, une recherche d'une résistance primitive ou secondaire au RSG qui peut se développer et progresser vers le lymphome T malgré un régime parfaitement suivi est nécessaire (CELLIER *et al.*, 2000 ; COSNES et NION-LARMURIER, 2011).

I.1.4. Degré de difficulté dans l'application du RSG

Selon l'enquête effectuée, la majorité des patients (86%) déclare que le RSG est difficile à appliquer, 11% ont trouvé que le régime est moyennement difficile et 3% le trouve facile à appliquer (figure 35).

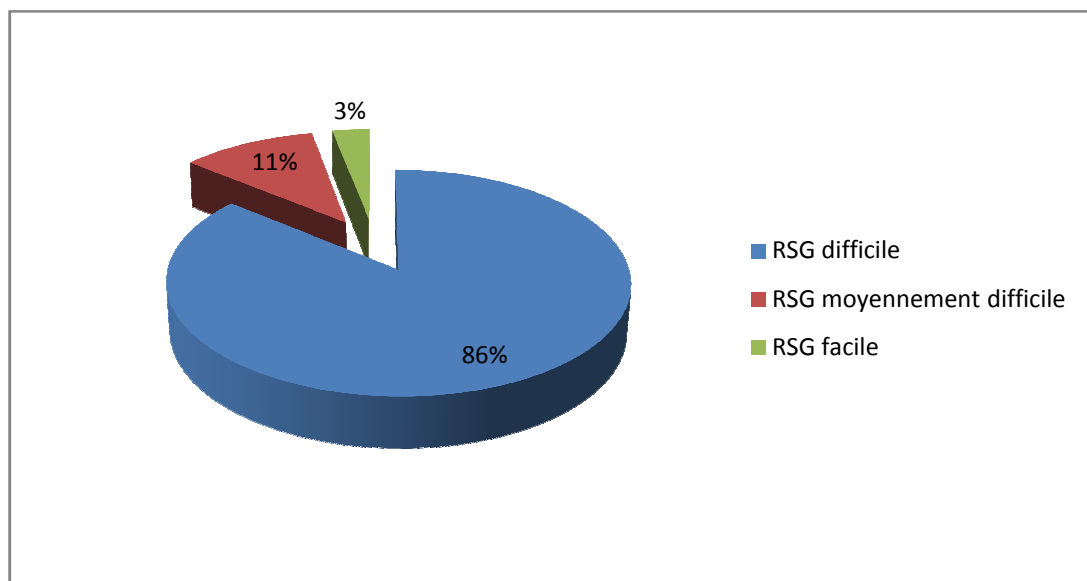


Figure 35 : Degré de difficulté du RSG.

I.1.4.1. Degré de difficulté du RSG selon les tranches d'âge

Le degré de difficulté du RSG est lié significativement aux tranches d'âge (test Fisher exacte, $p < 0.05$) (Tableau 21). Les mères des enfants de bas âge ne trouvent pas de difficultés dans l'application du RSG. Les difficultés de ce régime augmente avec l'âge, ainsi à partir de 12 ans aucun malade ne déclare que le RSG est facile (figure 36).

Tableau 21 : Répartition des malades cœliaques selon le degré de difficulté du RSG et les tranches d'âge

	[0- 12 ans [	[12-18 ans[	[18- 58 ans]	Total
RSG difficile	30	32	24	86
RSG moyennement difficile	5	3	3	11
RSG facile	3	0	0	3
Total	38	35	27	100

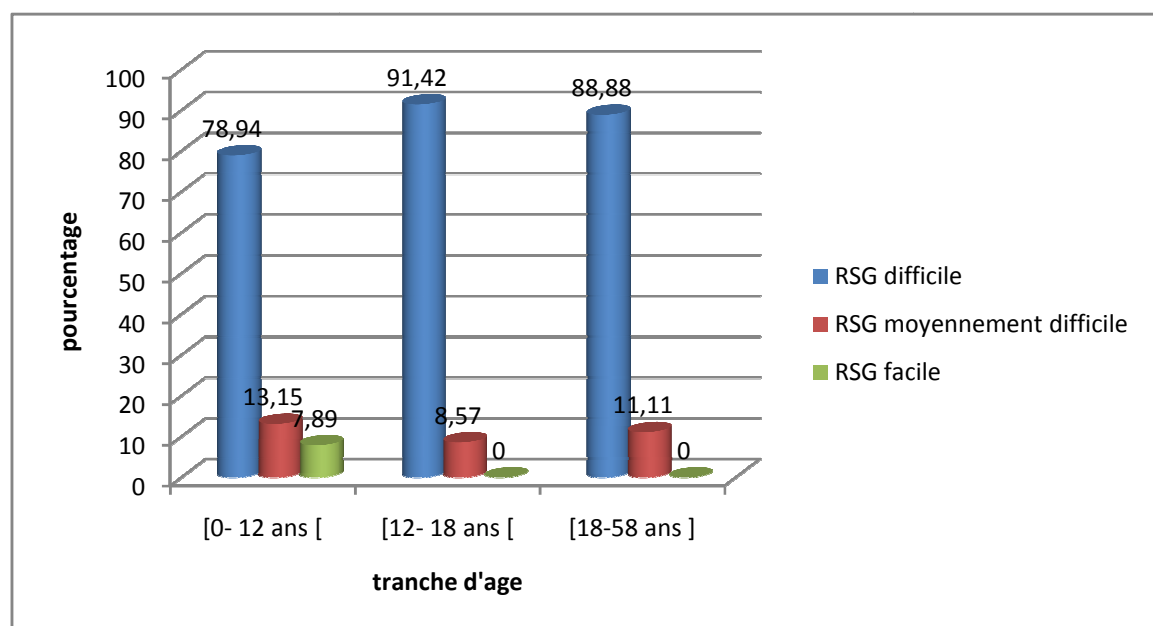


Figure 36 : Degré de difficulté du RSG par tranche d'âge

I.1.4.2. Degré de difficulté du RSG selon le niveau socioprofessionnel des ménages

Le degré de difficulté du RSG dépend significativement du niveau socioprofessionnel des ménages des cœliaques (Fisher exact, $p < 0.05$) (Tableau 22).

Tableau 22 : Répartition des malades cœliaques selon le degré de difficulté du RSG et le niveau socioprofessionnel

	niveau socioprofessionnel élevé	niveau socioprofessionnel moyen	niveau socioprofessionnel bas	Total
RSG difficile	11	50	25	86
RSG moyennement difficile	3	3	5	11
RSG facile	2	1	0	3
Total	16	54	30	100

Selon les résultats obtenus, le RSG est plus difficile pour les malades appartenant à un ménage de niveau socioprofessionnel moyen et bas, ainsi aucun malade n'a déclaré que le RSG est facile pour ceux appartenant à des ménages d'un niveau socioprofessionnel bas (figure 37).

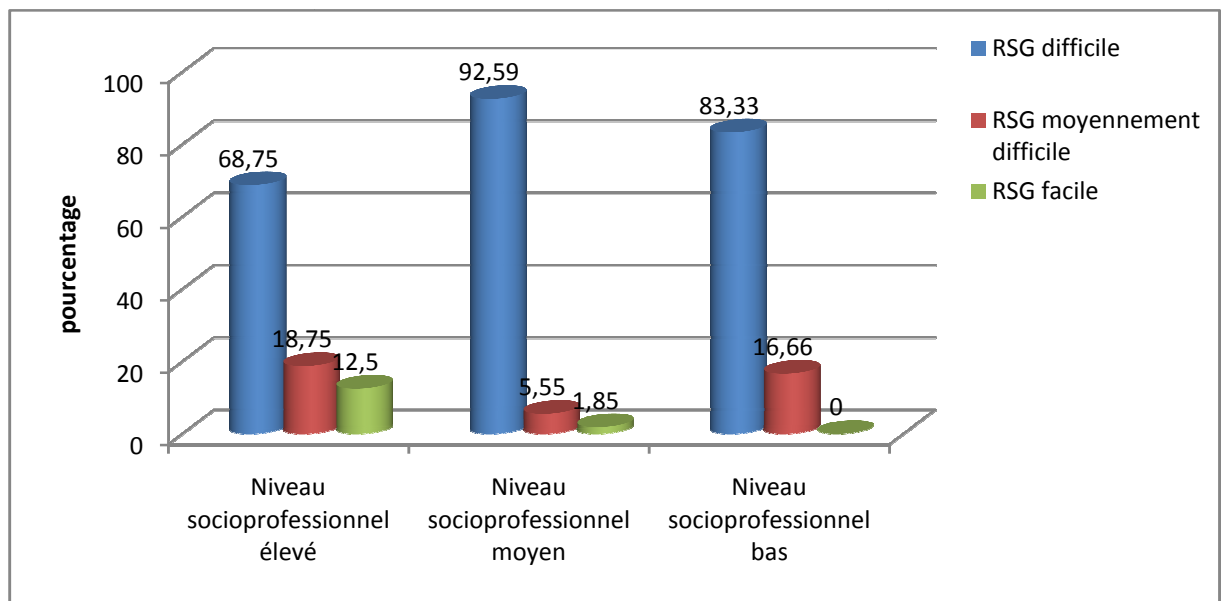


Figure 37 : Degré de difficulté du RSG selon le niveau socioprofessionnel des ménages

I.1.5. Types de difficultés rencontrées lors de l'application du RSG

Selon les résultats obtenus, 99 % des malades déclarent la présence de plusieurs difficultés qui empêchent l'application stricte du régime (figure 38). Le prix élevé des produits sans gluten avec 26%, la non palatabilité et la non disponibilité par 24% pour chacun et la difficulté de préparation des aliments sans gluten avec 23%. La non diversité ne représente pas un problème pour presque tous les malades.

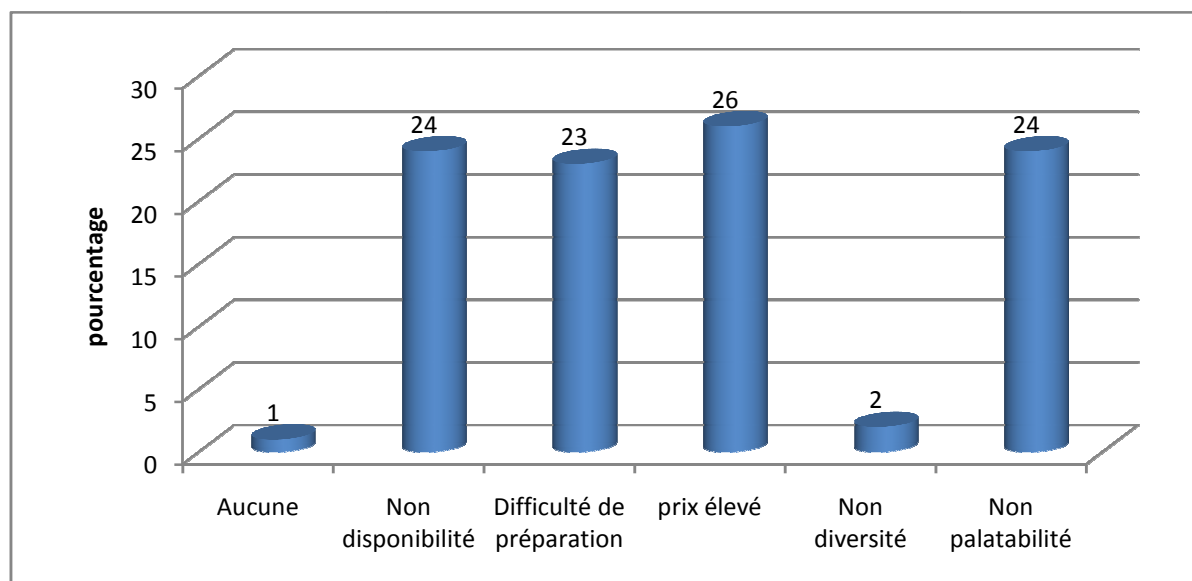


Figure 38 : Types de difficultés rencontrées lors de l'application du RSG.

L'application du régime alimentaire sans gluten se heurte à de nombreuses difficultés. Il est beaucoup plus coûteux et le surcoût des produits de substitution en particulier pour les milieux modestes est très élevé (STEVENS et RASHID, 2008 ; THOMPSON *et al.*, 2005). De plus, les produits sans gluten ne sont pas pris en charge par la sécurité sociale Algérienne (BERRAH *et al.*, 2000). L'impact social de la MC est très significatif, et d'ailleurs, en Italie, le législateur reconnaît la MC comme une « maladie sociale » et permet la distribution gratuite aux patients d'aliments sans gluten (CAPUOZZO *et al.*, 2013).

La faible palatabilité est due à la mauvaise qualité des produits sans gluten commercialisés sur le marché Algérien (BENATALLAH, 2009).

Le problème principal rencontré dans la préparation des aliments destinés aux cœliaques lors de la substitution du blé par le maïs et le riz, est la difficulté d'obtenir une pâte qui tienne. Ceci est essentiellement dû au fait que les produits de substitution (maïs et riz) sont exempts de gluten. Ce dernier, est un déterminant majeur des caractéristiques rhéologiques de la pâte, telles que l'élasticité, l'extensibilité et la capacité de rétention de gaz carbonique produit lors de la fermentation dans le cas de la panification (LAZARIDOU *et al.*, 2007).

I.1.6. Problèmes engendrés par l'application du RSG

Le manque d'appétit et l'alimentation hors domicile sont les majeurs problèmes engendrés par l'application du RSG chez les cœliaques enquêtés avec respectivement 84 % et 67 %. Environ 15 % et 8 % des malades déclarent que le RSG provoque des pertes de convivialité et des troubles psychologiques respectivement (figure 39).

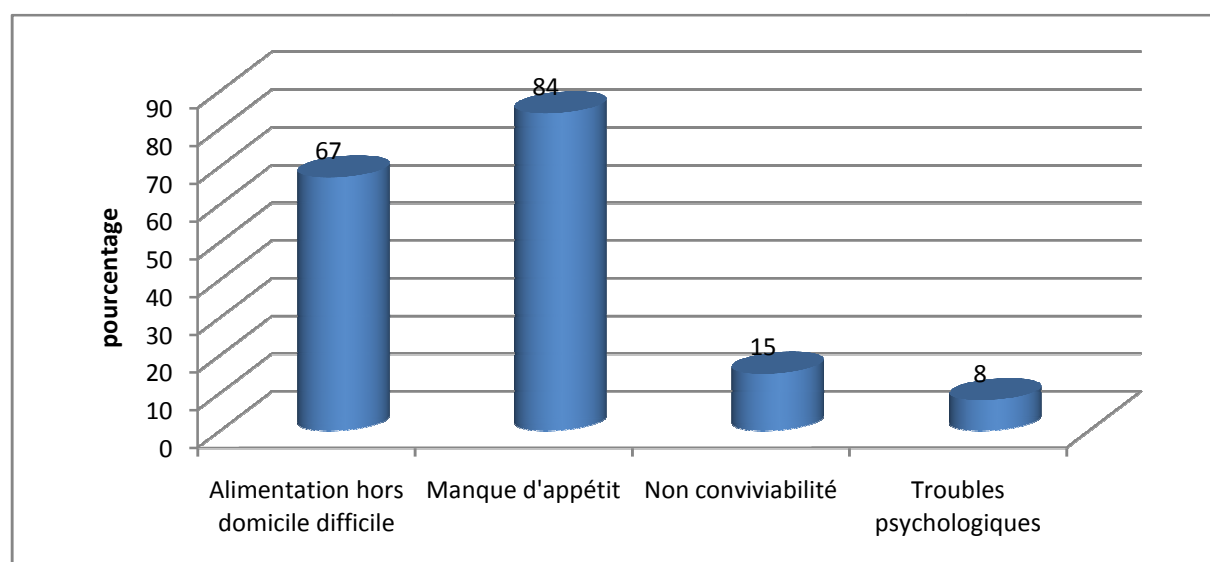


Figure 39 : Les problèmes engendrés par l'application du RSG

Différentes études ont décrit le lien entre l'austérité d'un régime sans gluten, le respect de ce régime et la qualité de vie ressentie (LEE *et al.*, 2012 ; BARRATT *et al.*, 2011 ; CRANNEY *et al.*, 2007 ; HALLERT *et al.*, 2002). Certaines de ces études décrivent des appréhensions croissantes en rapport avec la vie sociale (GRAY et PAPANICOLAS, 2010 ; HAUSER *et al.*, 2012).

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

La maladie cœliaque peut également se présenter sous la forme d’une large gamme de symptômes psychiatriques (KHALAFALLA et BUSHARA, 2005 ; HADJIVASSILIOU *et al.*, 2010) ceux-ci étant plus fréquents à l’âge adulte. On compte parmi ces symptômes l’épilepsie avec calcifications, la neuropathie périphérique, les maux de tête, l’ataxie cérébelleuse, l’oppression et la dépression (REILLY *et al.*, 2011). Dans certaines études, la dépression serait d’autant plus grande que le régime est mieux suivi (CIACCI *et al.*, 2005). Ces problèmes du au RSG conduisent à rechercher un traitement substitutif ou complémentaire.

I.2. Manière de la prise en charge diététique des malades cœliaques

I.2.1. Sources d’information utilisées par les malades cœliaques

La totalité des malades cœliaques enquêtés (100 %) déclarent qu’ils s’informent sur la maladie cœliaque et ses diététiques à partir de plusieurs sources dont la source principale utilisée est les services de santé (100 %). L’Internet n’est utilisé que pour 10 % des patients. Environ 25 % des patients s’informent sur la maladie cœliaque par d’autres patients au cours des rencontres aux niveaux des services sanitaires. L’utilisation des livres comme source d’information est nulle (figure 40).

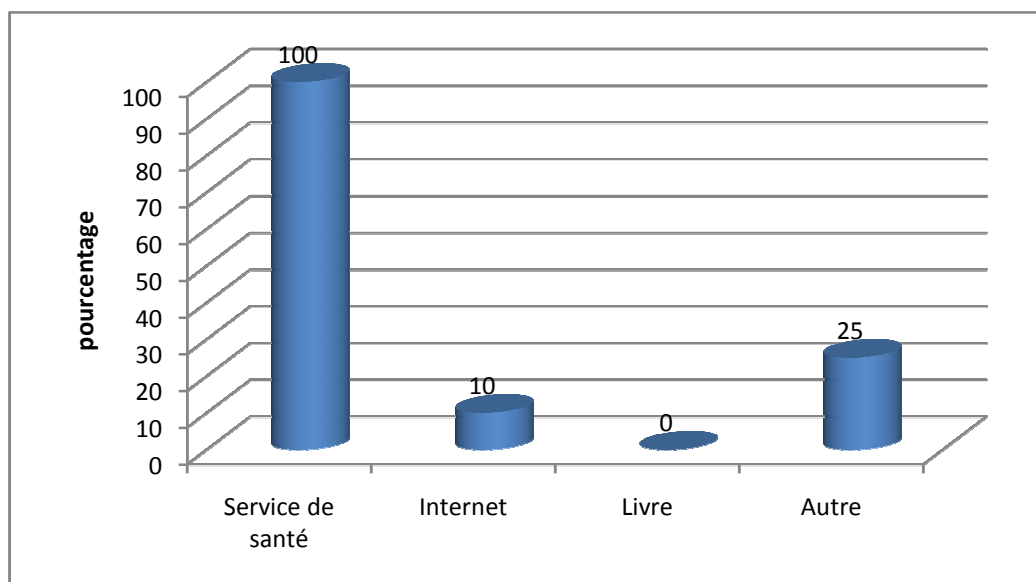


Figure 40 : Sources d’informations utilisées par les malades cœliaques.

I.2.2. Degré de connaissance des aliments sans gluten par les malades cœliaques

Un bon nombre des patients interrogés (33 %) ne connaissent pas vraiment les aliments surtout interdits dont les quels le gluten existe de façon masqué.

I.2.3. Fréquence de consultation d'un médecin et/ou un diététicien par les malades cœliaques

La totalité des patients (100 %) déclarent que l'éducation nutritionnelle sur la prise en charge diététique de la maladie cœliaque est importante. Il est important de signaler qu'à Tébessa, il n'existe pas d'association de malade cœliaque ni d'organisme qui peuvent aider les patients à vivre leur maladie.

Tous les sujets (100%) ont déclaré qu'ils consultent le médecin et/ou diététicien à des fréquences différentes : une fois par trimestre pour 13% des cœliaques, une fois par semestre pour 75% des cœliaques et une fois par année pour 12% des cœliaques.

La maladie cœliaque est la seule situation clinique en gastro-entérologie dont le traitement repose sur une prescription diététique simple dans son principe, le régime sans gluten, mais difficile à mettre en œuvre compte tenu des contraintes sociales qu'il impose. Un soutien médical, mais surtout diététique, par un personnel formé et sensibilisé à ce problème est indispensable. Les associations de cœliaques sont d'une aide primordiale pour la réussite de cette démarche.

L'information et l'éducation des malades cœliaques et de leur famille sont indispensables. Il appartient au médecin de convaincre et de motiver les patients sur la rigueur du RSG. Il est important d'expliquer au patient, en utilisant un langage clair et compréhensible et en évitant de le menacer ou de le terrifier, l'importance d'une adhésion parfaite au RSG, même en l'absence de symptômes, et les risques encourus au cas de non- ou mauvaise observance du régime. Ensuite, le patient devrait être dirigé vers une consultation diététique spécialisée qui joue un rôle primordial dans la prise en charge de la MC. Un diététicien spécialisé dans la MC évalue le statut et les habitudes alimentaires du patient, explique les principes et les aspects pratiques du RSG tout en essayant d'adapter ce régime au style de vie du patient.

Il est important de prendre en compte l'impact psychologique et émotionnel que le diagnostic de la MC et l'imposition d'un RSG à vie peuvent avoir. Il doit s'enquérir de l'intégration sociale malgré cette nouvelle alimentation qui peut être perturbante, de l'organisation et de la mise en place des repas, notamment sur le lieu de travail (FAYET *et al.*, 2011).

Le but des premières consultations, aussi bien médicales que diététiques, n'est pas seulement d'informer et d'éduquer le patient, mais également de le rassurer et de le convaincre qu'il est possible de mener une vie active professionnelle et sociale quasiment normale tout en suivant correctement le RSG. La consultation diététique devrait avoir lieu au début du traitement, 2 à 3 mois après l'instauration du RSG pour vérifier une bonne observance du régime et discuter les difficultés rencontrées par le patient dans la mise en route du RSG, et ensuite à l'occasion du premier bilan de suivi, 1 an après le diagnostic et l'instauration du régime. Ensuite, la fréquence de cette consultation dépendra de la réponse clinique et biologique au traitement. Elle sera évidemment plus fréquente dans les cas de non-réponse et chez les patients éprouvant des difficultés à suivre le RSG (MATYSIAK-BUDNIK *et al.*, 2006).

