



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université de Larbi Tébessi -Tebessa-  
Faculté des Sciences Exactes et Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie Appliquée



## MEMOIRE DE MASTER

**Domaine :** Sciences de la nature et de la vie

**Filière :** Sciences Biologiques

**Option :** Biochimie Appliquée

### Intitulé

**Etude épidémiologique et biochimique sur les pathologies liées au gluten dans la région de Tébessa**

### Présenté par :

M<sup>elle</sup> : LAOUAR Hiba

M<sup>elle</sup> : DJEBAILI Soulef

### Devant le jury :

Dr. Gasmi Salim	MCA	Université Echahid Chikh Larbi Tébessi	Président
Dr. Guedri Kamilia	MCA	Université Echahid Chikh Larbi Tébessi	Promotrice
Dr. Mansour Fadila	MCB	Université Echahid Chikh Larbi Tébessi	Examinatrice

Date de soutenance le 09/06/2024



اللَّهُمَّ

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك ووزنة  
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك  
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

---

بِذِكْرِ الْحَمْدِ الْحَمْدُ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)

## **Remerciements**

*Après Cinq ans d'études et de travail continu, le moment attendu et arrivé. Pour cette heureuse occasion, nos sincères remerciements s'adressent à priori à Allah qui nous protège à tout moment de notre vie et qui nous a donné la force et la patience pour réussir à nos études.*

*En guise de reconnaissance, nous tenons à témoigner nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce modeste travail.*

*Nos sincères gratitudes à l'encadreur **Dr Guedri Kamilia** pour la qualité de son enseignement, ses conseils et pour l'intérêt incontestable qu'elle porte.*

*Nous tenons également à remercier **Dr. Gasmi Salim** à qui nous a fait un grand honneur en acceptant de présider ce jury.*

*Nos remerciements s'orientent ensuite vers **Dr Mansour Fadila** qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous remercions également l'ensemble des enseignants qui ont contribué à notre formation universitaire*

## *Dédicace*

*Avant tous, je tiens à remercier **Allah**, le Miséricordieux, de m'avoir donné le courage, la santé, la volonté et la patience pour terminer ce travail.*

*Avec tout respect et amour je dédie ce modeste travail :*

*A ma très chère mère **Rachida** la plus belle chose dans ma vie, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance.*

- A mon cher père **Kader**, aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, et le respect que j'ai toujours eu pour toi.*
- A mes frères, **Tarek, Fateh, Saleh** et à mon sœur **Farida** avec qui je partage le meilleur comme le pire, Je vous souhaite tout le succès et le bonheur du monde.*
- Tout mon amour à mon amie et sœur **Soulef Djebaili**.*

## *Dédicace*

*Par-dessus tout, je remercie Allah Tout-Puissant pour toutes les bénédictions qu'Il m'a accordées, et louange à Allah Tout-Puissant qui m'a donné la possibilité de terminer mon parcours académique.*

*Je tiens à remercier mes parents pour tout le soutien moral et financier qu'ils m'ont apporté tout au long de mon parcours universitaire et pour leurs encouragements continus.*

*Je tiens à remercier mes frères Youcef, Adlen et Djasser, ainsi que mes sœurs chahra et Amel, pour tout le soutien moral et financier qu'ils m'ont apporté tout au long de mon parcours universitaire et pour leurs encouragements continus.*

*Je tiens à remercier ma grand-mère Khadija, mes oncles et tantes, ainsi que tous les proches pour tout le soutien moral et financier qu'ils m'ont apporté tout au long de mon parcours académique et pour leurs encouragements continus.*

*Je voudrais remercier le professeur superviseur Guedri pour son soutien et sa présence à nos côtés pendant que nous réalisons ce mémorandum, et je remercie mon amie et collègue Hiba pour son soutien et son aide continus envers moi et pour notre merveilleuse amitié, et je remercie tous ceux qui m'ont aidé. Et m'a soutenu tout au long de mon parcours universitaire.*



## Résumé

Le gluten de blé est un complexe protéique composé de deux types des protéines, gliadine et glutenine. Ce complexe occupe une place importante dans l'alimentation humaine. Cependant, il est responsable de certaines maladies comme la maladie cœliaque (MC), Dermatite herpétiforme (DH), et l'hypersensibilité au gluten non Cœliaque.

L'objectif de notre étude est d'effectuer une analyse rétrospective sur l'ensemble des patients répertoriées dans le registre des médecins spécialistes privés et des différents services de la santé de la commune de Tébessa (EPH Bouguerra Boulaares, EPH Alia Salah), dans le but d'estimer la prévalence de ces pathologies dans la région de Tébessa.

Les résultats indiquent que la maladie cœliaque est la maladie la plus fréquente (87.50%), suivie par l'hypersensibilité (12.50%) et enfin la Dermatite herpétiforme qui est nulle.

Pour la maladie cœliaque, on note qu'elle est plus fréquente chez le sujet féminin (69.74%) que le sujet masculin (30.35%). La plupart de nos patients sont des adultes, âgés plus de 18 ans, et qui représentent 64% des cas. Cette maladie est caractérisée par des symptômes gastro-intestinaux et extra-digestif observés, et selon les résultats, la diarrhée (71.42%), la faiblesse et la fatigue (62.50%) sont les symptômes les plus déclarés à l'examen clinique, la plupart des malades (57,14 %) ont découvert leur maladie suite à des troubles gastro-intestinaux. Cependant 42,86% des malades ont découvert leur maladie après passer un examen chez le médecin. Pour dépister la maladie, 87.5% de malades sont diagnostiqués par une prise du sang, les autres par une Biopsie, le seul traitement recommandé actuellement reste le régime sans gluten strict et à vie et d'après notre enquête la plupart des malades (91%) suivent son régime.

Concernant l'Hypersensibilité au gluten, on note la prédominance du sexe féminin (75%) que celle du sexe masculin (25%). L'âge des malades est situé entre un an et âge  $\geq 18$ , la plupart de nos patients sont des adultes (âge  $\geq 18$ ) et qui représentent 75% de la population d'étude. Cette maladie est caractérisée par des symptômes gastro-intestinaux et extra-digestives, selon nos résultats, les ballonnements (100%), la Faiblesse (87.5%), et la fatigue (57%) sont les symptômes les plus fréquents.

La majorité des patients sont confrontés à de nombreuses difficultés et problèmes lorsqu'ils suivent leur régime alimentaire, figurent les coûts élevés de la prise en charge diététique et médicale, en plus du manque de disponibilité des aliments sans gluten, manque d'appétit, et des problèmes psychologiques.

**Mots clés :** Gluten de blé, maladie cœliaque, hypersensibilité au gluten non cœliaque, dermatite herpétiforme, Régime sans gluten.

## **Abstract**

Wheat gluten is a protein complex composed of two types of proteins, gliadin and glutenin. This complex occupies an important place in the human diet. However, it is responsible for certain diseases like celiac disease (CD), Dermatitis herpetiformis (DH), and non-Celiac gluten hypersensitivity.

The objective of our study is to carry out a retrospective analysis on all the patients listed in the register of private specialist doctors and the various health services in Tebessa region (EPH Bouguerra Boulaares, EPH Alia Salah), in the aim of estimating the prevalence of these pathologies in the Tebessa region.

The results indicate that celiac disease is the most common disease (87.50%), followed by hypersensitivity (12.50%) and finally Dermatitis herpetiformis which is zero.

For celiac disease, we note that the disease is more common in female subjects (69.74%) than male subjects (30.35%). Most of our patients are adults, aged over 18, and who represent 64% of cases. This disease is characterized by gastrointestinal and extra-digestive symptoms observed, and according to the results, diarrhea (71.42%), and Weakness and fatigue (62.50%) are the most found on clinical examination, most of the patients (57.14%) discovered their illness following gastrointestinal disorders. However (42.86%) of patients discovered their illness after having an examination by a doctor. To detect the disease, 87.5% of patients are diagnosed by a blood test, the others by a biopsy, the only treatment currently recommended remains a strict gluten-free diet and according to our survey, most of the patients (91%) follow the diet.

Concerning Hypersensitivity to gluten, we note the predominance of the female sex (75%) than that of the male sex (25%). The age of the patients is between one year and age  $\geq 18$ , most of our patients are adults (age  $\geq 18$ ) and who represent 75% of the study population. This disease is characterized by gastrointestinal and extra-digestive symptoms, according to our results, Bloating (100%), Weakness (87.5%), and fatigue (57%) are the most frequent symptoms.

The majority of patients face many difficulties and problems when following their diet, including high costs of dietary and medical care, in addition to lack of availability of gluten-free foods, poor appetite, and psychological problems.

**Keywords:** Wheat gluten, celiac disease, non-celiac gluten hypersensitivity, dermatitis herpetiformis, Gluten-free diet.



## الملخص

جلوتين القمح عبارة عن مركب بروتيني يتكون من نوعين من البروتينات، الجليادين والجلوتينين. يحتل هذا المركب مكانة مهمة في النظام الغذائي البشري. ومع ذلك، فهو مسؤول عن أمراض معينة مثل مرض الاضطرابات الهضمية السلياك، والتهاب الجلد الحلئي، وفرط الحساسية للجلوتين غير الاضطرابات الهضمية.

الهدف من دراستنا هو إجراء تحليل بأثر رجعي على جميع المرضى المدرجين في سجل الأطباء المتخصصين في القطاع الخاص ومختلف الخدمات الصحية في ولاية تبسة (المؤسسة الاستشفائية بوقرة بولعراس، المؤسسة الاستشفائية علياء صلاح)، وذلك بهدف تقدير انتشار هذه الأمراض بمنطقة تبسة.

تشير النتائج إلى أن مرض الاضطرابات الهضمية هو المرض الأكثر شيوعاً (87.50%)، يليه فرط الحساسية (12.50%)، وأخيراً التهاب الجلد الحلئي الشكل الذي لم نجد حالات في منطقتنا.

بالنسبة لمرض الاضطرابات الهضمية، نلاحظ أن المرض أكثر شيوعاً عند الإناث (69.74%) مقارنة بالذكور (30.35%). معظم مرضانا هم من البالغين الذين تزيد أعمارهم عن 18 عاماً، ويمثلون 64% من الحالات. يتميز هذا المرض بأعراض هضمية وخارجية، وبحسب النتائج فإن الإسهال (71.42%) والضعف والتعب (62.50%) هما الأكثر ظهوراً بالفحص السريري، واكتشف معظم المرضى (57.14%). مرضهم نتيجة لاضطرابات في الجهاز الهضمي. أما (42.86%) من المرضى اكتشفوا مرضهم بعد فحصهم من قبل الطبيب. للكشف عن المرض، يتم تشخيص 87.5% من المرضى عن طريق فحص الدم، والبعض الآخر عن طريق الخزعة، ويظل العلاج الوحيد الموصى به حالياً هو اتباع نظام غذائي صارم خالٍ من الغلوتين ووفقاً لدراستنا فإن معظم المرضى (91%) يتبعون النظام الغذائي ويواجه غالبية المرضى العديد من الصعوبات والمشاكل عند اتباع نظامهم الغذائي، بما في ذلك ارتفاع تكاليف الرعاية الطبية، بالإضافة إلى عدم توفر الأطعمة الخالية من الغلوتين وغلانها، وضعف الشهية، ومشاكل نفسية.

**الكلمات المفتاحية:** جلوتين القمح، مرض الاضطرابات الهضمية، فرط الحساسية للجلوتين، التهاب الجلد الحلئي الشكل، نظام غذائي خالٍ من الغلوتين.

## Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
01	Structure polymérique du gluten	05
02	Classification et nomenclature des protéines de gluten	06
03	Modèle structural des sous unités gluténines de haut poids moléculaire SG- HPM	07
04	Atrophie villositaire total de la muqueuse intestinale dans la maladie cœliaque	12
05	Schéma comparatif entre la villosité normale et l'atrophie villositaire Totale	12
06	Pathogenèse de la maladie cœliaque	13
07	diagnostique basée essentiellement sur le test tTGA	15
08	Villosités du petit intestin	18
09	Dermatite herpétiforme sur les coudes	21
10	Carte géographique de la wilaya de Tébessa.	24
11	La répartition des malades selon le type de maladie.	28
12	Répartition des patients cœliaques selon le sexe.	29
13	Répartition des patients cœliaques selon les tranches d'âge.	30
14	Symptômes gastro-intestinaux observés de la maladie cœliaque.	31
15	La répartition des malades cœliaque selon Symptôme extra- intestinaux observés.	32
16	Répartition des patients cœliaque selon le mode de diagnostic.	32
17	Répartition des patients cœliaque selon les antécédents familiaux.	33
18	Circonstances de découverte de la maladie cœliaque.	34
19	Répartiion des malades cœliaque selon le suivi de régime.	35
20	Sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent.	36
21	Patients cœliaques selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits.	37

<b>22</b>	Répartition de malades cœliaque selon leur assiduité vis-à-vis du régime sans gluten.	<b>37</b>
<b>23</b>	La Répartition des malades cœliaque selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime.	<b>38</b>
<b>24</b>	Malades cœliaques selon les coûts de la prise en charge diététique et médical	<b>40</b>
<b>25</b>	Réparation des malades cœliaque Selon leur apport en Compléments alimentaires.	<b>41</b>
<b>26</b>	La Réparation des patient Hypersensibilité au gluten selon le sexe.	<b>42</b>
<b>27</b>	Symptômes gastro- intestinaux observé de l'Hypersensibilité au gluten.	<b>44</b>
<b>28</b>	Symptômes extra-intestinaux observés de l'Hypersensibilité au gluten.	<b>45</b>
<b>29</b>	Répartition des patients d'hypersensibilité au gluten selon le mode de diagnostic.	<b>45</b>
<b>30</b>	Circonstances de découverte de la maladie hypersensibilité au gluten.	<b>46</b>
<b>31</b>	Réparation des malades d'hypersensibilité au gluten selon le suivi de régime	<b>46</b>
<b>32</b>	Sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent.	<b>48</b>
<b>33</b>	Patients selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits.	<b>48</b>
<b>34</b>	Répartition des malades d'Hypersensibilité selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime.	<b>49</b>
<b>35</b>	Difficultés rencontrées par le patient lors du suivi du régime.	<b>50</b>
<b>36</b>	La répartition des malades d'Hypersensibilité selon les coûts de la prise en charge diététique et médical sont-ils.	<b>50</b>

## Liste des tableaux

<b>Tableau N°</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
<b>01</b>	Maladies associées à la maladie cœliaque	<b>16</b>
<b>02</b>	Difficultés rencontrées par le patient lors du suivi du régime	<b>39</b>
<b>03</b>	Problèmes rencontrés par le patient lors du suivi du régime	<b>39</b>
<b>05</b>	Répartition de patients d'hypersensibilité au gluten selon les tranches d'âge	<b>43</b>

## Liste des abréviations

**AG** : Allergie au gluten

**ATI** : Inhibiteurs de l'alpha-amylase et de la trypsine

**Anti-tTG2**: Anti-transglutaminase 2

**Anti-EMA**: Anti-endomysium

**CD4** : Cluster de différenciation 4

**DH** : Dermatite herpétiforme

**ELISA** : Enzyme-linked immunosorbent assay.

**FODMAPs** : Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols

**HPM** : haut poids moléculaire

**HLA** : Human Leucocyte Antigène (antigène leucocytaire humain).

**HLA DQ2** : Human Leucocyte Antigen DQ2

**HLA DQ8** : Human Leucocyte Antigen DQ8

**INCG** : intolérance non coéliquaue au gluten

**IgA** : Immunoglobuline A.

**IgG** : Immunoglobuline G.

**LIE** : lymphocytes intra épithéliaux.

**MC** : maladie coéliquaue.

**MCP-1** : **Monocyte** Chemoattractant Protein-1

**PH** : potentiel d'hydrogène

**PM**: poids moléculaire

**RANTES**: Regulated on Activation, Normal T Cell Expressed and Secreted)

**RSG** : régime sans gluten

**SGNC** : sensibilité au gluten non coéliquaue

**SG-FPM** : Sous unité Gluténique de Faible poids Moléculaire

**SG-HPM** : Sous unité Gluténique de Haut poids Moléculaire

**TG3** : Transglutaminase 3

**TNF**: Tumor Necrosis Factor



## Table des matières

Remerciement

Dédicace

Résumé

Abstract

المخلص

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction

### Synthèse bibliographique

Chapitre I. Généralité sur le Gluten ..... Error! Bookmark not defined.

1. Définition du gluten ..... 5

2.Composition chimique de gluten ..... 5

3Protéines..... 5

3.1 Le Gliadine..... 6

3.2 Le Gluténine..... 6

4. La propriété fonctionnelle des glutens ..... 7

5. Différence entre le gluten du blé dur et blé tendres ..... 8

6. Usage alimentaire..... 8

Chapitre II. Maladies liées au gluten.....10

1. Maladie cœliaque ..... 11

1.1.Définition 11

1.2.Epidémiologie ..... 12

<b>1.3.Physiopathologie .....</b>	<b>12</b>
<b>1.4.Forme de la maladie cœliaque .....</b>	<b>13</b>
<b>4.1. Forme symptomatique elle regroupe deux types de formes : .....</b>	<b>13</b>
<b>4.2.Forme asymptomatique (silencieuse) .....</b>	<b>13</b>
<b>4.3 .Forme latente.....</b>	<b>14</b>
<b>1.5.Diagnostic de maladie cœliaque.....</b>	<b>14</b>
<b>1.6.Maladies associées.....</b>	<b>15</b>
<b>1.7.Complications et conséquences de la maladie cœliaque .....</b>	<b>16</b>
<b>1.8.Traitement de la maladie coeliaque.....</b>	<b>17</b>
<b>2. Hypersensibilité au gluten (sensibilité au gluten non cœliaque).....</b>	<b>18</b>
<b>2.1. Définition.....</b>	<b>18</b>
<b>2.2 Prévalence .....</b>	<b>18</b>
<b>2.3 Physiopathologie.....</b>	<b>18</b>
<b>2.4 Symptômes .....</b>	<b>19</b>
<b>2.5 Diagnostic .....</b>	<b>20</b>
<b>2.6 Traitement.....</b>	<b>20</b>
<b>3. La Dermatite herpétiforme .....</b>	<b>20</b>
<b>3.1 Définition.....</b>	<b>20</b>
<b>3.2 Épidémiologie .....</b>	<b>21</b>
<b>3.3 Symptômes de la dermatite herpétiforme.....</b>	<b>21</b>
<b>3.4 Physiopathologie.....</b>	<b>21</b>
<b>3.5 Diagnostic.....</b>	<b>22</b>
<b>3.6 Traitement de la dermatite herpétiforme .....</b>	<b>23</b>
<b>4. Diététique associée : Régime sans gluten .....</b>	<b>23</b>
<b>4.1 Définition.....</b>	<b>23</b>
<b>4.2 Aliments interdits et Aliments autorisée .....</b>	<b>24</b>
<b>4.3 Difficultés dans l'application du régime sans gluten.....</b>	<b>24</b>

## **Méthodologie**

<b>1. Lieu de l'étude.....</b>	<b>25</b>
<b>2. Population étudiée.....</b>	<b>25</b>

3. Source d'information.....	25
4. Déroulement et période de l'enquête.....	26
5. Contenu de questionnaires de l'enquête .....	26
6. Difficultés rencontrées .....	27
7. Traitement des données.....	27

## **Résultats et discussion**

<b>1. Identification de Type de la maladie liée au Gluten .....</b>	<b>28</b>
<b><u>1.1</u> Identification des maladie cœliaques .....</b>	<b>28</b>
1.1 . Présentation de la population enquêtée.....	28
1.2 Répartition des patient cœliaques selon le sexe .....	29
1.3 Répartition des patients cœliaques selon les tranches d'âge .....	29
1.4 Symptômes gastro-intestinaux observés de la maladie cœliaque.....	30
1.5 Symptôme extra- intestinaux observés de la maladie cœliaque. ....	31
1.6 Répartition des patients cœliaque selon le mode de Diagnostic .....	32
1.7 Répartition des patients cœliaque selon les antécédents familiaux.....	33
1.8 Circonstances de découverte de la maladie cœliaque .....	33
1.9 Répartition des malades cœliaque selon le Suivi de régime .....	34
1.10 Répartition des patients cœliaque selon différentes sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent. ....	35
1.11 Répartition des Patients cœliaque selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits.....	36
1.12 Répartition de malades cœliaque selon leur assiduité vis-à-vis du régime sans gluten.....	36
1.13 Répartition des malades cœliaque selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime .....	37
1.14 Difficultés et les problèmes rencontrés par le patient lors du suivi du régime	38

1.15	Répartition des malades cœliaque selon les coûts de la prise en charge diététique et médical sont-ils .....	40
1.16	Répartition des malades cœliaque Selon leur apport en Compléments alimentaires.....	40
1.2	Identification de maladie L'hypersensibilité au gluten .....	42
2.1	Présentation de la population enquêtée.....	42
2.2	Répartition des malades Hypersensibilité au gluten selon le sexe.....	42
2.3	Répartition de patients d'hypersensibilité au gluten selon les tranches d'âge	42
2.4	Symptômes gastro- intestinaux Observé.....	43
2.5	Symptômes extra-intestinaux observés. ....	44
2.6	Répartition des patients cœliaque selon le mode de Diagnostic .....	44
2.7	Circonstances de découverte de la maladie d'hypersensibilité au gluten	45
2.8	Répartition des malades d'Hypersensibilité au gluten selon le Suivi du régime	46
2.9	Répartition des patients hypersensibilité au gluten selon différentes sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent .....	47
2.10	Répartition des patients hypersensibilité au gluten selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits.....	47
2.11	Répartition des malades d'Hypersensibilité selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime.....	48
2.12	Difficultés rencontrées par le patient lors du suivi du régime .....	49
2.13	La répartition des malades d'hypersensibilité selon les coûts de la prise en charge diététique et médical : .....	49
1.3	La Dermatite Herpétiforme .....	50

## **Conclusion**

## **Références Bibliographiques**

## **Annexes**



*INTRODUCTION*



## Introduction

L'allergie alimentaire constitue une préoccupation importante en allergologie du fait de l'augmentation de son incidence cette dernière décennie et des controverses nées de la confusion entre l'allergie et l'intolérance alimentaire. L'intolérance alimentaire correspond aux symptômes prenant l'apparence d'une réaction allergique et consécutive à l'ingestion d'un aliment (**Nancey et al, 2013**). Cependant, les manifestations de l'intolérance alimentaire peuvent être consécutif à des mécanismes : toxiques (contamination chimique ou bactériologique), pharmacologiques (liées à la présence d'additifs alimentaires) et métaboliques (déficit en lactase par exemple) (**Jaffuel et al, 2001**).