I.2.4. Comportement des malades cœliaques lors de l'alimentation hors domicile

Environ 33 % des malades cœliaques interrogés déclarent qu'ils n'ont pas de problèmes lors de l'alimentation hors domicile car ils ne respectent pas leur régime, par contre 67 % des patients sont soucieux de leurs alimentation en dehors de leurs ménages. Fréquemment, ils amènent avec eux les produits sans gluten surtout les galettes.

I.2.5. Coût de la prise en charge de la maladie

Le coût de la prise en charge diététique de la maladie cœliaque est estimé élevé par 80 % des patients contre 20 % qui l'estiment moyen. Ces coûts sont relatifs aux bilans effectués et l'achat des aliments sans gluten (figure 41).

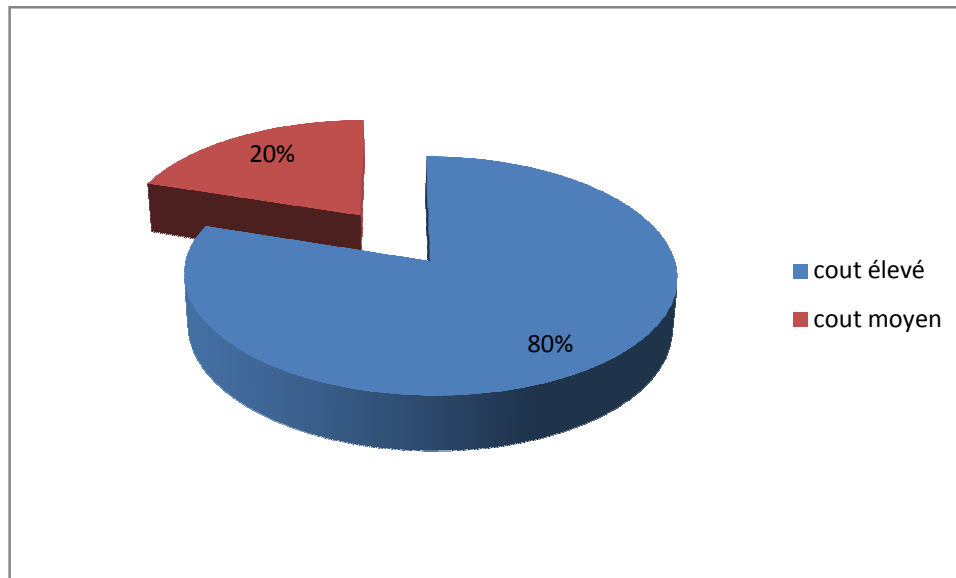


Figure 41 : Coût de la prise en charge de la maladie cœliaque

I.2.5.1. Coût selon le niveau socioprofessionnel des malades cœliaques

Un lien significatif a été observé entre le coût de la prise en charge de la MC et le niveau socioprofessionnel des malades cœliaques (Fisher exact, $p < 0.05$) (Tableau 23). Le coût de la prise en charge de la MC augmente avec la diminution du niveau socioprofessionnel des ménages (figure 42).

Tableau 23 : répartition des malades cœliaques selon le coût de la prise en charge et le niveau socioprofessionnel

	niveau socioprofessionnel élevé	niveau socioprofessionnel moyen	niveau socioprofessionnel bas	Total
cout élevé	6	44	30	80
cout moyen	10	10	0	20
Total	16	54	30	100

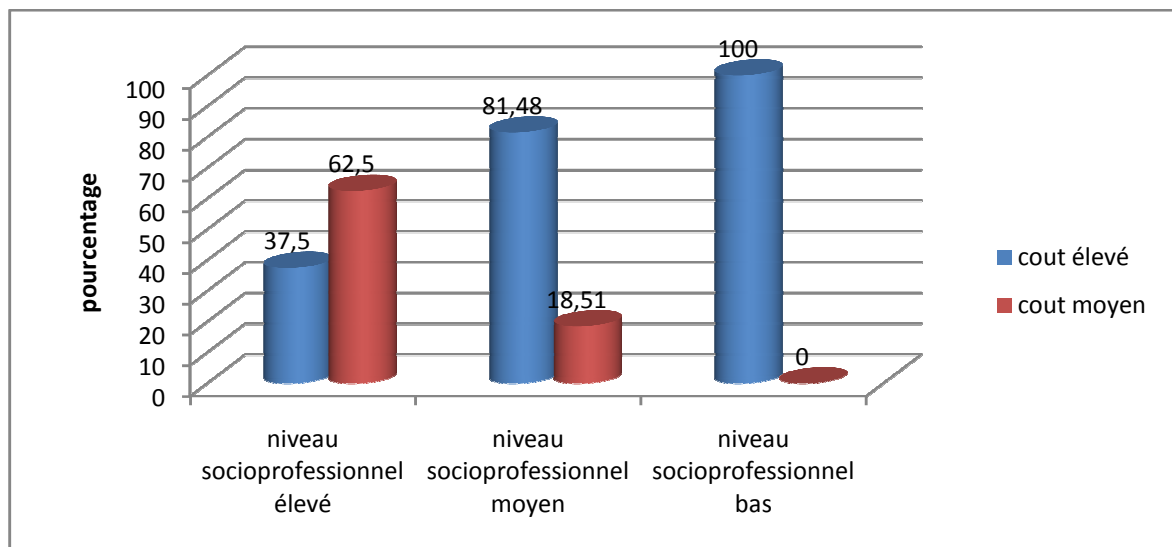


Figure 42 : Le coût de la prise en charge diététique de la MC selon le niveau socioprofessionnel des ménages

I.3. Habitudes alimentaires des malades cœliaques

I.3.1. Environnement des repas

I.3.1.1. Menu consommé par le cœliaque par rapport au menu du ménage

Selon les résultats obtenus, la majorité des malades enquêtés (67 %) consomme un menu différent de celui consommé par les autres membres du ménage sauf pour les fruits et légumes. Par contre 33 % des patients consomment le même menu servi, ceci est dû au fait que ces patients ne respectent pas leur régime (figure 43).

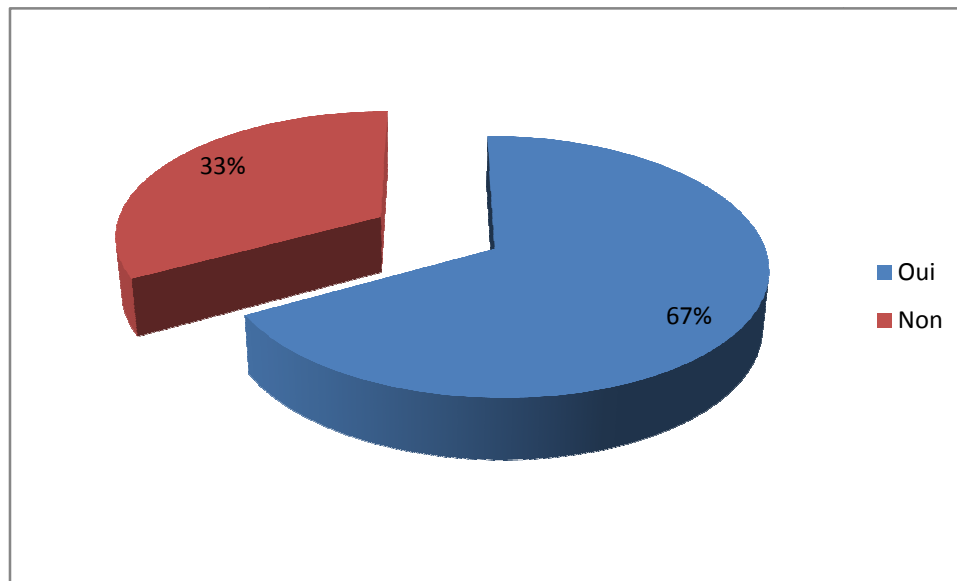


Figure 43 : Existence d'une différence dans les menus servis aux malades cœliaques dans le ménage.

I.3.1.2. Prise des repas en famille pour les malades cœliaques

Les repas sont pris avec tous les membres de la famille pour 39 % des patients. Environ 61 % des patients enquêtés prennent leur repas seul et cela pour éviter de consommer les aliments interdits servis pour les autres membres de la famille et donc de perturber leurs régimes. Cette consommation individuelle provoque une sorte d'isolement social, perte de convivialité et des troubles psychologiques.

I.3.2. Fréquence de la prise des repas par les malades cœliaques

La répartition des malades selon la fréquence de prise des repas par semaine est représentée dans la figure 44.

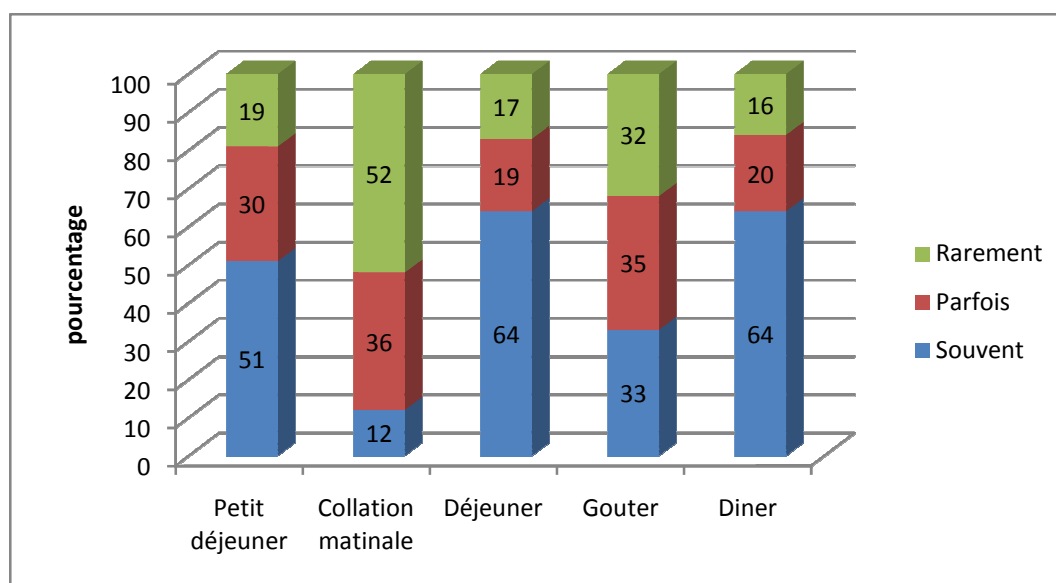


Figure 44 : Fréquence de la prise des repas par semaine.

Le déjeuner et le dîner sont les deux repas les plus souvent pris par 64% des patients. Le petit déjeuner est pris souvent par seulement 51% des patients. Le goûter est pris souvent chez 33% des patients. La collation matinale est le repas le moins consommé, 52% des patients ne le prennent que rarement. Seulement la moitié de la population étudiée suivent la séquence de trois prises quotidiennes et environ 33 % seulement des patients prennent une quatrième prise (gouter). Ces pourcentages sont loin de celles trouvées par BOUASLA (2009), où 89 % de la population étudiée prend les trois repas. Les taux trouvés sont encore plus loin de ceux trouvés pour l'ensemble de la population Algérienne ou 97 à 99 % de la population prend régulièrement les trois repas (INSP, 2007).

Une bonne répartition des apports nutritionnels tout au long de la journée est essentielle pour assurer l'équilibre entre apports en calories par l'alimentation et les dépenses d'énergie de l'organisme. Cet équilibre est indispensable pour la santé humaine. Les repas rythment la journée et donnent à l'organisme des repères qui vont aider à mieux réguler les prises alimentaires. Sauter un repas oblige le corps à se rattraper au repas suivant. Il aura donc tendance à stocker en prévision d'une prochaine «famine» qu'il pourrait avoir à subir.

Un petit déjeuner bien composé est de toute première importance. Il est le premier repas de la journée après le long jeûne de la nuit. Sa traduction anglaise «breakfast» «rompre le jeûne» l'indique parfaitement.

Sauter le petit déjeuner pour un enfant, c'est imposer à son organisme, avec le repos de la nuit qui le précède, un jeûne de plus de 12 heures. Pendant la nuit, l'organisme fonctionne et continue de puiser les réserves énergétiques. Au réveil, les réserves d'énergie sont au plus bas et elles doivent être reconstituées. Prendre un petit déjeuner redonne de l'énergie à l'organisme et favorise la concentration, l'attention et la bonne humeur.

I.3.3. Composition des repas pris par les malades cœliaques

I.3.3.1. Petit déjeuner

Les aliments qui peuvent composer le petit déjeuner des patients sont : la galette et/ou le pain sans gluten, le lait, les gâteaux sans gluten, le beurre et la confiture. Ces aliments sont consommés par les malades cœliaques avec une fréquence variable (figure 45).

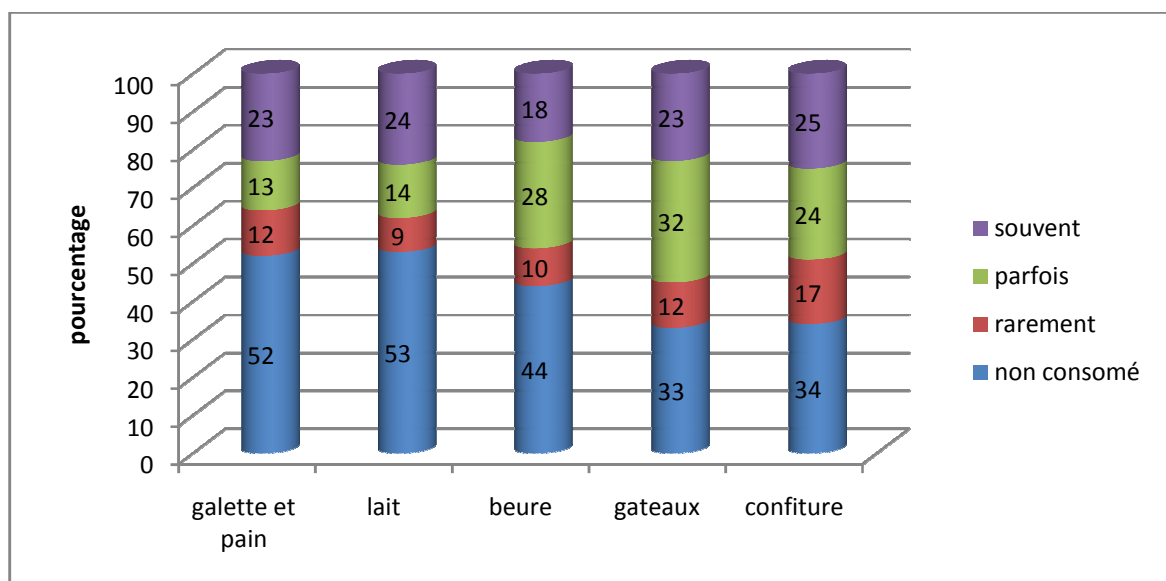


Figure 45 : Fréquence de consommation des aliments composant le petit déjeuner.

La galette et/ou le pain sans gluten ne sont pas consommés par la moitié des patient (52 %) et consommés au moins 5 fois par semaine par (23%) des patients, 13 % des patients ne les consomment que parfois, et le 12% qui reste les consomment rarement.

Le lait est non consommé par 53% des patients. Par contre, 24% des patients le consomment souvent, (14%) ne le consomment que parfois et (12%) le consomment rarement (maximum 1 fois par semaine).

La non consommation du lait par environ 52 % des patients peut être expliqué du fait qu'une proportion de ces patients souffre d'intolérance au lactose et le pourcentage qui reste n'aime pas consommé le lait avec la galette et pain sans gluten de gout non acceptable.

D'ailleurs c'est la raison pour la quelle les patients sautent le petit déjeuner parce qu'ils n'ont pas les moyens pour consommer d'autre type de produits autorisés. La présence fréquente d'intolérance au lactose peut induire des carences d'apport en calcium et en vitamine D. Si la carence est trop importante, le médecin prescrira un supplément. À noter que la personne qui désire prendre un supplément de vitamines et de minéraux doit s'assurer que son enrobage ne contient pas de gluten.

Les gâteaux sans gluten (préparés à la maison ou achetés du commerce) non consommé par 33%. Chez 32% des patients, les gâteaux sans gluten sont consommés parfois. Alors que 23% des patients le consomment souvent et 12 % le consomment rarement. Les gâteaux sans gluten sont mieux apprécié que la galette et le pain sans gluten surtout par les enfants, mais leur prix élevé limite leur consommation surtout pour les patients appartenant à des classes défavorisées.

Presque la moitié des patients (44%) ne consomment pas le beurre, 28% des patients le consomment parfois, 18% seulement des patients le consomment souvent et 10% consomment le Beurre rarement.

Concernant la confiture (fabriquée à la maison), elle n'est pas consommée par les 34% des patients, 25% des cas la consomment souvent, 24% la consomment parfois et ceux qui la consomment rarement représentent 17% des patients.

I.3.3.2. Collation matinale

La collation matinale des patients peut comprendre : la galette et/ou le pain sans gluten, le lait, les gâteaux sans gluten, les œufs et les fruits. La figure 46 représente la répartition des patients selon la fréquence de consommation des aliments composant la collation matinale.

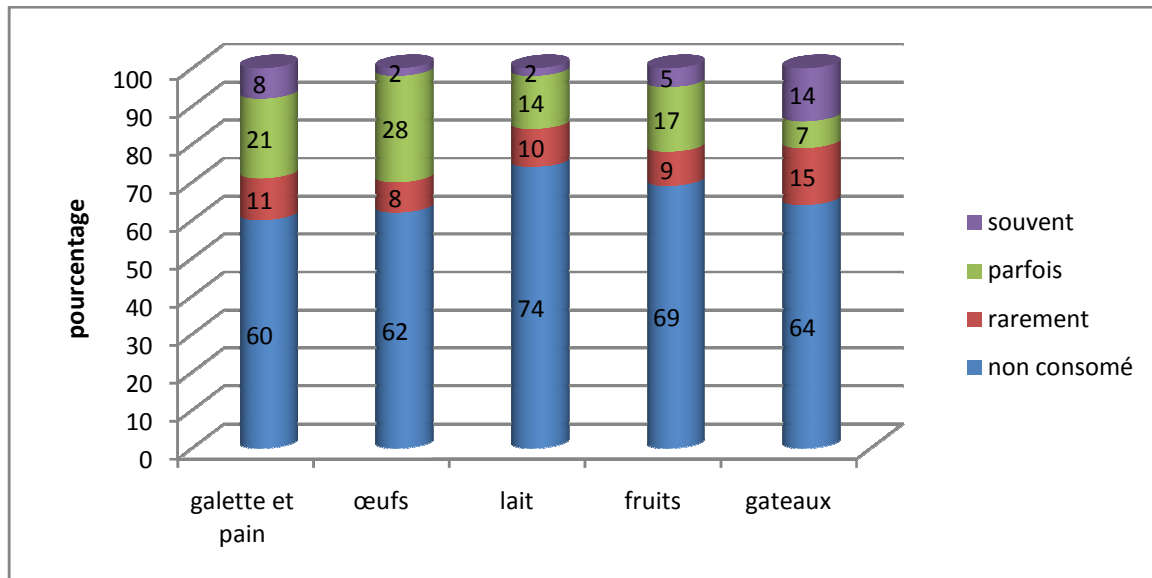


Figure 46 : Fréquence de consommation des aliments composant la collation matinale.

D'après la figure, les aliments composant la collation matinale ne sont pas consommés par environ 60 % des patients. Les gâteaux sont l'aliment le plus souvent consommé par 14 % des patients. La collation et le goûter ne sont pas une obligation, ils peuvent néanmoins aider à patienter jusqu'à l'heure du déjeuner ou du dîner.

I.3.3.3. Déjeuner

Plusieurs aliments peuvent composer le déjeuner des patients à savoir : la galette et/ou le pain sans gluten, les pâtes alimentaires sans gluten, le riz, les légumes secs, les viandes, les poissons, les œufs, les légumes, les fruits, le jus préparé à la maison et l'huile d'olive. La figure 47 représente la fréquence de consommation des aliments composant le déjeuner.

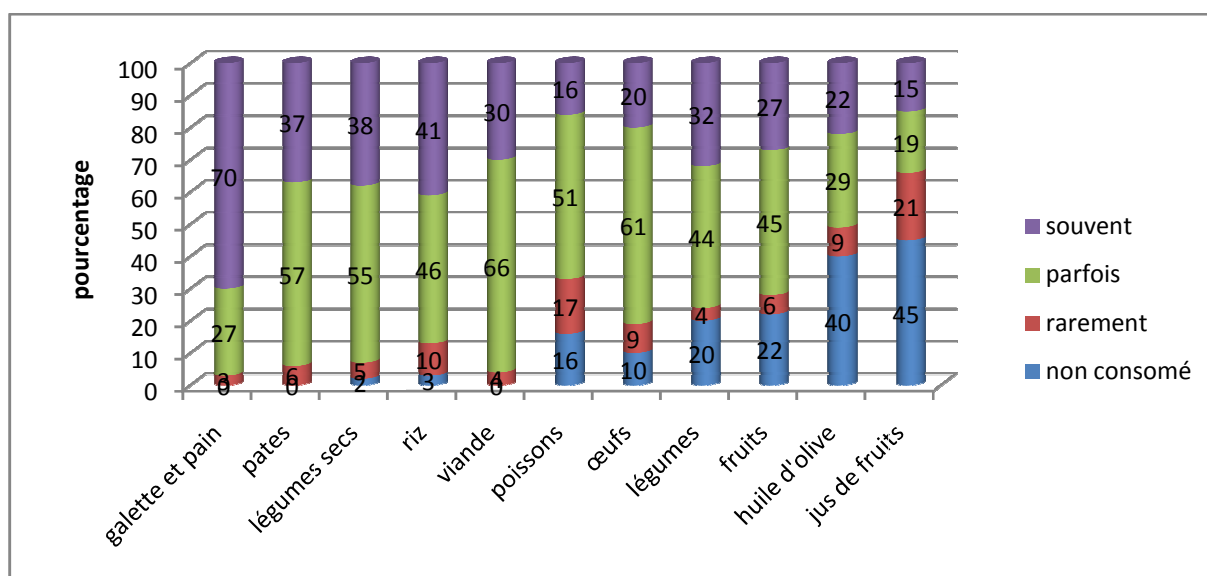


Figure 47 : Fréquence de consommation des aliments composant le déjeuner.

La galette et/ou le pain sans gluten sont consommés au moins 5 fois par semaine (souvent) par la plupart des patients en déjeuner (70 %). Les pâtes, les légumes secs, le riz, les viandes, les poissons, les œufs, les légumes et les fruits sont consommés parfois par la majorité des cas.

L'huile d'olive et les jus ne sont pas consommés par environ la moitié des patients. Le déjeuner des patients est basé essentiellement sur les galettes et pain sans gluten pour environ 70 % de la population étudiée.

Ceci indique que chez les personnes atteintes de la maladie cœliaque, le suivi d'un régime exempt de gluten entraîne, la plupart du temps, une diminution de la consommation de pains et de céréales. De plus, comme certaines farines et féculs sans gluten sont moins nutritives ou peu enrichies en vitamines et minéraux, comparativement aux produits céréaliers réguliers, on peut observer chez les gens cœliaques une diminution de l'apport alimentaire en thiamine (vitamine B1), en folates (vitamine B9), en fer et en fibres. Les études prospectives de suivi longitudinales évaluant les conséquences à long terme du régime sans gluten sont très peu nombreuses.

Chez l'adolescent, le régime sans gluten a tendance à accentuer les déséquilibres nutritionnels habituels à cet âge (trop de protéines et de graisses, pas assez de glucides et de fibres), mais ne semble pas altérer sensiblement les quantités d'énergie, de macronutriments, de fer, de calcium et de fibres ingérées par rapport à la population générale (HOPMAN *et al.*, 2006).

Selon HALLERT *et al.*, (2002), chez l'adulte au régime depuis plus de 10 ans, la concentration plasmatique moyenne d'homocystéine est plus élevée que dans la population générale, ce qui reflète une déficience en folates et en vitamine B6, présente chez respectivement 37 et 20 % des malades au régime sans gluten. Il semble également que leur composition corporelle puisse différer de celle de sujets sains (masses maigre et grasse réduites) (BARDELLA *et al.*, 2000). Ces informations limitées indiquent l'existence d'un risque nutritionnel, mais ne permettent pas d'en évaluer l'importance.

I.3.3.4. Goûter

Le goûter a la même composition que celle de la collation matinale mais avec une fréquence variable de consommation de chaque aliment selon les patients (figure 48).

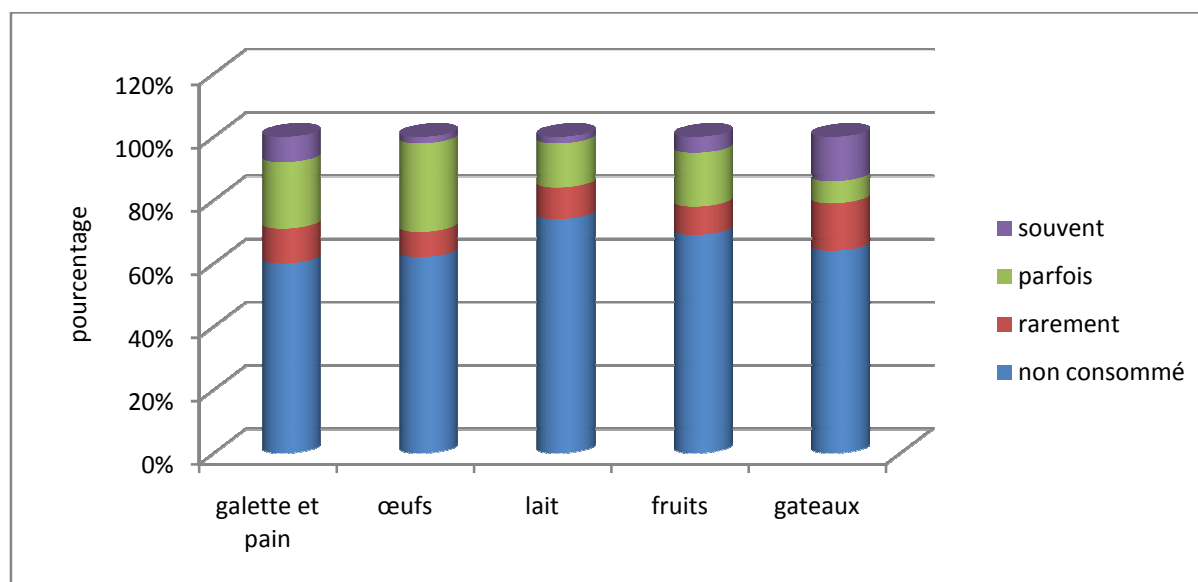


Figure 48 : Fréquence de consommation des aliments composant le goûter.

La figure 48 montre que tous les aliments composant le gouter ne sont pas consommés par la majorité des patients (galette et pain (60%), œufs (62%), lait (74%), fruits (69%) et gâteaux (64%) respectivement. Les gâteaux sont les plus consommé (souvent) par rapport aux autres aliments.

I.3.3.5. Diner

Les aliments que comporte le dîner sont les mêmes que ceux que comporte le déjeuner mais avec des fréquences variables (figure 49).

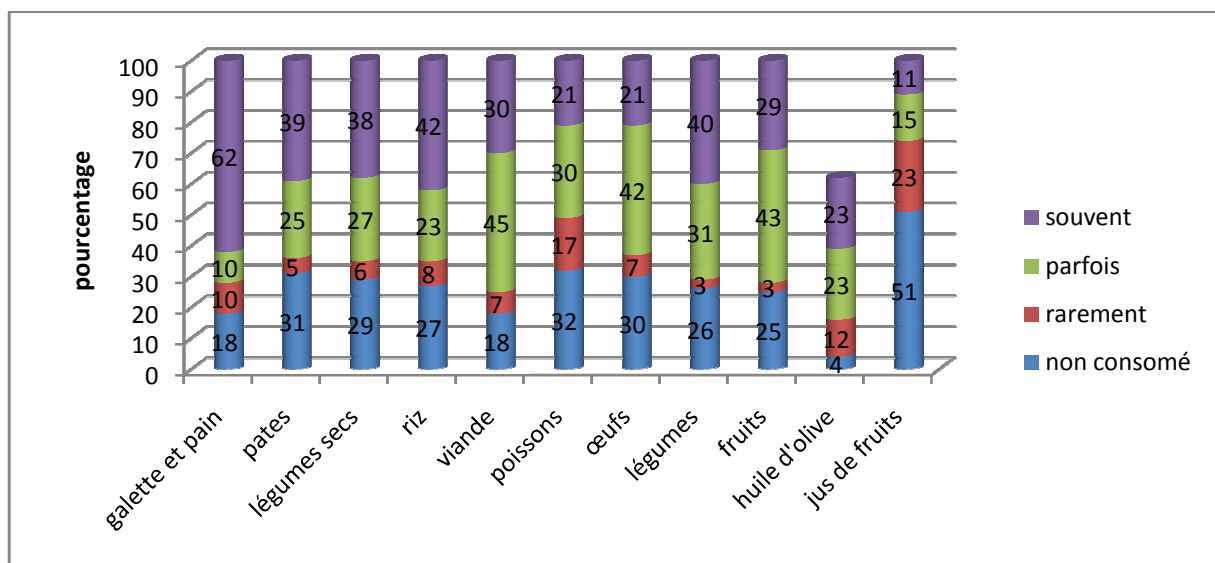


Figure 49 : Fréquence de consommation des aliments composant le dîner.

La galette et/ou le pain sans gluten, le riz, et les légumes sont les aliments consommés au moins 5 fois par semaine (souvent) par la plupart des patients en diner (62%, 42% et 40% respectivement).

Les aliments consommés entre 2 et 4 fois par semaine (parfois) par la grande partie de des patients sont la viande (45% des cas), les œufs (42% des cas) et les fruits (43% des cas). Les jus ne sont pas consommés par la moitié des patients (51 %).

La fonction première de l'alimentation est de maintenir l'organisme en bonne santé. Il est donc nécessaire d'apporter chaque jour la quantité et la qualité d'aliments dont le corps a besoin.

Il faut donc équilibrer l'alimentation car aucun aliment n'a en lui la totalité des nutriments indispensables à l'organisme. Suivant les exigences de l'emploi du temps du patient, ces repas peuvent être plus ou moins consistants. Il faut donc les équilibrer l'un par rapport à l'autre.

Si le déjeuner n'a pas été consistant, il faut prendre un repas complet le soir. Mais si ce déjeuner est complet, le dîner doit être léger. Il faut équilibrer les repas l'un par rapport à l'autre et dans tous les cas, il faut éviter de sauter les repas, car cela incite au grignotage.

I.3.4. Préférences alimentaires des malades cœliaques

I.3.4.1. Produit céréalier le plus préféré par les malades cœliaques

Selon les résultats obtenus, la galette est le produit céréalier le plus préféré pour la plus part des patients (61 %). Les patients interrogés souhaitent avoir un jour la galette sans gluten sur le marché Algérien.

Ces résultats obtenus ne sont pas en accord avec ceux de BENATALLAH (2009) et de BOUASLA (2009) qui ont trouvé que le pain est le produit céréalier le plus préféré pour des malades cœliaques habitants Constantine, Mila, khanchla et Guelma.

Le Couscous, Macaronis et Chakhchoukha sont les produits céréaliers les plus préférés pour 16 %, 12 % et 11 % des patients respectivement (figure 50).

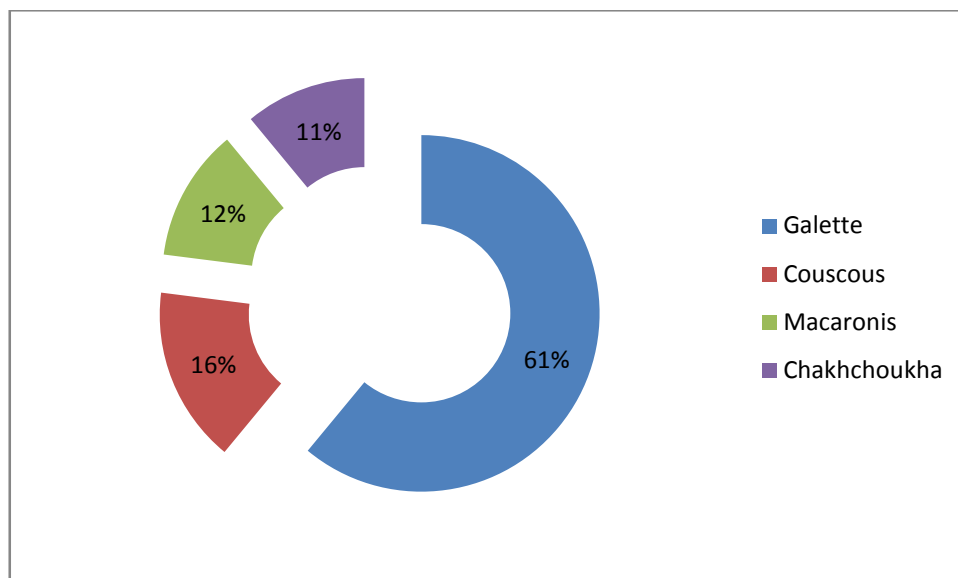


Figure 50 : Le produit céréalier le plus préféré

I.3.4.2. Aliment le plus préféré pour les malades cœliaques dans chaque catégorie d'aliment

L'aliment le plus préféré dans chaque catégorie d'aliments sans gluten est représenté dans la figure 51.

Dans la catégorie 1, la plupart des patients préfèrent la galette avec 61 % et seulement 39 % préfèrent le pain.

Dans la catégorie 2 (les pâtes alimentaires), c'est le couscous qui vient en tête de liste pour 50% des patients suivi par la Macaronis par 23 % et Chakhchoukha par 18 % des patients.

Dans la catégorie 3 (les gâteaux), presque la moitié des patients (45%) préfèrent la pâtisserie. Environ 27% préfèrent les gâteaux traditionnels et 28% des patients préfèrent les biscuits.

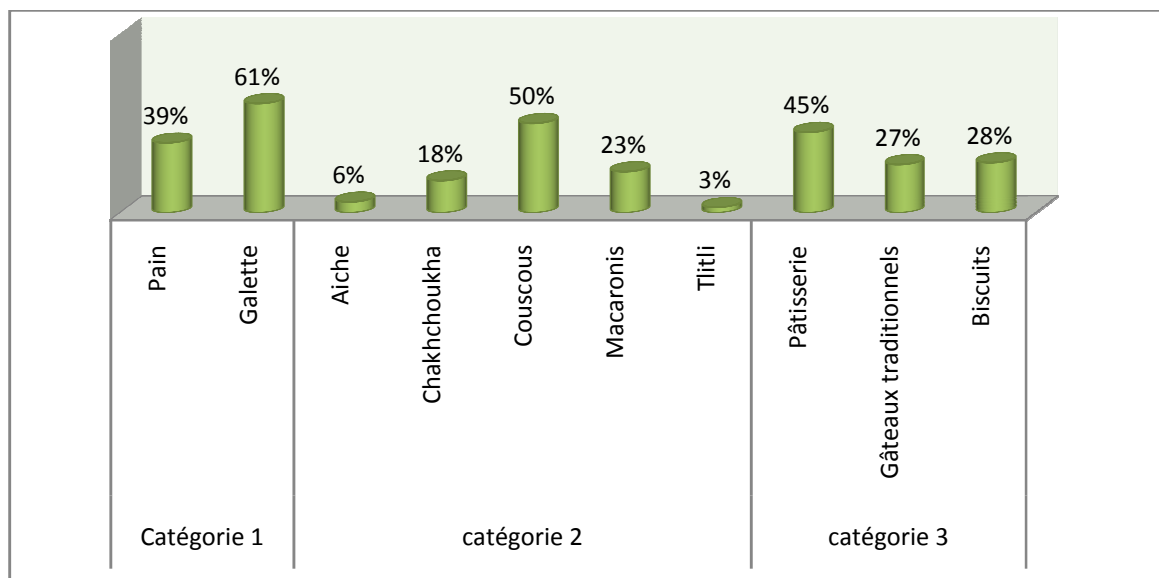


Figure 51 : Le produit alimentaire le plus préféré dans chaque catégorie.

I.3.5. Types d'aliments sans gluten consommés par les malades cœliaques

I.3.5.1. Aliments sans gluten préparés à la maison

Les résultats obtenus montrent que la totalité des patients interrogés (100 %) préparent la galette sans gluten à la maison. Les gâteaux sont le deuxième aliment préparé à la maison par 95 % des patients. En troisième position vient la Pizza par 15 % des patients.

La Mahdjouba n'est fabriquée que rarement par 1 % de la population (figure 52). Cette diversification limitée dans la préparation des produits sans gluten à la maison est dû à différentes difficultés rencontrées.

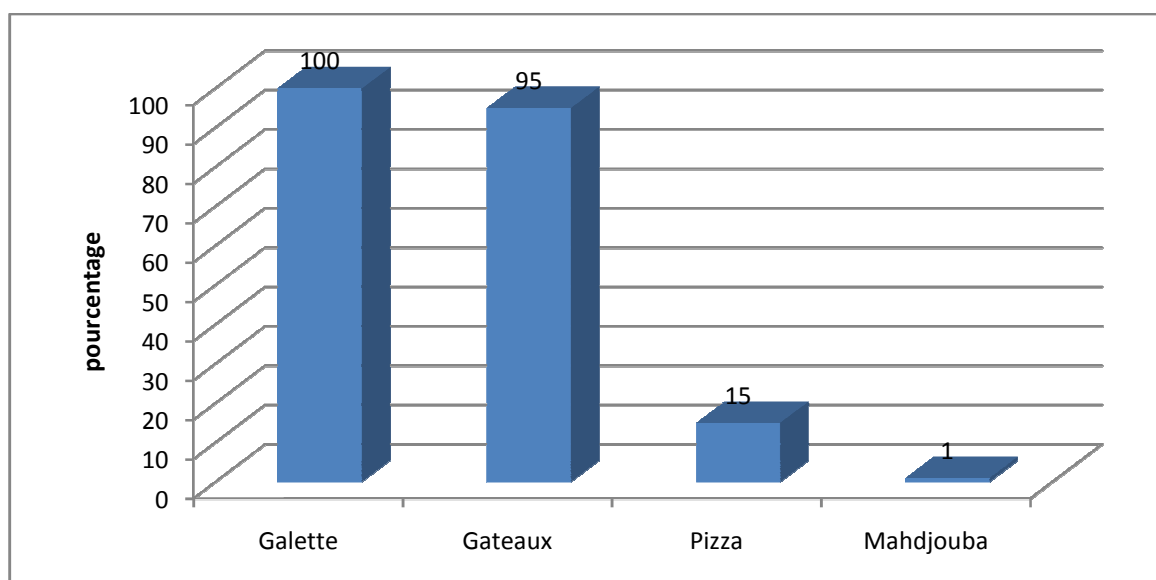


Figure 52 : Aliments sans gluten préparés à la maison

Les mêmes recettes de préparation des produits avec gluten sont utilisés pour préparer les produits sans gluten en remplaçant seulement la farine et la semoule par le Mais et/ou le riz, pois chiche (Tableau 24).

Selon les résultats obtenus, la galette est fabriquée par environ 45 % des ménages des patients à partir de la semoule de Mais, 5 % à partir du Riz et 50 % à partir d'un mélange de Mais, Riz et pois chiche. Pour la fabrication des gâteaux, la majorité des ménages (78.95%) utilisent la semoule de Mais, 5.26 % le Riz et 15.79 % utilisent un mélange de Mais et Riz.

Pour la préparation de la pizza qui est seulement préparé par 15 ménages, le Mais est utilisé par 46.66 % des ménages par contre environ 53.33 % des ménages restant utilisent un mélange de Mais, Riz et pois chiche. La Mahdjouba n'est préparée que par un seul ménage qui utilise un mélange entre les semoules de Mais et riz.

Tableau 24 : Répartition des ménages selon l'utilisation du maïs et du riz dans la fabrication des aliments sans gluten

		Effectif	Pourcentage
Galette	Mais	45	45
	Riz	5	5
	Mais, Riz et Pois chiche	50	50
	Total	100	100
Gâteaux	Mais	75	78.95
	Riz	5	5.26
	Mais et Riz	15	15.79
	Total	95	100
Pizza	Mais	7	46.66
	Mais, Riz et Pois chiche	8	53.33
	Total	15	100
Mahdjouba	Mais et Riz	1	100
	Total	1	100

I.3.5.2. Aliments sans gluten achetés du commerce

La diversité des produits sans gluten commercialisés à Tébessa est satisfaisante, les farines et semoules sans gluten sont les principaux produits achetés par la totalité des patients. Environ 84 % de ces ménages achètent les semoules locales et 16 % achètent les farines importées. Pour les pâtes alimentaires, 85 % des ménages achètent les produits locaux contre 16 % qui achètent les produits importés. Environ 79.36 % des patients achètent les gâteaux locaux, alors que 20.63 % seulement achètent les gâteaux importés (Tableau 25).

Tableau 25 : Les aliments sans gluten achetés (locaux ou importés) par les patients

Aliments sans gluten		Effectif	Pourcentage
Farine et Semoule	Locales	84	84
	Importées	16	16
	Total	100	100
Pâtes alimentaires	Locaux	85	85
	Importés	15	15
	Total	100	100
Gâteaux	Locales	50	79.36
	Importées	13	20.63
	Total	63	100

Plusieurs critères de choix sont employés par les patients lors de l'achat de leurs produits sans gluten. D'après les résultats obtenus (figure 53), la majorité des patients, choisissent leurs aliments selon l'acceptabilité et le prix avec respectivement 87% et 85%. Les aliments sont choisis en fonction de leur disponibilité pour 25 % des patients. La composition des produits sans gluten achetés n'est importante que pour environ 8 % des patients enquêtés.

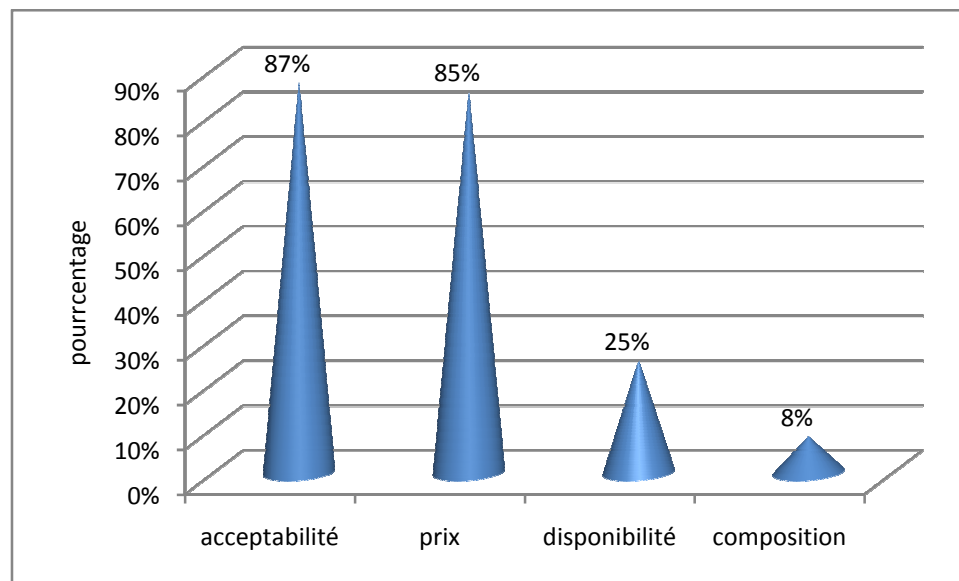


Figure 53 : Critères de choix utilisés pour l'achat des aliments sans gluten.

II. DISPONIBILITE, PRIX ET QUALITE DES PRODUITS SANS GLUTEN COMMERCIALISES A TEBESSA

Selon l'inventaire effectué à Tébéssa, les produits sans gluten sont disponibles dans les pharmacies, superettes et magasins d'alimentation générale (Tableau 26).

Tableau 26 : Effectifs des sites de vente des produits sans gluten à Tébéssa

Lieux	Nombre de sites visités	Nombre de sites de vente des produits sans gluten à Tébéssa
Pharmacies	50	28
superettes	10	5
Magasins d'alimentation générale	7	7

Les produits sans gluten vendus dans la commune de Tébessa sont classés en trois catégories, les farines infantiles sans gluten (Annexe 7) et les autres produits sans gluten locaux (Annexe 8) et importés (Annexe 9).

Il existe à Tébessa deux magasins qui vendent la matière première (semoule de maïs) depuis plus de 10 ans. Il y a quelques années, les produits sans gluten étaient très rares sur le marché de Tébessa, rendant le quotidien des malades cœliaques très difficile, aujourd'hui, les magasins, supérettes et pharmacies proposent de larges gammes de produits et de farines sans gluten locales et importés. Un petit tour dans les grandes supérettes vous permettra de constater que les paquets de biscuits, de farines, de pâtes garnissent les étals, donnant la possibilité aux intolérants au gluten de faire leurs emplettes le plus normalement possible et de concevoir leur menu de façon variée.

Malgré l'existence des produits sans gluten de l'importation et l'apparition sur le marché de Tébessa des produits locaux, l'acceptabilité des produits diététiques et leurs prix, sont les deux principaux critères de choix des aliments consommés par les malades.

Les prix des produits sans gluten restent très élevés, ils sont quatre à six fois plus chers que les produits normaux, alors qu'il s'agit d'aliments indispensables à la santé des malades cœliaques (tableau 27, annexe 8, annexe 9).