Le gluten est une fraction soluble dans l'alcool des protéines de blé, qui est ingéré en grandes quantités (10– 20g/j) avec l'alimentation normale. Il se trouve dans les céréales que sont le blé, le seigle et l'orge. Dans l'industrie alimentaire, le gluten fait office de protéine collante et il est par exemple utilisé dans la fabrication des spaghettis ou des saucisses. L'histoire du gluten est une histoire de l'humanité. Avec la culture de céréales, qui a permis à l'homme de se sédentariser il y a environ 10 000 ans en Mésopotamie, le gluten a été introduit dans l'alimentation. Environ 5000 ans avant J.C., le blé a pour la première fois été introduit en Europe centrale avec les invasions indo-européennes. A partir du 11e siècle après J.C., le blé est devenu la principale céréale, détrônant l'orge et le millet, qui étaient les céréales majoritairement cultivées à l'époque.

Aujourd'hui, un tiers de la population mondiale consomme régulièrement du blé et il est estimé qu'un cinquième des besoins énergétiques sont couverts par le blé. A l'échelle mondiale, le blé est, avec le maïs, la céréale la plus cultivée. Avec l'industrialisation, des variétés de blé affichant un rendement et une teneur en protéines considérablement plus élevés ont été cultivées.

Les maladies liées au gluten sont habituellement subdivisées en fonction de leur étiologie et de leur pathogenèse en : maladies auto-immunes (maladie cœliaque), maladies allergiques et maladies non auto-immunes non allergiques (sensibilité non cœliaque au gluten) (**Greuter et al, 2020**).

En Algérie, il n'existe pas de données sur les maladies liées au Gluten, la plus part des recherches sont concentré à la maladie cœliaque.

Dans ce contexte et devant l'augmentation du nombre des cas dans les dernières années, Nous avons jugé utile de réaliser une étude épidémiologique dans la région de Tébessa pour :

- ✓ Estimer la prévalence de la maladie coéliquaue, l'hypersensibilité au gluten, et la dermatite herpétiforme.
- ✓ Estimer l'état nutritionnel des malades et la diététique associée à ces maladies.
- ✓ Estimer les difficultés de l'application du régime sans gluten.



*PARTIE  
BIBLIOGRAPHIQUE*

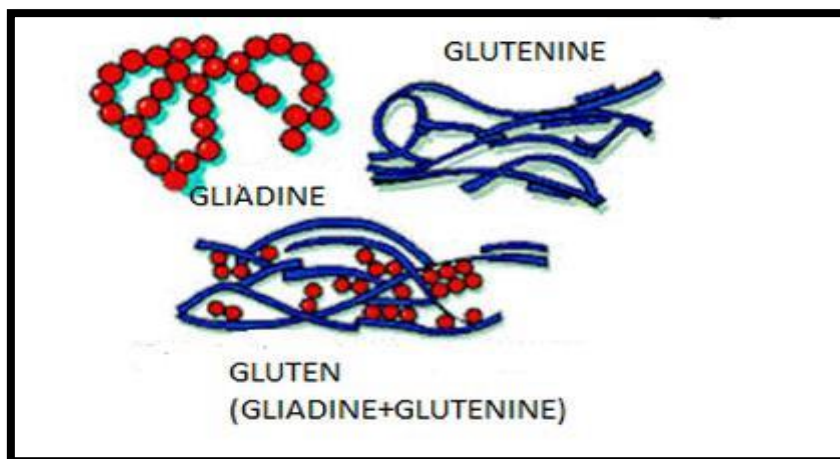


## 1. Définition du gluten

Le terme gluten provient du latin *glūtĕn*, -ĭnis, qui signifie glu, colle (**Ernout et al, 1951**). Est une substance viscoélastique protéique insoluble dans l'eau. (**Vauquelin & Rivière, 2023**). Peut être défini comme la masse protéique, cohésive, visqueuse et élastique qui résulte du lavage, sous un filet d'eau, d'une pâte pétrie faite de farine de blé et d'eau. (**Samson & Mameri, 2023**). Le gluten est un mélange complexe de centaines de protéines apparentées mais distinctes, principalement la gliadine et la gluténine. Des protéines de stockage similaires existent sous le nom de sécaline dans le seigle, d'hordéine dans l'orge et d'avenines dans l'avoine et sont collectivement appelées «Gluten» (**Biesiekierski & Gastroenterol, 2017**).

## 2. Composition chimique de gluten

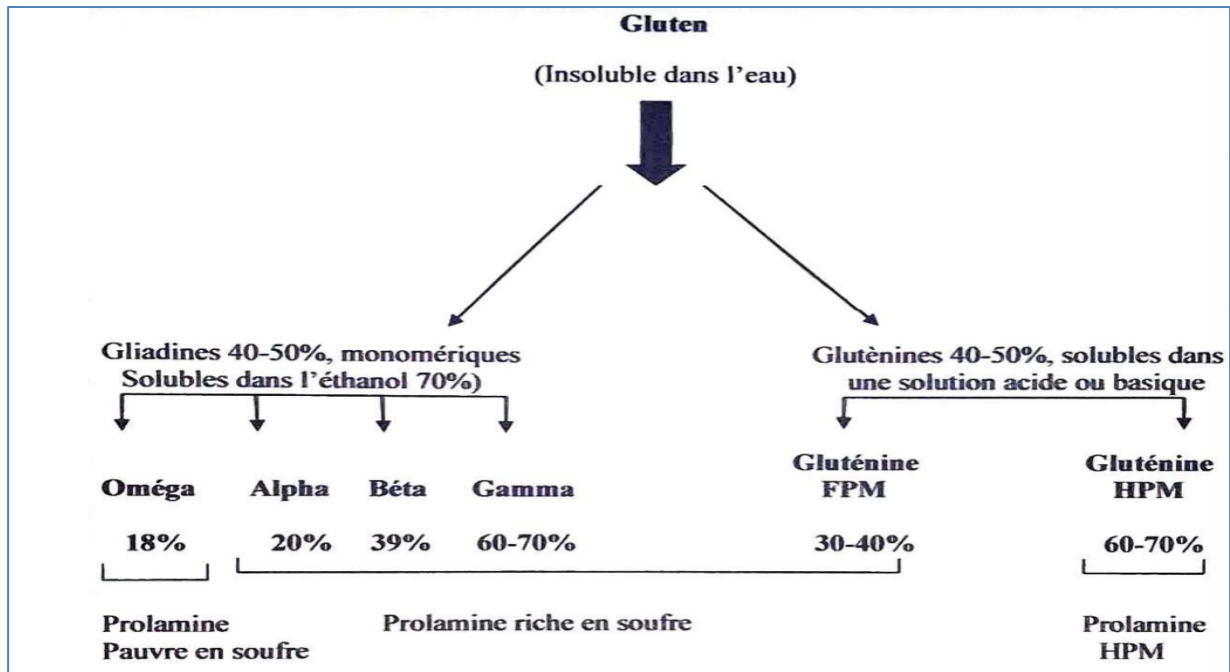
Les protéines représentent 75 à 85 % de la teneur en protéines du gluten. Les autres ingrédients comprennent l'amyloïde (8 à 10 %), les sucres réduits (0,5 à 2 %), les lipides (5 à 10 %), les pentosanes (2%) et les matières minérales (1%) (**Dacosta, 1986**).



**Figure 01** : Structure polymérique du gluten (**Fasano, 2011**).

## 3. Protéines

Les protéines de gluten font partie des réseaux protéiques les plus complexes dans la nature en raison de leurs nombreux composants différents et de leur taille différente. (**Wieser, 2007**) Formé de deux familles de protéines : les gliadines (monomériques, poids moléculaire (PM) de 15 à 85 kDa) et les gluténines (polymérisées, PM 200 kDa à plus de 45 000 kDa). Dans les collections de blé, la diversité génétique des protéines du gluten est très grande. La quantité des gliadines est souvent équivalente à celle des gluténines : elles représentent chacune de 35 à 45 % des protéines du grain (**Branlard, 2012**).



**Figure 02** : Classification et nomenclature des protéines de gluten (Benchikh, 2015).

**HPM** : haut poids moléculaire. **FPM** : faible poids moléculaire.

### 3.1 Le Gliadine

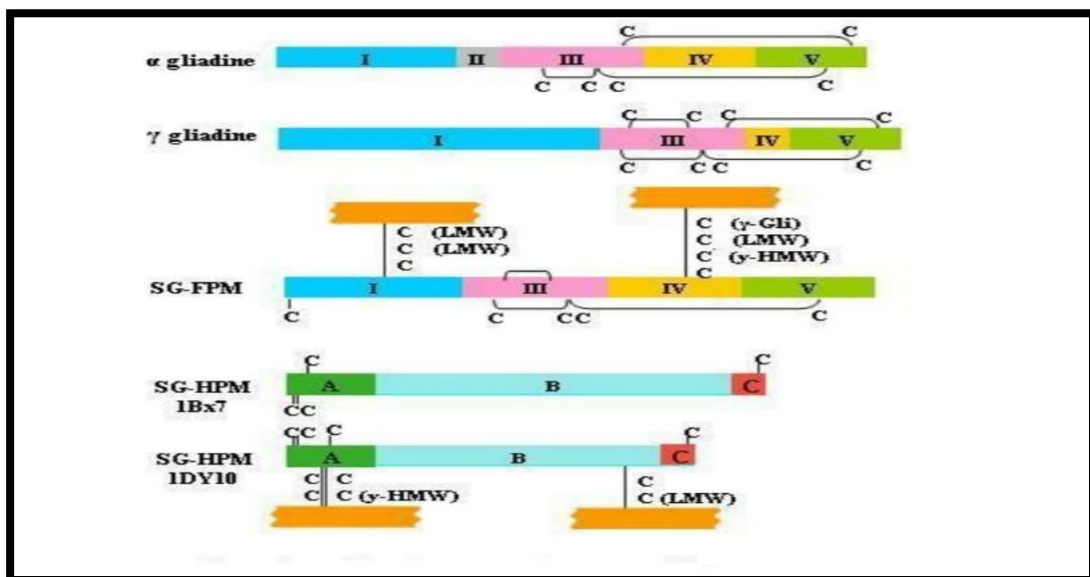
les gliadines est qu'il s'agit de protéines présentes dans les grains de blé qui sont solubles dans les alcools aqueux, mais insolubles dans l'eau ou les solutions salines neutres (Kasarda et al, 1967). Sont principalement des protéines monomères avec des poids moléculaires (PM) d'environ 28 000 à 55 000 et peuvent être classées en fonction de leurs différentes structures primaires dans les types  $\alpha/\beta$ -,  $\gamma$ - et  $\omega$ . (Wieser, 2007), Contient le facteur toxique pour les patients cœliaques. Les nombreux composants de la gliadine peuvent être classés selon leur structure primaire en types  $\omega 5$ ,  $\omega 1,2$ ,  $\alpha$  et  $\gamma$ . Les deux types  $\omega$  ont des séquences d'acides aminés presque entièrement répétitives constituées de glutamine, de proline et de phénylalanine, les gliadines de type  $\alpha$  et  $\gamma$  contiennent respectivement quatre et cinq domaines différents et sont homologues dans les domaines III et V. Unique pour chaque  $\alpha$  -et le type  $\gamma$  est le domaine I, qui consiste principalement en séquences répétitives riches en glutamine, proline et acides aminés aromatiques (Wieser, 1996). Sont de grandes familles de protéines possédant des séquences d'acides aminés similaires. Elles ont été classées en  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - et  $\omega$ -gliadines, sur la base de leur mobilité électrophorétique en électrophorèse bidimensionnelle avec focalisation isoélectrique dans la première dimension et électrophorèse sur gel d'amidon à pH acide dans la deuxième dimension (Wrigley et Shepherd, 1973).

### 3.2 Gluténine



Les gluténines sont la fraction des protéines du blé insolubles dans l'eau, les solutions Salines et l'éthanol à 70%. Elles représentent 40 à 50% des protéines totales de la Farine. Légèrement plus riches en acides aminés basiques que les gliadines, elles se Caractérisent comme celles-ci par leur richesse en proline et en acide glutamique. Elles Constituent une famille hétérogène de polymères résultant de la polymérisation de sous Unités gluténines de hauts (SG-HPM) et de faibles (SG-FPM) poids moléculaires et forment des agrégats très complexes. Leurs poids moléculaires sont compris entre quel- ques centaines de mille et plusieurs millions. L'aptitude des sous-unités gluténines à S'associer par des liaisons disulfures (S-S) est l'un des principaux facteurs du caractère Panifiable du blé (**Feillet, 2000**).

La structure des sous-unités gluténines et celle des gliadines monomériques  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  sont semblables. Cette homologie mise en évidence par **Kasadra (2013)**, indique que les gènes codant pour les gliadines et les gluténines FPM dériveraient probablement d'un gène ancestral unique. Cette divergence a donc donné naissance aux principales sous familles et aux sous-unités gluténines FPM (**Boudchicha, 2009**).



**Figure 03** : Modèle structural des sous unités gluténines de haut poids moléculaire SG- HPM (**Boudchicha, 2009**).

#### 4. La propriété fonctionnelle des glutens

Les propriétés physico-chimiques (compositions en acides aminé, solubilité, ...) et rhéologiques (viscoélasticité) du gluten découlent des propriétés de ses constituants et des interactions qui s'établissent entre eux (**Papineau, 1984**).

Les protéines du gluten sont mélange en proportions variables de deux types de protéines, gliadines et de gluténines, dont la proportion moyenne de 52% et de 48% respectivement (**Feillet, 2000**). Les divers constituants sont liés entre eux pour donner un réseau très serré et tenace, mais possédant aussi une grande élasticité (**Godon, 1991**).

Le gluten est thermostable et a la capacité d'agir comme agent liant et expanseur. Il est couramment utilisé comme additif dans les aliments transformés pour améliorer la texture, la rétention d'humidité et la saveur. La gliadine contient des séquences peptidiques très résistantes à la digestion des protéines de l'estomac, du pancréas et des intestins du tractus gastro-intestinal. (**Biesiekierski, 2017**).

### **5. Différence entre le gluten du blé dur et blé tendres**

Le gluten est un complexe protéique viscoélastique obtenu par lixiviation d'une pâte de farine de blé tendre ou de semoule de blé durs.

Comparée à la farine de blé dure de blé tendre, la farine de blé dur présente une teneur plus élevée en gluten mais de caractéristiques rhéologiques inférieures (**Liu et al., 1996**), toutes ces caractéristiques rhéologiques indiquent que le gluten de blé dur est, en général très tenace et moins élastique comparé à celui du blé tendres (**Dick, 1981**). Le gluten de blé dur contient des teneurs élevées en gliadines et des teneurs faibles en gluténines, ce qui explique sa faible élasticité (**Quaglia, 1988**).

### **6. Usage alimentaire**

Le gluten et ses dérivés ont de nombreux usages alimentaires, principalement dans la boulangerie, fabrication des analogues de viandes et biscuiterie.

En boulangeries, le gluten n'est pas un additif mais un composant de base constituant naturel des farines. Il peut être utilisé sans limitation de dose, en boulangerie (y compris dans le pain de tradition) (**Dacosta, 1986**).

Son usage est également envisagé dans les céréales pour petit déjeuner et ils sont d'abord, bien acceptés par le consommateur quand ils sont mangés avec du lait (ils ont un bon goût) (**Feillet, 2000**). Pour les pâtes alimentaires, le gluten est incorporé pour obtenir une meilleure tolérance à la cassure, pour réduire ses pertes à la cuisson.

En biscuiterie, l'addition de gluten est utile dans les types de biscuits où l'obtention d'une pâte particulièrement forte ou une rétention d'eau prolongée est nécessaire.

En fromagerie, grâce à sa viscoélasticité, le gluten peut remplacer environ de 30% de caseinate de sodium dans certaines formulations fromagères. Il est aussi appliqué aux produits carnés en permettant d'assembler des morceaux de viandes pour en faire des steaks reconstitués et on y parvient simplement en saupoudrant par gluten sec.

Selon **Dacosta (1986)**, le gluten de blé a d'autres usages en alimentation humaine, il est utilisé :

- En produits diététiques convenant aux régimes hypoglucidiques (cas des diabétiques) ou aux aliments enrichis en protéines (biscuits et pains, et pâtes alimentaires destinés aux malades).
- En confiserie, il peut servir de base comestible dans les chewing-gums.
- Dans les pâtes à tartiner à base de lait.
- En films comestibles d'emballage (cas des saucisses).

**CHAPITRE II :**

**MALADIES LIEES AU GLUTEN**

## I. Maladies liées au gluten

Les glutens de blé cause trois principales maladies qui sont la maladie cœliaque, la dermatite herpétiforme et la sensibilité au gluten (Sapone et al., 2012).

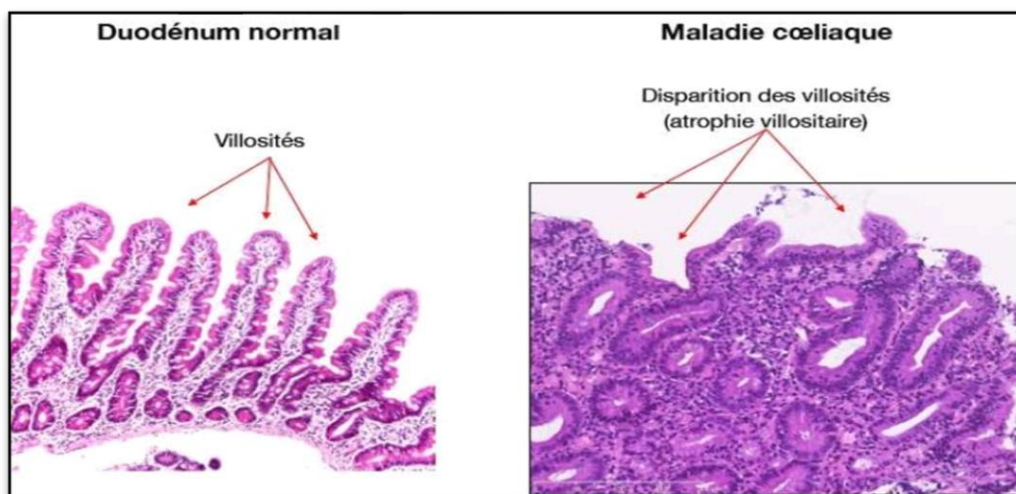
### 1. Maladie cœliaque

#### 1.1 Définition

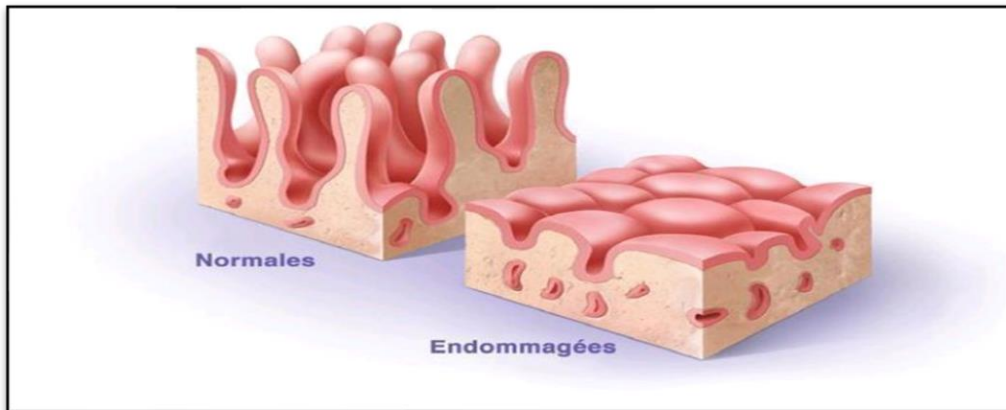
La maladie cœliaque fait partie des pathologies auto-immunes. Elle provoque une réponse inflammatoire de l'intestin en réaction à l'ingestion de gluten, une protéine que l'on retrouve principalement dans les céréales. Chez les personnes affectées, l'exposition au gluten déclenche un processus immunitaire qui atrophie les villosités de l'intestin grêle, ce qui entraîne une malabsorption des nutriments. Le lymphome constitue la complication la plus grave de la maladie cœliaque non traitée (Benhaberou-Brun, 2021)

Les lésions de l'intestin grêle occasionnent une perte de surface absorbante, une réduction des enzymes digestives et une diminution conséquente de l'absorption des vitamines et minéraux (Ludvigsson et al, 2014).

La cause exacte de la maladie cœliaque n'a pas été établie, mais il existe des facteurs génétiques et environnementaux. (Ludvigsson et al, 2014).



**Figure 04.** Atrophie villositaire totale de la muqueuse intestinale dans la maladie cœliaque (Bousquet, 2015).



**Figure 05.** Schéma comparatif entre la villosité normale et l'atrophie villositaire

Totale (Srivastava et al, 2010).

## 1.2 Epidémiologie

L'incidence, le nombre de nouveaux cas par an rapportés à la population, de la maladie cœliaque a augmenté de façon importante durant les 30 dernières années, passant de 2-3 à 9 voire 13 nouveaux cas pour 100000 habitants et par an (Lohi et al, 2007).

En Algérie, plus de 500 000 personnes sont atteintes de la maladie cœliaque. Une maladie qui, pourtant chronique, reste peu connue chez le commun des Algériens et non prise en charge par la Sécurité sociale (Djbari, 2015). En Algérie, 1,09 ‰ à Oran Chez les moins de 15 ans symptomatiques (Daniels, 2019), 1.11 ‰ à Tébessa, 0.97 ‰ à Constantine, 0,25 ‰ à Jijel, 0,3 ‰ à Batna, 0,88 ‰ à Khenchela 1,4‰ à Guelma et 1,7 ‰ à Mila (Rubio-Tapia et Murray, 2019).

## 1.2 Physiopathologie

Le gluten n'est toxique que chez des sujets génétiquement prédisposés (Green, 2007). Nous ingérons habituellement 10 à 15 g de gluten par jour. Les séquences peptidiques toxiques de la gliadine, sont relativement résistantes aux capacités enzymatiques digestives et peuvent parvenir intactes au contact de la muqueuse intestinale. Ces fragments sont alors absorbés par l'épithélium et arrivent dans le chorion au contact de la transglutaminase tissulaire dont ils sont des substrats de par leur richesse en glutamine.

La transglutaminase transforme par désamidation, les glutamines chargées positivement en résidus d'acides glutamiques, chargés négativement. Ceci permet alors leur liaison aux poches à peptides, chargées positivement, des molécules HLA DQ2 ou DQ8 qui sont situées à la surface des cellules présentatrices d'antigènes. Ces peptides désamidés sont reconnus par les



lymphocytes T CD4<sup>+</sup> intestinaux qui produisent alors des cytokines comme l'interféron  $\gamma$ , l'IL 4 et le TNF  $\alpha$ , responsables des lésions d'inflammation et d'atrophie villositaire (**Di Sabatino., 2012**).

Plus de 90% des malades cœliaques expriment le génotype HLA DQ2, donc le restant de 5 à 10% possèdent le génotype HLA DQ8, mais les facteurs non génétiques interviennent également dans l'évolution de la maladie cœliaque en particulier chez le jeune enfant (**Dube et al, 2005**).