Tableau 27 : Les prix de quelques produits sans gluten vendus à Tébessa

	Normal	Sans gluten
Farine (1 kg)	45 DA	200 DA
Semoule (1 kg)	55 DA	150 DA
Pate (1 kg)	70 DA	330 DA

Il semblerait également, selon plusieurs témoignages, que la qualité organoleptique des produits sans gluten s'est améliorée durant ces dernières années surtout pour les produits importés.

La composition en nutriments majeurs des produits à base de semoule et farine sans gluten comparé à celle des produits avec gluten montre que les produits sans gluten sont moins riches en protéines en raison du procédé de fabrication ou du choix des aliments de substitution. Ceci pose des difficultés particulières pour les enfants, les adolescents et leurs parents surtout en ce qui concerne leur qualité nutritionnelle (CROWE, 2008). Pour un meilleur équilibre protéique, il est indispensable d'associer des protéines d'origine animale (viande, œuf, poisson, ...). En effet, seule cette association fournit à l'organisme des protéines en quantité et en qualité satisfaisantes. Ceci pose un deuxième problème pour les malades cœliaques surtout pour ceux de niveau économique bas, vu la cherté des produits d'origine animale.

Conclusion partie 2

Nous constatons que malgré le principe relativement simple du traitement de la maladie cœliaque (du moins en théorie), l'observance du régime sans gluten, à vie, est, en pratique, très difficile chez les patients enquêtés du fait d'une alimentation traditionnelle très largement basée sur des céréales riches en gluten d'une part et du cout de la prise en charge de cette maladie et sa répercussion sociale d'autre part.

Malgré l'existence des produits sans gluten de l'importation et l'apparition sur le marché de Tébessa des produits locaux, l'acceptabilité des produits diététiques et leurs prix, sont les deux principaux critères de choix des aliments consommés par les malades. Le prix de ces produits reste très élevé.

Conclusion Générale Et perspectives

CONCLUSION GENERALE

Le premier objectif de ce travail était de déterminer l'importance de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa. Le recueil des données auprès des différentes structures sanitaires de la commune de Tébessa et au niveau de la population entre 2000 et 2014 a permis de répondre à cet objectif.

Sur une période de 14 ans, allant de 2000 à 2014, les résultats obtenus montrent que la maladie cœliaque est fréquente à Tébessa (1.11 ‰). Cette maladie est plus importante que les autres allergies et intolérances trouvées dans cette commune. Par contre l'étude comporte des limites qu'il est nécessaire de souligner. Il s'agit d'une étude épidémiologique descriptive limitée, seules les formes symptomatiques dites de présentation clinique « classique » associant un syndrome de malabsorption et des signes digestifs à des degrés variables ont pu être comptabilisées. En effet, les formes silencieuses, pauci-symptomatiques ou atypiques qui sont actuellement majoritaires, sont exclues de notre étude. Leur nombre est certainement élevé et nécessite donc d'être comptabilisé. La deuxième limite est que cette pathologie est sous estimée par nos praticiens à cause de son diagnostic immuno- histologique difficile.

Nous concluons que la maladie cœliaque est sous estimée en Algérie et elle est à prévenir du fait du mode alimentaire traditionnel basé sur les produits riches en gluten d'une part et les complications importantes liées à cette maladie : ces dernières peuvent être prévenues grâce à la diète sans gluten. Pour cela, un dépistage dans la population générale ou dans une cohorte « à risque » est plus que nécessaire.

Dans un deuxième temps, L'étude réalisée au niveau de deux services de la santé de la commune de Tébessa a concerné 100 patients atteints de maladie cœliaque entre 2008 et 2014. Malgré que la population d'étude est insuffisante et non représentative de la population générale, cette étude nous a permis d'évaluer l'état nutritionnel et sanitaire des malades cœliaques puis d'approcher la diététique associée au RSG.

Il s'agit de 44 cœliaques de sexe masculins et 56 de sexe féminin. L'âge moyen des patients est de $16,1 \pm 11,9$ ans (1 à 58 ans). La maladie cœliaque a été diagnostiquée, ou est survenue, à tout âge, la majorité des patients (60 %) sont porteurs de cette maladie depuis 1 à 10 années.

Conclusion générale

D'après les résultats obtenus, l'allaitement effectuée est mixte ou artificiel pour près de 38 % des enfants et adolescents cœliaques, chez 70 % de cette population, le sevrage est survenu à un âge inférieur à 6 mois. Ceci nous ramène à conclure que l'allaitement maternel et l'exposition précoce au gluten joue probablement un rôle dans l'absence de développement de la tolérance.

L'état nutritionnel des cœliaques dans la commune de Tébessa est inquiétant du fait de l'état de malnutrition constaté. Chez les sujets âgés de moins de 18 ans, 16 % des garçons et 39 % des filles présentent une maigreur. Chez les adultes, 52 % des patients ont un IMC normal, 29 % de la population souffrent de différentes formes de dénutrition (dont 18 % souffrent de dénutrition grade I, 7 % de dénutrition grade II, et 4 % de dénutrition grade III). Ceci est du probablement à une alimentation sans gluten profondément déséquilibrée car le régime sans gluten dépourvu de céréales contenant du gluten peut présenter une teneur insuffisante en certains nutriments.

Concernant l'état sanitaire, plus de la moitié (64 %) de la population étudiée souffre d'anémie, signe de malabsorption secondaire à la maladie cœliaque qui signifie une mauvaise prise en charge de cette dernière. La persistance d'une anémie peut être expliquée par une mauvaise observance au RSG ou à un risque de complications lymphomatoses.

Selon les déclarations des patients, l'observance a été, dans cette étude, jugée bonne dans 19 % des cas seulement. Ce constat déclaratif a été confirmé par la présence de nombreux symptômes cliniques, ainsi que par le fait que 64 % des patients présentent une anémie. Le RSG apparaît comme difficile à réaliser chez la plupart des patients pour des raisons diverses. Le suivi strict du RSG ne pose pas de problème chez le jeune enfant, à cet âge, en effet, les céréales alimentaires peuvent être aisément remplacées par des farines de riz ou de maïs ainsi que par toute forme d'amidon pur sans difficulté d'acceptation. Les difficultés d'application du RSG sont donc rencontrées surtout chez l'enfant plus âgé, les adolescents et les adultes.

Conclusion générale

Malgré l'existence des produits sans gluten de l'importation et l'apparition sur le marché de Tébessa des produits locaux, l'acceptabilité des produits diététiques et leurs prix, sont les deux principaux critères de choix des aliments consommés par les malades. Le manque d'appétit et l'alimentation hors domicile sont les majeurs problèmes engendrés par l'application du RSG chez les cœliaques enquêtés avec respectivement 84 % et 67 %. Pour cela, seulement la moitié de la population étudiée suit la séquence de trois prises quotidiennes et environ 33 % seulement des patients prennent une quatrième prise (goûter). Cela indique qu'il n'y a pas une bonne répartition des apports nutritionnels tout au long de la journée ; ce qui est essentiel pour assurer l'équilibre entre apports en calories par l'alimentation et dépenses d'énergie de l'organisme.

Le coût de la prise en charge diététique de la maladie cœliaque est estimé élevé par 80 % des patients cela indique que le niveau socioéconomique est un élément majeur pour le succès de cette prise en charge. Le régime sans gluten est financièrement et psychologiquement handicapant. En Algérie, le prix des aliments sans gluten est très élevé, ainsi d'ailleurs que celui des produits de remplacement. Le niveau socioprofessionnel est bien sûr également lié au niveau d'instruction, et la connaissance des produits de remplacement nécessite un certain niveau intellectuel.

Les lourdes conséquences notées sur l'état nutritionnel et la santé de la population nous incitent à recommander que la production d'aliments sans gluten soit soutenue par les pouvoirs publics pour encourager leur fabrication localement et aider à soulager ces malades de leur souffrance. Ainsi, les malades astreints au régime sans gluten n'auront plus à recourir aux produits coûteux d'importation. La généralisation de ce soutien à l'ensemble du territoire et l'encouragement d'ouverture d'unité de panification et de pastification sans gluten s'avère fortement nécessaire.

Les patients ayant une mauvaise observance et ceux ayant des difficultés pour le suivi du régime sans gluten nécessitent une prise en charge diététique particulière. Il est indispensable d'assurer une éducation nutritionnelle pour tous les cœliaques et leurs familles. Il faut rassurer le patient et le convaincre qu'il est possible de mener une vie active professionnelle et sociale quasiment normale tout en suivant correctement le RSG.

La création des associations des malades cœliaques dont la vocation est de soutenir, informer et défendre les malades cœliaques, aide les patients cœliaques à mieux connaître leur maladie et à suivre le régime sans gluten grâce à la mise à jour de la liste des produits autorisés et à la diffusion de recettes de cuisine sans gluten.

Conclusion générale

Elles pourront peser de leur poids à l'effet d'engager une réflexion autour de la prise en charge de cette maladie par la sécurité sociale, à l'instar des autres maladies chroniques.

En outre, en termes de santé publique, la prévalence de la MC est importante et le fait qu'elle puisse se compliquer d'ostéoporose, de maladies auto-immunes voire de cancers doit la faire rechercher de façon régulière. Et si le dépistage de masse n'est pas à l'ordre du jour, il semble logique de préconiser un dépistage (ou plutôt un diagnostic) ciblé dans les groupes de malades à haut risque ou avec des symptômes évocateurs. De plus la sensibilisation au niveau de la population sur le rôle de l'allaitement maternel, la mise à disposition de farines sans gluten au début de la diversification de l'alimentation du nourrisson, l'introduction du gluten en faible quantité et de manière progressive entre 4 et 6 mois pendant la poursuite de l'allaitement ainsi qu'une bonne pratique alimentaire devraient contribuer à la diminution de la fréquence et de la gravité de la MC de l'enfant en Algérie.

En terme de perspectives, ce travail mérite d'être complété par :

- l'estimation de la prévalence de la maladie cœliaque dans les autres communes de la Wilaya de Tébessa et dans d'autres wilayas de l'est algérien ;
- l'estimation de la prévalence réelle de la maladie cœliaque au niveau de la commune de Tébessa par l'utilisation des tests sérologiques et cela auprès des familles des malades cœliaques diagnostiqués ;
- l'évaluation des apports journaliers en macronutriments et en micronutriments des Malades cœliaques ;
- Contribution à la diversification des aliments sans gluten.

Références Bibliographiques

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ABADIE V., SOLLID L. et BARREIRO LB. 2011. Integration of genetic and immunological insights into a model of celiac disease pathogenesis. *Annu Rev Immunol*; 29: 493–525.
2. ABDULKARIM A.S., BURGART L.J., SEE J. et MURRAY J.A. 2002. Etiology of nonresponsive celiac disease: Results of a systematic approach. *Am. J. Gastroenterol.*, 97, 2016–2021.
3. AKOBEGB AK. et THOMAS AG. 2008. Systematic review: tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther*; 27:1044–52.
4. AKOBENG AK., THOMAS AG. et BAERO R. 2006. Effect of breast-feeding on risk of celiac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child*, 91: 39-43.
5. ANDERSON C.M. 1960. Histological changes in the duodenal mucosa in coeliac disease: *Arch.Dis. Child.*, 35: 419-523.
6. ANNIBALE B., SEVERI C. et CHISTOLINI A. 2001. Efficacy of gluten-free diet alone on recovery from iron deficiency anemia in adult celiac patients. *Am J Gastroenterol*; 96:132-7.
7. ARSLAN N., ESEN I. et DEMIRCIOGLU F. 2009. The changing face of celiac disease: a girl with obesity an celiac disease. *Journal of Paediatrics and Child Health*; 45: 317-321.
8. ASCHER H. 2002. Paediatric aspects of coeliac disease: old challenges and new ones. *Dig Liver Dis*; 34:216-24.
9. AURICCHIO S., FOLIO D. et DERITIS G. 1983. Does breast fiding protect against the development of c1inical symptoms of celiac disease in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* ; 2(3): 428-33.
10. BAI JC., GONZALEZ D., MAUTALEN C., MAZURE R., PEDREIRA S. et VAZQUEZ H. 1997. Long-term effect of gluten restriction on bone mineral density of patients with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther*; 11:157—64.
11. BAI J. C., FRIED M., CORAZZA G. R., SCHUPPAN D., FARTHING M., CATASSI GONVERS J. J., *Maladie coeliaque, World Gastroenterology Organisation, 2012* : 27p.
12. BARDELLA MT., FREDELLA C., PRAMPOLINI L., MOLTENI N., GUINTA AM. et BIANCHI PA. 2000. Body composition and dietary intakes in adult celiac disease patients consuming a strict gluten-free diet. *Am J Clin Nutr* ; 72 : 937-9.).

Références bibliographiques

13. BARRATT S.M., LEEDS J.S.et SANDERS D.S. 2011. Quality of life in coeliac disease is determined by perceived degree of difficulty adhering to a gluten free diet, not the level of dietary adherence ultimately achieved. *J Gastrointestin Liver Dis* ; 20;(3): 241-245.
14. BENATALLAH Le. 2009. Couscous et pain sans gluten pour malades cœliaques : aptitude technologique de formules à base de riz et de légumes secs. Thèse de Doctorat d'état en science. Spécialité : Sciences Alimentaires. INATAA. Université Mentouri-Constantine.
15. BENKADRI S. 2010. Contribution à la diversification de l'alimentation pour enfants cœliaques : fabrication de farines-biscuits sans gluten, Mémoire de magister, Université Mentouri de Constantine, 79p+annexes.
16. BERRAH M., BENHASSINE F.et CHAOUI N. 2000. Actualités sur la maladie cœliaque. Société algérienne de pédiatrie. Table ronde, 9 Nov, Alger : 45 p.
17. BETHUNE MT., RIBKA E., KHOSLA C. et SESTAK K. 2008. Transepithelial transport and enzymatic detoxification of gluten in gluten-sensitive rhesus macaques. *PLOS ONE*; 3: e1857.
18. BESSAHRAOUI M., BOUZIANE-NEDJADI K., NIAR S., NACEUR M., BOUDRAA G., TOUHAMI M. 2011. Fréquence de la maladie cœliaque de l'enfant dans la wilaya d'Oran, Algérie. *Médecine du Maghreb* - N° 191 - Novembre - pages 5-14
19. BOLOGNESI E., KARELL K., PERCOPO S., COTO I., GRECO L. et MANTOVANI V. 2003. Additional factor in some HLA DR3/DQ2 haplotypes confers a fourfold increased genetic risk of celiac disease. *Tissue Antigens*; 61:308–16.
20. BOUASLA A. 2009. Prévalence de la maladie cœliaque à Constantine (1996-2008) et diététique associée mémoire de magister. 2009, 122p. Université de Constantine.
21. BOUDRAA G., BESSAHRAOUI M., BOUZIANE NEDJADI K., NIAR S., NACEUR M., BOUCHETARA A., BENMANSOUR A. et TOUHAMI M. 2008. Evolution de l'incidence de la maladie cœliaque chez l'enfant de l'ouest algérien (1975-2007) ; *SFP* 013 : 949.
22. BOURGEY M., CALCAGNO G., TINTO N., GENNARELLI D., MARGARITTE-JEANNIN P., GRECO L., LIMONGELLI MG., ESPOSITO O., MARANO C., TRONCONE R., SPAMPANATO A., CLERGET-DARPOUX F. and SACCHETTI L. 2007. "HLA related genetic risk for coeliac disease." *Gut*, 56(8): 1054-9.
23. BRAR P., LEE AR., LEWIS SK., BHAGAT G.et GREEN PH. 2006. Celiac disease in African-Americans. *Dig Dis Sci*. May; 51(5):1012-5. Epub 2006, Apr 27.

Références bibliographiques

24. BRIANI C., SAMAROO D. et ALAEDINI A. 2008. Celiac disease: From gluten to autoimmunity, *Autoimmunity Reviews*, 7 : 644–650.
25. BYASS P., KAHN K. et IVARSSON A. 2011. The global burden of childhood celiac disease: a neglected component of diarrhoeal mortality? *Plos One* ; 6 (7) : e22774.
26. CAPUOZZO M., OTTAIANO A. et NAVA E. 2013. Epidemiology and economic impact of celiac disease in the South Vesuvian area of Naples: a survey. *Front Public Health* ;1:art 18.
27. CARLSSON N. et al. 2006. Prevalence of coeliac disease before and after a national change in feeding recommendations. *scand J Gastroenterol* ;41:553-8.
28. CATASSI C., FORNAROLI F. et FASANO A. 2002. Celiac disease: from basic immunology to bedside practice. *Clin Appl Immunol Rev* ; 3:61-7.
29. CATASSI C. 2008. Age at gluten introduction and risk of Celiac disease (CD): a prospective, multicentre, nutritional intervention study on infants at family CD risk *Gastroenterology* ; 134:A211.
30. CATASSI C. et FASANO A. 2010. Celiac disease diagnosis: simple rules are better than complicated algorithms. *Am J Med* ; 123: 691–3.
31. CATASSI C. et FASANO A. 2008. Coeliac disease, pp 1-27, in: gluten free cereals – products and beverages. ARENDT E. et DAL BELLO F., Food Science and Technology. International Series, 2008, Academic Press-Elsevier Edition, USA, 454 p.
32. CATASSI C, GATTI S, FASANO A. 2014. « The New Epidemiology of Celiac Disease » *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*, July, Volume 59.
33. CATASSI C., KRYZAK D. et BHATTI B. 2010. Natural history of celiac disease autoimmunity in a USA cohort followed since 1974. *Ann Med*; 42: 530–8.
34. CATASSI C., RATSCH IM. et FABIANI E. 1994. Celiac disease in the year 2000 : exploring the iceberg. *Lancet*, 343, 200-203.
35. CELLIER C., DELABESSE E., HELMER C., PATEY N., MATUCHANSKY C. et JABRI B. 2000. Refractory sprue, coeliac disease, and enteropathy-associated T-cell lymphoma. French Coeliac Disease Study Group. *Lancet* ;356:203–8.
36. CELLIER C. et GROSDIDIER E. 2001. Maladie cœliaque de l'adulte. *La revue du praticien* ; 51 (9) : 959-63.
37. CERF-BENSUSSAN N. et SCHMITZ J. 2003. La maladie cœliaque cinquante ans après certitude et espoirs. *Arch pediatr* 2003 ; 10 : 561-601.
38. CERF-BENSUSSAN N. et JABRI B. 2001. La maladie cœliaque : une maladie auto-immune induite par un antigène alimentaire. *Médecine/Sciences*. 17: 1129-1138.

Références bibliographiques

39. CERF-BENSUSSAN N., MATYSIAK-BUDNIK T., CELLIER C. et HEYMAN M. 2007. Oral proteases: a new approach to managing coeliac disease. *Gut* ;56:157—60.
40. CHOI K., SIEGEL M., PIPER JL., YUAN L., CHO E. et STRNAD P. 2005. Chemistry and biology of dihydroisoxazole derivatives: Selective inhibitors of human transglutaminase 2. *Chem Biol* ;12:469—75.
41. CIACCI C., CIRILLO M., AURIEMMA G., DI DATO G., SABBATINI F. et MAZZACCA G. 1996. Celiac disease and pregnancy outcome. *Am J Gastroenterol* ;91:718—22.
42. CIACCI C., IAVARONE A. et SINISCALCHI M. 2002. Psychological dimensions of celiac disease: toward an integrated approach. *Dig Dis Sci* ;47:2082-7.
43. CIACCI C., IOVINO P., AMORUSO D., SINISCALCHI M., TORTORA R. et DI GILIO A. 2005. Grownup celiac children: the effects of only a few years on a gluten-free diet in childhood. *Aliment Pharmacol Ther* ; 21:421—9.
44. CIACCI C., TORTORA R., SCUDIERO O., DI FIORE R., SALVATORE F. et CASTALDO G. 2009. Early pregnancy loss in celiac women: the role of genetic markers of thrombophilia. *Dig Liver Dis* ;41:717—20.
45. CIACCI C., D'AGATE C., FRANZESE C., ERRICHELLO S., GASPERI V., PARDI A., QUAGLIATA D., VISENTINI S. et GRECO L. 2003. Self-rated quality of life in celiac disease. *Digestive Disease Science* ; 48(11), 2216-2220.
46. CICLITIRA PJ. 2001. Celiac disease: a technical review. *Gastroenterology* ; 120: 1526—40.
47. COLLIN P. 2005. Should adults be screened for celiac disease? What are the benefits and harm of screening? *Gastroenterology*; 128: S104—S108.
48. CORAZZA GR., DI SARIO A. et CECCHETTI. 1995. Bone mass and metabolism in patients with celiac disease. *Gastroenterology* ; 109 : 122-128.
49. COSNES J. et NION-LARMURIER I. 2011. Les complications de la maladie coeliaque. *Pathol Biol (Paris)* doi:10.1016/j.patbio.2011.03.004).
50. COSNES J., CELLIER C., VIOLA S., COLOMBEL JF., MICHAUD L. et SARLES J. 2008. Incidence of autoimmune diseases in celiac disease: Protective effect of the gluten-free diet. *Clin Gastroenterol Hepatol* ;6:753—8.
51. CRANNEY A., ZAEKADAS M., GRAHAM I.D., BUTZNER J.D., RASHID M., WARREN R., MOLLY M., CASE S., BURROWS V. et SWITZER C. 2007. The Canadian Celiac Health Survey. *Dig Dis Sci*. 52: 1087-1095.

Références bibliographiques

52. CROWE S E. 2008. Celiac disease, pp 123-148, In: Nutrition and gastrointestinal Disease. DELEGGE M. H. Humana Press edition, USA, 334 p.
53. DE CHAISEMARTIN L., MALMUT G., CELLIER C. et DRAGON-DUREY M. 2008. Evaluation of a whole blood-based rapid test for IgA antitransglutaminase detection in celiac disease (abstract). Gastroenterology ;134:A214.
54. DESPLAT-JEGO S. 2014. Épidémiologie de la maladie cœliaque en France. Revue Francophone des Laboratoires - Juillet/Aout, n°464. Pp 12-14.
55. DI SABATINO A. et CORAZZA G. R. 2009. "Coeliac disease." Lancet 373(9673): 1480-93.
56. DI SABATINO A., VANOLI A., GIUFFRIDA P., LUINETTI O., SOLCIA E. et CORAZZA GR. 2012. The function of tissue transglutaminase in celiac disease. Autoimmun Rev ; 11:746-53.
57. DICKEY W., WARD M., WHITLE CR., KELLY MT., PENTIEVA K. et HORIGAN G. 2008. Homocysteine and related B-vitamin status in coeliac disease: effects of gluten exclusion and histological recovery. Scand J Gastroenterol ;43:682–8.
58. DIKE WK., WEIJERS NA. et VANDER KAMER JH. 1953. *Coeliac disease. The presence in wheat of a factor having a deliterious effect in cases of coeliac disease.* Acta Paedeiatr., 42: 34-42.
59. DUBE C., ROSTOM A., SY R., CRANNEY A., SALOOJEE N. et GARRITY C. 2005. The prevalence of celiac disease in averagerisk and at-risk western Europeanpopulations: a systematic review. Gastroentrerology ;128:S57-S67.
60. ESPINO A., CASTILLO LC. et GUIRALDES E. 2011. A national online survey applied to patients with celiac disease in Chile. Rev Med Chil ;139:841-7.
61. F.A.O. 2009. Perspectives des récoltes et situation alimentaire. N.01 : 44 p.
62. FABIANI M., COSTINO S., et DUBIO M. 2000. Compliance with gluten-free diet in adolescents with screenig-detected celiac disease : a 5 years followp J Pediatr ;136 :841-3.
63. FAO/OMS. 1992. Nutrition et développement. Une évaluation d'ensemble conférence internationale sur la nutrition. Ed : FAO/OMS, Rome, p : 180.
64. FARRELL RJ. et KELLY CP. 2002. Celiac sprue. N Engl J Med; 346: 180—118.
65. FASANO A., BERTI I., GERARDUZZI T., NOT T., COLLETTI RB. Et DRAGO S. 2003. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study. Arch Intern Med ;163:286–92.
66. FASANO A. et CATASSI C. 2012. Celiac disease. N Engl J Med ;367:2419-26.

Références bibliographiques

67. FASANO A. 2005. Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population. *Gastroenterology*. 128 : 68-73.
68. FASANO A. et CATASSI C. 2001. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology*; 120: 636–51
69. FASANO A., NOT T., WANG W., UZZAU S., BERTI I. et TOMMASINI A. 2000. Zonulin, a newly discovered modulator of intestinal permeability and its expression in coeliac disease. *Lancet*; 355:1518—9.
70. FAYET L., GUERX E. et BOUTELOUP C. 2011. Le régime sans gluten : les points pratiques. *Nutrition clinique et métabolisme* 25, 196–198).
71. FERGUSON A., ARRANZ E. et O'MAHONY S. 1993. Clinical and pathological spectrum of celiac disease active, silent, latent, potential. *Gut*; 34: 150–1.
72. FERNANDEZ L., FERNANDEZ-ARQUERO M., GUAL L., LAZARO F., MALUENDA C. et POLANCO I. 2002. Triplet repeat polymorphism in the transmembrane region of the MICA gene in celiac disease. *Tissue Antigens*; 59:219–22.
73. FREEMAN HJ. 2008. Pearls and pitfalls in the diagnosis of adult celiac disease. *Can. J. Gastroenterol* ; 22:273.
74. GAESSER GA. et ANGADI SS. 2012. Gluten-Free Diet: Imprudent Dietary Advice for the General Public. *J Acad Nutr Diet*. Sep;112(9):1330-3.
75. GASS J., BETHUNE MT., SIEGEL M., SPENCER A., KHOLSA C. 2007. Combination enzyme therapy for gastric digestion of dietary gluten in patients with celiac sprue. *Gastroenterology* ;133:472–80.
76. GEE S. 1888. On the celiac affection. *St Bartholomews Hosp. Rep.* : 24:17-20.
77. GOMEZ JC., SELVAGGIO GS. et VIOLA M. 2001. Prevalence of celiac disease in Argentina: screening of an adult population in the La Plata area. *Am J Gastroenterol*; 96:2700–4.
78. GRAY A.M. et PAPANICOLAS I.N. 2010. Impact of symptoms on quality of life before and after diagnosis of celiac disease: results from a UK population survey. *BMC Health Services Research* ; 10; (105).
79. GREEN P.H. et JABRI B. 2003. Coeliac disease. *Lancet* ; 362, 383-391.
80. GREEN P.H., STRAVROPOULOS S., PANGAGI S., GOLDSTEIN S., MCMAHON D.J., ABSAN H. et NEUGUT A.I. 2001. Characteristics of adult celiac disease in the USA: Results of a national survey. *The American Journal of Gastroenterology*; 96, 126-131.
81. GREEN PH. et CELLIER C. 2007. Celiac disease. *N Engl J Med*; 357:1731–43.

Références bibliographiques

82. GREEN PH. 2005. The many faces of celiac disease: clinical presentation of celiac disease in the adult population. *Gastroenterology*; 128 (Suppl 1):S74–S78.
83. GANDALANI S. 2004. Text book of pediatric gastroenterology and nutrition. Taylor & Francis, USA, 804 p.
84. GUJRAL N., FREEMAN HJ. et THOMSON ABR. 2012. Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *World J Gastroenterol* ; 18(42) : 6036-59.
85. HADJI MA. 2000. Diarrhées chroniques de l'enfant. La maladie coeliaque. *La revue Médico-Pharmaceutique (RPM)* ;13:23-30.
86. HADJIVASSILIOU M., FERMAN M. et KOBI S. 2010. Gluten sensitivity: from gut to brain. *Lancet Neurol.* 2010; 9:318–30).
87. HAINES ML., ANDERSON RP. et GIBSON PR. 2008. Systematic review: the evidence base for long-term management of coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* ;28:1042—66.
88. HALFDANARSON TR., LITZOW MR. et MURRAY JA. 2006. Hematological manifestations of celiac disease. *Blood* ;109:412-21.
89. HALL N.J., RUBIN G. et CHARNOCK A. 2009. Systematic review: Adherence to a gluten-free diet in adult patients with coeliac disease. *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 30, 315–330.
90. HALLERT C., GRANT C. et GREHN S. 2002. Evidence of poor vitamin status in celiac patients on a gluten-free diet for 10 years. *Aliment Pharmacol Ther* ; 16 : 1333-9.
91. HALLERT C., GRANNO C., HULTEN S., MIDHAGEN G., STROM M. et SVENSSON H. 2002. Living with celiac disease: controlled study of the burden of illness. *Scan J Gasteonterol* ; 37, 39-42.
92. HAS. 2011. Guide médecin – Protocole national de soins maladies bulleuses autoimmunes – Dermatite herpétiforme. 150 P.
93. HAUSER W., JANKE K H., KLUMP B., GREGOR M. et HINZ A. 2012. Anxiety and depression in adult patients with celiac disease on a gluten free diet. *World Journal of Gastroenterology* ; 16 (22); 2780-2787.
94. HILL ID., DIRKS M. et LIPTAK G. 2005. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nut* ; 40: 1–19.
95. HILL ID. 2005. What are the sensitivity and specificity of serologic tests for celiac disease? Do sensitivity and specificity vary in different populations? *Gastroenterology* ;128(Suppl. 1): S25—32.

Références bibliographiques

96. HISCHENHUBER C., CRVEL R., JARRY B., MAKI M., MONERET-VAUTRIN DA. et ROMANO A. 2006. Review article : safe amounts of gluten for patients with wheat allergy or coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* ; 23 : 559-75.
97. HOFFENBERG EJ. 2008. Should all children be screened for celiac disease? *Gastroenterology* ; 128: S98–S103.
98. HOLLON JR., CURETON PA. et, MARTIN ML. 2013. Trace gluten contamination may play a role in mucosal and clinical recovery in a subgroup of diet-adherent non-responsive celiac disease patients. *BMC Gastroenterol* ;13:40.
99. HOLMES GK., PRIOR P., LANE MR., POPE D. et ALLAN RN. 1989. Malignancy in coeliac disease—effect of a gluten free diet. *Gut*; 333—8.
100. HOPMAN EG., LE CESSIE S., VON BLOMBERG BM. et MEARIN ML. 2006. Nutritional management of the gluten-free diet in young people with celiac disease in the Netherlands. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* ; 43 : 102-8.
101. HOWELL M.D., AUSTIN R.K. et KELLEHER D. 1986. An HLA-D region restriction length polymorphism associated with celiac disease: *J. Exp. Med.*, 164: 333-339.
102. INSP. 2007. Transition épidémiologique et système de santé, Projet TAHINA, résumé de l'Enquête National Santé (2005), INSP, Alger, 20 p.
103. JOURET B. et TAUBER M. 2001. Quels sont les enfants à risque de devenir des adultes obèses ? *J Pédiatrie Puériculture* ;14:468-73.
- 104.** JOURNAL OFFICIEL DE LA REPUBLIQUE ALGERIENNE. 2007. N61, 30 septembre .
105. KADRI A. 2010. Les allergies alimentaires chez les enfants fréquentant certaines crèches de Tébessa. Mémoire de Licence LMD en Biologie et Physiologie Animale, Université de Tébessa. 95 pages.
106. KAPOERCHAN W., WIESNER M., OVERHAND M., VANSER MAREL GA., KONING F. et OVERKLEEFTHS. 2008. Design of azidoproline containing gluten peptides to suppress cd4+ T-cell responses associated with celiac disease. *Bioorg Med Chem*; 16: 2053—62.
107. KAUKINEN K., HALME L., COLLIN P., FARKKILA M., MAKI M. et VEHMANEN P. 2002. Celiac disease in patients with severe liver disease: gluten-free diet may reverse hepatic failure. *Gastroenterology*; 122:881—8.
108. KHALAFALLA O. et BUSHARA N. 2005. Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology* ; 128:S92-S97.

Références bibliographiques

109. KITOUNI Y., BERKANI Z., ADLENE Z., LAKEHAL A., BENLATRECHE C., BENAHSENE K., ROULA D., 2013. Prévalence de la maladie cœliaque chez les diabétiques de type 1 adultes à Constantine. *Diabetes and metabolism*. March 26-29, volume39, supplement 1, page A84.
- 110.
111. KORPONAY-SZABO I. R., SZABADOS K., PUSZTAI J., UHRIN K., LUDMANY E., NEMES E., KAUKINEN K., KAPITANY A., KOSKINEN L., SIPKA S., IMRE A. et MAKI M. 2009 . "Population screening for coeliac disease in primary care by district nurses using a rapid antibody test: diagnostic accuracy and feasibility study." *BMJ*, 335(7632): 1244-7.
112. KURPPA K., COLLIN P. et MAKI M. 2011. Celiac disease and health-related quality of life. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* ; 5: 83–90.
113. LABOUZ A. Etat nutritionnel et sanitaire des maladies cœliaques dans la région de Tébessa. Mémoire de Master en Santé et Environnement, Université de Tébessa. 83 pages.
114. LAMIREAU T. et CLOUZEAU H. 2011. Épidémiologie de la maladie cœliaque. *Pathol Biol*; 61(2):e1-4.
115. . LAMIREAU T, CLOUZEAU H. BIENVENU F. Epidémiologie de la maladie cœliaque. *Pathol Biol* 2013 ;61 :1-4.
116. LANZINI A., LANZAROTTO F. et VILLANACCI V. 2009. «Complete recovery of intestinal mucosa occurs very rarely in adult coeliac patients despite adherence to gluten-free diet ». *Aliment Pharmacol Ther* ; 29:1299-308.
117. LAZARIDOU A., DUTA D., PAPAGEORGIOU M., BELC N. et BILIADERIS C.G. 2007. Effects of hydrocolloids on dough rheology and bread quality parameters in gluten-free formulations. *Journal of Food Engineering* ; 79 : 1033-1047.
118. LEBWOHL M. et al. 2013. Mucosal Healing and Risk for Lymphoproliferative Malignancy in Celiac Disease; a Population-Based Cohort Study. *Ann Intern Med* ; 159 (3) : 169-175).
119. LEE A.R., DIAMOND B., NIG D., CIACCIO E. et GREEN PH. 2012. Quality of life of individuals with celiac disease; Survey results from the United States. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* ; 25, 233-238.
120. LEFFLER D.A.; EDWARDS G., DENNIS M., SCHUPPAN D., COOK F., FRANKO D.L., BLOM-HOFFMAN J. et KELLY C.P. 2008a. Factors that influence adherence to a gluten-free diet in adults with celiac disease. *Dig. Dis. Sci*, 53, 1573–1581.
121. LEFFLER DA., KELLY C., PATERSON B., ABDULLAH H., COLLATRELA A. et MURRAY J. 2008b. A randomized, double-blind study of AT-1001 for the prevention of celiac disease activation with gluten challenge. *Gastroenterology* ;134. A-80.

Références bibliographiques

122. LEFFLER DA., KELLY C., PATERSON B., ABDULLAH H., COLLATRELA A. et MURRAY J. 2008. A randomized, double-blind study of at-1001 for the prevention of celiac disease activation with gluten challenge (abstract). *Gastroenterology* ;134:A80.
123. LERNER A. 2010. New therapeutic strategies for celiac disease. *Autoimmunity Reviews* ; 9 : 144-147.
124. LINDFORS K., KOSKINEN O. et KAUKINEN K. 2011. An update on the diagnostics of celiac disease. *Int Rev Immunol* 30: 185–96
125. LIONETTI E. et CATASSI C. 2011. New clues in celiac disease epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and treatment. *Int Rev Immunol*; 30: 219–31.
126. LIU E., LI M., EMERY L., TAKI I., BARRIGA K. et TIBERTI C. 2007. Natural history of antibodies to deamidated gliadin peptides and transglutaminase in early childhood celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*; 45:293—300.
127. LOHI S., MUSTALAHTI K. et KAUKINEN K. 2007. Increasing prevalence of coeliac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther*, 26: 1217–25.
128. LOUKA AS. et SOLLID LM. 2003. HLA in coeliac disease: unravelling the complex genetics of a complex disorder. *Tissue Antigens*; 61:105–17.
129. LOUKA AS., MOODIE SJ., KARELL K., BOLOGNESI E., ASCHER H. et GRECO L. 2003. A collaborative European search for non-DQA1*05-DQB1*02 celiac disease loci on HLA-DR3 haplotypes: analysis of transmission from homozygous parents. *Hum Immunol*; 64:350–8.
130. LUDVIGSSON JF., LEFFLER D. et BAI JC. 2012. The Oslo definitions for coeliac disease-related terms. *Gut* 2012 Feb 16 (article in presse).
131. LUDVIGSSON JF et GREEN PH. 2011. Clinical management of coeliac disease. *J Intern Med* ;269:560-71.
132. LUTSEY PL., JACOBS DR. et KORI S. 2007. Whole grain intake and its crosssectional association with obesity, insulin resistance, inflammation, diabetes and subclinical CVD: The MESA Study. *Br J Nutr* ; 98(2): 397-405.
133. MAHADEV S., SIMPSON S. et LEBWOHL B. 2013. Is dietitian use associated with celiac disease outcomes? *Nutrients* ;5:1585-94.
134. MAKI M., MUSTALAHTI K., KOKKONEN J., KULMALA P., HAAPALAHTI M. et KARTTUNEN T. 2003. Prevalence of Celiac disease among children in Finland. *N Engl J Med* ;348:2517–24.
135. MALMUT G. et CELLIER C. 2010. Maladie cœliaque. *La Revue de médecine interne* ; 31 : 428-33.

Références bibliographiques

136. MALMUT G., MERESSE B., CELLIER C. et CERF-BENSUSSAN N. 2009. La maladie coeliaque en 2009 : un futur sans régime ?. *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. 33, 635—647.
137. MARIANI P., VITI MG. et MONTUORI M. 1998. The gluten-free diet: a nutritional risk factor for adolescents with celiac disease? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* ;27:519-23.
138. MARSH N.M. 1992. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunologic approach to the spectrum of gluten sensitivity (celiac sprue). *Gastroenterology* ;102:330-54.
139. MARTINELLI D., FORTUNATO F., TAFURI S., GERMINARION CA. et PRATO R. 2010. Reproductive life disorders in Italian celiac women. A case-control study. *BMC Gastroenterol* ;10:89.
140. MARY M. et NIEWINSKY M. S. 2008. Advances in celiac disease and gluten-free diet. *J Am Diet Assoc* ; 108 : 661-672.
141. MATYSIAK-BUDNIK T., MOURA IC., ARCOS-FAJARDO M., LEBRETON N., MENARD S. et CANDALH C. 2008. Secretory IgA mediates retrotrans- cytosol of intact gliadin peptides via the transferrin receptor in celiac disease. *J Exp Med* ; 205: 143—54
142. MATYSIAK-BUDNIK T., CERF-BENSUSSAN N. et CELLIER C. 2006. Maladie coeliaque : prise en charge initiale et suivi. *hépatogastro et oncologie digestif*. volume 13. issue 5. septembre- octobre, 369-377.
143. MATYSIAK-BUDNIK T., MALMUT G., PATEY-MARIAUD DE SERRE N., GROSIDIER E., SEGUIER S. et BROUSSE N. 2007. Long term followup of 61 coeliac patients diagnosed in childhood: evolution toward latency is possible on a normal diet. *Gut*; 56: 1379—86.
144. MAYER M., GRECO L., TRONCONE R., AURICCHIO S. et MARSH M.N. 1991. Compliance of adolescents with coeliac disease with a gluten-free diet. *Gut* ; 32, 881-885.
145. MCMANUS R., MOLONEY M., BORTON M., FINCH A., CHUN YT. et LAWLOR E. 1996. Association of celiac disease with microsatellite polymorphisms close to the tumor necrosis factor genes. *Hum Immunol*;45:24—31.
146. MEGIORNI F., MORA B., BONAMICO M., BARBATO M., NENNA R., MAILLA G., LULLI P. et MAZZILLI M. C. 2009. "HLA-DQ and risk gradient for celiac disease." *Hum Immunol*, 70(1): 55-59.
147. MELONI GF., DESSOLE S et VARGIU N. 1999. The prevalence of coeliac disease in infertility. *Hum Reprod* ;14:2759-61.
148. MERESSE B., MALMUT G. et CERF-BENSUSSAN N. 2012. Celiac disease: an immunological jigsaw. *Immunity*;36:907-19.

Références bibliographiques

149. MEYER D., STRAVROPOULOS S., DIAMOND B., SHANE E. et GREEN PHR. 2001. Osteoporosis in a north american adult population with celiac disease. *Am.J Gastroenterol* ; 96 : 112-119.
150. MITEA C., HAVENAAR R., DRIJFHOUT JW., EDENS L., DEKKING L. et KONING F. 2008. Efficient degradation of gluten by a prolyl endoprotease in agastrointestinal model: implications for coeliac disease. *Gut*;57:25—32.
151. MODY RJ., BROWN PI. et WECHSLER DS. 2003. Refractory iron deficiency anemia as the primary clinical manifestation of celiac disease. *J Pediatr Hematol Oncol* ;25:169-72.
152. MORA S., BARERA G. et BECCIO S. 2000. Bone density and bone metabolism are normal after long-term gluten-free diet in young celiac patient. *AM.J.Gastroenterol.*2000 ; 95 : 398-403.
153. MORA S., BARERA G., BECCIO S., PROVERBIO MC., WEBER G. et BIANCHI C. 1999. Bone density and bone metabolism are normal after long-term gluten-free diet in young celiac patients. *Am J Gastroenterol*; 94:398—403.
154. MOUTERDE O., DUMANT C. et MALLET E. 2011. Les manifestations de la maladie coeliaque chez l'enfant. *Pathol Biol (Paris)*, doi:10.1016/j.patbio.2011.03.010.
155. MOUTERDE O., BENHARIZ M. et DUMANT C. 2008. Le nouveau visage de la maladie cœliaque. *Archives de Pédiatrie* ;15:p501-p503
156. MURRAY J.A., WATSON T., CLEARMAN B., et MITROS F. 2004. Effect of a gluten-free diet on gastrointestinal symptoms in celiac disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 79, 669–673.
157. NACHMAN F., DEL CAMPO MP. et GONZALEZ A. 2010. Long-term deterioration of quality of life in adult patients with celiac disease is associated with treatment noncompliance. *Dig Liver Dis* ; 42: 685–91.
158. NACHMAN F., NACHMAN Y. et MAURINO E. 2009. Quality of life in celiac disease patients: prospective analysis on the importance of clinical severity at diagnosis and the impact of treatment. *Dig Liver Dis*; 41: 15–25.
159. NEHRA V., MARIETTA E. et MURRAY J. 2005. Celiac disease. In: Caballero B, Allen L, Prentice A, editors. *Encyclopedia of Human Nutrition* (Second edition). London: Elsevier/Academic Press; 407-17.
160. NION-LARMURIER J. et COSNES. 2009. Maladie cœliaque. *Gastroentérologie Clinique et Biologique* ; 33, 508—517.

Références bibliographiques

161. NORRIS S., KOPILO M. et FONITO A. 2005. Risk of celiac disease automimmunity and timing of gluten introduction to the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA* ; 293: 2343-51.
162. NOT T., HORVATH K., HILL ID., PARTANEN J., HAMMED A. et MAGAZZU G. 1998. Celiac disease in the USA: high prevalence of antiendomysium antibodies in healthy blood donors, *Scand. J. Gastroentero*, 33 (5), 494-498.
163. OBERHUBER G., GRANDITSCH G. et VOGELSANG H. 1999. The histopathology of coeliac disease: time for a standardized report scheme for pathologists. *Eur J Gastroenterol Hepatol*; 11: 1185—94.
164. OCMANT A. et MASCART F. 2007. "Effective detection of celiac disease using salivary anti-transglutaminase." *Am J Med*, 120(10): e15-e15.
165. OLIVE J.P. 2010. Quand doit-on introduire le gluten dans l'alimentation des nourrissons ?. *Archives de Pédiatrie* ;17: S203-S203.
166. OMS. 1995. Utilisation et interpretation de l'anthropométrie. Série de rapports. *Ed. OMS*, Genève : 854 p.
167. OMS. 2011. Concentration d'hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. Système d'information nutritionnelle sur les vitamines et les minéraux. Genève, OMS (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1).. **Google Scholar**
- 168.** ONS, 2013. enquête décennale sur les dépenses de consommation et le niveau de vie des ménages. www.ons.dz.
169. PARNELL N.D. et CICLITIRA P.J. 1999. Review article: Coeliac disease and its management. *Aliment Pharmacol Ther* ; 13: 1-13.
170. PAULLEY L.M. 1954. *Observations on the aetiology of idiopathic steatorrhoea*: Br. Med. J., 1318-1321.
171. PINIER M., VERDU EF., NASSER-EDDINE M., DAVID CS., VEZINA A. et RIVARD N. 2009. Polymeric binders suppress gliadin-induced toxicity in the intestinal epithelium. *Gastroenterology*;136:288—98.
172. POZO-RUBIO T., CAPILLA A., MUJICO JR., DE PALMA G., MARCOS A., SANZ Y., POLANCO I., GARCIA-NOVO MD., CASTILLEJO G., RIBES-KONINCKX C., VAREA V., PALAU F., ORTIGOSA L., PENA-QUINTANA L. et NOVA E. 2013. « Influence of breastfeeding versus formula feeding on lymphocyte subsets in infants at risk of coeliac disease: the PROFICEL study » *Eur J Nutr.* ;52(2):637-46).