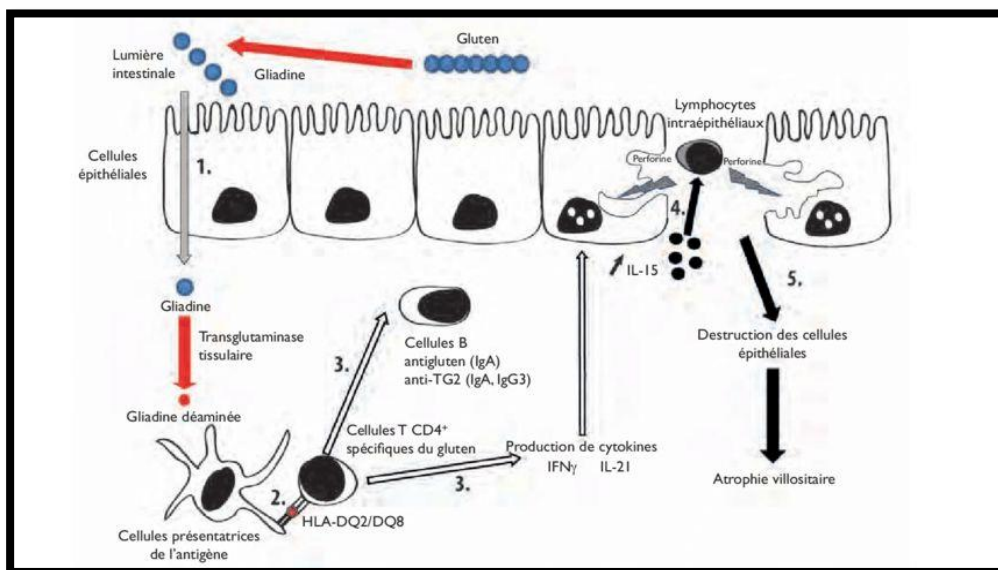


Figure 06. Pathogenèse de la maladie cœliaque (**Meresse & Malamut, 2012**).

### 1.3 Forme de la maladie cœliaque

Quatre formes de MC ont été identifiées (**Cellier et al, 2002 ; Cshmitz et al, 2008 ; Gargouri et al, 2017**).

#### 1.3.1 Forme symptomatique elle regroupe deux types de formes

- ✓ Forme typique : la maladie se manifeste sous forme d'une entéropathie sévère avec un Syndrome de malabsorption et des signes cliniques classiques (diarrhée, ballonnement Abdominale...).
- ✓ Forme atypique : dans cette forme le syndrome de malabsorption et les signes classiques sont au second plan. Les patients présentant un retard de croissance et/ou pubertaire, anémie ferriprive et d'autres maladies et désordres.

#### 1.3.2 Forme asymptomatique (silencieuse)

Cette forme est caractérisée par une sérologie positive et une atrophie villositaire de

Sévérité variable. Elle est cliniquement totalement muette.

### **1.3.3 Forme latente**

Cette forme est caractérisée par une muqueuse intestinale morphologiquement normale, une sérologie positive et des patients asymptomatiques. Parfois les malades présentent une augmentation des taux de lymphocytes intra épithéliaux (LIE). Ils sont souvent porteurs de gènes HLA-DQ2/DQ8.

#### **II.1.4.4. Forme réfractaire**

Dans cette forme, les malades deviennent résistants au régime sans gluten. Ils présentent une atrophie villositaire avec prolifération monoclonale des lymphocytes intra épithéliaux. Cette forme constitue une forme de passage entre MC et lymphome Invasif.

### **1.4 Diagnostic de maladie cœliaque**

Le diagnostic de la MC repose sur une combinaison de critères cliniques, sérologiques et histologiques. L'examen histologique reste l'examen de référence indispensable pour confirmer le diagnostic de MC avant la mise en route du RSG. (Verkarre & Brousse, 2013)

#### **Diagnostic biologique**

Les marqueurs sérologiques constituent actuellement la première étape de du diagnostic quelle que soit la forme clinique. Ils sont particulièrement utiles en cas de suspicion de maladie cœliaque devant des signes frustes ou atypique. Les anticorps anti-gliadine, de type IgA et IgG, ont été premier mis en évidence dans la maladie cœliaque et largement utilisés pour son diagnostic

La recherche d'IgA anti-endomysium (anti- EMA) a une excellente sensibilité et spécificité mais nécessite de technique d'immunofluorescence indirect, plus coûteuses. Les anticorps anti-transglutaminase tissulaire (anti-Ttg2), détectés facilement par la technique ELISA, ont une excellente sensibilité (85 à 98%) et spécificité (94 à 98%). Les recommandations actuelles préconisent en première intention le dosage des anticorps IgA anti-Ttg2 en raison de sa facilité sa fiabilité et son coût modéré. La recherche des IgA anti-EMA est préconisé en deuxième intention. Il est indispensable d'y associer un dosage pondéral des immunoglobulines car ces tests peuvent être pris en défaut en cas de déficit en IgA (IgA < 0,2 g/l), présent chez environ 2% des sujets intolérants au gluten. Dans ce cas, il est alors recommandé de rechercher les IgG anti-Ttg2 et IgG anti-EMA, et de réaliser une biopsie intestinale. En cas de marqueurs sérologiques négatifs alors que le tableau clinique est

évocateur, ou de discordance entre les différents anticorps, il sera discuté de recherche les facteurs génétiques HLA-DQ2/ DQ8 et de réaliser une biopsie intestinale si ces derniers sont présents (Boa & Bhagat, 2012)

### Diagnostic histologique

Ce type de diagnostic est confirmé par la biopsie de l'intestin. Il est considéré comme étalon pour le diagnostic de maladie cœliaque (Collin et al., 2005) que doit être réalisé avant toute mise au régime sans gluten. Il est recommandé de prélever, 4 à 6 morceaux au niveau du bulbe duodénal ou du 2ème duodénum. Celle-ci montre une atrophie villositaire totale ou subtotale (grades 2 ou 3 de Marsh), associée à une hyperplasie des cryptes et une augmentation des lymphocytes intra-épithéliaux (supérieur à 40%) (Boa & Bhagat, 2012). Par contre la biopsie de bulbe duodénal augmente le rendement de la présence d'atrophie villositaire de 13% (Gonzalez et al., 2010).

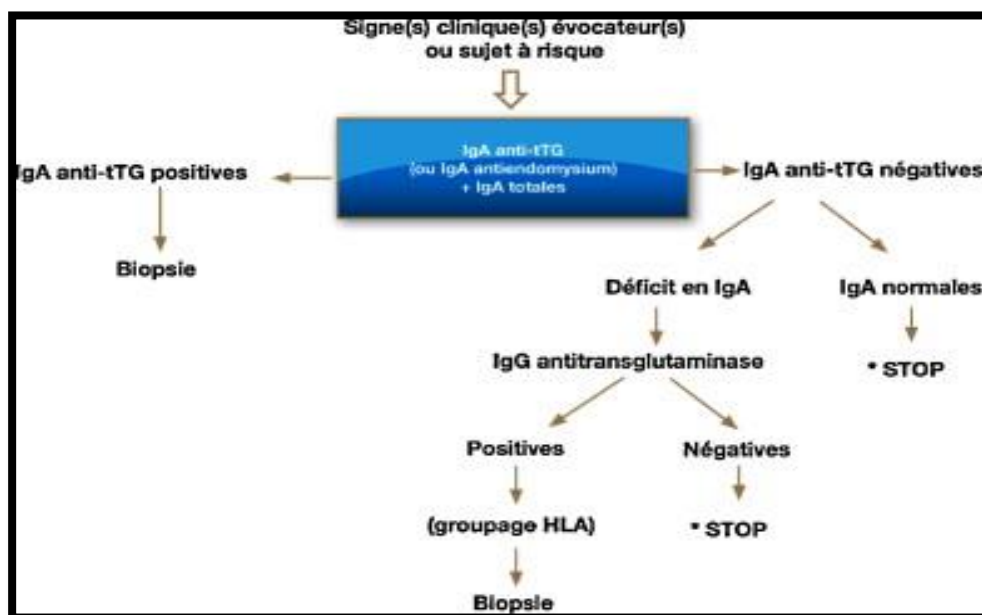


Figure 07 : diagnostique basée essentiellement sur le test tTGA (Admou et al, 2009)

### 1.5 Maladies associées

Le rapport causal entre la MC et d'autres désordres auto-immuns est toujours une issue controversée (Tableau 01).

Les deux théories les plus accréditées proposent :

- Cette association est secondaire à un fond génétique commun prédisposant à la MC et la

maladie auto-innune associée.

- Ou une MC non traitée mène au début d'autres désordres auto-immuns chez les individus génétiquement prédisposés. (Catassi et Fasano, 2008).

**Tableau 01** : Maladies associées à la maladie cœliaque (Elli et al., 2018).

Type de manifestation	Maladie associée à la MC
Troubles Hématopoïétiques	Anémie hémolytique, purpura thrombocytopénique auto immun
Manifestations Hépatique	Hépatite auto immune, cirrhose biliaire Primitive
Manifestation endocrinologique	Thyroïdite d'Hashimoto, maladie D'Addison, diabète type 1
Altérations cutanées/ muqueuses	Dermatite Herpétiforme, Psoriasis.
Manifestation neurologique	Calcification cérébrale, dépression, ataxie Cérébrale
Manifestation rhumatologique	Maladie de tissu conjonctif, polymyosite, Myasthénie grave.
Autres	Déficit en IgA, maladie cardiovasculaire, Maladies inflammatoires de l'intestin.

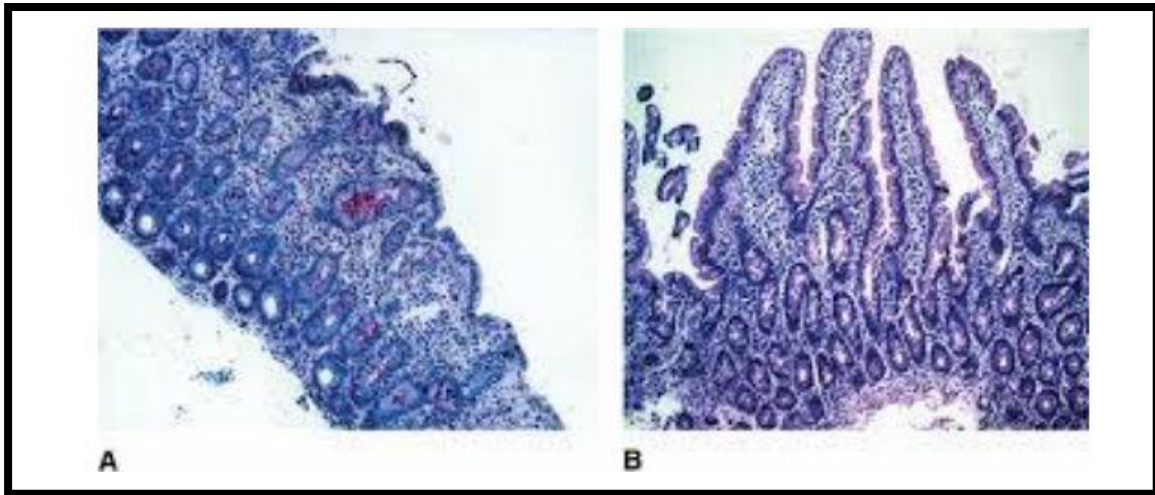
## 1.6 Complications et conséquences de la maladie cœliaque

La plupart des recherches identifient la maladie cœliaque comme un désordre multi-systémique. Ceci signifie qu'il peut avoir un effet sur différents systèmes du corps (Bower et al., 2007). Plusieurs complications de la maladie cœliaque peuvent se développer quand la maladie n'est pas diagnostiquée et/ou traitée :

- Les complications de la malabsorption liée à la maladie cœliaque incluent l'ostéopénie, le retard de croissance chez les enfants, l'anémie et d'autres manifestations des insuffisances nutritionnelles.
- De plus, les plus grands taux d'infertilité, d'avortements spontanés et de retard décroissances intra-utérines sont associés à la maladie cœliaque non traitée (**Catassi & Fasano, 2008**).
- La prévalences des désordres neurologiques et psychiatriques est augmentée chez les patients présentant la maladie. Les complications neurologiques concerneraient 5 à 10% des cas et comprennent l'épilepsie avec calcifications cérébrales (maladie cœliaque dans 50 à 80%), l'ataxie (maladie cœliaque présente dans 13 à 16%), les myopathies, les myélopathies, les neuropathies périphériques, la démence, des leuco-encéphalopathies multifocales progressives. La dépression affecte environ 10% des patients cœliaque en régime normal (**Cicarelli et al, 2003 ; Catassi & Fasano, 2008**).
- La prévalence de lésions malignes au cours de la maladie cœliaque est de 5 à 15%. Dans la moitié des cas, ce sont des lymphomes non Hodgkiniens de siège surtout intestinal (**Egan et al, 1996**), l'autre moitié, ce sont des carcinomes épithéliaux ou des adénocarcinomes (**Pennazio, 2005 ; Jadoul, 2006**).

### **1.7 Traitement de la maladie cœliaque**

Les différentes recherches scientifiques sur un éventuel traitement pour les intolérants au gluten sont encourageantes. De nombreuses molécules sont en cours d'études et de développement et arriveront certainement dans quelques années sur le marché pharmaceutique (**Bousquet, 2015**). En attendant, les intolérants au gluten devront se contenter du régime sans gluten, qui est actuellement le seul traitement scientifiquement prouvé pour la maladie cœliaque (**Aepli & Criblez, 2011 ; Olives, 2013 ; Bousquet, 2015 ; Briand, 2016**).



**Figure 08.** Villosités du petit intestin (Mearin, 2007).

**A :** villosités atrophique      **B :** Villosités revenues à la normal après in diète sans gluten

## **2. Hypersensibilité au gluten (sensibilité au gluten non cœliaque)**

### **2.1 Définition**

La sensibilité au gluten non cœliaque (SGNC) est une entité clinique émergente et encore mal définie, qui fait partie du spectre des troubles liés au gluten (ainsi que la maladie cœliaque et l'allergie au blé) mais qui est également étroitement liée au syndrome de l'intestin irritable. Elle se caractérise par un large éventail de symptômes gastro-intestinaux et extra-intestinaux. Le SGNC a été défini pour la première fois dans les années 1970, mais a acquis une pertinence critique ces dernières années (Henggeler et al, 2017). C'est une pathologie controversée définie comme « une entité clinique induite par l'ingestion de gluten conduisant à des symptômes intestinaux et/ou extra-intestinaux qui s'améliorent une fois que l'aliment contenant du gluten est retiré de l'alimentation. (Fasano et al, 2015).

### **2.2 Prévalence**

La prévalence exacte de la sensibilité au gluten est toujours inconnue, principalement parce que la plupart des personnes s'auto-diagnostiquent et commencent une diète sans gluten sans le moindre avis médical. Une étude du Royaume Uni avait montré que la maladie auto-diagnostiquée concernerait environ 13% de la population (dont 80% sont des femmes), ce qui semble largement au-dessus du nombre effectif de personnes touchées par une véritable sensibilité au gluten (Aziz et al, 2014).

### **2.3 Physiopathologie**

La physiopathogénie de l'hypersensibilité au gluten non cœliaque n'est pas connue. Certaines études ont suggéré l'existence d'une augmentation de la perméabilité intestinale chez les patients hypersensibles au gluten (**Hollon et al, 2015 et Sapone et al, 2010**) Une autre hypothèse serait une activation du système immunitaire inné avec hyperproduction d'interleukine-15 et de protéines de stress (HSP27 et HSP70) (**Sapone et al, 2010**)

La dénomination « sensibilité au gluten » est actuellement toujours débattue. En effet, bien que les symptômes soient liés à l'ingestion d'aliments contenant du gluten, il est possible que le facteur déclenchant ne soit pas le gluten lui-même mais d'autres composants du blé, comme par exemple les ATI (**Schuppan et al., 2015**) Le terme de « sensibilité au blé » serait alors plus adéquat. Les ATI sont des protéines présentes dans les grains de céréales et dont le rôle principal est de rendre le blé plus résistant aux insectes et aux parasites. De ce fait, les cultures de blé moderne ont une teneur en ATI plus élevée que les anciennes variétés (**Ryan, 1990**). Des études ont montré que les ATI activent les récepteurs Toll-like (Toll-Like Receptor-4 ou TLR4) au niveau des monocytes, des macrophages et des cellules dendritiques de la muqueuse intestinale. Ceci entraîne une cascade d'évènements menant à la production de cytokines pro-inflammatoires, comme l'interleukine-8, interleukine-12, TNF, MCP-1 et RANTES (**Schuppan et al., 2015 ; et Junker et al., 2012**), cette stimulation du système immunitaire inné pourrait ainsi être à l'origine des symptômes digestifs.

Par ailleurs, plusieurs études ont incriminé les FODMAPs dans le développement de ce syndrome (**Skodje et al., 2018**) Ces carbohydrates fermentescibles et peu absorbés entraînent une distension de la lumière intestinale, à l'origine de symptômes digestifs. Le blé et le seigle sont une source importante de FODMAPs. Une étude a montré que le régime pauvre en FODMAPs permettait d'améliorer les symptômes gastro-intestinaux des patients ayant des troubles fonctionnels intestinaux sensibles au gluten alors que le régime sans gluten n'avait pas d'impact significatif (**Biesiekierski et al., 2013**).

## **2.4 Symptômes**

La sensibilité au gluten non cœliaque (SGNC) ou hypersensibilité au gluten est définie par l'ensemble des symptômes digestifs et/ou extradigestifs induits par l'ingestion de gluten, améliorés par son exclusion de l'alimentation et qui réapparaissent à sa réintroduction. Pour poser le diagnostic, une maladie cœliaque et une allergie au blé doivent être au préalable éliminés.



Les symptômes sont non spécifiques. Ils se produisent habituellement dans les heures ou les jours suivant l'ingestion de produits contenant du gluten, et ils disparaissent rapidement lorsque le gluten est exclu de l'alimentation. Il s'agit essentiellement de douleurs abdominales, ballonnements, diarrhées, nausées ; proches de ceux retrouvés dans le syndrome de l'intestin irritable. S'y associent des symptômes extradigestifs : fatigue, céphalées, douleurs articulaires. (Cellier & Malamut, 2016).

## 2.5 Diagnostic

Il est essentiel d'établir des critères de diagnostic précis afin de distinguer entre l'INCG du MC et d'autres maladies à partir desquelles ses symptômes largement distribués peuvent être associés (Catassi et al., 2015).

Le diagnostic reste un diagnostic d'exclusion, Aucun biomarqueur fiable n'a été déterminé à ce jour.

Les anticorps anti-transglutaminase et anti-endomysium sont toujours négatifs. Des IgG anti-gliadine sont retrouvés chez 50 % des adultes et 2/3 des enfants, avec une disparition rapide en 6 mois sous régime d'exclusion. La prévalence d'un haplotype HLADQ2 ou DQ8 serait un peu augmentée, retrouvée chez la moitié des patients SGNC contre 40 % dans la population générale. La place de l'histologie est limitée ; elle sert essentiellement à éliminer une maladie cœliaque. Certains patients ont une lymphocytose intraépithéliale modérée (Karsenty & Bouteloup, 2019 ; Cellier & Malamut, 2016).

## 2.6 Traitement

Après exclusion de la maladie cœliaque et de l'allergie au blé (Mansueto et al., 2014), l'étape suivante du diagnostic et du traitement de la SNCG consiste à instaurer un régime strict sans gluten (RSG) afin de déterminer si les symptômes diminuent ou disparaissent complètement. Cela peut se produire dans les jours ou les semaines qui suivent le début du RSG, mais une amélioration peut également être due à une réponse non spécifique au placebo (Stephen et al., 2014)

Les recommandations peuvent ressembler à celles concernant la maladie cœliaque, pour que le régime soit strict et maintenu, sans transgression.

## 3. La Dermatite herpétiforme

### 3.1 Définition

La dermatite herpétiforme, également connue sous le nom de maladie de Duhring-Brocq, est une affection dermatologique auto-immune qui a été initialement identifiée par Louis



Duhring en 1884, il est caractérisée par son association constante à une maladie cœliaque (MC) patente ou latente (Amiot et al, 2014).

Elle apparaît à un âge très variable, surtout pendant la deuxième et troisième décennie. sa fréquence est variable selon l'appartenance ethnique et le pays. (Bathelier & Balme, 2006).

### **3.2 Épidémiologie**

L'incidence est comprise entre 11 et 75 cas par 100 000 habitants (Jakes et al. 2014)

La dermatite herpétiforme est plus fréquente dans les populations de type caucasien, et plus rare dans des populations asiatiques (Bolotin & Petronic-Rosic, 2011). Elle est diagnostiquée le plus souvent chez la personne jeune (de 15 à 40 ans), avec une petite prédominance masculine (Jakes et al., 2014)..

### **3.3 Symptômes de la dermatite herpétiforme**

Des cloques et une urticaire apparaissent habituellement de manière progressive, principalement aux coudes, aux genoux, aux fesses, dans la région lombaire et à la nuque, mais elles peuvent se développer de manière soudaine. Parfois, les cloques apparaissent sur le visage et le cou. Les démangeaisons et la brûlure sont souvent sévères. Comme les démangeaisons sont intenses et que la peau est fragile, les cloques se rompent généralement rapidement, et seules quelques-unes restent intactes, ce qui est utile pour l'examen par le médecin. Les cloques peuvent se développer dans la bouche, mais elles ne provoquent généralement pas de symptômes (Daniel, 2022).



**Figure 09.** Dermatite herpétiforme sur les coudes (Daniel, 2022).

### **3.4 Physiopathologie**

La pathogenèse de la DH est similaire à celle de la MC, car les deux sont complexes et

impliquent des interactions entre des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux. **(Hervonen et al., 2002)**. La DH et la MC sont toutes deux étroitement associées aux haplotypes DQ2 et DQ8 de l'antigène leucocytaire humain (HLA), jusqu'à 90 % des cas sont associés à HLA DQ2 et le reste à HLA DQ8 **(Leffler et al 2015 ; Reunala et al 2018)**.

Ils sont tous deux impliqués dans le traitement de la gliadine, un antigène du gluten. Les réactions immunologiques qui sont à la base de la pathogenèse de la MC sont initialement similaires à celles de la DH. La transglutaminase tissulaire (TG2/tTG), présente dans l'intestin, est le principal autoantigène de la MC. TG2 modifie la glutamine en acide glutamique au sein de la gliadine, qui est une fraction du gluten soluble dans l'alcool, une fois la gliadine absorbée dans la lamina propria de la lumière gastro-intestinale (GI). Cette modification est l'étape critique qui permet à la gliadine d'avoir une plus forte affinité pour HLA DQ2 et DQ8 sur les cellules présentatrices d'antigène. La présentation ultérieure de la gliadine aux lymphocytes T CD4+ entraîne une inflammation et des lésions des cellules épithéliales de la muqueuse. Les résidus glutamine modifiés de la gliadine se réticulent également de manière covalente avec TG2 et se présentent aux lymphocytes T auxiliaires spécifiques de la gliadine, qui stimulent ensuite les lymphocytes B pour produire des anticorps IgA circulants dirigés contre TG2. En se propageant par épitope, des auto-anticorps circulants de classe IgA se forment également contre la transglutaminase épidermique (TG3/eTG) présente dans la peau. TG3 est le principal autoantigène de la DH, contrairement à TG2 de la MC. La pathogenèse de la DH diffère de celle de la MC car des anticorps anti-TG3 de haute affinité se déposent dans les papilles dermiques et forment un complexe avec le TG3 produit par les kératinocytes ; cela déclenche une réponse inflammatoire locale au sein du derme papillaire qui est majoritairement neutrophile **(Antiga et al., 2019)**.