Références bibliographiques

173. PULIDO OM., GILLESPIE Z. et ZARKADAS M. 2009. Introduction of oats in the diet of individuals with celiac disease: a systematic review. *Adv Food Nutr Res*; 57: 235–85.
174. RAIVIO T., KAUKINEN K., NEMES E., LAURILA K., COLLIN P. et KOVACS JB. 2006. Self transglutaminase-based rapid coeliac disease antibody detection by a lateral flow method. *Aliment Pharmacol Ther* ;24:147—54.
175. RAMPERTAB SD., POORAN N., BRAR P., SINGH P. et GREEN PH. 2006. Trends in the presentation of celiac disease. *Am J Med* ; 119:355e9–14.
176. RASHID M., CRANNEY A., ZARKADAS M., GRAHAM I.D., SWITZER C., CASE S., MOLLY M., WARREN R.E., BURROWS V. et BUTZNER J.D. 2005. Celiac disease: Evaluation of the diagnosis and dietary compliance in Canadian children. *Pediatrics* ; 116 : 754-759.
177. RASHTAK S. et MURRAY JA. 2012. Review article : coeliac disease, new approaches to therapy. *Aliment Pharmacol Ther* : 35: 768-81.
178. REILLY NR., AGUILAR K. et HASSID BG. 2011. Celiac disease in normal-weight and overweight children: clinical features and growth outcomes following a gluten free diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* ; 53(5):528-31.
179. REWERS M. 2005. Epidemiology of celiac disease: what are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease? *Gastroenterology*; 128: S47–S51.
180. ROLLAND-CACHERA, M. F., COLE, T. J. SEMPE, M. TICHET, J. ROSSIGNOL, C. and CHARRAUD, A. 1991. Body mass index variation : centiles from birth to 87 years. *Eur. J. Nutr.*, 45 : 13-21.
181. ROSTOM A., MURRAY JA. et KAGNOFF MF. 2006. American gastroenterological association (aga) institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*;131:1981—2002.
182. ROUJON P., GUIDICELLI G., MOREAU J.F. et TAUPIN JL. 2011. Immunogénétique de la maladie cœliaque. *Pathol Biol*. doi:10.1016/j.patbio.2011.03.006.
183. ROUJON P, GUIDICELLI G, MOREAU JF, TAUPIN JL. Épidémiologie de la maladie cœliaque. *Pathol Biol* 2013 ; 61 : 5–11.
184. RUBIO-TAPIA A., KELLY D. G., LAHR B. D., DOGAN A., WU T. et MURRAY J. A. 2009. "Clinical staging and survival in refractory celiac disease: a single center experience." *Gastroenterology*, 136(1): 99-107.
185. RUBIO-TAPIA A. et MURRAY JA. 2010. Classification and management of refractory celiac disease. *Gu*; 59: 547–57.

Références bibliographiques

186. SALMI TT., COLLIN P., KORPONAY-SZABO IR., LAURILA K., PARTANEN J. et HUHTALA H. 2006. Endomysial antibody-negative celiac disease: clinical characteristics and intestinal autoantibody deposits. *Gut*;55:1746—53.
187. SCHIBLI S., SPALINGER J. et NYDEGGER A. 2013. pour la Société Suisse de Gastroentérologie, Hépatologie et Nutrition pédiatriques (SSGHNP/SGPGHE) traduction: Alexandre Corboz, La Chaux-de-Fonds. Mise à jour des recommandations pour le diagnostic de la maladie coeliaque (ESPGHAN 2012). *PAEDIATRICA*. Vol. 24 No. 1 : 8-9.
188. SCHMITZ J. 2011. Le régime sans gluten chez l'enfant. *Pathol Biol (Paris)*, 5 pages. Article in presse.
189. SCHUPPAN D. 2000. Current concepts of celiac disease pathogenesis. *Gastroenterology*. 119 : 234-42.
190. SHAN L., MOLBERG O., PARROT I., HAUSCH F., FILIZ F. et GRAY GM. 2002. Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue. *Science*; 297:2275—9.
191. SMECUOL E. et BAI JC. 2011. Diagnosis of celiac disease. *World Gastroenterol News e-WGN* ; 16 (2): 7–10.
192. SOLAYMANI-DODARAN M., WEST J. et LOGAN RFA. 2007. Long term mortality in people with celiac disease diagnosed in childhood compared with adulthood:a population-based cohort study. *Am J Gastroenterol*; 102:864-70.
193. SOLLID LM et LUNDIN KE. 2009. Diagnosis and treatment of celiac disease. *Mucosal Immunol* ; 2:3—7.
194. SOLLID LM., MARKUSSEN G. et EK J. 1989. Evidence for a primary association of celiac disease to a particular HLA-DQ-alpha/beta heterodimer: *J. Exp.Med.*, 169: 345-350.
195. SOUALMIA S. 2009. La maladie coeliaque à Tébessa : prevalence et diététiques associées. Mémoire de Licence LMD en Biologie et Physiologie Animale, Université de Tébessa. 52 pages.
196. STAZI AV. et TRINTI B. 2005. Reproductive aspects of celiac disease. *Ann Ital Med Int* ;20:143–57.
197. STENMAN S., LINDFORS K., VENALAINEN J., MANNISTO P., KAUKINEN K. et MAKI M. 2008. Proteases from germinating wheat decrease the toxic effects of celiac disease- inducing wheat gliadin. *Gastroenterology* ;134. A-80.
198. STEPNIAK D., SPAENIJ-DEKKING L., MITEA C., MOESTER M., DERU A. et BAAK-PABLO R. 2006. Highly efficient gluten degradation with a newly identified prolyl endoprotease: implications for celiac disease. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*; 291:G621—9.

Références bibliographiques

199. STEVENS L. et RASHID M. 2008. Gluten-free and regular foods: a cost comparison. *Can J Diet Pract Res* ; 69:147–50.
200. SUGAI E., NACHMAN F. et VAZQUEZ H. 2010. Dynamics of celiac disease–specific serology after initiation of a gluten-free diet and use in the assessment of compliance with treatment. *Dig Liver Dis* ; 42: 352–8.
201. SUGAI E., VAZQUEZ H., NACHMAN F., MORENO ML., MAZURE R. et SMECUOL E. 2006. Accuracy of testing for antibodies to synthetic gliadin-related peptides in celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*; 4:1112—7.
202. SZAJEWSKA H., CHMIELEWSKA A. et PIESCIK-LECH M. 2012. «Systematic review: early infant feeding and the prevention of coeliac disease». *Aliment Pharmacol Ther* ; 36:607-18.
203. TESSMER A. 2003. Gluten-free for a healthy life : nutritional advice and recipes for those suffering from celiac disease and other gluten-related disorders. The Career Press edition, USA, 192 p.
204. THOMPSON T., DENNIS M, HIGGINS L.A., LEE A.R.et SHARRETT M.K. 2005. Gluten-free diet survey: Are Americans with coeliac disease consuming recommended amounts of fibre, iron, calcium and grain foods? *J. Hum. Nutr. Diet.* 18, 163–169.
205. TIKKAKOSKI S., SAVILAHTI E. et KOLHO KL. 2007. Undiagnosed coeliac disease and nutritional deficiencies in adults screened in primary health care. *Scand J Gastroentero* ;42:60-5.
206. TRIER J-S. 1991. Celiac sprue. *N Engl J Med*; 325 : 1709-19.
207. TURSI A., GIORGETTI G., BRANDIMARTE G. et ELISEI W. 2008. Effect of gluten-free diet on pregnancy outcome in celiac disease patients with recurrent miscarriages. *Dig Dis Sci* ;53:2925–8.
208. UNICEF. 1996. Guide pour la lutte contre les carences nutritionnelles à l’usage des personnels de santé, Ed, UNICEF, p : 120.
209. VAHEDI K., BOUHNİK Y. et MATUCHANSKY C. 2001. Maladie cœliaque de l'adulte. *Gastroenterol.Clin. Biol*, 25: 485-494.
210. VAHEDI K., MASCART F., MARY JY., LABERENNE JE., BOUHNİK Y. et MORIN MC. 2003. Reliability of antitransglutaminase antibodies as predictors of gluten-free diet compliance in adult celiac disease. *Am J Gastroenterol* ; 98 : 1079-87.
211. VAN BELZEN MJ., KOELEMAN BP., CRUSIUS JB., MEIJER JW., BARDOEL AF. Et PEARSON PL. 2004. Defining the contribution of the HLA region to cis DQ2-positive coeliac disease patients. *Genes Immun*; 5:215–20.

Références bibliographiques

212. WEILE B., COLIN M. et SINGOLA S. 1995. Striking differences in the incidence of childhood celiac disease between Denmark and Sweden: a plausible explanation. *J pediatr Gastroenterol Nutr* ;21:64-8.
213. WINGREN C.J., AGARDH D. et MERLO J. 2012. « Sex differences in coeliac disease risk: a Swedish sibling design study » *Dig Liver Dis* ;44(11):909-13).
214. WOG : World Gastroenterology Organisation Global Guidelines. 2012. Maladie coeliaque (long version). Avril, 27p.
215. WYLIE C., GELDART S. et WINWOOD P. 2005. Dietitian-led coeliac clinic: A successful change in working practice in modern healthcare. *Gastroenterol. Today*, 15, 11–12.
216. XIA J., BERGSENG E., FLECKENSTEIN B., SIEGEL M., KIM CY. et KHOSLA C. 2007. Cyclic and dimeric gluten peptide analogues inhibiting DQ2-mediated antigen presentation in celiac disease. *Bioorg Med Chem*; 15:6565—73.

PRODUCTION SCIENTIFIQUE

Article publié

Boukezoula F et Zidoune MN. Observance du régime sans gluten et ses conséquences sur l'état nutritionnel et la santé chez 100 malades cœliaques à Tébessa ». *Médecine des maladies Métaboliques* - Septembre 2014 - Vol. 8 - N°4. Pp 440-444.

Communication orale

Boukezoula F et Zidoune MN. Observance du régime sans gluten et ses conséquences sur l'état nutritionnel et la santé chez 100 malades cœliaques à Tébessa. Séminaire international sur les sciences alimentaires, 14 – 16 Octobre 2014, Constantine, Algérie.

Communication affichées

Boukezoula F, Labouz A, Abl K, Derouiche M et Zidoune MN. Evolution de la prévalence de la maladie cœliaque à Tébessa entre 2000 et 2012. Le 1^{er} colloque international sur la préservation de l'environnement des régions semi-arides. 20 et 21 Octobre 2013. Université de Tébessa. Algérie.

Boukezoula F, Labouz A et Zidoune MN. Etat nutritionnel et Sanitaire de 100 malades cœliaques habitants la ville de Tébessa, Algérie. Le 25 ème Forum international des sciences biologiques et de biotechnologie de l'ATSB. 24 au 27 Mars 2014. Tunisie.

Observance du régime sans gluten et ses conséquences sur l'état nutritionnel et la santé chez 100 malades cœliaques à Tébessa, Algérie

Gluten-free diet adherence and its consequences on the nutritional and health status of 100 celiac patients in Tébessa, Algeria

F. Boukezoula¹, M.-N.-E. Zidoune^{2,3}

¹Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie, Département des sciences de la nature et de la vie, Université de Tébessa, Algérie.

²Laboratoire de recherche, de nutrition et technologie alimentaire ;

³Institut de la nutrition et des technologies agroalimentaires, Université de Constantine, Algérie.

Résumé

L'objectif de la présente étude, menée chez des sujets porteurs d'une maladie cœliaque, est la mesure de l'observance du régime sans gluten et ses effets sur l'état nutritionnel et sanitaire des patients. Une enquête auprès de 100 malades cœliaques a été réalisée dans deux services de la santé de la ville de Tébessa (Algérie), entre 2008 et 2013. Les résultats obtenus montrent que l'observance du régime sans gluten est médiocre pour la majorité des sujets suivis. Il apparaît comme difficile à réaliser chez la plupart des patients pour des raisons diverses.

La principale conséquence immédiate est nutritionnelle : effet sur la corpulence des sujets. Chez les sujets âgés de moins de 18 ans, 16 % des garçons et 39 % des filles présentent une maigreur. Chez les adultes, 52 % des patients ont un IMC normal, 18 % souffrent de dénutrition grade I, 7 % de dénutrition grade II, et 4 % de dénutrition grade III. La corpulence des patients adultes est influencée par le niveau d'instruction et le niveau socioprofessionnel.

La deuxième conséquence est l'anémie, qui affecte 64 % des patients.

L'effet sur l'activité reproductrice semble réel : 7 % des patients mariés n'ont pas d'enfants, et chez ceux qui en ont eu, pour 67 %, le poids de naissance était inférieur à 2 600 g.

Mots-clés : Algérie – maladie cœliaque – régime sans gluten – observance – état nutritionnel – anémie.

Summary

The purpose of this study, conducted in 100 patients with celiac disease, is the measure of gluten-free diet adherence and its effects on the nutritional and health status of patients. This study was conducted in two health services of the city of Tébessa (Algeria) between 2008 and 2013. Results show that adherence to gluten-free diet is poor for the majority of the patients followed. It appears to be difficult to achieve in most patients for various reasons. The main immediate consequence is malnutrition. Among those aged under 18 years, 16% of boys and 39% of girls presents with thinness. In adults, 52% of patients have a normal BMI, 18% shows malnutritional status grade I, 7% grade II malnutrition and 4% grade III malnutrition. BMI in adult patients is influenced by the level of education and socioprofessional level. The second effect is anemia that affects 64% of patients. The effect on reproductive activity seems real: 7% of married patients did not have children and for those who have had 67% of birth weight was less than 2600 g.

Key-words: Algeria – celiac disease – gluten-free diet – compliance – nutritional status – anemia.

Correspondance

Fatima Boukezoula

Faculté des sciences exactes et des sciences de la nature et de la vie
Université de Tébessa
Route de Constantine
Tébessa 12000
Algérie
bouka2007@yahoo.fr

Introduction

La maladie cœliaque est l'une des pathologies en gastroentérologie parmi les plus fréquentes dans les populations européennes, avec une prévalence égale ou supérieure à 5 % [1]. La maladie cœliaque est la conséquence d'une intolérance au gluten. Son diagnostic repose sur la biopsie duodéno-jéjunale. Le traitement de la maladie cœliaque est donc basé sur la diététique. Son principe est l'éviction totale du gluten contenu dans certaines céréales – essentiellement le blé, le seigle, l'orge et l'avoine – du régime alimentaire. La régression des signes cliniques et histologiques sous régime sans gluten est démontrée lorsque celui-ci est observé de façon stricte et sans retard. Il permettrait de réduire l'incidence des complications carentielles et malignes (lymphomes digestifs).

Cependant, les céréales, surtout le blé, occupent une place très importante dans l'alimentation de la population algérienne. Ceci rend l'observance du régime sans gluten, quoique faisable, difficile dans l'alimentation de nos patients. Cette difficulté tient à un recours à des produits sans gluten coûteux et assez peu disponibles, peu diversifiés eu égard au mode alimentaire traditionnel. L'objectif de cette étude a été d'estimer l'effet de l'observance du régime sans gluten sur l'état nutritionnel et la santé de 100 patients.

Patients et méthodes

Présentation de la ville de Tébessa

La ville de Tébessa est située à l'extrême Est de l'Algérie. La population de la ville

était estimée à 648 705 habitants en 2008, soit un peu plus de 700 000 habitants aujourd'hui [2].

Type d'étude et population étudiée

- Il s'agit d'une étude rétrospective, portant sur 100 malades cœliaques, s'étalant sur une période de 5,5 ans, de 2008 à 2013. L'étude concerne les malades cœliaques fréquentant deux services de la santé (adulte et pédiatrique) de la ville de Tébessa, patients hospitalisés ou périodiquement suivis en consultation.

- Les critères d'inclusion des patients étaient retenus sur la base des indicateurs sérologiques et histologiques (biopsie), ces informations, ainsi que d'autres données médicales pertinentes, ont été confirmées à partir des dossiers médicaux des patients. En outre, la présence d'autres maladies auto-immunes associées à la maladie cœliaque a été exclue.

- Chaque patient, ou la mère si le patient est un enfant, a été soumis à un questionnaire afin d'obtenir des informations sur le malade et son milieu familial. Le statut socio-économique des familles a été déterminé à l'aide de différents indicateurs, notamment le niveau de scolarité des patients et des parents, le niveau professionnel des patients et des parents, et la disponibilité de ressources matérielles de la famille. L'estimation moyenne du salaire par type de profession se réfère à la grille des salaires de la chambre de travail algérienne (ministère de travail et de l'emploi).

L'observance (adhérence au régime sans gluten) a été évaluée en fonction de deux critères :

- l'auto-déclaration des patients en fonction de la fréquence de consommation des produits avec gluten ;

- la présence des symptômes (anémie).

- Pour évaluer l'état nutritionnel des malades avec maladie cœliaque, des mesures anthropométriques et un bilan biochimique (dosage de l'hémoglobine) sont effectués. Le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) est effectué à partir du rapport du poids sur la taille au carré (kg/m^2) selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 1995). Cet indice permet de classer les individus selon leur corpulence en fonction des intervalles donnés pour les adultes [3], par comparaison aux tables de corpulence par sexe pour les enfants et les adolescents jusqu'à l'âge de 17 ans [4].

- Les résultats obtenus sont exprimés en pourcentage lorsqu'il s'agit de variables qualitatives et en moyenne $\pm$ l'écart type lorsqu'il s'agit de variables quantitatives (âge, IMC). Afin de déterminer le lien entre deux facteurs, le test de corrélation a été effectué. Le seuil de significativité est fixé à 0,05.

Résultats

Caractéristiques de la population étudiée

L'étude, réalisée au niveau de deux services de santé de la ville, a concerné 100 patients atteints de maladie cœliaque : 44 de sexe masculin et 56 de sexe féminin. L'âge moyen des patients est de $16,1 \pm 11,9$ ans (1 à 58 ans) (tableau I).

- Pour ce qui concerne le niveau d'éducation familial, on note que : pour 29 % d'entre eux, le niveau d'instruction est élevé (au moins une personne ayant fait des études universitaires), pour la moitié (50 %), le niveau d'instruction est moyen (un des deux membres du couple ayant un niveau de cycle secondaire ou fondamental),

Tableau I. Répartition des patients (n = 100) par sexe et par tranche d'âge.

Groupe	Tranche d'âge	Masculin	Féminin	Total
Enfant	≤ 2 ans	1 %	1 %	2 %
	] 2 ans-5 ans]	2 %	5 %	7 %
	[5 ans-12 ans [	12 %	17 %	29 %
Adolescent	[12 ans-18 ans [	21 %	14 %	35 %
Adulte	≥ 18 ans	8 %	19 %	27 %
Total	0-58 ans	44	56	100

pour 21 %, le niveau d'instruction est faible (le niveau d'instruction le plus élevé de la famille ne dépasse pas le niveau primaire).

- Pour ce qui concerne le niveau socioprofessionnel des ménages des patients, environ 54 % des patients appartiennent à des ménages de niveau socioéconomique moyen, 30 % à un bas niveau, et 16 % à un niveau élevé.

Diagnostic de la maladie cœliaque

Le diagnostic de la maladie cœliaque a été basé sur une biopsie intestinale pour la moitié de la population (52 %), par des marqueurs sérologiques positifs pour 31 % des patients, et par la combinaison des deux tests dans 15 % des cas. La maladie cœliaque a été diagnostiquée, ou est survenue, à tout âge, mais chez 31 % des patients entre 6 et 12 ans. La durée connue de la maladie allait de 6 mois à 42 ans (moyenne : $6,5 \pm 7,3$ ans). La majorité des patients (60 %) sont porteurs de cette maladie depuis 1 à 10 années, et pour 20 % des patients depuis moins de 1 année (figure 1).

Aucune maladie associée à la maladie cœliaque n'a été constatée.

Les symptômes les plus fréquents chez les patients sont :

- une anémie (64 %) ;
- des douleurs abdominales (19 %) ;
- des diarrhées (18 %) ;
- une perte de poids (15 %) ;
- des brûlures gastriques (15 %) ;
- une ostéoporose (6 %).

Observance au régime sans gluten

Près de la moitié (48 %) des malades enquêtés ont une observance médiocre vis-à-vis du régime sans gluten, 19 % ont une observance bonne, et 33 % des patients ne suivent pas du tout le régime sans gluten. L'analyse statistique montre une corrélation significative entre l'observance des patients et la durée de la maladie ($p = 0,03$).

Tous les sujets (100 %) ont déclaré qu'ils consultent le médecin et/ou diététicien à des fréquences différentes : une fois par trimestre pour 13 % des patients, une fois par semestre pour 75 % des patients, et une fois par an pour 12 % des patients.

Conséquences de la maladie cœliaque

- L'IMC moyen de l'ensemble de la population étudiée est de $18,3 \pm 5,0$ kg/m². Il est de $17,2 \pm 4,9$ kg/m² pour les enfants et les adolescents, et de $21,3 \pm 14,1$ kg/m² pour les adultes.

La moitié de la population adulte étudiée (52 %) sont des patients à IMC normal, mais 48 % souffrent de malnutrition (figure 2). La majorité des enfants et des adolescents (44 % des filles et 60 % des garçons) a un IMC normal ; 16 % des garçons et 39 % des filles sont classés comme maigres ; 16 % des garçons et 14 % des filles sont obèses. Les individus en surpoids représentent 8 % pour les garçons et 3 % pour les filles (figure 3).

La corpulence des patients est liée significativement au niveau d'instruction ($p = 0,006$). Le pourcentage des patients à IMC normal est plus élevé parmi ceux

appartenant à des ménages d'un niveau d'instruction universitaire ; en revanche, la dénutrition grade III et grade II est seulement observée chez les patients illettrés.

Un lien significatif entre la corpulence des patients et le niveau socioprofessionnel a été observé ($p = 0,04$). La dénutrition grade III, comme celle de grade II, n'est observée que chez les patients appartenant à des ménages de niveau économique bas.

L'observance du régime sans gluten a un effet significatif sur la corpulence des enfants de sexe féminin uniquement ($p = 0,002$). La corpulence des filles s'améliore avec l'assiduité vis-à-vis du régime sans gluten ; ainsi, aucune des filles ayant une bonne observance du régime sans gluten n'est maigre.

- Concernant l'état sanitaire, plus de la moitié des patients (64 %) souffre d'une anémie.

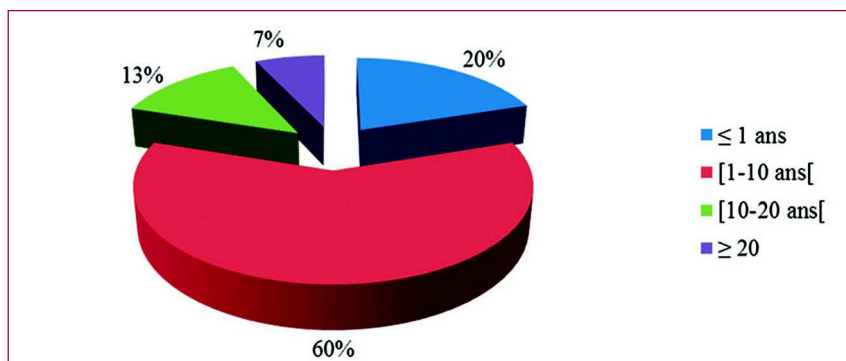


Figure 1. Répartition des patients cœliaques (n = 100) selon la durée de la maladie.