### **3.5 Diagnostic**

Le diagnostic repose sur la biopsie cutanée qui montre un décollement sous-épidermique et des micro-abcès à polynucléaires neutrophiles au sommet des papilles dermiques.

L'immunofluorescence directe montre des dépôts granuleux d'IgA au sommet des papilles. On trouve dans le sérum des auto-anticorps IgA et IgG anti-Tgl circulants par test ELISA, confirmé par les anticorps anti-endomysium IgA et IgG en immunofluorescence indirecte. Ce sont les anticorps anti-Tgl-t que l'on cherche en routine, car il n'y a pas de kit commercialisé pour la recherche des anticorps anti-Tgl-e. Le taux d'anticorps est parallèle au degré d'atrophie

villositaire. La recherche des auto-anticorps a un intérêt pour le diagnostic de la maladie mais aussi pour le suivi de l'adhésion au régime sans gluten.

L'endoscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsies duodénales multiples est nécessaire pour préciser le degré d'atrophie villositaire, qui est totale ou subtotale dans 70% des cas. Le régime sans gluten doit être discuté au cas par cas s'il n'y a pas d'atrophie. Il est contraignant mais traite l'atteinte digestive et annule, s'il est bien conduit, le risque de lymphome et de complications à long terme de la malabsorption. Le bilan biologique doit chercher des signes de malabsorption et d'éventuelles pathologies auto-immunes associées (**Caproni, 2009**).

### **3.6 Traitement de la dermatite herpétiforme**

Il repose sur l'association dapstone et régime sans gluten (**Caproni et al., 2009 ; Bolotin et Petronic-Rosic, 2011**). La dapstone est très vite efficace sur les signes cutanés mais ne traite pas l'atrophie digestive. Après contrôle des lésions à des doses de 1 à 2 mg/kg/j, elle est poursuivie à la dose minimale efficace.

Le régime sans gluten doit proscrire les aliments à base de seigle, blé et orge. L'avoine est en théorie autorisée, mais souvent contaminée par du gluten. Si le régime sans gluten est bien conduit, la dapstone peut souvent être arrêtée après quelques années. (**Bardella, 2003**).

## **4. Régime sans gluten**

### **4.1 Définition**

La prescription d'un régime sans gluten (RSG) est justifiée lorsqu'il existe une intolérance au gluten, qu'elle soit d'expression digestive, entéropathie sensible au gluten ou maladie cœliaque (MC), ou qu'elle soit d'expression cutanée, dermatite herpétiforme (DH) qui est associée de façon quasi-constante à une MC mais asymptomatique dans 85 à 90 % des cas. Le RSG consiste à supprimer les quatre céréales contenant du gluten et tout aliment fabriqué à partir de ces dernières. Ainsi, l'IG 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 (**Fayet et al., 2011**).

Le régime sans gluten est généralement motivé par des affections médicales comme la maladie cœliaque (intolérance au gluten) ou même dans certains cas l'allergie au blé. Pour les

personnes diagnostiquées comme atteintes de la maladie cœliaque, un régime alimentaire strictement sans gluten constitue à ce jour le seul traitement efficace (**Lamacchia et al., 2014**)

#### **4.2 Aliments interdits et Aliments autorisée**

Le régime sans gluten se résume à l'éviction totale et sans concession des céréales contenant du gluten - seigle, blé (y compris l'épeautre et le kamut), orge et des innombrables aliments transformés qui en contiennent, souvent en dehors de toute logique (certaines charcuteries et viandes hachées, terrines et pâtés, plats cuisinés, etc.).

Il est important de bien connaître la composition des différents aliments consommés lors du régime (**Cegarra, 2006**).

Par ailleurs, le malade peut rencontrer des difficultés lors de la prise de médicaments dont certains excipients qui contiennent du gluten. En cas de substitution générique, le malade doit être vigilant. Les excipients de certains médicaments peuvent contenir du gluten en faible quantité, en particulier ceux à base d'amidon de blé, d'huile de germe de blé, de son de blé, de blé, de farine de blé, de son d'orge et d'amylase végétale, qui peut être extraite de l'orge (**Vidal, 2012**).

#### **4.3 Difficultés dans l'application du régime sans gluten**

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 & 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**).

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 (**Lazaridou et al, 2007**)

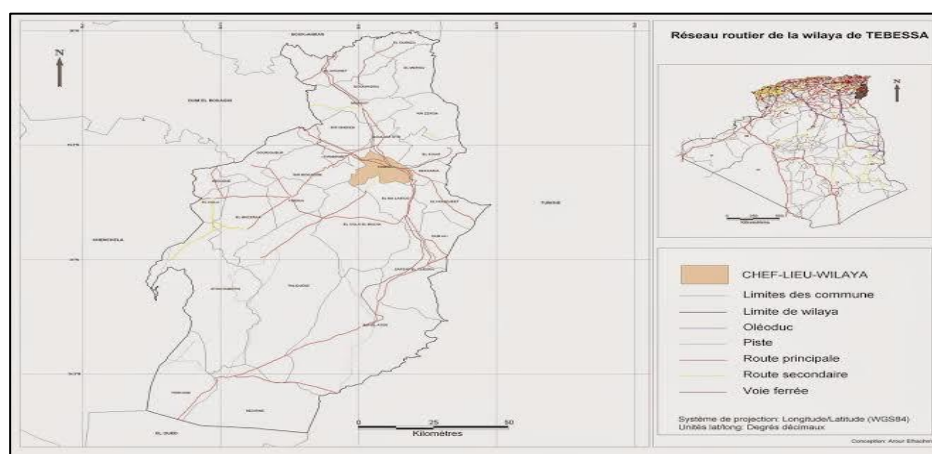
# ***METHODOLOGIE***

## Méthodologie

Notre travail est une enquête sur les maladies causées par le gluten de blé : maladie cœliaque, dermatite herpétiforme et l'hypersensibilité au gluten dans la région de Tébessa. Cette enquête a pour objectif d'estimer la prévalence de chaque maladie d'une part et d'estimer l'état nutritionnel des malades et la diététique associée à ces maladies d'autre part.

### 1. Lieu de l'étude

Comme mentionné ci-dessus, notre étude est réalisée au niveau de la région de Tébessa (Skanska ,Bir El-Ater,Bekkaria, et centre - centre de diagnostic medical el ghazali ). La commune de Tébessa s'étend sur 184 km<sup>2</sup> et compte 216 314 habitants depuis le dernier recensement de la population (ONS, 2014).



**Figure 10.** Carte géographique de la wilaya de Tébessa.

### 2. Population étudiée

Nous avons essayé de recenser le maximum de sujets atteints de ces maladies. Nous avons énuméré 64 cas pour la commune de Tébessa (56 cas de malades coeliaques et 8 cas d'hypersensibilité)

Le recueil des données a été effectué auprès des différentes structures sanitaires de la commune de Tébessa : services de santé, médecins privés généralistes et spécialistes, services de pédiatries et de médecine interne des hôpitaux.

### 3. Source d'information

La collecte des données a été faite au niveau :

Etablissements hospitalières (la commune de Tébessa) :

- EPH Bouguerra Boulaares
- EPH Alia Salah

Cabinets privés dont :

- 03 Généralistes
- 02 Pédiatres
- 02 Internistes
- 04 Gastro-entérologues
- 01 Allergologues
- 01 Diététicienne

#### **4. Déroulement et période de l'enquête**

La réalisation pratique de l'étude s'est faite sur plusieurs étapes. Après avoir une autorisation des directeurs des différentes instances sanitaires de la commune de Tébessa pour pouvoir accéder aux différents services, la liste des médecins spécialiste privée est fournie au niveau de la direction de la santé de chaque commune. Dans chaque lieu d'étude, il fallait expliquer aux responsables l'objectif de notre étude pour faciliter l'accès aux informations. Ce travail est réalisé entre le 11 février et le 11 mars 2024.

#### **5. Contenu de questionnaires de l'enquête**

Pour effectuer cette enquête, nous avons préparé un questionnaire rédigé en langue française ainsi qu'en langue arabe. Le questionnaire comprend deux pages comportant toutes les questions nécessaires pour avoir le maximum d'informations requises. Ces questionnaires comportent des questions sûres :

- **Les malades** : comprend des renseignements sur le nom, le prénom, l'âge, le sexe, le poids, la taille et l'adresse
- **Les maladies** : comprend l'âge de l'apparition des symptômes, l'âge de découverte de la maladie, circonstance de découverte, moyen de détection et les maladies associées
- **L'éducation sur les maladies** : comporte les sources d'information sur les maladies et ses diététiques.
- **Le suivi à long terme** : comporte le suivi de la maladie (consultation chez un médecin,

diététicien et la fréquence de consultation).

► **Les aliments consommés** : permet d'avoir une idée sur les habitudes alimentaires des malades

► **Les aliments sans gluten** : deux grandes questions sont posées à propos des aliments sans gluten préparés traditionnellement avec leurs ingrédients ; et les aliments sans gluten achetés du commerce fabriqués en Algérie ou à l'étranger. Nous avons posé aussi une question sur les critères de choix de produits sans gluten.

#### **6. Difficultés rencontrées**

- Durant la réalisation de cette enquête, nous avons rencontré de nombreux obstacles, parmi lesquels :
- Manque d'informations et de renseignements sur les malades (adresse ou numéro de téléphone) dans les archives des hôpitaux.
- Refus de certains médecins spécialistes privés de collaborer avec nous à cause de la confidentialité des dossiers des malades.
- Absence du suivi et perte de contact avec certains malades après leurs hospitalisations.
- Difficulté de convaincre certains malades à répondre aux questionnaires (niveau d'instruction bas).
- Coïncidence de la période de l'enquête avec le mois de Ramadan

#### **7. Traitement des données**

Les données collectées sont saisies et traitées à l'aide logiciel Excel.

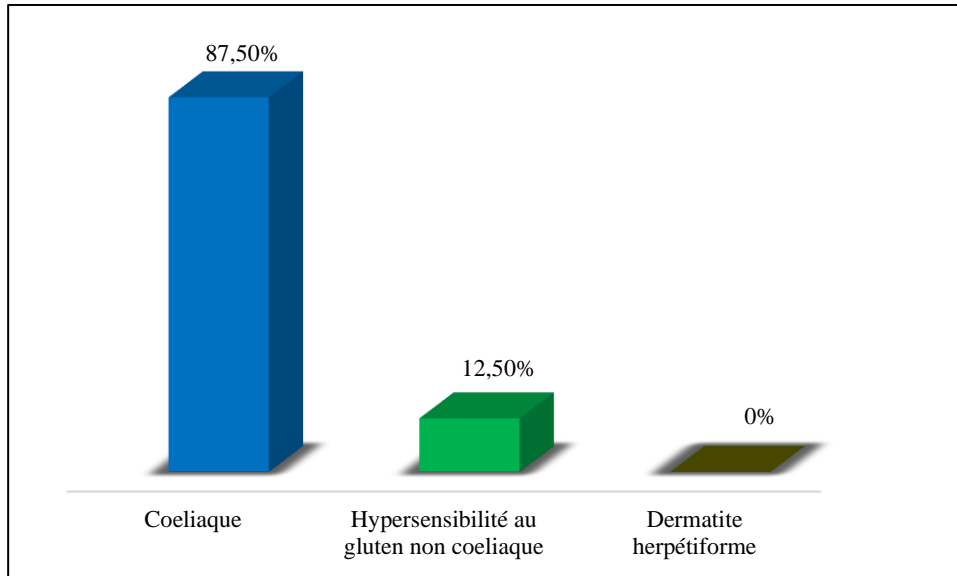


**CHAPITRE III :**

**RESULTATS ET DISCUSSION**

## 7. Identification du Type de la maladie liée au Gluten

La répartition des malades selon le type de maladie représente dans la figure 11.



**Figure11** : La répartition des malades selon le type de maladie liée au gluten.

Au total, 64 personnes qui ont pris à cette enquête (Figure 11), 87.50% souffraient de la maladie cœliaque, 12.50% étaient hypersensibilité au gluten et aucun cas de Dermatites herpétiforme.

La maladie cœliaque est devenue une des maladies les plus communes dans le monde et constitue un problème de santé publique (**Desplat-Jégo, 2014**). L'incidence, le nombre de nouveaux cas par an rapportés à la population, de la maladie cœliaque a augmenté de façon importante durant les 30 dernières années, passant de 2-3 à 9 voire 13 nouveaux cas pour 100000 habitants et par an (**Collin, 2007**).

### 1.1 Identification des maladie cœliaques

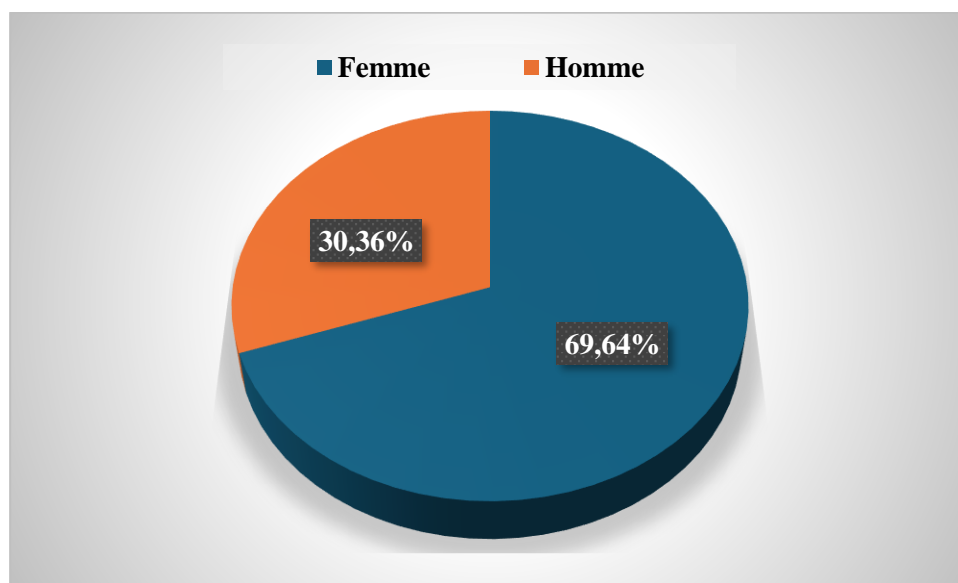
Cette partie comporte les informations sur l'identification des malades cœliaques (sexe, âge) et leurs symptômes, diagnostic, Découverte de la maladie, L'application de régime sans gluten, Problème engendrés par le régime, Traitement médicamenteux et les compléments alimentaires utilisés).

#### 1.1.1 Présentation de la population enquêtée

Notre enquête a concerné 56 malades cœliaques dans la commune de Tébessa.

### 1.1.2 Répartition des patient cœliaques selon le sexe

La Répartition des patient cœliaques selon le sexe représenté dans la figure 12. On note que la maladie cœliaque est plus fréquente chez le sujet sexe féminin que les sujets de sexe masculin dans la commune de Tébessa avec un pourcentage de 69.74% des femme contre 30.35% des hommes.



**Figure 12** : Répartition des patients cœliaques selon le sexe.

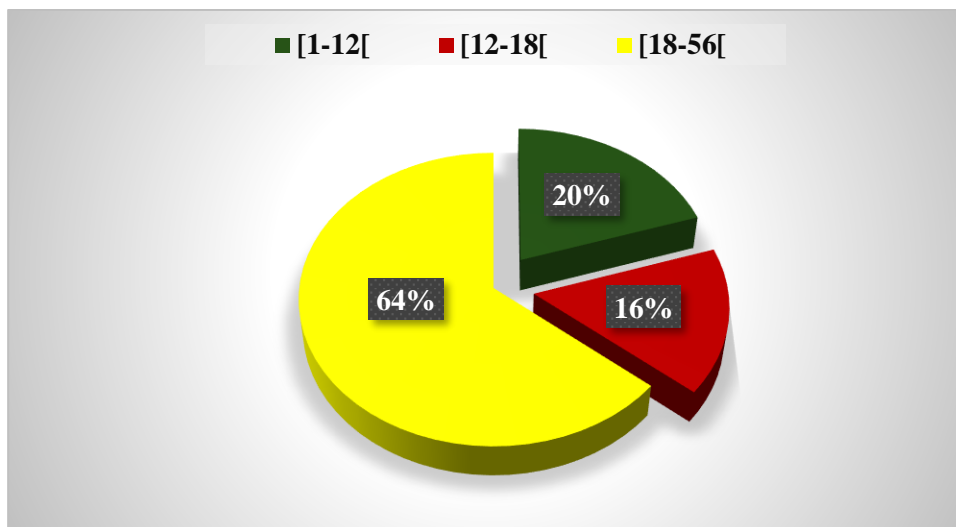
Ce résultat est semblable à celle de (**Malamuta & Cellier, 2010**), qui a trouvé que MC est deux à trois fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Par contre les études de **Ivarsson et al, (1999 ; 2003)** et **Tkoub (2008)** révèlent que cette maladie touche les femmes beaucoup plus que les hommes.

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

### 1.1.3 Répartition des patients cœliaques selon les tranches d'âge

Répartition des patients cœliaques selon les tranches d'âges représente dans la figure 13. Selon les résultats obtenus, l'âge des patients dans les régions d'étude est situé entre un an et 56 ans avec un âge moyen de 15,27 ans. La plupart de nos patients sont des adultes, âgés de plus de (âge > 18 ans), et qui représentent 64% dans la commune de Tébessa. Alors que,

les enfants d'âge (1\_12 ) ans représentent 20%. Et les patients adolescents présentent 16%. Cependant, les adultes sont les plus nombreux dans la commune de Tébessa.



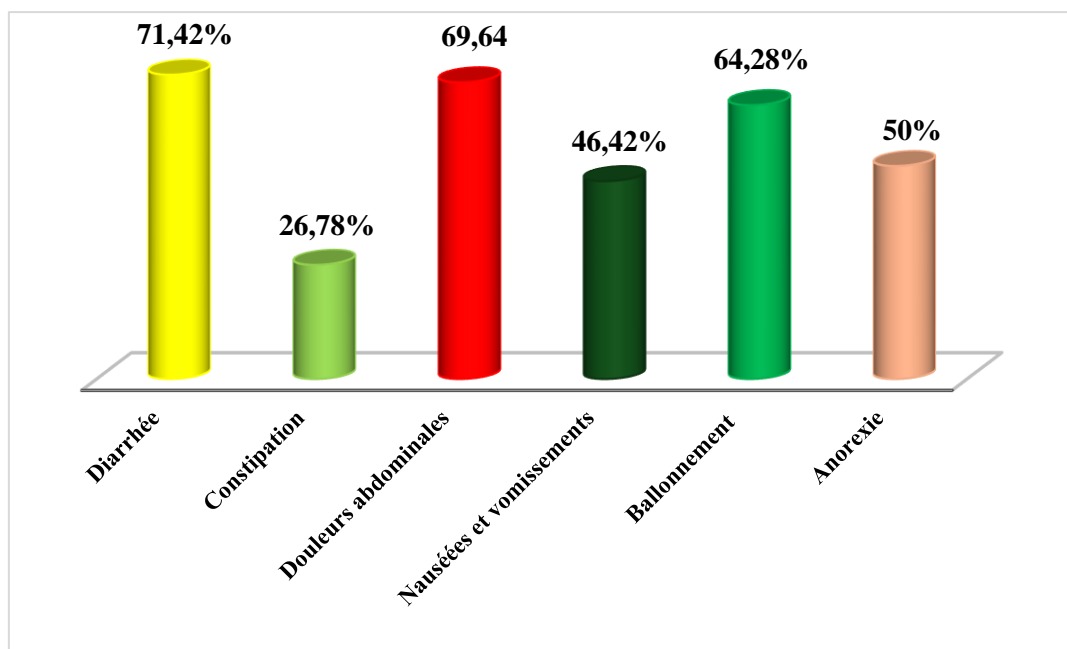
**Figure 13** : Répartition des patients cœliaques selon les tranches d'âge.

La maladie cœliaque peut se déclencher à tout moment au cours de la vie. Récemment la maladie cœliaque est principalement diagnostiquée à l'âge adulte. Une enquête menée auprès d'un grand nombre de membres d'une association de patients atteints de maladie cœliaque a révélé qu'il y avait certes un petit pic de fréquence au cours des 10 premières années de vie mais que la majorité des cas de maladie cœliaque étaient diagnostiqués entre l'âge de 40 et 60 ans (Malamuta & Cellier, 2010).

Selon une étude récente, la maladie se manifeste chez environ 80% des enfants prédisposés à l'âge de trois ans et touche les adultes de 20 à 30 ans (Catassi, 2008).

#### 1.1.4 Symptômes gastro-intestinaux observés de la maladie cœliaque.

La répartition des malades cœliaques selon les symptômes gastro-intestinaux rencontrés au début de la maladie est représentée dans la figure 14. D'après les résultats, les diarrhées (71.42%), Douleurs abdominales (69.64%), Ballonnements (64.28%), Anorexie (50%) sont les symptômes les plus fréquents, On retrouve également constipation (26.78%), Nausées et vomissements (46.42%).



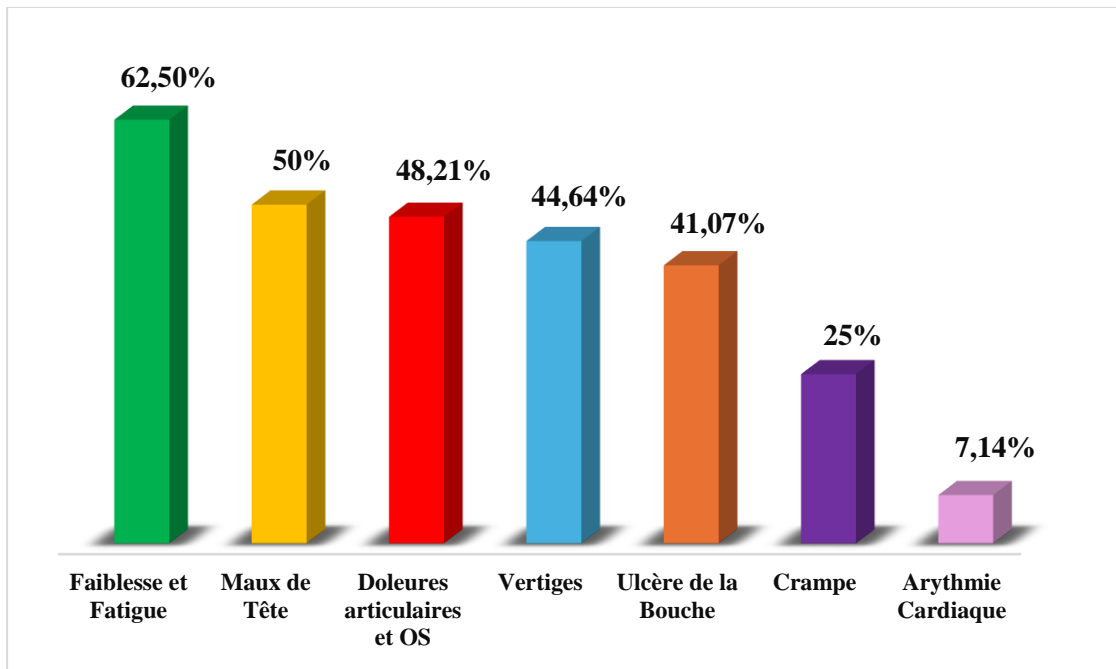
**Figure 14 :** Symptômes gastro-intestinaux observés de la maladie cœliaque.