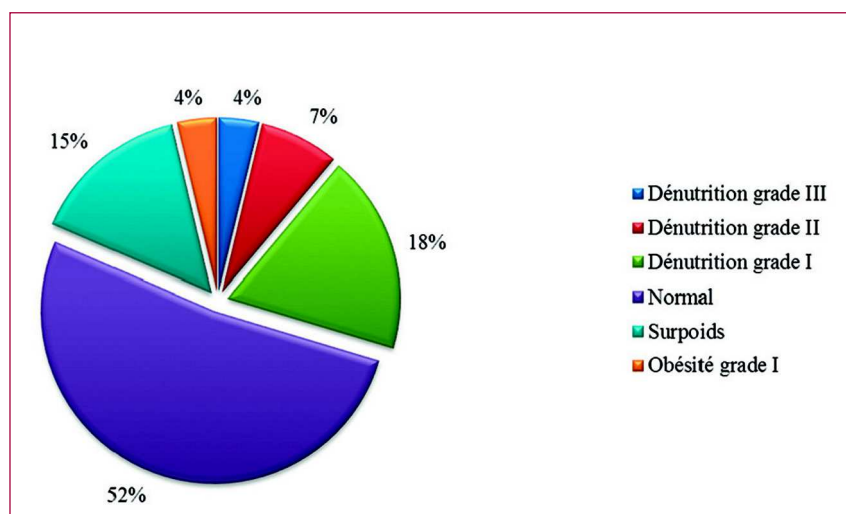


Figure 2. Répartition des adultes cœliaques selon leur corpulence.

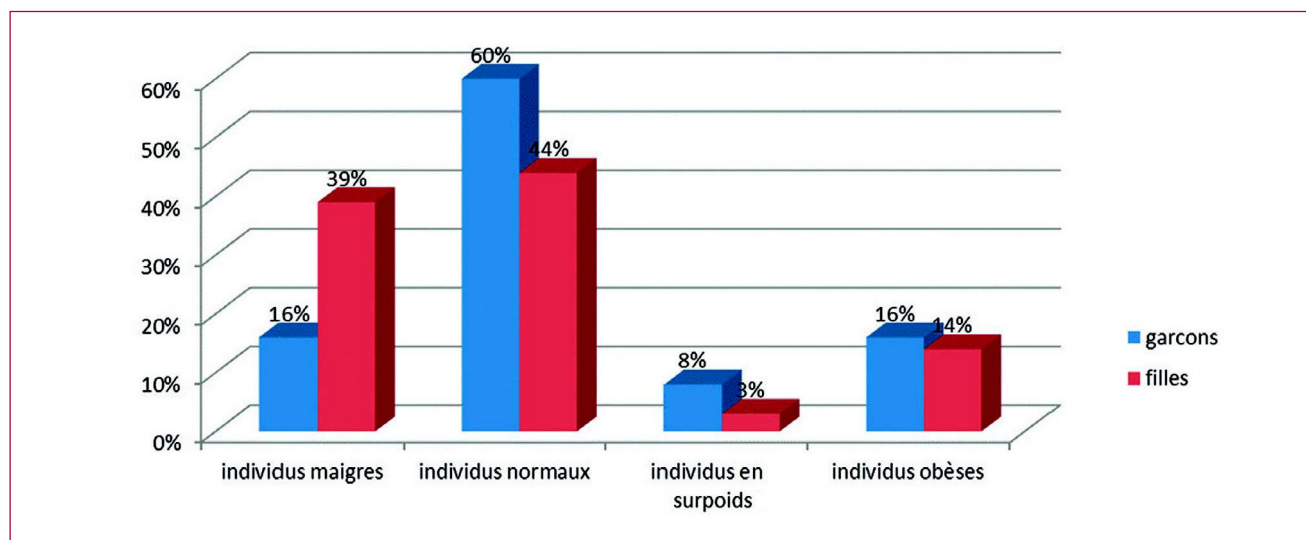


Figure 3. Répartition des enfants et des adolescents cœliaques selon leur corpulence.

Sept pour cent des patients mariés n'ont pas eu d'enfant.

Le poids de naissance des enfants de 67 % des patients cœliaques est inférieur à 2 600 g.

Pour les femmes mariées, 40 % d'entre elles ont présenté au moins une fausse couche.

Discussion

- Le niveau d'instruction et le niveau socioéconomique apparaissent comme des éléments majeurs pour le succès de la prise en charge diététique de la maladie cœliaque, d'une part dans l'assiduité et l'application strictes du régime sans gluten et, d'autre part, dans le remplacement des produits céréaliers avec gluten par d'autres ayant une même valeur nutritionnelle et énergétique sans gluten. En Algérie, le prix des aliments sans gluten est très élevé, ainsi d'ailleurs que celui des produits de remplacement. Le niveau socioprofessionnel est bien sûr également lié au niveau d'instruction, et la connaissance des produits de remplacement nécessite un certain niveau de compréhension.
- En règle générale, une observance stricte du régime sans gluten améliore les symptômes cliniques et prévient les carences nutritionnelles et les complications liées à la maladie cœliaque [5,8]. Selon les déclarations des patients, l'observance a été, dans cette étude, jugée

bonne dans 19 % des cas seulement. Ce constat déclaratif a été confirmé par la présence de nombreux symptômes cliniques, ainsi que par le fait que 64 % des patients présentent une anémie. La corrélation significative entre l'observance des patients au régime sans gluten et la durée de la maladie ($p = 0,03$) peut s'expliquer par le fait que les patients ayant une durée de maladie ≤ 1 année désirent améliorer immédiatement leur situation sanitaire, alors que les patients ayant une durée de maladie de 1 à 10 années, pouvant ne pas ressentir de symptômes défavorables, peuvent être conduits à abandonner le régime sans gluten [6].

- La maigreur peut être la conséquence de la maladie cœliaque chez les adultes et les enfants, soit du fait d'un régime sans gluten mal suivi, soit

d'une alimentation sans gluten profondément déséquilibrée. Le constat de surpoids ou d'obésité pourrait être lié à des facteurs génétiques, hormonaux ou environnementaux [7, 8]. En revanche, une étude italienne montre que l'observance stricte du régime sans gluten peut accroître la tendance à l'obésité dans cette tranche d'âge [9]. L'absence de corrélation entre l'observance et l'IMC des adultes, pourrait s'expliquer par l'application stricte du régime sans gluten, sans prendre en considération la couverture des besoins nutritionnels par des produits de substitution. Bien que relativement simple dans son principe, l'éviction totale du gluten est difficile dans la pratique [10]. La présence de gluten est difficilement évitable, la contamination pouvant se produire également de manière

Les points essentiels

- La maladie cœliaque est une situation fréquente.
- L'observance du régime sans gluten est très médiocre dans notre étude.
- Les conséquences nutritionnelles de cette inobservance sont très lourdes.
- Cette inobservance est consécutive à :
 - une alimentation traditionnelle au Maghreb largement basée sur des céréales riches en gluten ;
 - le faible niveau socioprofessionnel des ménages en regard du coût du régime sans gluten ;
 - le faible niveau d'instruction et de compréhension de l'importance de ce régime ;
 - la négligence de l'éducation nutritionnelle, même chez les plus instruits ;
 - la non disponibilité des produits sans gluten.

involontaire [11]. Le mauvais étiquetage, peut rendre difficile l'identification des aliments sans gluten. En outre, un régime sans gluten est beaucoup plus coûteux, et peut être déficient en certains nutriments [12].

- Dans notre étude, plus de la moitié (64 %) de la population étudiée souffre d'anémie, signe de malabsorption secondaire à la maladie cœliaque mal prise en charge [13, 14]. L'anémie représente la manifestation extra-intestinale la plus commune de la maladie cœliaque, et souvent sa manifestation initiale [15]. L'intestin grêle proximal est le site prédominant de l'inflammation, et également le site de l'absorption du fer, l'association maladie cœliaque-anémie est un fait bien établi. Cependant, des études ont montré que 78 % des sujets adultes ont été guéris de l'anémie avec le seul régime sans gluten bien suivi [16]. La fréquence de l'anémie dans la maladie cœliaque varie de 12 à 69 % [17]. Elle est particulièrement plus élevée chez les patients présentant une maladie longtemps négligée [18].

- Des troubles génitaux, aménorrhée primaire et secondaire, cycles irréguliers, puberté tardive, stérilité primaire, avortement à répétition, ont été retrouvés chez 33 % des patientes [19]. Par ailleurs, dans une autre étude, la maladie cœliaque a été retrouvée chez 3,3 % des patientes explorées pour stérilité [20]. La prédominance féminine conduit à envisager les conséquences de la maladie cœliaque sur la fertilité et sur la grossesse. Un risque de prématurité et d'avortements spontanés a été observé chez des patientes porteuses d'une maladie cœliaque non traitée, risque qui disparaît après 1 an de régime sans gluten [21]. Le régime sans gluten permet, durant la grossesse chez des femmes atteintes de maladie cœliaque, d'éviter le retard de croissance intra-utérin et de limiter l'hypotrophie à la naissance [22]. L'appareil génital masculin peut être également concerné, avec une plus grande fréquence de stérilité chez les hommes suivis pour maladie cœliaque, et il a été récemment démontré que les enfants nés de ces pères atteints avaient un poids de naissance inférieur à la normale [21].

Conclusion

L'état nutritionnel et sanitaire des patients cœliaques à Tébessa (Algérie) est inquiétant du fait du constat d'une très médiocre adhérence au régime sans gluten et de l'état de malnutrition constaté. Le niveau d'instruction et économique du patient et du milieu familial a un effet significatif sur la prise en charge de cette maladie. L'observance du régime sans gluten a un effet significatif sur la corpulence des jeunes filles et la santé des adultes (anémie, fertilité), ce qui nous amène à conclure que, malgré le principe relativement simple du traitement de la maladie cœliaque (du moins en théorie), en Algérie, l'observance du régime sans gluten, à vie, est, en pratique, très difficile, ce qui aboutit à des effets néfastes sur l'état nutritionnel et la santé des patients.

La mauvaise observance du régime sans gluten est due à plusieurs raisons :

- une alimentation traditionnelle très largement basée sur des céréales riches en gluten ;
- le faible niveau socio-économique des ménages en regard du coût du régime sans gluten ;
- le faible niveau d'instruction et de compréhension de l'importance de ce régime ;
- la négligence de l'éducation nutritionnelle même chez les plus instruits ;
- la faible disponibilité des produits sans gluten.

Déclaration d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt en lien avec le contenu de cet article.

Références

- [1] Fasano A, Catassi C. Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: an evolving spectrum. *Gastroenterology* 2001;120:636-51.
- [2] Office national des statistiques (ONS). Recensement démographique de la population algérienne 2008. Alger (Algérie): ONS. www.ons.dz
- [3] Organisation mondiale de la Santé (OMS). Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité OMS d'experts. Série de Rapports techniques 854, Genève : OMS ; 1995. www.who.int
- [4] Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, et al. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr* 1991;45:13-21.
- [5] Espino A, Castillo LC, Guiraldes E, et al. [A national online survey applied to patients with celiac disease in Chile]. *Rev Med Chil* 2011;139:841-7.
- [6] Hadji MA. Diarrhées chroniques de l'enfant. La maladie cœliaque. *La revue Médico-Pharmaceutique (RPM)* 2000;13:23-30.
- [7] Jouret B, Tauber M. Quels sont les enfants à risque de devenir des adultes obèses ? *J Pédiatrie Puériculture* 2001;14:468-73.
- [8] Fasano A, Catassi C. Clinical practice. Celiac disease. *N Engl J Med* 2012;367:2419-26.
- [9] Mariani P, Viti MG, Montuori M, et al. The gluten-free diet: a nutritional risk factor for adolescents with celiac disease? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:519-23.
- [10] Mahadev S, Simpson S, Lebowitz B, et al. Is dietitian use associated with celiac disease outcomes? *Nutrients* 2013;5:1585-94.
- [11] Hollon JR, Cureton PA, Martin ML, et al. Trace gluten contamination may play a role in mucosal and clinical recovery in a subgroup of diet-adherent non-responsive celiac disease patients. *BMC Gastroenterol* 2013;13:40.
- [12] Stevens L, Rashid M. Gluten-free and regular foods: a cost comparison. *Can J Diet Pract Res* 2008;69:147-50.
- [13] Catassi C, Fornaroli F, Fasano A. Celiac disease: from basic immunology to bedside practice. *Clin Appl Immunol Rev* 2002;3:61-7.
- [14] Ascher H. Paediatric aspects of coeliac disease: old challenges and new ones. *Dig Liver Dis* 2002;34:216-24.
- [15] Mody RJ, Brown PI, Wechsler DS. Refractory iron deficiency anemia as the primary clinical manifestation of celiac disease. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003;25:169-72.
- [16] Annibale B, Severi C, Chistolini A, et al. Efficacy of gluten-free diet alone on recovery from iron deficiency anemia in adult celiac patients. *Am J Gastroenterol* 2001;96:132-7.
- [17] Halfdanarson TR, Litzow MR, Murray JA. Hematological manifestations of celiac disease. *Blood* 2006;109:412-21.
- [18] Tikkakoski S, Savilahti E, Kolho KL. Undiagnosed coeliac disease and nutritional deficiencies in adults screened in primary health care. *Scand J Gastroenterol* 2007;42:60-5.
- [19] Ciacci C, Iavarone A, Siniscalchi M, et al. Psychological dimensions of celiac disease: toward an integrated approach. *Dig Dis Sci* 2002;47:2082-7.
- [20] Meloni GF, Dessole S, Vargiu N, et al. The prevalence of coeliac disease in infertility. *Hum Reprod* 1999;14:2759-61.
- [21] Ludvigsson JF, Green PH. Clinical management of coeliac disease. *J Intern Med* 2011;269:560-71.
- [22] Nehra V, Marietta E, Murray J. Celiac disease. In: Caballero B, Allen L, Prentice A, editors. *Encyclopedia of Human Nutrition* (Second edition). London: Elsevier/Academic Press; 2005:407-17.

Annexes

Annexes

Annexe 1 : Unités de Dépistage et de Suivi de la commune de Tébessa

	Unité de Dépistage et de Suivi
01	CEM Hamla Rachid
02	CEM Aissaoui Ammar
03	CEM Badri Abdelhafid
04	CEM Elakid Mahmoud Echirif
05	Lycée Fatma Zohra

Annexes

Annexe 2 : Les établissements scolaires enquêtés dans la commune de Tébessa

Etablissement	effectif
1. EP cité Ezohor	488
2. EP Aissaoui Rachid	471
3. EP Guerfi Abdelatif	442
4. EP Etahdib	390
5. EP Abane Ramdane	401
6. EP Harbaoui Ali	524
7. EP Razkallah Abdellah	420
8. EP 1 er Novembre	299
9. EP Trad Said	207
10. EP Chnikher Aissa	310
11. EP Abouamer Said	337
12. EP Saidi Tahar	219
13. EP Hamidane Taib	145
14. EP Ezitoune Elkadima	236
15. EP Elmardja Eldjadida	377
16. EP Bouazdia Aissa	602
17. EP Mahmoud Ben Mahmoud	138
18. EP Hanini Mohamed Lamine	175
19. EP Mouloud Fareoun	324
20. EP Hacene Ben Naamen	437
21. EP Saidi Saad	448
22. EP Zarewel Eldjameai	275
23. EP 4 Mars 56	356
1. CEM Hamla Rachid	1050
2. CEM Mechri Rachid	984
3. CEM Otamnia Ounes	921
4. CEM Ibn Khaldoun	670
5. CEM Boukrane Mohamed	756
6. CEM Sowaai Madani	630
7. CEM Ibn Badis	1029
8. CEM Ezitoun	620
9. CEM Aissaoui Amar	939
10. CEM Badri Abdelhafid	676
11. CEM Franz fanon	994
12. CEM Mechri Mohamed Nacer	984
13. CEM Badri Djaballah	730

Annexes

1. Lycé Matrouh Laid	1195
2. Lycé Elmyzab	1095
3. Lycé Fatma Zohra	1201
4. Lycé Hardi Mohamed	770
5. Lycé Abouobayda Amar	898
6. Lycé Hawari Boumadien	575
7. Lycé Matrouh Said	1194

Annexes

Annexe 3 : Fiche d'exploitation

N° d'ordre :

Date :/...../20...

I. INFORMATIONS A PARTIR DES DOSSIERS MEDICAUX

Identification

Nom et prénom :

Age : Sexe : M F

Poids :kg Taille :cm

Commune :

Date du diagnostic de la maladie cœliaque:...../...../.....

Moyen de diagnostic : biopsie ☐ Sérologie ☐ Mixte ☐

Présence d'anémie lors du diagnostic : Oui ☐ Non ☐

Signes lors du diagnostic

Diarrhée ☐ Douleurs abdominales ☐ Anorexie ☐

Vomissement ☐ Chute de poids ☐ Pâleur cutano-muqueuse ☐

Brûlures gastriques ☐ Flatulences ☐ Fatigue chronique ☐

Mauvais sommeil ☐ Malaise ☐ Apathie ☐

II. INFORMATIONS AU COURS DE LA SURVEILLANCE

Examen physique

Poids :kg Taille :cm

Surveillance de la présence des symptômes (amélioration par régime)

Diarrhée ☐ Douleurs abdominales ☐ Anorexie ☐

Vomissement ☐ Chute de poids ☐ Pâleur cutano-muqueuse ☐

Brûlures gastriques ☐ Flatulences ☐ Fatigue chronique ☐

Mauvais sommeil ☐ Malaise ☐ Apathie ☐

Consommation des produits avec gluten Oui ☐ Non ☐

Fréquence de consommation jamais ☐ occasionnellement ☐ toujours ☐

Evaluation de l'observance du régime sans gluten

Bonne ☐ médiocre ☐ mauvaise ☐

Antécédents (facteurs de risques) (partie réservée pour les enfants et les adolescents)

Allaitement maternel ☐ artificiel ☐ mixte ☐

Durée de l'allaitement :âge d'introduction de la farine de sevrage :

Annexes

Parasitose intestinale ☐

Présence de malades cœliaques dans le ménage Oui ☐ Non ☐

Le nombre de malades cœliaque présent

Conséquences de la maladie coeliaque (partie réservée pour le patient adulte)

Marié oui ☐ non ☐

Durée de mariage.....

Présence d'enfant oui ☐ non ☐

Nombre d'enfants.....

Poids de naissance des enfants < 2500 g ☐ > 2500 g ☐

Nombre de fausses couches effectuées

Maladies associées

Intolérance au lactose ☐ Ostéoporose ☐ Calculs rénaux ☐

Neuropathie ☐ Arthrite ☐ Dermate ☐ diabète ☐

Surveillance biologique

FNS : - Hb :.....g/dl

Annexes

Annexe 4 : Questions supprimées et questions rajoutées

I. Questions supprimées

I. Identification

I.3. Maladie :

1. Durée de la maladie:.....
2. Maladies associées :.....

II. Renseignement sur le régime sans gluten

2. Assiduité vis-à-vis du régime : ☐ Bonne ☐ Médiocre ☐ Mauvaise

II. Questions rajoutées

I.2. Famille

1. Niveau d'instruction du conjoint.....
5. Profession du conjoint.....

Annexes

Annexe 5 : Questionnaire de l'enquête

N° du questionnaire :..... Lieu d'enquête :..... Date de l'enquête:.....

I. IDENTIFICATION

I.1. Patient : Nom :..... Prénom :..... Date de naissance :..... Sexe : ☐ M ☐ F
Poids :..... Taille :..... Commune :..... Wilaya :.....

I.2. Famille

1. Niveau d'instruction

	Illettré	Primaire	moyen	secondaire	universitaire
Mère					
Père					
Patient					
conjoint					

2. Profession du père :.....
3. Profession de la mère :.....
4. profession du patient :
5. profession du conjoint :.....

II. RENSEIGNEMENTS SUR LE REGIME SANS GLUTEN

1. Qui vous a prescrit le régime ? ☐ Médecin ☐ Diététicien ☐ Famille, amis ☐ Autres :.....
3. Est ce que le régime a apporté une amélioration? ☐ Oui ☐ Non
4. L'application de ce régime est elle ? ☐ Facile ☐ Moyennement difficile ☐ Difficile
5. Quelles difficultés rencontrez-vous pour le suivi du régime? ☐ Aucune ☐ Produits sans gluten non disponibles ☐ Difficulté de préparation des aliments sans gluten ☐ Prix élevé des aliments sans gluten ☐ Non diversité des aliments sans gluten ☐ Aliments sans gluten non palatables ☐ Autres :.....
6. Quels sont les problèmes engendrés par le régime ? ☐ Alimentation hors domicile difficile ☐ Manque d'appétit ☐ Non convivialité de l'alimentation ☐ Troubles psychologiques ☐ Autres problèmes:.....

III. RENSEIGNEMENTS SUR LA PRISE EN CHARGE DIETETIQUE

1. Est-ce que vous vous informer sur la maladie et sa diététique ? ☐ Oui ☐ Non
2. Si non, pourquoi
.....
3. Quels sont les sources d'information sur la maladie cœliaque et sa diététique ? ☐ Service de santé (médecins, diététiciens) ☐ Média (TV, Radio, Journaux) ☐ Autres moyens
:.....

Annexes

4. L'éducation nutritionnelle sur la prise en charge diététique de la maladie cœliaque est-elle nécessaire ?

☐ Oui ☐ Non

5. Connaissez-vous tous les aliments autorisés et interdits pour le malade cœliaque ? ☐ Oui ☐ Non

Aliments autorisés	
Aliments interdits	

6. Consultez-vous un médecin et/ou un diététicien ? ☐ Oui ☐ Non

7. Quelle est la fréquence de consultation ?

☐ 1 fois/trimestre ☐ 1 fois/semestre ☐ 1 fois/an

8. Si non, pourquoi?

.....