D'après ces résultats, nous remarquons que les symptômes les plus fréquents sont la diarrhée. Ces mêmes signes ont été reportés par (El Fakiri et al., 2016), la diarrhée été observée chez 57% des patients.

L'étude publiée par Rashid et al. 2005 a montré que les douleurs abdominales sont un symptôme Significatif chez 90 % des patients, tandis que des vomissements et des nausées sont observés chez 71 % Cas. Une perte de poids a été enregistrée chez 41 % des patients atteints de la maladie cœliaque. Ces résultats sont à peu près cohérents avec les résultats que nous avons obtenus lors de notre enquête. Alors que des ballonnements abdominaux surviennent dans 33 % des cas (Abdelali, 2014).

### 1.1.5 Symptôme extra- intestinaux observés de la maladie cœliaque.

La réparation de malades selon Symptôme extra- intestinaux observés sont représentés dans la figure 15. Faiblesse et fatigue est le signe extra-digestif le plus trouvé à l'examen clinique avec un pourcentage de 62.50%, puis Maux de tête chez 50%, dans 48.21% des cas l'examen trouve une douleur articulaire et d'os. Tandis que 44,64% des cas représentent un Vertiges, les signes d'Ulcère de la bouche sont notés dans 41.07%, alors qu'une Crampe était présente chez 25%. Arythmie cardiaque dans : 7.14% des cas. On a noté une variété des symptômes extra-digestifs.

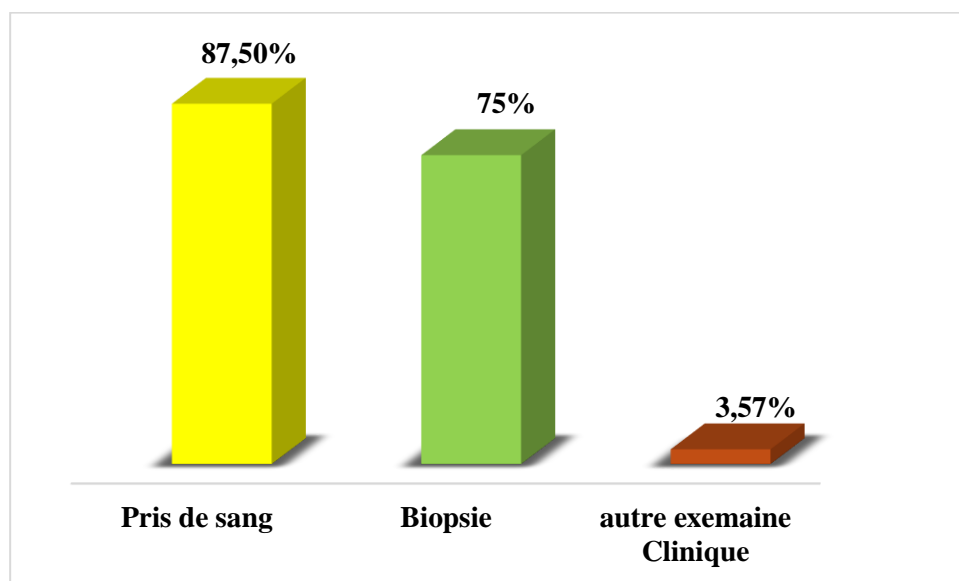


**Figure 15** : La répartition des malades cœliaque selon Symptôme extra- intestinaux observés.

Nos résultats sont en accord avec la littérature qui montre que les symptômes de la maladie cœliaque sont très divers et peuvent se produire à tout âge (Catassi et al, 1996).

#### 1.1.6 Répartition des patients cœliaque selon le mode de Diagnostic

La Répartition des patients cœliaque selon le mode de Diagnostic est représenté dans la figure 16. Selon le résultat, 87.5% de malades ont été diagnostique par une prise du sang, et 75% des patients par un Biopsie. Alors que seulement 3.5% ont fait un autre examine cliniques.



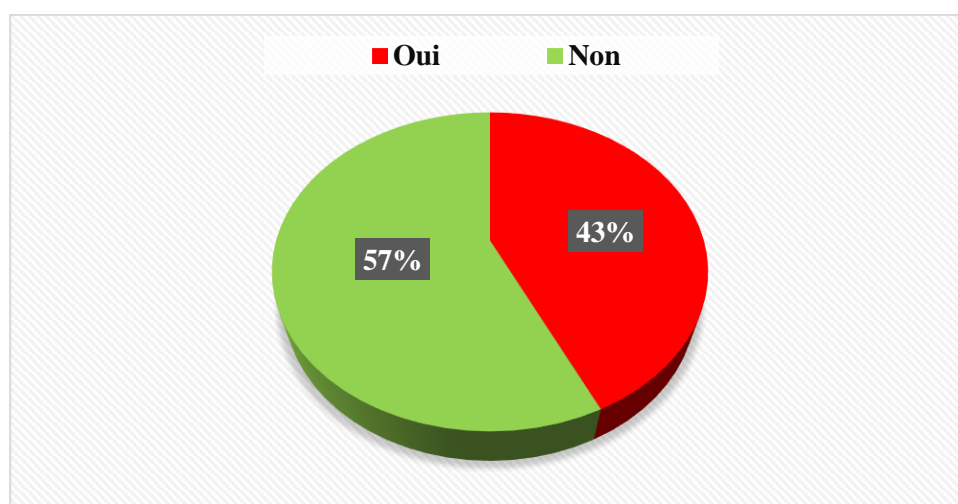
**Figure 16** : Répartition des patients cœliaque selon le mode de diagnostic.

Le diagnostic de la maladie cœliaque est assuré grâce à une combinaison d'arguments cliniques, sérologiques et histologiques (**Gargouri et al, 2017**).

Pour dépister la maladie cœliaque, le dosage de l'anticorps immunoglobuline A (IgA) anti-transglutaminase tissulaire est le test de choix. Il faut mesurer le taux sérique d'IgA totale afin d'écartier un déficit sélectif en IgA et d'éviter les faux négatifs. Les patients dont le test sérologique est positif doivent être recommandés à un gastro-entérologue pour subir des biopsies de l'intestin grêle par endoscopie afin de confirmer le diagnostic (**Benkebil, 2007**).

### 1.1.7 Répartition des patients cœliaque selon les antécédents familiaux

La Répartition des patients selon les antécédents familiaux représente dans la figure 17.



**Figure 17** : Répartition des patients cœliaque selon les antécédents familiaux

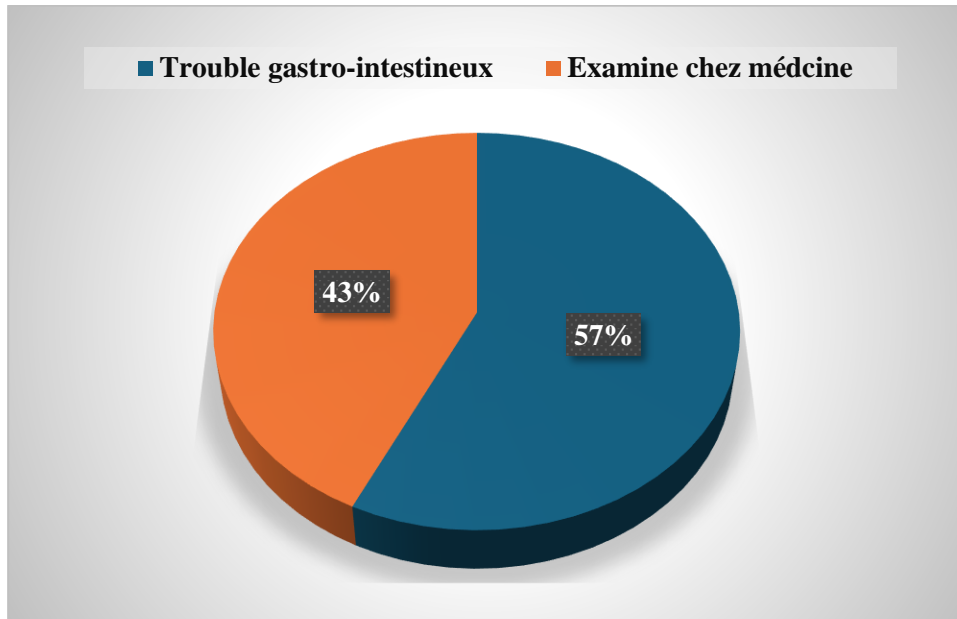
Notre étude indique que 43 % des patients ont une forme familiale avec au moins un membre de la famille atteint de la maladie cœliaque, et 57 % des patients n'ont pas de membre de la famille atteint de la maladie.

La maladie cœliaque est une entéropathie auto-immune à prédisposition génétique. Elle est associée chez presque tous les patients atteints à l'expression d'allèles spécifiques de susceptibilité, qui sont certains variants des gènes d'histocompatibilité (gènes human leucocyte antigène [HLA]) de classe II codant la molécule HLA-DQ2, et ceux codant la molécule HLA-DQ8 (**Guidicelli et al., 2013**).

La prévalence de la prédisposition familiale à la maladie cœliaque est de l'ordre de 10 % chez les parents de premier degré d'un patient atteint (**Cellier, 2001**).

### 1.1.8 Circonstances de découverte de la maladie cœliaque

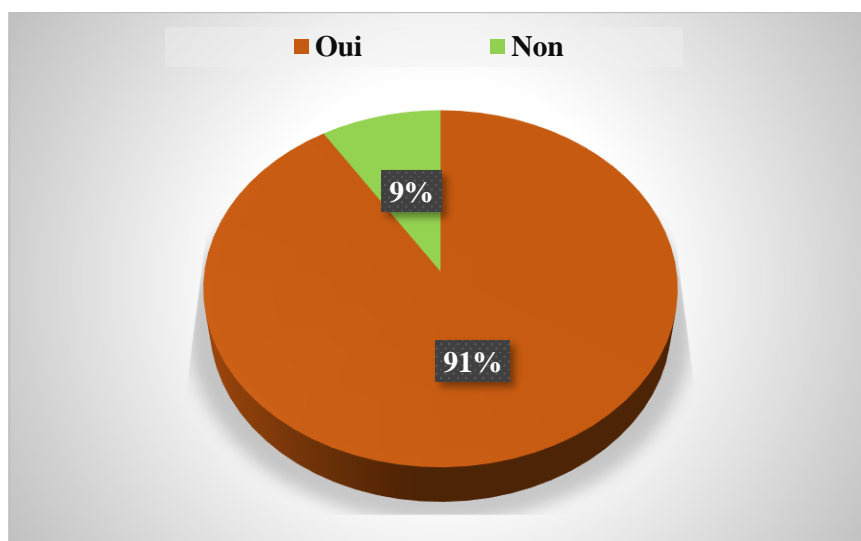
La répartition des malades cœliaque selon les circonstances de découverte de la maladie cœliaque est représentée dans la figure 18. La plupart des malades (57,14 %) ont découvert leur maladie suite à des troubles gastro-intestinaux. Cependant (42,86%) des malades ont découvert leur maladie après passé un examen chez un médecin. Ces résultats montrent que les symptômes digestifs sont un bon indicateur de la maladie et facilitent son diagnostic.



**Figure 18 :** Circonstances de découverte de la maladie cœliaque.

### 1.1.9 Répartition des malades cœliaque selon le Suivi de régime

La Répartition des malades cœliaque selon le Suivi de régime représente dans la figure 19. L'enquête montre que 91% des malades suivent le régime sans gluten et 9% ne suivent pas le régime sans gluten.





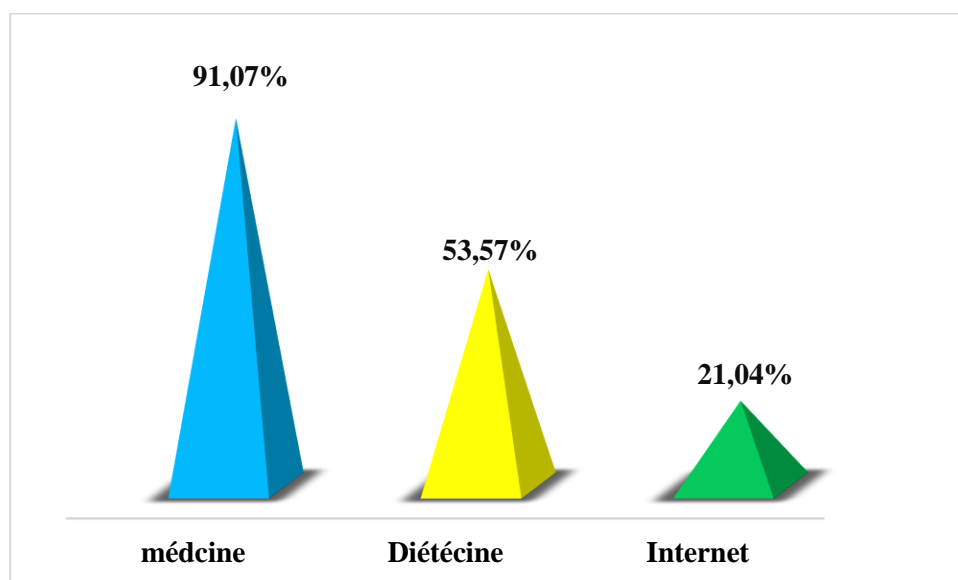
**Figure 19 :** Réparation des malades cœliaque selon le suivi de régime.

L'enquête montre que 91% des malades suivent le régime sans gluten et 9% ne suivent pas le régime sans gluten. Le seul traitement recommandé actuellement reste le régime sans gluten strict (Auricchio, 2023). Les études actuelles montrent qu'il est important de suivre le RSG à vie pour éviter les risques de cancer et de sprue. Dans certains cas, le RSG est débuté pendant la 1<sup>re</sup> année de vie ! Il faut donc éduquer parfaitement les malades et les convaincre de l'utilité du régime, en l'absence aujourd'hui d'autre forme de traitement. Il est indispensable que les industriels continuent leurs efforts sur l'étiquetage des produits pour améliorer le quotidien des intolérants au gluten (Cegarra, 2006).

#### 1.1.10 Répartition des patients cœliaque selon différentes sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent.

Nous visons à travers cette partie de l'enquête à avoir une idée sur le suivi du régime sans gluten par les malades cœliaque. Nos résultats montrent que la totalité des malades étudiés suivent strictement leurs régimes.

La figure 20 représente la répartition des patients selon différentes sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent. La totalité des malades cœliaque enquêtés déclarent qu'ils s'informent sur le régime qu'ils suivent à partir de plusieurs sources dont la source principale utilisée est médecin (91,07%) le diététicien est leur deuxième source d'information (53,57%), alors que seulement (21,4%) de patient s'informent sur le régime par internet.

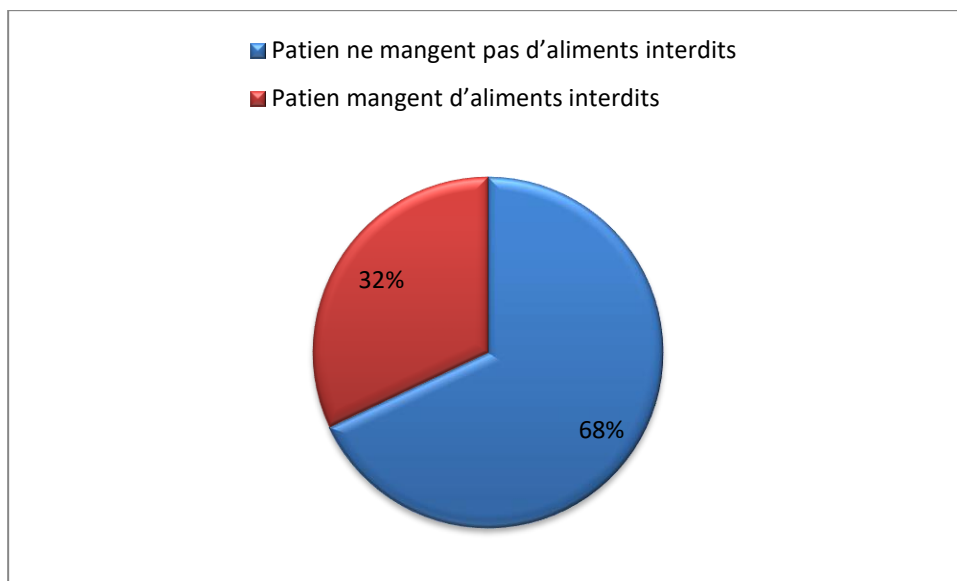


**Figure 20 :** sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent.

Selon **Boukezoula et Zidoune (2014)** 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.

### 1.1.11 Répartition des Patients cœliaque selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits

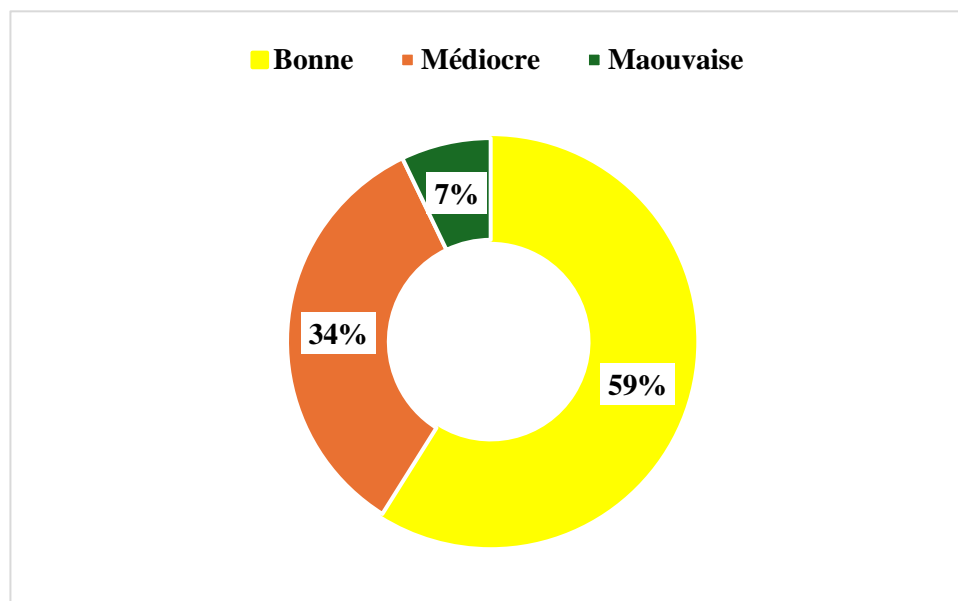
La Répartition des patients selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits est représentée dans la figure 21. Selon le résultat, (68%) des patients ne mangent pas d'aliments interdits, alors que nous avons constaté que (32%) des patients mangent des aliments interdits, et cela peut être en cachette, soit à la maison, soit à l'extérieur.



**Figure 21 :** Patients cœliaques selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits.

### 1.1.12 Répartition de malades cœliaque selon leur assiduité vis-à-vis du régime sans gluten

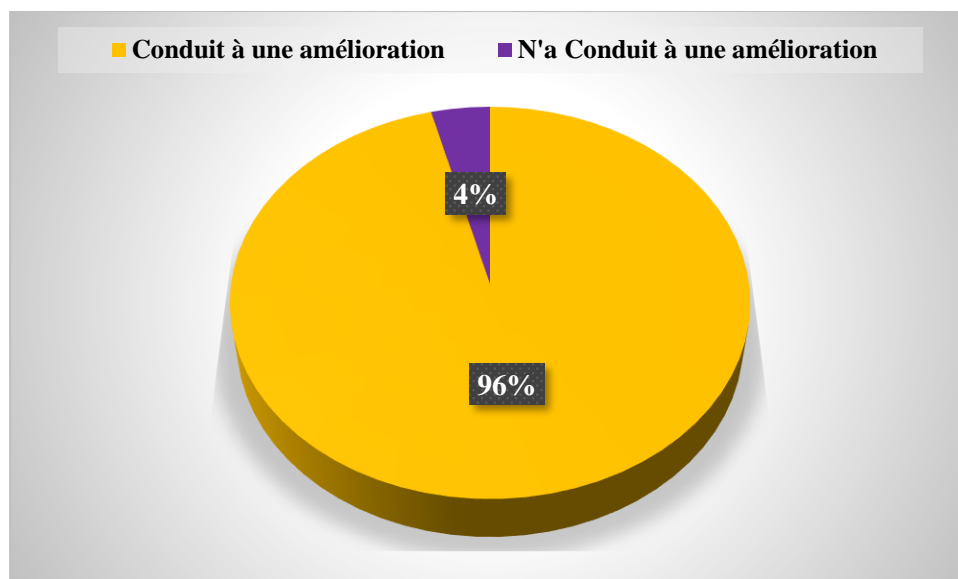
Répartition de malades cœliaque selon leur assiduité vis-à-vis du régime sans gluten représentée dans la figure 22. Parmi les 56 malades recensés 58.93.% maintien un RSG stricte, alors que le reste des malades ont un suivi moyen et mauvais avec des proportions respectives de 33.93% et 7.14%.



**Figure 22 :** Répartition de malades cœliaque selon leur assiduité vis-à-vis du régime sans gluten.

### 1.1.13 Répartition des malades cœliaque selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime

La Répartition des malades cœliaque selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime représentée dans la figure 23. Selon le résultat, pour la plupart des malades cœliaque (96%), le régime alimentaire a conduit à une amélioration, alors qu'au contraire, nous trouvons seulement 4% des patients, le régime alimentaire n'a conduit à une amélioration.



**Figure 23 :** La Répartition des malades cœliaque selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime

Selon les résultats obtenus, la plupart des patients (87%) estiment que le régime a conduit à une amélioration, et certains d'entre eux (13%) ne trouvent pas d'amélioration en suivant le régime

Selon **Ben safta et al., (2022)**, le RSG demeure le traitement permettant une diminution des signes cliniques qu'on peut observer au cours de la maladie cœliaque. Il permet également une amélioration du syndrome carenciel secondaire à l'atrophie villositaire intestinale due à l'exposition digestive au gluten.

#### 1.1.14 Difficultés et les problèmes rencontrés par le patient lors du suivi du régime

La réparation de malades cœliaque selon Difficultés et les problèmes rencontrés par le patient lors du suivi du régime représente dans le Tableaux 2 et 3.

**Tableau 02 :** Difficultés rencontrés par le patient lors du suivi du régime.

Difficile	Pourcentage
Indisponible des produits sans gluten	76,79%
Difficulté des préparations des aliments sans gluten	62,50%

<b>Prix élevé des aliments sans gluten</b>	78,57%
<b>Non diversité des aliments sans gluten</b>	30,36%

Parmi les résultats suivants, nous avons constaté plusieurs difficultés lors du suivi du régime. Puisque 78,57% souffrent du prix élevé des aliments sans gluten et 76,79% ont un problème d'indisponibilité des produits sans gluten. Difficultés de préparations des aliments sans gluten chez 62.50% des malades, et non diversité des aliments sans gluten chez 30.36%.

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 & 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). La faible palatabilité est due à la mauvaise qualité des produits sans gluten commercialisés sur le marché Algérien et qui sont peu disponibles (Benatallah, 2009).

**Tableau 03** : Problème rencontrées par le patient lors du suivi du régime.

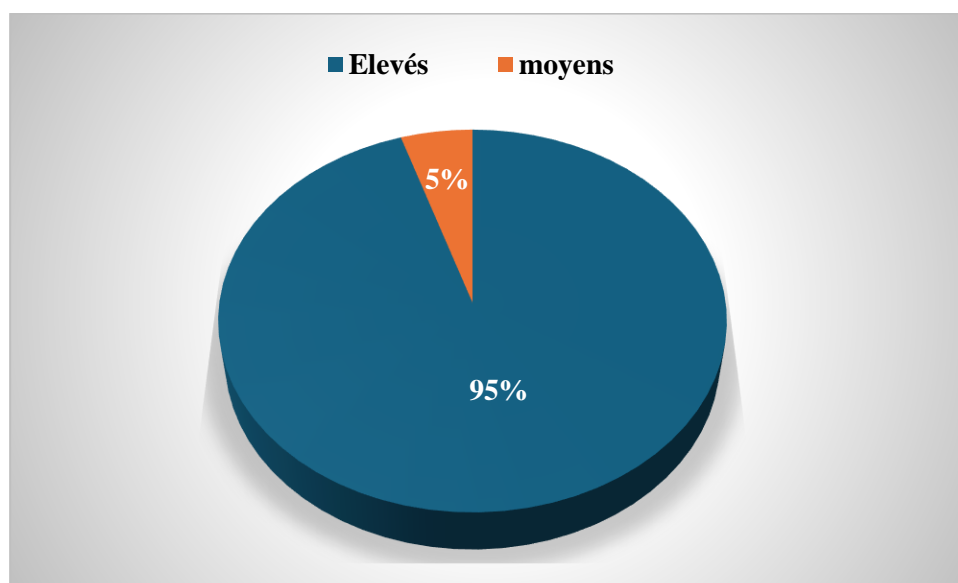
Problème	Pourcentage
<b>Aliment sans gluten non palatables</b>	10,71%
<b>Alimentation hors domicile difficile</b>	89,29%
<b>Manque d'appétit</b>	67,86%
<b>Non convivialité de l'alimentation</b>	39,29%
<b>Trouble Psychologique</b>	7,14%

Selon les résultats la plupart des malades ont des problèmes engendrés par le régime. Le problème d'alimentation hors domicile difficultés chez 89.29%, ensuite Manque d'appétit chez 67.8% alors que le reste des malades ont a des problèmes de non convivialité de l'alimentation et Troubles physiopathologie avec des proportions respectives de 39.29% et 7.14%.

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 présent 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 (Bushara, 2005 ; Hadjivassiliou et al., 2010).

#### 1.1.15 Répartition des malades cœliaque selon les coûts de la prise en charge diététique et médical sont-ils

La répartition des malades cœliaque selon les coûts de la prise en charge diététique et médical sont-ils représentés dans la figure 24. La plupart des malades cœliaque (95%) enquêtés déclaré que la pris en charge diététique et médicale sont élevés, alors que seulement (5%) ont déclaré que les coûts sont moyens.



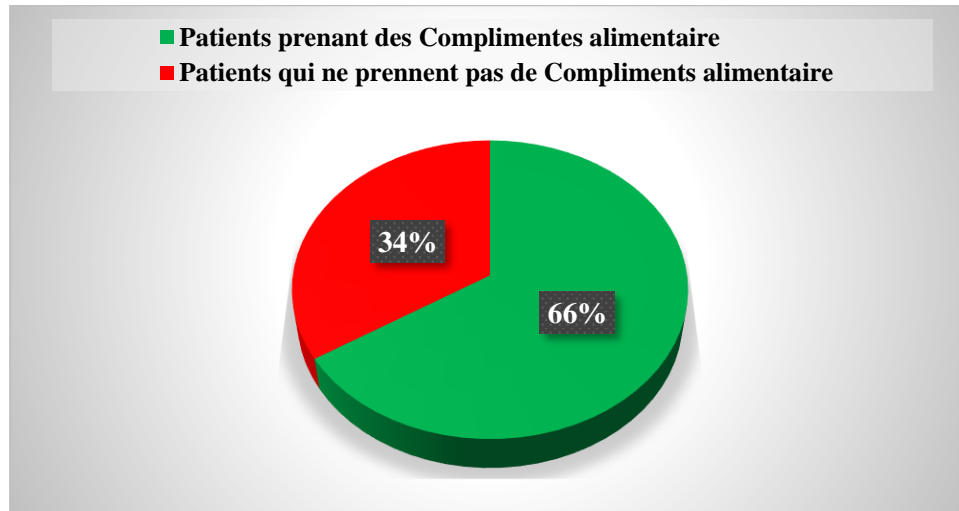
**Figure 24** : Malades cœliaques selon les coûts de la prise en charge diététique et médica

Selon Gerber et Jornod, (2008). Les prix des aliments sans gluten ont diminué ces dernières années mais restent encore plus onéreux que les produits contenant du gluten. De même Cegarra, (2006), rapporte que certains produits sans gluten qui sont mis à la disposition des patients ont un coût non négligeable dans le budget de la famille.

#### 1.1.16 Répartition des malades cœliaque Selon leur apport en Compléments alimentaires

La Réparation des malades selon leur apport en compléments alimentaires est représentée dans la figure 25. Les résultats ont montré que 66 % des malades cœliaque prennent des Compléments alimentaires, (fer, vitamine B12 et calcium). Les personnes enquêtées déclaré

qu'il y avait ceux qui le prescrivait par un médecin, et il y avait ceux qui le prescrivait par un diététicien. Alors que seulement 34 % des patients ne prenaient pas de compléments alimentaires.



**Figure 25** : Répartition des malades cœliaque Selon leur apport en Compléments alimentaires.

Les changements dans l'intestin le rendent moins capable d'absorber les nutriments, les minéraux et les vitamines liposolubles (vitamine A, vitamine D, vitamine E et vitamine K) (**Di Sabatino & Corazza, 2009 ; Presutti et al., 2007**).

- La malabsorption des glucides et des graisses peut entraîner une perte de poids
- La malabsorption du fer peut provoquer une anémie
- Une mauvaise absorption du calcium et de la vitamine D peut entraîner une faible teneur en minéraux osseux ou l'ostéoporose.

Une supplémentation en vitamines, en sels minéraux et substances antianémiques peut être administrée en fonction des carences. Les formes légères peuvent ne pas nécessiter de supplémentation, alors que les formes graves peuvent nécessiter une supplémentation importante. Chez l'adulte, cette supplémentation comprend du sulfate ferreux 300 mg d'1 fois un jour sur deux à 3 fois/jour, folate oral 5 à 10 mg 1 fois/jour, une supplémentation en calcium et une préparation poly vitaminée standard. Parfois, les enfants (rarement les adultes) ayant une forme grave au diagnostic peuvent demander une mise au repos du tube digestif et une nutrition parentérale totale (**Zubair et Lewis, 2023**).

## 1.2 Identification de maladie L'hypersensibilité au gluten

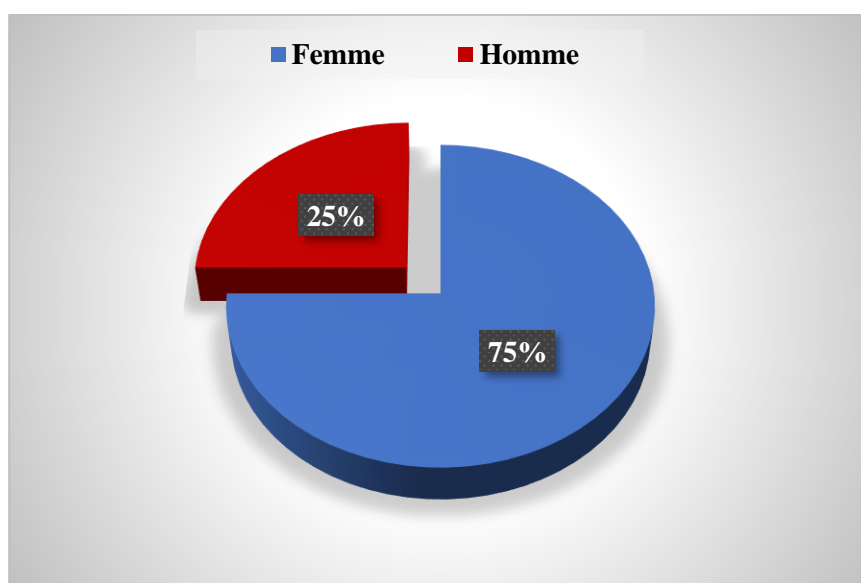
Cette partie comporte les informations sur l'identification des patients (sexe, âge) et leur maladie (âge de découverte, les symptômes et Diagnostic) et régime sans gluten.

### 1.2.1 Présentation de la population enquêtée

Notre enquête a concerné 08 patients dans la commune de Tébessa.

### 1.2.2 Répartition des malades Hypersensibilité au gluten selon le sexe

La Répartition des patient Hypersensibilité au gluten selon le sexe représenté dans la figure 26. Dans le cas d'Hypersensibilité au gluten, on note que les sujets de sexe féminin, avec 75% des patients de Tébessa, sont plus nombreux que ceux de sexe masculin, 25%.



**Figure 26** : La Répartition des patient Hypersensibilité au gluten selon le sexe.

Notre résultats est en accord avec celle de (Volta et al, 2012) qui a trouvé que la sensibilité au gluten est plus répandue chez les femmes que chez les hommes (Ratio hommes/femmes 1 :2,5) .

### 1.2.3 Répartition de patients d'hypersensibilité au gluten selon les tranches d'âge

La répartition des patients hypersensibilité au gluten selon les tranches d'âge représentent dans le Tableau 05. Selon les résultats obtenus, l'âge des malades dans la région d'étude est situé entre un an et âge  $\geq 18$ , la plupart de nos patients sont des adultes (âge  $\geq 18$ ) et qui représentent 75%. Alor que les patients l'enfance et l'adolescence représentent 12,5%.

**Tableau 05** : Répartition de patients d'hypersensibilité au gluten selon les tranches d'âge.



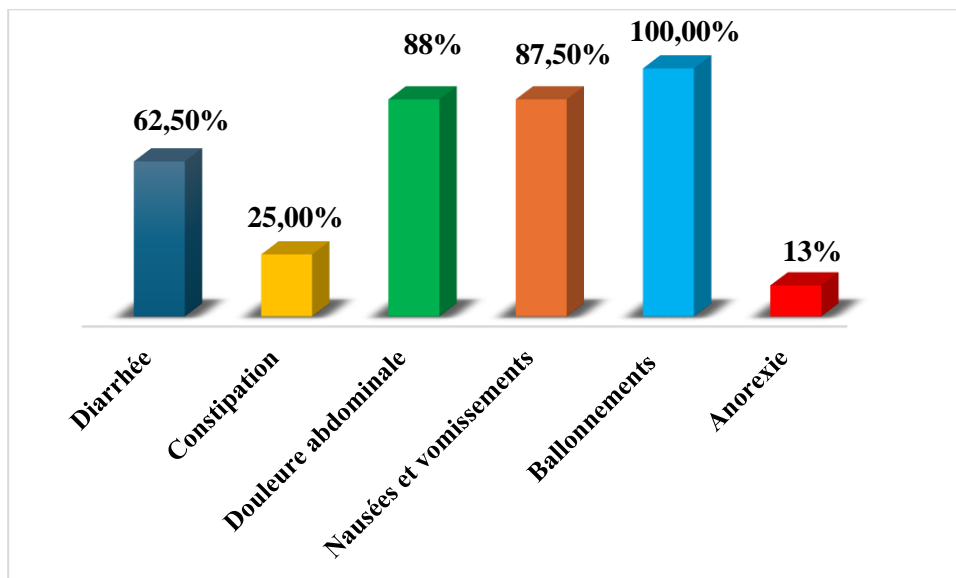
Tranches d'âge (ans)	Nombre de cas	Pourcentage
[01_12[	1	12.5%
[12_18[	1	12.5%
≥18	6	75%
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100%</b>

Les études de **Volta et al., (2014)** montrent que la sensibilité au gluten ou au blé serait plus fréquente chez les adultes et principalement chez les femmes.

D'après (**Sapone et al., 2010**) la maladie cœliaque Bien qu'elle puisse survenir à tout âge, la sensibilité au gluten semble être plus fréquent chez les adultes que chez les enfants, avec un âge médian d'apparition de 40 ans (intervalle 17 à 63 ans).

#### 1.2.4 Symptômes gastro- intestinaux Observé

La réparation des malades d'hypersensibilité au gluten selon les Symptômes gastro- intestinaux observé représente dans la figure 27. Selon les résultats, les symptômes gastro intestinaux, Ballonnements (100%), douleurs abdominales (87.50%), diarrhées (62.50%), vomissements (87.50%), Constipation (25%), et Anorexie (12.50%).

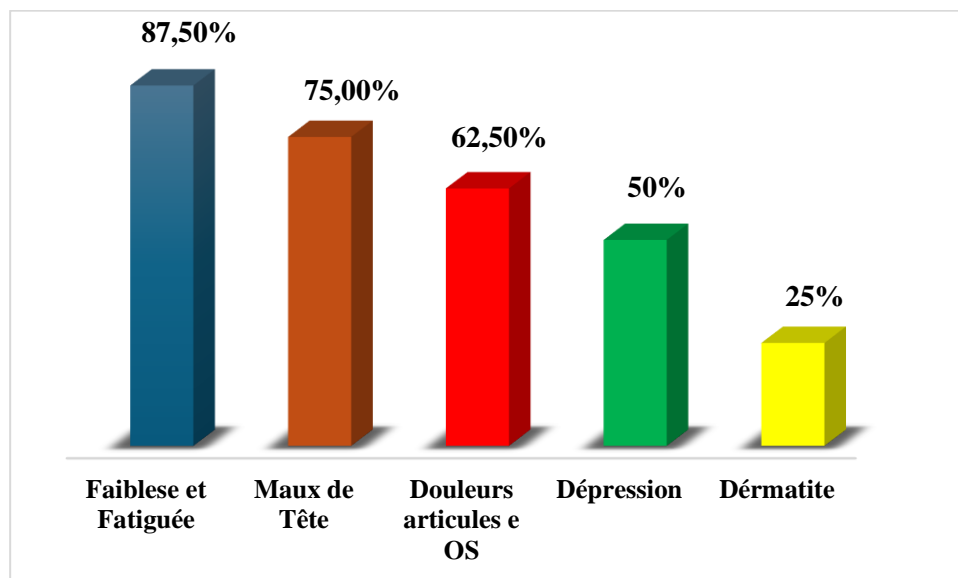


**Figure 27** : Symptômes gastro- intestinaux observé de l'Hypersensibilité au gluten.

Dans la sensibilité au gluten non cœliaque, la prévalence est estimée à 6 %. Cette pathologie, qui n'est ni allergique ni auto-immune, se traduit par les mêmes symptômes que la maladie cœliaque. Les patients se plaignent fréquemment de ballonnements, de douleurs abdominales, de diarrhée et de constipation, symptômes pouvant également être rapprochés de ce que l'on nomme syndrome du côlon irritable. Des symptômes non gastro-intestinaux (maux de tête, « brouillard cérébral », fatigue, troubles cutanés tels qu'eczéma ou éruption cutanée et douleurs articulaires) peuvent également être rapportés (Anastasi et al, 2014).

### 1.2.5 Symptômes extra-intestinaux observés.

La répartition des malades d'hypersensibilité au gluten selon la Symptômes extra-intestinaux représente dans la figure 28. Selon les résultats, la Faiblesse et la fatigue (87.5%), Maux de tête (75%) sont les Symptômes les plus fréquents, alors que douleurs articulaire et os représente (62.5%) et Dépression (50%) alors que seulement (25%) Dermatite.



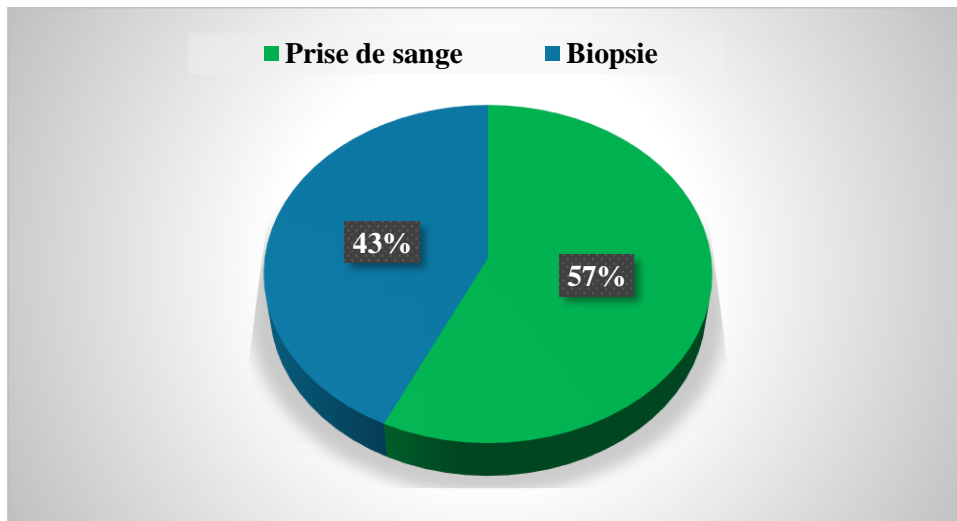
**Figure 28 :** Symptômes extra-intestinaux observés de l'Hypersensibilité au gluten.

Et selon Cellier (2017), les symptômes extra-digestifs de maladie d'hypersensibilité est la fatigue (64%), des maux de tête (54%), de l'anxiété (39%), des douleurs articulaires et musculaire (31%),

### 1.2.6 Répartition des patients cœliaque selon le mode de Diagnostic

La Répartition des patients d'hypersensibilité au gluten selon le mode de diagnostic est représentée dans la figure 29. Selon les résultats obtenus, 57% des patients diagnostiqué la

maladie d'Hypersensibilité au gluten par la prise de sang et 43% par biopsie.

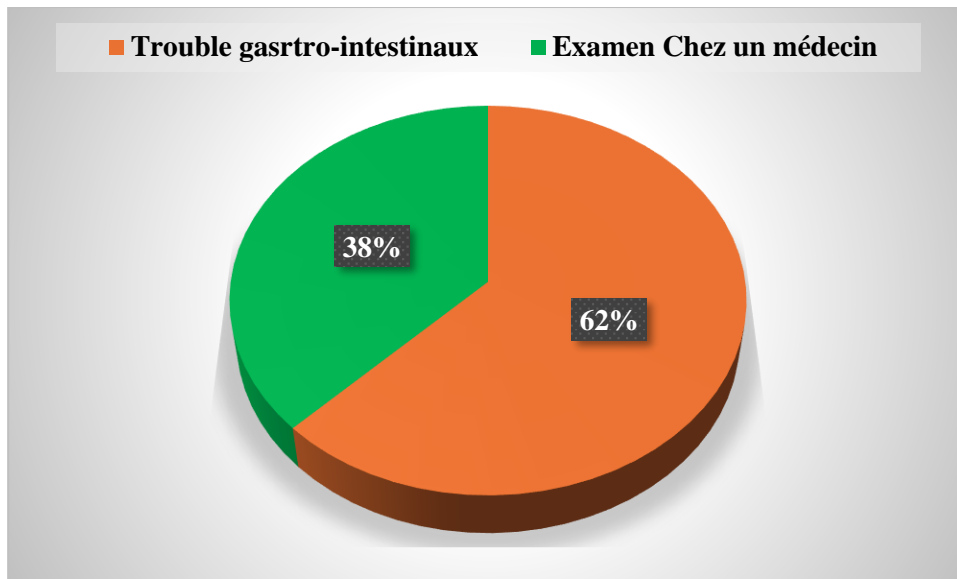


**Figure 29** : Répartition des patients d'hypersensibilité au gluten selon le mode de diagnostic.

L'hypersensibilité au gluten est un diagnostic d'exclusion après avoir éliminé une maladie cœliaque et une allergie au blé. À ce jour, aucun biomarqueur spécifique de l'hypersensibilité au gluten n'a été identifié (**Khater et Cellier, 2018**).

### 1.2.7 Circonstances de découverte de la maladie d'hypersensibilité au gluten

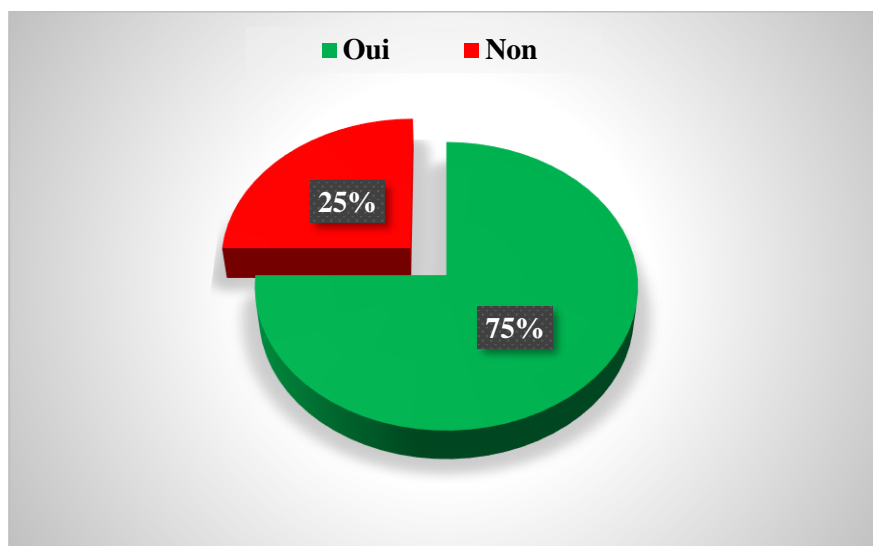
La répartition des malades d'hypersensibilité au gluten selon les circonstances de découverte de la maladie d'hypersensibilité est représentée dans la figure 30. D'après les résultats obtenus 62.5% de malades d'hypersensibilité au gluten ont découvert leur maladie suite à des troubles gastro-intestinaux. Cependant 37.5 % des malades ont découvert leur maladie après avoir passé un Examen chez un médecin, Ces résultats montrent que les symptômes digestifs sont un bon indicateur de la maladie et facilitent son diagnostic.