9. En cas de l'alimentation hors domicile (cantines, famille, fêtes,...etc.) : ☐ les aliments sont apportés avec le patient ☐ Les aliments sont préparés ☐

Autres :

10. Les coûts de la prise en charge diététique et médicale sont-ils ? ☐ Elevés ☐ Moyens ☐ Bas

IV. HABITUDES ALIMENTAIRES

IV.1. Environnement des repas

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

2. Le malade mange : ☐ Seul ☐ Avec les autres membres de la famille

IV.2. Fréquence des repas

Fréquence des repas (fois/semaine)			
	Souvent (5-7)	Parfois (3-4)	Rarement (0-1)
Petit déjeuner			
Collation matinale			
Déjeuner			
Gouter			
Diner			

Annexes

IV.3. Composition des repas (S : Souvent; P: Parfois; R: Rarement)

		Petit déjeuner			Collation matinale			déjeuner			Gouter			diner		
		S	P	R	S	P	R	S	P	R	S	P	R	S	P	R
Galette et pain (sans gluten)																
Pate sans gluten																
Légume sec																
Riz																
Viande																
Poisson																
Œufs																
Lait																
Produits laitiers																
Légumes																
Fruits																
Corps gras	Beurre															
	Huile d'olive															
Gâteaux sans gluten																
confiseries	Confiture															
	Chocolat, bombons															
Boissons	Jus															
	Boisson gazeuse															

IV.4. Préférences alimentaires (produits céréaliers)

Aliment		Aliment le plus préféré	Classement des aliments par catégorie
Pain			
Galette			
Pates alimentaire	Couscous		
	Chakhchoukha		
	Trida		
	Macaronis		
	Spaghetti		
	Tlitli		
	Aiche		
Gâteaux	Pâtisserie		
	Gâteaux traditionnels		
	Biscuits		

Annexes

IV.5. Aliments sans gluten

IV.5.1. Aliments sans gluten préparés à la maison

Aliment	Ingrédient	Mode de préparation
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		

IV.5.2. Aliments sans gluten achetés du commerce

Aliment	Marque
1.	
2.	
3.	
4.	

Quels sont les critères de choix des produits sans gluten ? ☐ Prix ☐ Composition ☐
Acceptabilité par le malade ☐ Disponibilité ☐ Autres :.....

Annexe 6 : Variations de l'IMC - Centile de la naissance à 17 ans

(ROLLAND-CACHERA *et al.*, 1991)

Garçons				Filles			
Centiles				Centiles			
Age (ans)	3e	90e	97e	Age (ans)	3e	90e	97e
0	11,06	14,85	15,67	0	10,99	14,37	15,09
0,1	12,36	16,32	17,23	0,1	12,23	15,80	16,56
0,2	13,12	17,21	18,17	0,2	12,93	16,65	17,45
0,3	13,70	17,90	18,89	0,3	13,47	17,33	18,16
0,4	14,15	18,41	19,43	0,4	13,89	17,87	18,73
0,5	14,48	18,79	19,82	0,5	14,23	18,31	19,19
0,6	14,73	19,06	20,09	0,6	14,46	18,61	19,51
0,7	14,90	19,23	20,26	0,7	14,63	18,83	19,75
0,8	15,01	19,32	20,36	0,8	14,73	18,96	19,88
0,9	15,07	19,36	20,39	0,9	14,78	19,02	19,95
1	15,09	19,34	20,36	1	14,80	19,05	19,98
1,1	15,08	19,29	20,29	1,1	14,78	19,03	19,95
1,2	15,04	19,28	20,19	1,2	14,73	18,96	19,88
1,3	14,99	19,10	20,08	1,3	14,67	18,88	19,81
1,4	14,92	18,98	19,94	1,4	14,61	18,79	19,71
1,5	14,86	18,86	19,81	1,5	14,53	18,69	19,61
2	14,49	18,27	19,15	2	14,17	18,20	19,08
2,5	14,21	17,85	18,68	2,5	13,92	17,83	18,70
3	14,00	17,55	18,35	3	13,71	17,54	18,39
3,5	13,86	17,35	18,14	3,5	13,52	17,30	18,14
4	13,74	17,23	18,01	4	13,36	17,09	17,93
4,5	13,62	17,13	17,92	4,5	13,24	16,95	17,79
5	13,53	17,08	17,89	5	13,13	16,85	17,70
5,5	13,45	17,07	17,89	5,5	13,06	16,81	17,67
6	13,39	17,09	17,95	6	13,03	16,83	17,72
6,5	13,36	17,18	18,08	6,5	13,02	16,91	17,83
7	13,37	17,31	18,25	7	13,03	17,03	17,99
7,5	13,40	17,48	18,46	7,5	13,07	17,20	18,21
8	13,46	17,69	18,74	8	13,12	17,41	18,47
8,5	13,53	17,92	19,02	8,5	13,18	17,66	18,77
9	13,61	18,16	19,33	9	13,26	17,93	19,12
9,5	13,70	18,42	19,64	9,5	13,36	18,25	19,51
10	13,79	18,67	19,96	10	13,48	18,95	19,92
10,5	13,89	18,93	20,29	10,5	13,63	18,97	20,39
11	14,02	19,22	20,64	11	13,81	19,39	20,90
11,5	14,16	19,52	20,99	11,5	14,01	19,83	21,42
12	14,34	19,87	21,40	12	14,23	20,30	21,98
12,5	14,55	20,23	21,82	12,5	14,49	20,79	22,55
13	14,78	20,63	22,28	13	14,77	21,29	23,17
13,5	15,04	21,05	22,74	13,5	15,04	21,77	23,69
14	15,31	21,48	23,21	14	15,32	22,23	24,21
14,5	15,59	21,91	23,67	14,5	15,59	22,65	24,69
15	15,85	22,30	24,09	15	15,82	23,00	25,08
15,5	16,10	22,68	24,50	15,5	16,04	23,31	25,43
16	16,34	23,03	24,87	16	16,23	23,57	25,71
16,5	16,56	23,34	25,20	16,5	16,39	23,76	25,92
17	16,77	23,64	25,51	17	16,51	23,91	26,08

Annexes

Annexe 7 : Les farines infantiles commercialisées dans la commune de Tébessa

	Ingrédients	Composition en g pour 100g
FRANCE LAIT (Riz+miel) (France)	- Farine de riz (40%) - Lait écrémé - Huile de palme - Protéine sériques - Poudre de miel (4%) - Malt dextrines - Sucre	Valeur énergétique : 405 Kcal Protéines : 15.9 Glucides : 69.6 Lipides : 7 Minéraux : Ca, F, Na, K, Mg, Cl, Fe, Cu, Zn, I Vitamines : A, D, E, K, C, B1, B2, PP, B5, B6, B12, acide folique, biotine
FRANCE LAIT (Riz+fruits) (France)	- Farine de riz (33%) - Lait entier - Lait écrémé - Sucre Poudre de fruits 4% (pomme, abricot, orange, bananes)	Valeur énergétique : 403 Kcal Protéines : 15 Glucides : 70 Lipides : 7 Minéraux : Ca, F, Na, K, Mg, Cl, Fe, Cu, Zn, I vitamines : A, D, E, K, C, B1, B2, PP B5, B6, B12, acide folique, biotine
Vigor (céréales) (Espagne)	- Céréales 60% (farine de riz, amidon de maïs) - Huile végétale - Sucre - Malt dextrines - Protéine d'haricot - Sel - Lécithine de soja Vanille	Valeur énergétique : 393 Kcal Protéines : 5.2 Glucides : 89.1 Lipides : 1.7 Minéraux : Na, Ca, F Vitamines : A, D, E, K, C, B1, PP, B6 Acide pantothénique, Acide folique, biotine
Vigor (fruits) (Espagne)	- Céréales 60% (farine de riz, amidon de maïs) - Fruits 65% (orange, pomme, poire, banana) - Huile végétale - Sucre - Malt dextrines - Protéine d'haricot - Sel - Lécithine de soja	Valeur énergétique : 403 Kcal Protéines : 5.5 Glucides : 89.5 Lipides : 12.5 Minéraux : Na, Ca, F Vitamines : A, D, E, K, C, B1, PP, B6 Acide pantothénique, Acide folique, biotine

Annexes

Blédine (légumes) (France)	- Farine de riz 28.2% - Amidon de maïs 35.3% - Légumes déshydratés 16.9% (carotte 8%, poireaux 4.8%, Épinards 2.7%, oignons, tomates 0.4%) - Malt dextrines - Tapioca - Huile de palme -Lécithine de soja - Sucre Traces de lait	Valeur énergétique : 368 Kcal Protéines : 4 Glucides : 83.5 Lipides : 2 Minéraux : Na, Fe Vitamines : E, C, B5, B6, PP, acide folique, biotine
Blédine (dièse-crème de maïs) (France)	- Farine de riz 32% - Amidon de maïs 32 % - Tapioca - Malt dextrines Lécithine de soja	Valeur énergétique : 381 Kcal Protéines : 2.3 Glucides : 92 Lipides : 0.4 Minéraux : Na Vitamines : E, C, B1, B5, B8, B9, PP
Blédine (banane) (France)	- Farine de riz 36.1% - Amidon de maïs 30.6% -Focon de banane déshydratés 8.3% - Huile de palme - Arôme naturel - Sucre - Carbonate de sodium -Lécithine de soja	Valeurs énergétique : 389 Kcal Protéines : 3.4 Glucides : 90.1 Lipides : 1.7 Minéraux : Na, Fe Vitamines : E, C, B1, B5, B6, PP, acide folique, biotine
Blédine (céréales) (France)	-crème de riz 88.7% -Amidon de maïs 36.9% -crème de tapioca 10.3% - Malt dextrines -Extrait de malt diastasique	Valeur énergétique : 375 Kcal Protéines : 2.9 Glucides : 90.5 Lipides : 0.3 Minéraux : Na, Ca, Fe Vitamines : A, D, E, C, B1, B2, PP, B5, B6, B12, acide folique, biotine,

Annexes

Annexe 8 : Les principaux produits sans gluten locaux vendus à Tébessa

Produit	origine	Composition	Poids	Prix en DA	Valeur nutritionnel pour 100g.
Semoule sans gluten	Algérie	Farine de riz, amidon de maïs, farine de maïs.	300g	150 DA	Valeur énergétique 365kcal-1528kj Protéines : 7,2g Carbohydate : 75,1g Sucre : 0,7g Lipides : 3,4g Cholesterol : 1mg Fibres : 2,6g Sodium: 0,03g Glucides : 72g
Farine sans gluten	Algérie	Amidon de mais, farine de riz, fécule de pomme de terre, sucre bicarbonate de soude	500g	100 DA	Valeur énergétique : 1437kj-339kcal Protéines : 3,85g Glucides : 76,41g Lipides : 1,97g
Farine spéciale pain et pizza	Algérie	Amidon de mais lait en poudre, farine de riz, sucre, épaississants : cellulose, farine de guar émulsifiant	500g	130 DA	Valeur énergétique : 1455kj-345kcal Protéines : 7,2g Glucides : 79,1g Dont sucre : 5,3g Dont amidon : 66,8g Lipides : 0,3g Dont matières grasses saturées : 57mg
Macaroni	Algérie	Farine de riz, semoule de maïs, fécule de pomme de terre, sel,	300g	100 DA	Valeur énergétique : 352kcal-1496kj Protéines : 7,5% Matière grasses : 0,75%

Annexes

		épaississant, émulsifiant				Humidité : 9,5% Acidité grasses : 0,01% Gluten sec : 0% Gluten : 0% Glucides : 67%
Tliti	Algérie	Farine de maïs 50%. farine de riz 50%.	250g	180 DA		Valeur énergétique : 365kca-1528kj Protéines : 7,2g Carbohydrates 75,1g Sucre : 0,7g Lipides : 3,4g Glucides : 67%
Vermicelle	Algérie	Farine de maïs 50%. farine de riz 50%.	250g	180 DA		Valeur énergétique : 365kca-1528kj Protéines : 7,2g Carbohydrates 75,1g Sucre : 0,7g Lipides : 3,4g Glucides : 67%
Frik	Algérie	Frik traditionnel sans gluten	300g	100 DA		Glucides carbohydrates : 67g Lipides : 2g Protéines : 11g
Couscous	Algérie	Amidon de maïs, Amidon de riz, féculé de pomme de terre, émulsifiants, sel, protéines de soja.	300g	100 DA		Valeur énergétique : 352kcal-1496kj Protéines : 7,5% Lipides : 0,76% Acide en matière sèche: 0, 01%0 Taux humidité inférieur : 12% Glucides : 67%

Annexes

Biscuit	Algérie	Farine de maïs, amidon de maïs, farine de riz, œufs, sucre, huile végétale, levure	250g	150 DA	
Purée de lentille	Algérie	Lentilles décortiqué 100%	250g	150 DA	protéines : 24,8% lipides : 1,6% glucides : 40% fer : 0,007%
Levure chimique	Algérie	Prostate sodium alimentaire, amidon de maïs, bicarbonate soda alimentaire	500g	50 DA	

Annexes

Annexe 9 : Les principaux produits sans gluten importés vendus à Tébessa.

Produit	Origine	Composition	Poids	Prix en DA	Valeur nutritionnelle pour 100g
Farine sans gluten	France	Amidon de pomme de terre, farine de riz, sel. épaississant : Gomme guar. M G végétale /huile de palme, sirop de glucose, protéines du lait. stabilisant : pentasodium triphosphate antiagglomérant : tricalcium phosphate poudres à laver : bicarbonate de soude pyrophosphate de soude. émulsifiant mono et diglycérides d'acide G.	1kg	610 DA	Valeur énergétique 1437kj/339kcal -Protéines : 3,85g -Glucides : 76,41g -Lipides : 1,97g
Macaroni	Italie	50% farine de riz, 50% farine de maïs	250g	180 DA	Valeur énergétique 365kcal/1528kj -protéines : 7,2g -carbohydrates : 75,1g -sucre : 0,7g -lipides : 3,4g -cholesterol : 1mg -fibres : 2,6g -sodium : 0,03g
Tliti	Italie	50% farine de riz, 50% farine de maïs	250g	180 DA	Valeur énergétique 365kcal/1528kj -protéines : 7,2g -carbohydrates : 75,1g -sucre : 0,7g -lipides : 3,4g -cholesterol : 1mg -fibres : 2,6g -sodium : 0,03g
Préparation pour un gâteau sans gluten saine madlan	Espagne	La canne du sucre, farine de maïs, poudre d'œuf, blanc d'œuf, levure chimique, pyrophosphate, l'acide de soude, la bicarbonate de sodium, saveurs.	500g	220 DA	-protéines : 5,00g -bicarbonate : 7,8g -lipides : 82,7g -glucides : 1,1g
Chips	Espagne	Flacons de maïs, banane coupée (15,1%) ailles rouges séchées 4%(sucre conservant : acide citrique arômes naturels, jus concentré de sureau noir, huile végétale de tournesol)	250g	240 DA	Valeur énergétique 375kcal/1583kj -protéines : 5,1g -hydrate de carbone : 65,7g -lipides : 8,6g

RESUMES

Abstract

The objectives of this study is to estimate at first the prevalence of celiac disease in the town of Tebessa, to assess the health and nutritional status of celiac population of Tebessa and then to approach dietary regime associated gluten free with this population.

The estimated prevalence of CD was based on the collection of data at different health authorities of the town of Tebessa and at the population level from 2000 to 2014. The survey on nutritional status, health and the associated diet is made from 100 celiac patients attending two hospitals Bouguerra Boulaares and Khaldi Azzouz (adult and pediatric) of the town of Tebessa, inpatient or periodically monitored in short medical dietary counseling and long-term spread over a period 2008 to 2014.

Over a period of 14 years, from 2000-2014, the results rank among Tebessa the towns to the east Algerian or celiac disease is common (1.11 ‰). Celiac increases the number of 21 cases in 2000 to 246 cases in 2014 with an average of 133.73 ± 71.73 cases. The sex ratio in our study is 0.65.

According to the results, the age of reported cases is between 3 months and 51 years. Almost half of patients (121 cases or 49.18%) have a higher age or equal to 15 years. The proportion remaining is shared between children under 10 years (95 cases or 38.61 ‰) and patients belonging to the age [10- 15 [(30 cases or 12.19 ‰).

The nutritional and health status of celiac sufferers of the town of Tebessa is worrying. The main immediate consequence is nutrition: effects on body mass of the subjects. In subjects aged under 18, 16% of boys and 39% of girls are underweight. In adults, 52% of patients had a normal BMI, 18% undernourished grade I, 7% grade II malnutrition, and 4% grade III malnutrition.

The second consequence is anemia, which affects 64% of patients.

The results show that adherence to gluten-free diet is poor for most of the subjects followed. Strict respect of the gluten free diet (GFD) was reported for 19% of cases. Several factors influence adherence gluten free diet.

According to the survey, the majority of patients (86%) said that the GFD is difficult to apply. The out of home food and lack of appetite are the main problems caused by the application of the RSG among respondents with 84% and 67% respectively.

Keywords: celiac disease, importance, Tebessa, nutritional status, health status, gluten free diet.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تقدير نسبة مرض السيلياك (الداء الزلاقي) بتبسة، تقدير الحالة الغذائية والصحية للمرضى. ثم دراسة الحمية الغذائية المرتبطة بهذا المرض.

قمنا بدراسة باثر رجعى لجميع المرضى الذين يعانون من مرض السيلياك المقيمين في بلدية تبسة و المدرجين في سجلات مختلف المصالح الصحية بين 2000 و 2014. جرى التحقيق حول الحمية الغذائية المرتبطة مع 100 مريض متابعون في المؤسسة الاستشفائية المتخصصة خالدي عزوز و المؤسسة العامة الاستشفائية بوقرة بولعراس مابين 2008 و 2014.

على مدى 14 عاما، 2000-2014، النتائج اظهرت ان تبسة تعتبر من بين مدن الشرق الجزائري حيث ان مرض السيلياك شائع (1.11 %). عدد حالات السيلياك ارتفع من 21 حالة في 2000 حتي 246 حالات في عام 2014 بمتوسط 133.73 $\pm$ 71.73 حالة. نسبة الجنس في دراستنا هو 1.53.

وجدنا ان نسبة السيلياك أعلى عند الإناث (بالنسبة لجميع سنوات الدراسة).

وفقا للنتائج المحصل عليها ، عمر الحالات المبلغ عنها يتراوح بين 3 أشهر و 51 عاما. ما يقرب من نصف المرضى (120 حالة أو 48.78 %) هم الأشخاص الأكبر من 18 عاما. نسبة المتبقية المشتركة بين أطفال في سن 12 سنوات على الأقل (103 حالات أو 41.86 %) والمراهقين ينتمون إلى الفئة العمرية [12- 18] سنة (23 حالة أو 9.34 %).

الحالة التغذوية والصحية لمرضى السيلياك القاطنين ببلدية تبسة مقلق . و النتيجة المباشرة الرئيسية هي التغذية : الآثار على كتلة الجسم. عند المرضى تحت سن 18 ، و 16% من الأولاد و 39 % من الفتيات يعانون من نقص الوزن . عند البالغين ، كان 52 % من المرضى مؤشر كتلة الجسم عندهم طبيعي ، و 18% يعانون من نقص التغذية الصنف الأول، 7 % الصنف الثاني، و 4 % درجة سوء التغذية III . وتتأثر حالة الغذائية للمرضى بمستوى التعليم و المستوى الاجتماعي والمهني. النتيجة الثانية هي فقر الدم الذي يصيب 64 % من المرضى. التأثير على النشاط التناسلي يبدو مشكل حقيقي : 7 % من المرضى المتزوجين ليس لديهم أطفال ، و أولئك الذين لديهم اطفال حوالى 67 % منهم وزنهم عند الولادة أقل من 2600 غرام .

اظهرت النتائج أن الالتزام بالحمية الخالية من الغلوتين سيئة لمعظم المرضى حيث اعترف ثلث المشاركين في الاستطلاع (33%) عدم التقيد بهذه الحمية. وأفادت التقارير ان الاحترام الصارم للحمية كان فقط ل19% من الحالات. ومع ذلك، قال 48% ممن شملهم الاستطلاع انهم لم يشهدوا أي تحسن في حالتهم بالرغم من احترامهم الصارم للحمية. هناك عدة عوامل تؤثر على التقيد الصارم بالحمية الخالية من الغلوتين. ووفقا للنتائج صرح غالبية المرضى (86%) أن هذه الحمية من الصعب تطبيقها، 11% من المرضى اعلنوا أن الحمية متوسطة الصعوبة و 3% تجد أنه من السهل تطبيقها. وفقا ل99% من المرضى، عدة صعوبات تحول دون التقيد الصارم بالحمية. الاكل خارج المنزل و فقدان الشهية هي المشاكل الرئيسية الناجمة عن تطبيق الحمية الخالية من الغلوتين بنسبة 84 % و 67% على التوالي.

الكلمات الدالة : مرض السيلياك، نسبة، تبسة، الحالة الغذائية و الصحية ، نظام غذائي خال من الغلوتين .

RESUME

Les objectifs de ce travail est de déterminer dans un premier temps l'importance de la maladie cœliaque dans la commune de Tébessa, d'évaluer l'état nutritionnel et sanitaire de la population cœliaque de Tébessa et ensuite d'approcher la diététique associée au régime sans gluten auprès de cette population.

La détermination de l'importance de la MC a été basée sur le recueil des données au niveau de différentes structures sanitaires de la commune de Tébessa et au niveau de la population de 2000 à 2014. L'enquête sur l'état nutritionnel, sanitaire et la diététique associée est effectuée auprès de 100 malades cœliaques fréquentant deux hôpitaux Bouguerra Boulaares et Khaldi Azzouz (adulte et pédiatrique) de la commune de Tébessa, patients hospitalisés ou périodiquement suivis en consultation médico-diététique à court et à long terme s'étalant sur une période de 2008 à 2014.

Sur une période de 14 ans, allant de 2000 à 2014, les résultats obtenus montrent que la maladie cœliaque est fréquente à Tébessa (1.11 ‰). Le nombre des malades cœliaques augmente de 21 cas en 2000 à 246 cas en 2014 avec une moyenne de 133.73 ± 71.73 cas. Le sexe ratio dans notre étude est de 0.65.

Selon les résultats obtenus, l'âge des cas recensés est situé entre 3 mois et 51 ans. Presque la moitié des patients (121 cas, soit 49.18%) ont un âge supérieur ou égale à 15 ans. La proportion qui reste est partagée entre les enfants de moins de 10 ans (95 cas soit 38.61 ‰) et les patients appartenant à la tranche d'âge [10- 15 ans [(30 cas soit 12.19 ‰).

L'état nutritionnel et sanitaire des malades cœliaques de la commune de Tébessa est inquiétant. La principale conséquence immédiate est nutritionnelle : effet sur la corpulence des sujets. Chez les sujets âgés de moins de 18 ans, 16 % des garçons et 39 % des filles présentent une maigreur. Chez les adultes, 52 % des patients ont un IMC normal, 18 % souffrent de dénutrition grade I, 7 % de dénutrition grade II, et 4 % de dénutrition grade III.

La deuxième conséquence est l'anémie, qui affecte 64 % des patients.

Les résultats obtenus montrent que l'observance au régime sans gluten est médiocre pour la majorité des sujets suivis. Le strict respect du RSG a été déclaré pour seulement 19 % des cas. Plusieurs facteurs influencent l'observance au RSG.

Selon l'enquête effectuée, la majorité des patients (86%) déclare que le RSG est difficile à appliquer. L'alimentation hors domicile et le manque d'appétit sont les majeurs problèmes engendrés par l'application du RSG chez les enquêtés avec respectivement 90 % et 84 %.

Mots clés : MC, importance, Tébessa, état nutritionnel, état sanitaire, RSG.