**Figure 30 :** Circonstances de découverte de la maladie hypersensibilité au gluten.

### 1.2.8 Réparation des malades d’Hypersensibilité au gluten selon le Suivi du régime

La Réparation des malades d’hypersensibilité au gluten selon le suivi de régime représente dans la figure 31. La plupart des malades d’Hypersensibilité au gluten (75%) sont intéressés à suivre leurs régime, Sauf que 25% non pas suivre le régime



**Figure 31 :** Répartition des malades d’hypersensibilité au gluten selon le suivi de régime.

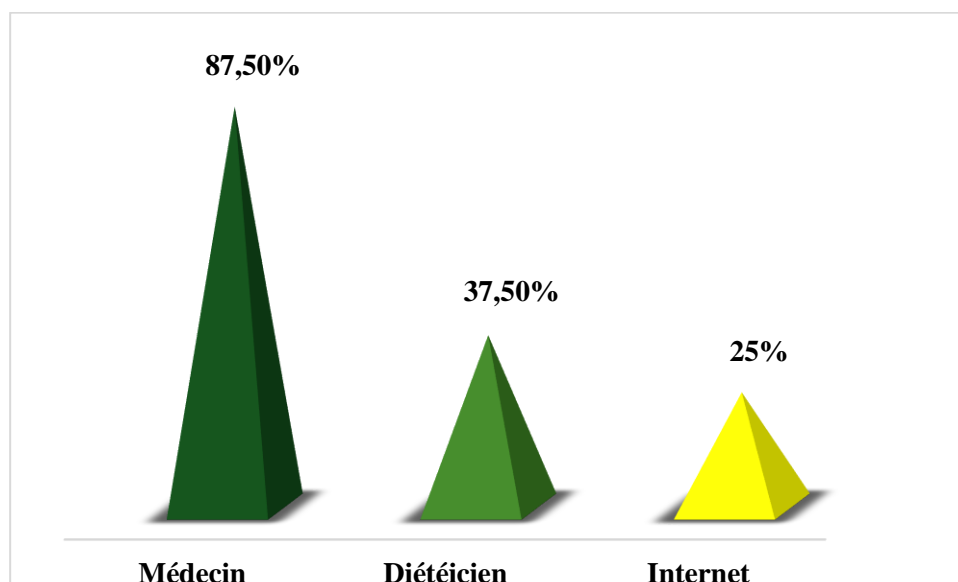
Il s’agit de patients ayant des symptômes digestifs et/ou extra-digestifs induits par l’ingestion du gluten qui se résolvent lors de régime et chez lesquels une maladie coéliqua et une allergie au blé ont été exclues (Fasano et al., 2015).

Un régime sans gluten est à préconiser de la même manière que pour un patient atteint de maladie cœliaque. Un suivi nutritionnel peut être cependant indiqué, pour éviter un régime trop riche en graisse ou en sucre souvent consécutif à la consommation exclusive de produits préparés ne contenant pas du gluten (Mansueto et al., 2014).

### 1.2.9 Répartition des patients hypersensibilité au gluten selon différentes sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent

Nous visons à travers cette partie de l'enquête à avoir une idée sur le suivi du régime sans gluten par les malades d'hypersensibilité.

La Figure 32 représente la répartition des patients selon différentes sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent. La totalité des malades d'hypersensibilité enquêtée déclarent qu'ils s'informent sur le régime qu'ils suivent à partir de plusieurs sources dont la source principale utilisée est médecin (87.5%) le diététicien est leur deuxième source d'information, (37.5%) alors que seulement (25%) de patient s'informent sur le régime par internet.

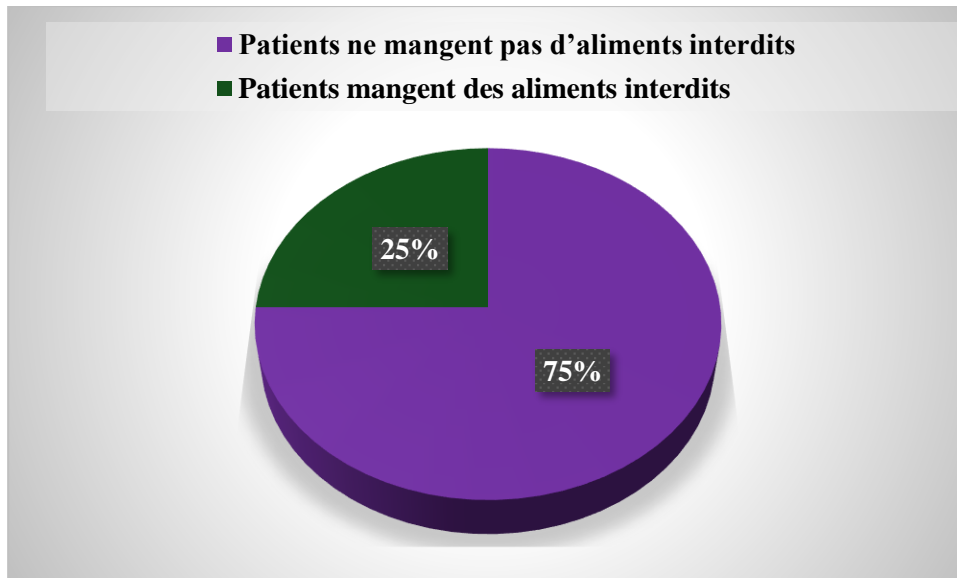


**Figure 32** : Sources d'informations sur le régime sans gluten qu'ils suivent.

Selon Boukezoula et Zidoune (2014) 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.

### 1.2.10 Répartition des patients hypersensibilité au gluten selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits

La Répartition des patients hypersensibilité au gluten selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits est représentée dans la figure 33.

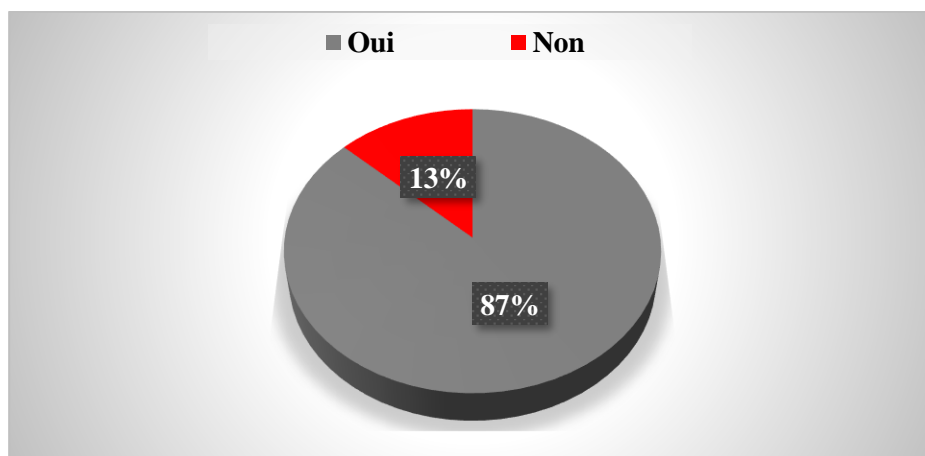


**Figure 33 :** Patients selon qu'ils mangent ou non des aliments interdits.

Selon le résultat, (75%) des patients ne mangent pas d'aliments interdits, alors que nous avons constaté que (25%) des patients mangent des aliments interdits, et cela peut être en cachette, soit à la maison, soit à l'extérieur.

### 1.2.11 Répartition des malades d'Hypersensibilité selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime

La Répartition des malades cœliaque selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime représente dans la figure 34.



**Figure 34 :** Répartition des malades d'Hypersensibilité selon l'amélioration et l'absence d'amélioration après régime.

Suivi strict du régime sans gluten aura des bienfaits sur la santé notamment la disparition des symptômes et des carences et la prévention d'éventuelles complications. En outre, cette amélioration peut motiver le patient pour continuer son régime avec une bonne observance (Hadji, 2000).

### 1.2.12 Difficultés rencontrées par le patient lors du suivi du régime

La répartition des malades d'hypersensibilité selon la difficulté rencontrée lors du suivi du régime représente dans la figure 35.

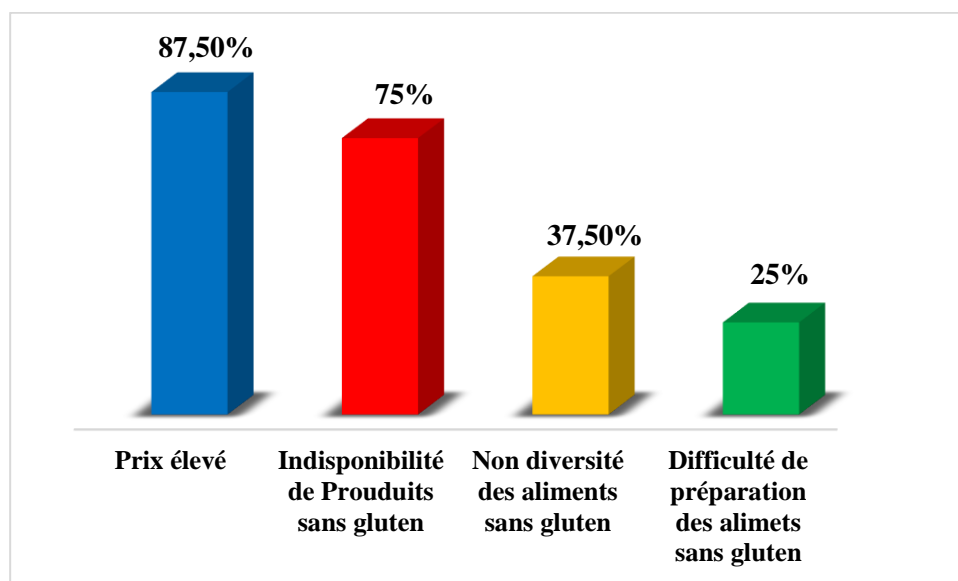
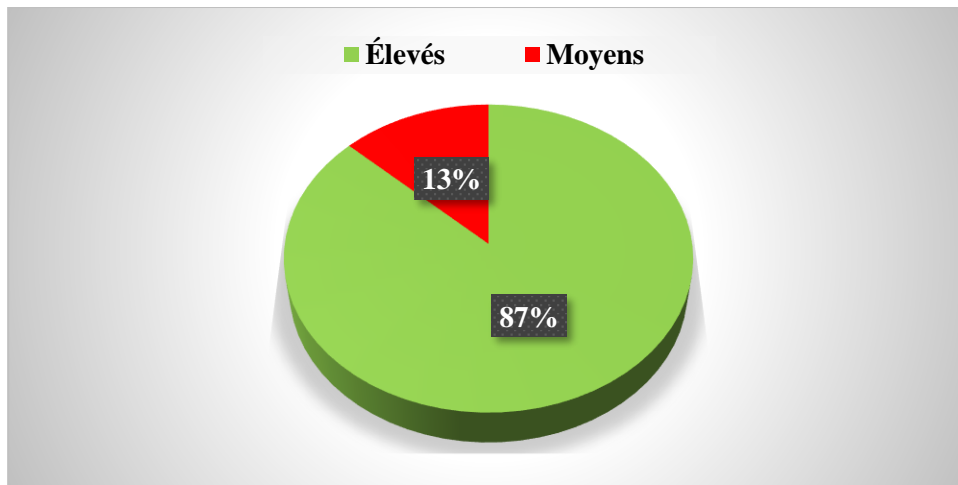


Figure 35 : Difficultés rencontrées par le patient lors du suivi du régime.

Nous remarquons que la plupart des patients (87,5%) souffrent du problème du prix élevé des aliments sans gluten. Nous constatons également que (75%) des patients souffrent du manque de disponibilité de produits sans gluten, tandis que (37,5%) des patients ont un problème avec le manque de diversité des aliments sans gluten. Alors qu'également que seulement (25%) des patients ont des difficultés à préparer des aliments sans gluten.

### 1.2.13 La répartition des malades d'hypersensibilité selon les coûts de la prise en charge diététique et médical :

La répartition des malades d'Hypersensibilité selon les coûts de la prise en charge diététique et médical sont-ils représentés dans la figure 36.



**Figure 36 :** La répartition des malades d'Hypersensibilité selon les coûts de la prise en charge diététique et médicale sont-ils.

Compte tenu du niveau de vie élevé en Algérie en 2024, et selon des résultats on constate que 63% des patients avaient des coûts élevés pour de la prise en charge diététique et médicale.

### 1.3 La Dermatite Herpétiforme

Dans cette enquête, nous nous excusons car nous n'avons pas enregistré aucun cas de dermatite herpétiforme dans la commune de Tébessa. Malheureusement, pendant la période de réalisation de cette enquête, aucun cas d'éruption cutanée n'a été signalé aux médecins qui nous ont aidés à la réaliser. Par conséquent, nous nous excusons car nous n'avons pu contacter aucun patient pour répondre à cette enquête.



## **Conclusion et Perspectives**

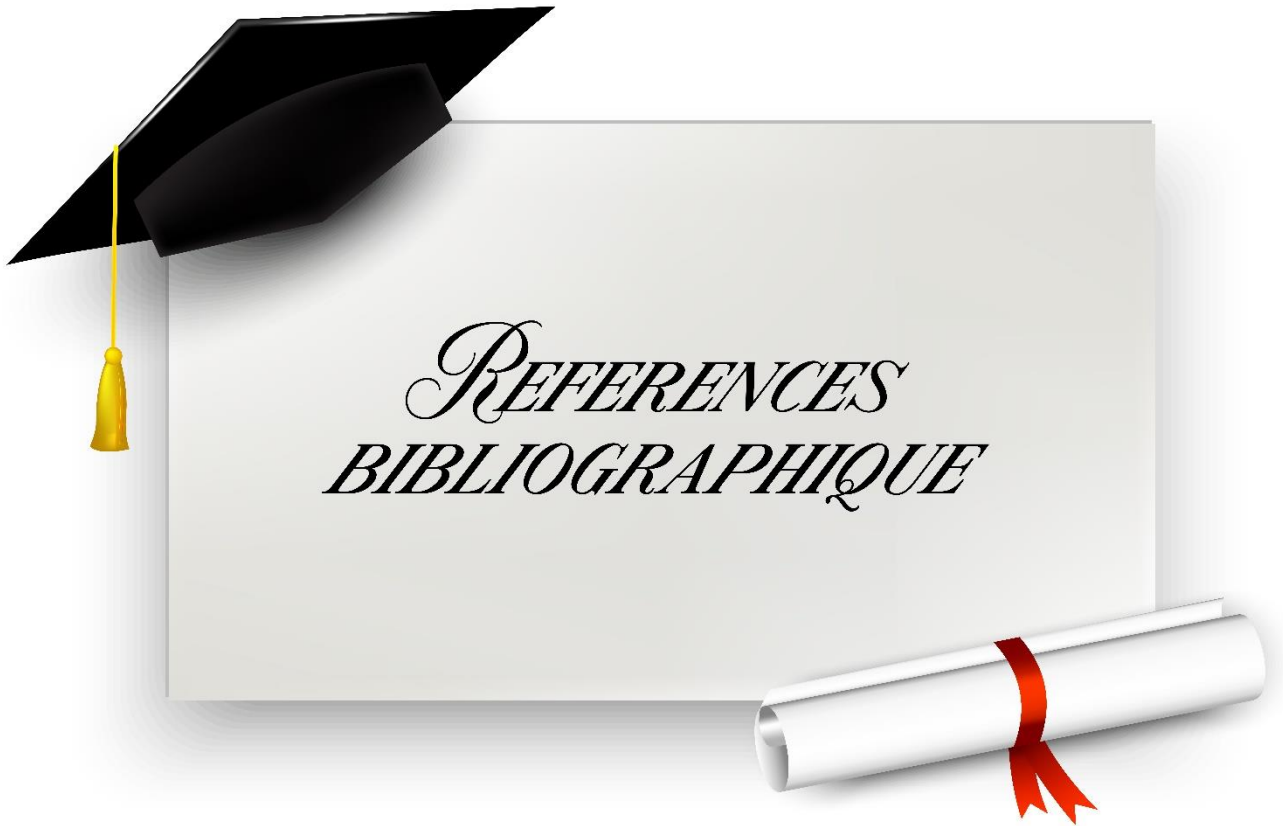
Les maladies liées au gluten sont devenue un problème de santé publique, une combinaison de facteurs est impliquée dans le développement de ces maladies y compris les facteurs environnementaux et le terrain génétique. Leurs différentes manifestations sont bien définies, et le seul traitement à l'heure actuelle est de suivre un régime sans gluten et de rester à l'écart du blé et ses dérivés pour éviter tout type de complication de la maladie.

Notre étude a été réalisée dans la région de Tébessa sur 56 patients atteints de maladie cœliaque et 08 patients d'hypersensibilité au gluten.

Les résultats montrent une prédominance de la maladie cœliaque alors que la sensibilité au gluten est la moins fréquente. Le sexe féminin (69,64% des cœliaques, 75% de l'hypersensibilité) est plus touchés par les deux maladies que celle du sexe masculin (25% des cœliaques, 34% de l'hypersensibilité). Les deux malades peuvent apparaître à tout âge mais la majorité de nos malades l'ont découverte à adultes. Les troubles gastro-intestinaux sont les plus observés chez les malades Cœliaques et les hypersensibilités et sont considérés comme l'indice le plus important pour le diagnostic des maladies.

La plupart des malades cœliaque ainsi que les hypersensibilités suivent un régime sans gluten strict qui est prescrit pour leur médecin.

Enfin, les maladies liées au gluten sont des maladies que l'on peut vivre avec elles, pour cela l'éducation et la motivation sont essentielle pour le succès du traitement, nous insistons sur l'importance d'un diagnostic précoce et d'une meilleure information et encouragement des malades et leurs familles sur les régimes adaptés et de faire attention sur les ingrédients des aliments consommées (sans gluten) pour éviter les complications de ces maladies.



*REFERENCES*  
*BIBLIOGRAPHIQUE*

## Références bibliographiques

**Admou B., Sbihi M., Bienvenu F., & Chabaa L. (2009),** Diagnostic immunologique de la maladie cœliaque chez l'enfant. Mise au point Immunologic diagnosis of celiac disease in children. Report progress, 24(4): 217-222.

**Abdelali H. (2014).** Profil Epidémiologique, Clinique, Immunologique, Histologique et Evolutif de la Maladie Cœliaque chez l'Enfant (A propos de 220cas). Thèse de Doctorat en Médecine. Université Cadi Ayyad. Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech.

**Aepi P., & Criblez D. (2011).** Sprue/maladie cœliaque- une maladie aux multiples visages. Curriculum. Forum Med Suisse, 11(49): 907-912.

**Amiot A., Hüe S., Ingen-HouszOro S., & Ortonne N. (2014).** Anticorps de la dermatite herpétiforme : ce que le dermatologue doit savoir Dermatitis herpetiformis antibodies: What the dermatologist must know, 141(5) :387-391.

**Antiga E., Maglie R., Quintarelli L., Verdelli A., Bonciani D., Bonciolini V., Caproni M (2019).** Dermatitis Herpetiformis: Novel Perspectives. Front. Immunol, 10:1290.

**Antiga E., Caproni M. (2015)** The diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. Clin Cosmet Investig Dermatol, 8 :257-265.

**Antiga E., Caproni M., Melani L., & Fabbri P. (2009).** Italian Group for Cutaneous Immunopathology. Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. J Eur Acad Dermatol Venereol, 23(6):633-8.

**Anastasi P, Bernadette C, Chang MS, & Joyce K. (2014).** Anastasi, A Clinical Update : Nonceliac Gluten Sensitivity Is It Really the Gluten ?, The Journal for Nurse Practitioners, 10(9): 666-673.

**Auricchio R., Pedoto D., Troncone R., Massitti M., & Greco L (2023).** Adherence to gluten-free diet in coeliac paediatric patients assessed through a questionnaire positively influences growth and quality of life. Nutrients, 12(12):1-10.

**Aziz I., Lewis NR., Hadjivassiliou M., Winfield SN., Rugg N., Kelsall A., Newrick L.,** La Répartition des patients d'hypersensibilité au gluten selon le mode de diagnostic est représentée

dans la figure 29. Selon les résultats obtenus, 57% des patients diagnostiqués la maladie d'Hypersensibilité au gluten par la prise de sang et 43% par biopsie **Sanders DS. (2014).** A UK study assessing the population prevalence of self-reported gluten sensitivity and referral characteristics to secondary care. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol*, 26(1):33-39.

**Athelier E., & Balme B. (2006).** Dermatite herpétiforme. *Annales de dermatologie et de vénéréologie*.133(10) :825-826

**Bardella MT, Fredella C, Trovato C, Ermacora E, Cavalli R, & Saladino V. (2003).** Longterm remission in patients with dermatitis herpetiformis on a normal diet. *Br J Dermatol*, 149:968–71.

**Benchikh C. (2015).** Valorisation de la qualité des variétés locales de blé dur cultivées en région semi-aride. Mémoire de magistère. Université Hadj Lakhdar Batna. P : 109.

**Bolotin D., & Petronic-Rosic V. (2011).** Dermatitis herpetiformis. Part II. Diagnosis, management, and prognosis. *J Am Acad Dermatol*, 64:1027–33.

**Benkebil F., Nydegger A. (2007).** Maladie cœliaque chez l'enfant –Quoi de neuf, 3 : 515-519.

**Berrah M., Beuhassine F., & Chuoni N. (2000).** Actualités sur la maladie cœliaque. Société algérienne de pédiatrie, Table ronde, 9 Nov, Alger : 45.

**Benatallah L. (2009).** Couscous et pain sans gluten pour malades cœliaques : aptitude technologique de formules à base de riz et de légumes secs. Thèse de Doctorat en Science Alimentaires. INATAA. 423.

**Ben Safta N., Ayadi S., Yosra Z., Mensi A., Bel Hadj Mabrouk E., Leila M., & Debbiche R. (2022).** *La Revue de Médecine Interne*, 43(1) : 207-208.

**Benhaberou-Brun D. (2021).** La maladie cœliaque et le régime sans gluten .18(1) :34-37.

**Benkadri S. (2010).** Contribution à la diversification de l'alimentation pour enfants cœliaques : fabrication de farines-biscuits sans gluten. Mémoire de magister en Agronomie. Universal- filtered Multi-carrier (UFMC). P: 72.

**Biesiekierski JR., Gastroenterol Hepatol J. (2017).** What is gluten? *Suppl.1*:78-81.

**Biesiekierski JR., Peters SL., Newnham ED., Rosella O., Muir JG., & Gibson PR. (2013).** No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary

reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology*, 145 (2) : 320-328.

**Boukezoula F., & Zidoune M. (2014).** Observance du régime sans gluten et ses conséquences sur l'état nutritionnel et la santé chez 100 malades cœliaques à Tébessa, Algérie. 8(4) :4.

**Boudchicha R. (2009).** Variation des sous unités glutenines de haut poids moléculaire chez 1 espèces aegilops de la section sitopsis. Mémoire de magistère en Biotechnologie Végétale. Universal-filtered Multi-carrier (UFMC). P : 83.

**Bouasla A. (2011).** Prévalence de la maladie coëliaque à Constantine (1996-2008) et diététique associée auprès des patients de l'EHS Sidi Mabrouk de Constantine (2009). Mémoire de magistère en Sciences Alimentaires. INATAA. P : 79.

**Bolotin D., & Petronic-Rosic V., (2011).** Dermatitis herpetiformis part I. Epidemiology, pathogenesis and clinical presentation, *Jour of the Am Acad Dermatol.* 64(6):1017-24.

**Bousquet A. (2015).** La maladie coëliaque, du diagnostic à sa prise en charge : un nouvel espoir thérapeutique. Diplôme de doctorat en Pharmacie.

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

**Boa F., & Bhagat G. (2012).** Histopathology of Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America (GECNA), 22: 679-694.

**Biesiekierski JR. (2017).** What is gluten. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 32: 78-71.

**Bizzaro N., Tozzoli R., Villalta D., Fabris M., & Tonutti E (2012).** Cutting-edge issues in celiac disease and in gluten intolerance. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 42(3): 279-87.

**Branlard G. (2012).** La qualité du gluten : variations de sa composition et de ses propriétés , 48 (4) : 19-23.

**Brennstuh MJ. (2018).** Maladie coëliaque. Dans *Alimentation santé* , 103-105

**Briand L. (2016).** Des saveurs aux récepteurs : une histoire de gout. Association Française Des Intolérants Au Gluten (AFDIAG). 94 : 8-11.

**Bushara KO. (2005).** Neurologic Presentation of celiac disease. *Gastroenterology*, 128:92-97.

**Catassi C., Fabiani E., Räscht I.M., Coppa G.V., Giorgi P.L., Pierdomenico R., et al. (1996).** The coeliac iceberg in Italy. A multicentre antigliadin antibodies screening for coeliac disease in school-age subjects. *Acta Paediatr Suppl*, 412:29–35.

**Catassi, C., & Fasano, A. (2008).** Coeliac disease In: gluten free cereals–products and beverages. ARENDT E. et DAL BELLO F. *Food Science and Technology. International Series, Academic Press-Elsevier Edition, USA, 454p.*

**Catassi C, Elli L, Bonaz B, Bouma G, Carroccio A, Castillejo G, Cellier C, Cristofori F, de Magistris L, Dolinsek J, Dieterich W, Francavilla R, et al. (2015).** Diagnosis of Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS). *Nutrients*, 7(6), 4966-4977.

**Catassi C., & Fasano A. (2008).** Coeliac disease. , In: gluten free cereals-products and beverages. Arendt E., Dalbello F. *Food Science and Technology. International Series, Academic Press-Elsevier (ISAPE). Edition, USA. 454: 1-27.*

**Caproni M., Antiga E., Melani L., & Fabbri P. (2009).** Italian Group for Cutaneous Immunopathology. Guidelines for the diagnosis and treatment of dermatitis herpetiformis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 23:633–8.

**Cegarra M. (2006).** Le régime sans gluten : difficultés du suivi. *Archives de pédiatrie (Paris)*. 13(6) : 576-578.

**Cellier C, Malamut G (2016).** Maladie coeliaque, *Rev Prat Med Gen*, 30 (959) :273-274.

**Cellier C, Nadine CB., Olivier H., & Nicol B. (2002).** Maladie Cœliaque, Sprue Réfractaire et lymphome. *Hépatogastro et oncologie digestive*, 9 (3): 175-181.

**Cellier C. & Grosdidier E. (2001).** Maladie cœliaque de l'adulte. *La revue de praticien Cellier C. (2001).* Maladie cœliaque de l'adulte. *La revue de praticien*, 51(9): 959-963.

**Cellier C. (2017).** Réalité chez les patients ne souffrant pas de maladie cœliaque ? *Journées Francophones de Nutrition.*

**Cegarra M. (2006).** Le régime sans gluten : difficultés du suivi *Gluten-free diet : a challenging follow-up.* 13 (6) : 576-578.

**Collin P., Lohi S., Mustalahti K., Kaukinen K., Laurila K., Rissanen H., et al. (2007).** Increasing prevalence of celiac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther*, 26(9) :1217-25.

**Cosnes J., & Nion-Larmurier I. (2013).** Les complications de la maladie cœliaque  
Complications of celiac disease, 61 (2) :21-26

**Collin V. (2005).** Des marges dans la ville: mobilités citadines et métissage de l'urbanité. Liens  
et lieux de la mobilité: ces autres territoires, 145-167.

**Cicarelli, G., Della Rocca, G., Amboni, M., Ciacci, C., Mazzacca, G., Filla, A., &  
Barone,P. (2003).** Clinical and neurological abnormalities in adult celiac disease. Neurological  
Sciences, 24(5): 311-317.

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

**Cshmitz. J., & Garnier-Lengliné. H. (2008).** Diagnostique de la maladie cœliaque en 2008.  
Archive de Pédiatrie, 15(4) : 456-461.

**Guidicelli G., Moreau JF., Roujon P., & Taupin JL (2013).** Immunogénétique de la maladie  
cœliaqueImmunogenetics of celiac disease, 61 : 5-11.

**Dacosta Y. (1986).** Le gluten de blé et ses applications. Edition : APIA. Paris. France. P : 129  
.

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

**Desplat-Jégo S. (2014).** Epiodimiologie de la maladies caeliaque en France. Revue  
Francophone des Laboratoires, (464) :12–14.

**Dick JW. (1981).** Basic structure of durum wheat 109trenchth109ng its unique  
chemical,physycal and quality characteristics. Macaroni J.P: 35-63.

**Di Sabatino A., Vanoli A., Giuffrida P., Luinetti O., Solcia E., & Corazza GR. (2012)** The  
function of tissue transglutaminase in celiac disease. Autoimmun Rev, 11 :746-753.

**Di Sabatino A., & Corrazzo GR. (2009).** Coeliac disease, 373 (9673) :1480-1493.

**Djabari S. (2015).** Nous militons pour des fois qui protègent le malade. Journal El Moujahid,  
Algérie.

- Duhring LA. (1884).** Dermatitis herpet-iformis. By Louis A. Duhring, 250(2):212-16.
- Dube C, Rostom A, Sy R, Cranney A, Saloojee N, Garritty C, Sampson M, Zhang L, Yazdi F, Mamaladze V, Pan I, Macneil J, Mack D, Patel D, & Moher D. (2005).** The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk western European populations : a systematic review. *Gastroenterology*, 128. : 57-67.
- Egan LJ., Stevens FM., & McCarthy CF. (1996).** Celiac disease and T-cell lymphoma. *New England Journal of Medicine*, 335(21), 1611-1612.
- EL Fakiri K., Bourahouate A., Hadi A., Ait Sab I., & Sbihi M (2016).** La Maladie Cœliaque du Nourrissons et de l'Enfant au CHU de Marrakech. *Journal de Pédiatrie et de la Puériculture*, 29 (6):289-294.
- Elli. L. Ferretti. F, Orlando. S, Vecchi. M, Monguzzi. E, Roncoroni. L & Schuppan. D. (2018).** Management of Coeliac Disease in Daily Clinical Practice. *European Journal of Internal Medicine*, 61:15-24.
- Ernout A. (1951).** Dictionnaire étymologique de la langue latine. Histoire des mots. 115-116.
- Fasano A, (2011).** Zonulin and its regulation of intestinal barrier function: the biological door to inflammation, autoimmunity, and cancer. *Physiological Reviews*, 91(1): 151-175.
- Fasano A., Sapone A., Zavallos V., & Schuppan. (2015).** Non celiac gluten and wheat sensitivity. *Nonceliac. Gluten Sensitivity*, 148 (6):1195-1204.
- Fayet L, Esther G, & Corinne B. (2011)** .Le régime sans gluten : les points pratiques. *Nutrition clinique et métabolisme* .25 (3) :196-198.
- Feillet P. (2000).** Le grain de blé, composition et utilisation. Institut National de la Recherche Agronomique (INRA). Paris.P: 303-308.
- Gargouri. L, Kolsi. N, Maajej. B, Weli. M, & Mahfoudh. A. (2017).** Maladie Cœliaque Chez l'enfant. *Journal de l'information Médicale de Sfax*, 25 : 20-28.
- Gargouri L, Kolsi N, Maalej B, Weli M, & Mahfoudh A (2017).** Maladie Coeliaque chez l'enfant  
Celiac disease in Children, 20-28



- Gérard G. (2012).** La Qualité du gluten : variations de sa composition et de ses propriétés. *Médecine & Nutrition*, 48 (4) :19-23.
- Gerber A., & Jornod P. (2008).** Produits avec et sans gluten : quelle différence ? Haute école de santé, Genève :6.
- Godon B. & Willm C. (1991).** Les industries de première transformation des céréales. *Technologique et documentation*. Lavoisier, Paris : 679.
- Gonzalez S., Gupta A. & Cheng J. (2010).** Prospective study of the role of duodenal bulb biopsies in the diagnosis of celiac disease. *Gastrointestinal Endoscopy*, 72: 758-765.
- Green PH. (2007).** Cellier C. Celiac Disease. 357 : 1731-43
- Guidicelli G., Moreau JF., Roujon P., & Taupin JL. (2013).** Immunogénétique de la maladie cœliaque *Immunogenetics of celiac disease*, 61 (2) :5-11.
- Greuter T., Wilhelmi M., Studerus D., Harr T., & Stephan R. (2020).** Maladies liées au gluten. *SWISS MEDICAL*;20(11–12):184–190
- Hadjivassiliou M., Sanders DS., Grünewald RA., Woodroffe N., Boscolo S., & Aeschlimann D. (2010).** Gluten Sensitivity: from gut to brain. *Lancet Neurol*, 9(3):318-330.
- Hadji MA (2000).** Diarrhées chroniques de l'enfant. *La Maladie cœliaque. Rev Méd Pharm*, 13: 23-30.
- Henggeler JC, Veríssimo M, et Ramos F (2017).** Non-coeliac gluten sensitivity. 66:84-92.
- Hervonen K., Hakanen M., Kaukinen K., Collin P., & Reunala T. (2002).** First-degree relatives are frequently affected in coeliac disease and dermatitis herpetiformis. *Scand. J. Gastroenterol.* ;37(1):51-55.
- Hollon J., Puppa E.L., Greenwald B., Goldberg E., Guerrerio A., & Fasano A. (2015).** Effects of gliadin on permeability of intestinal biopsy explants from celiac disease and patients with non-coeliac gluten sensitivity. *Nutrients*, 7:1565-1576.
- Ivarsson A., Hernell O., Stenlund H., & Persson A (2003).** Breast feeding protects against celiac disease. *Gut*, 50: 332-335.

**Ivarsson A., Persson L.A., Juto P., Peltonen M., Suhr O., & Hernell O. (1999).** High prevalence of undiagnosed celiac disease in adults: A Swedish population-based study. *J Int Med.* 245(1):63-8.

**Ivarsson A., Hornell O., Stenlund H. & Persson A. (2002).** Breastfeeding protects against celiac disease. *Am J Clin Nutr,* 75(5):914-921.

**Jadoul, G. (2006).** La maladie coéliqua, à la frontière entre diagnostic et dépistage. *La Revue de la Médecine Générale,* (235).

**Jakes AD., Bradley S., & Donlevy L. (2014).** Dermatitis herpetiformis, *BMJ,* 348:2557.

**Junker Y., Zeissig S., & Kim SJ. (2012).** Wheat amylase trypsin inhibitors drive intestinal inflammation via activation of toll-like receptor 4. *J Exp Med.* 209(13):2395-2408.

**Kasarda DD, Bernardin JE, & Thomas RS. (1967).** Reversible Aggregation of  $\alpha$ -Gliadin to Fibrils. *155(3759):* 203-205.

**Kasadra DD. (2013).** Can an increase in celiac disease be attributed to an increase in the gluten content of wheat as a consequence of wheat breeding? *Journal of Agricultural and Food Chemistry,* 61(6): 1155-1159.

**Karsenty A, & Bouteloup C, 2019,** Les régimes alimentaires « à la mode » peuvent-ils être dangereux ? *69:1051-4.*

**Kaukinen K, Partanen J, Mäki M, Collin P. (2002),** HLA-DQ typing in the diagnosis of celiac disease. *Am J Gastroenterol,* 97(3):695–699.

**Khater S, & Cellier C. (2018).** Hypersensibilité au gluten non cœliqua, *25(8):* 787-90

**Lamacchia C., Camarca A., Picascia S., Di Luccia A., Gianfrani C (2014).** Cereal-based gluten-free food: how to reconcile nutritional and technological properties of wheat proteins with safety for celiac disease patients », *Nutrients,* 2 (6): 575–590.

**Lazaridou A., Duta D., Papageorgiou M., Bele N., & Biliaderis C.G. (2007).** Effects of hydrocolloids on dough rheology and bread quality parameters in gluten-free formulation. *Journal of Food Engineering,* 79: 1033-1047.

**Leffler D.A., Green P.H., & Fasano A. (2015).** Extraintestinal manifestations of celiac disease. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol,* 12(10):561-571.

**Liu CY., & Rathjen AJ. (1996).** Association of high and low molecular weight glutenin subunits with dough strength in durum wheats (*Triticum turgidum* spp. *turgidum* L. conv. *durum* (Desf)) in southern Australia. *Austr. J. Exp. Agric*, 36 :451-458.

**Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K, Laurila K, Collin P, Rissanen H, et al., (2007).** Increasing prevalence of celiac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther*, 26(9):1217-1225.

**Longstreth GF., Thompson WG., Chey WD., Houghton LA., Mearin F. et Spiller RC. (2006).** Functional bowel disorders. *Gastroenterology*, 130(5): 1480-1491.

**Ludvigsson, J, Bai, J, Biagi, F, Card TR, Ciacci C, Ciclitira PJ, Green PH, Hadjivassiliou M, Holdoway A, et al. (2014).** Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British society of gastroenterology, 63(8): 1210–1228.

**Malamuta G., et Cellier C. (2010).** Maladie coeliaque. *La Revue de médecine interne*. 31:428–433.

**Mansueto P, Seidita A, D'Alcamo A, & Carroccio A. (2014).** Non-Celiac Gluten Sensitivity: Literature Review », *Journal of the American College of Nutrition*, 33(1): 39–54

**Malamut G., & Cellier C (2010).** Maladie coeliaque. *la revue de médecine interne*, 31 (6)428-433.

**Mearin M L. (2007).** Celiac Disease Among Children and Adolescents. *Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care*, 37(3) : 86-105.

**Meresse B., Malamut G., Verkarre V., Cellier C. & Cerf-Bensussan N. (2012).** Lymphocytes intra-épithéliaux : impact en gastroentérologie. *Hépatogastro et Oncologie Digestive*, 19(5) : 329-336.

**Olives JP. (2013).** La maladie cœliaque. *Gastroentérologie et Nutrition Pédiatrique*, 13- 14.

**Papineau Y., Davin A., Godon B., & Nicolas M. (1984).** Incidences variétales sur le rendement d'extraction et les caractéristiques technologiques du gluten de blé. *Industries des céréales*, 29: 304-359.

**Pennazio M. (2005).** L'adénocarcinome de l'intestin grêle. *Acta endoscopica*, 35(2) :179-185.

**Presutti RJ., Cangemi JR., Cassidy HD & Hill DA. (2007).** Celiac disease. *American family physician*, 76(12): 1795-1802.

**Quaglia GB. (1988).** Other durum wheat products. In: Durum Chemistry and Technology, AACC International. 263-282.

**Rashid M., Granney A., Zarkdas M., Graham ID., Switzer C., Case S., Mollay M., Warren RT., Burrows V., & Butzner DJ. (2005).** Celiac Disease, Evaluation of the Diagnosis and Dietary Compliance in Canadian Children. *Pediatrics*. 116(6):754-759.

**Reunala T., Salmi TT., Hervonen K., Kaukinen K., & Collin P (2018).** Dermatitis Herpetiformis A Common Extraintestinal Manifestation of Coeliac Disease. *Nutrients*.10(5):602.

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

**Rubio-Tapia A., & Murray JA. (2019).** The Liver and Celiac Disease. *Clin. Liver Dis*, 23(2):167–176.

**Ryan C.A. (1990)** Protease inhibitors in plants: Genes for improving defenses against insects and pathogens. *Annu Rev Phytopathol*, 28 :425-449.

**Samson MF., & Mameri H. (2023).** Les différentes faces du gluten .17(7) :568-575.

**Sapone A, Lammers KM, V. Casolaro, M. Cammarota, M. T. Giuliano, M. De Rosa, R. Stefanile, G. Mazarella, C. Tolone, M. I. Russo, P. Esposito, F. Ferraraccio, M. Cartenì G., Riegler L., de Magistris & Fasano A (2011).** Divergence of gut permeability and mucosal immune Gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity, 9: 23.

**Sapone A., Bai J.C., Ciacci C., Dolinsek J., Green P.H., Hadjivassiliou M. et Ullrich R. (2012).** Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *Biomédecine Central*, 10(1) : 13.

**Samson M-F, Mameri. (2023).** Le gluten sous tous ses aspects les différentes faces du gluten The different faces of gluten. 17(7): 568-575.

**Sapon A., Karen M., Giuseppe M., Irina M., Maria C., Vincenzo C., & Alessio F. (2010).** Expression différentielle de l'IL-17 dans la muqueuse dans deux troubles induits par la

gliadine : la sensibilité au gluten et la maladie cœliaque auto-immune. *Entéropathie*,152: 75-80.

**Sapone A., Lammers K.M., & Mazzarella G (2010).** Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease. *Int Arch Allergy Immunol.* 152(1):75-80.

**Schmitz J. (2011).** Le régime sans gluten chez l'enfant. *Pathologie Biologique (Paris)*. P: 5. Article in presse.

**Schuppan D., Pickert G., Ashfaq-Khan M., & Zevallos V. (2015).** Non-celiac wheat sensitivity: differential diagnosis, triggers and implications. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 29 (3): 469-476.

**Skodje GI, Sarna VK, & Minelle IH, (2018)** rather than gluten, induces symptoms in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity. *Gastroenterology*, 154 (3): 529-539.

**Srivastava A., Yachha Sk., Mathias A., Parveen F., Poddar U., & Agrawal S. (2010).** Prevalence human leukocyte antigen typing and strategy for screening among asian firstdegree relatives of children with celiac disease. *J gastroenterol hepatol*, 25(2):319-324.

**Stevens L., & Rashid M (2008).** Gluten-free and regular foods: a cost comparison. *Can J Diet Pract Res*, 69(3):147–150.

**Stephen J Genuis., Rebecca A. & Lobo (2014).** Gluten Sensitivity Presenting as a neuropsychiatric disorder », *Gastroenterology Research and Practice*, 1–6.

**Takoub EM. (2008).** Maladie cœliaque de l'adulte. *Revue Française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 48(1) : 27-31.

**Thompson T., Dennis M., Higgins LA., Lee AR., & Sharrett MK. (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(3) : 163–169.

**Vauquelin P., & Rivière B. (2023).** Maladie cœliaque. *Celiac disease*, 44(10):539-545.

**Verkarre V, & Brousse N. (2013),** Le diagnostic histologique de la maladie cœliaque. *Histopathology of coeliac disease*, 61 (2) : 13-19.

**Vidal. (2012).** La base de données en ligne des prescripteurs libéraux

**Volta U, Tovoli F, Cicola R, Parisi C, Fabbri A, Piscaglia M, Fiorini E, & Caio G. (2012).** Serological tests in gluten Sensitivity (nonceliac gluten intolerance). *J. Clin. Gastroenterol*, 46(8):680-685.

**Volta U., Bardella MT., Calabrò A., & Troncone R (2014).** Une enquête prospective multicentrique italienne sur des patients suspectés d'avoir une sensibilité au gluten non coeliaque .12: 85.

**Wieser, H. (2007).** Chemistry of gluten proteins. *Food microbiology*, 24(2):115-119.

**Wieser H. (1996).** Relation between gliadin structure and coeliac toxicity. 85(412): 3-9.

**Wrigley CW., & Shepherd KW. (1973).** Electrofocusing of grain proteins from wheat genotypes, 209:154-62.

**Zubair M (2023).** Maladie cœliaque (Entéropathie au gluten) MD, Lewis Katz School of Medicine at Temple University.



**Tblaeau 1 : Aliments autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten**

**(Cegarra, 2006)**

<b>Aliments</b>	<b>Autorisés</b>	<b>Interdits</b>
<b>Laits</b>	Entier, demi-écrémé, écrémé, lait croissance, liquide, concentré, frais, pasteurisé, en poudre, stérilisé UHT Lait de chèvre et brebis Lait fermenté nature	Laits parfumés
<b>Dérivés du lait</b>	Yaourts, suisses, fromages blancs naturels et aromatisés Fromages : pâte molle, pâte cuite, fermentés	Yaourts aux fruits Fromages à tartiner et fromage fondus Desserts frais lactés Desserts lactés à base de céréales
<b>Viandes</b>	Fraiche Surgelée au naturel Conserve au naturel	Cuisinée (du traiteur, surgelée, en conserve) Viande panée
<b>Produits de la mer</b>	Poissons frais, salés, fumés Poissons surgelés au naturel Poissons en conserve au naturel, à l'huile Crustacés et mollusques	Poissons, mollusques ou crustacés cuisinés (du traiteur, commerce ou surgelés)
<b>Œufs</b>	Tous autorisés	
<b>Matières grasses</b>	Beurre, margarine, huile, crème fraîche, suif, graisse d'oie	Matières grasses allégées
<b>Féculents, farineux et céréales</b>	Pommes de terre : fraîches, précuites, sous vide Fécule de pomme de terre Riz et ses dérivés Légumes secs : frais, en conserve au naturel, farine de légumes secs Soja et farine de soja	Pommes de terre cuisinée du commerce en boîte ou surgelées Autres préparations à base de pommes de terre (traiteur, surgelées ou en conserves),



	<p>Châtaignes et leurs farines (pures)</p> <p>Maïs et dérivés féculé de maïs, semoule, germes, grains</p> <p>Sarrasin et farine pure, galettes pures faites maison</p> <p>Millet et dérivés : semoule</p> <p>Manioc et dérivés tapioca, crème de tapioca</p> <p>Sorgho</p> <p>Igname</p> <p>Patate douce</p> <p>Topinambour</p> <p>Extrait de malt</p> <p>Amidon issu d'une céréale autorisée</p>	<p>chips, purée en flocons</p> <p>Blé et ses dérivés farine, semoule, couscous, pâtes alimentaires, tous les produits de boulangerie, pain de mie, gâteaux secs sucrés et salés, pâtisseries, chapelure Orge et dérivés</p> <p>Seigle et dérivés</p> <p>Céréales soufflées</p> <p>Triticale</p> <p>Amidon issu de céréales interdites (blé) ou sans origine précisée</p>
--	---	--

<b>Légumes</b>	Tous les légumes verts : frais, surgelés au naturel, en conserve au naturel	Légumes verts cuisinés du traiteur, en conserve ou surgelés Potage et soupe en sachet ou en boîte
<b>Fruits frais, fruits oléagineux</b>	Tous autorisés frais, en conserve, confits Noix, noisettes, cacahuètes, amandes, pistaches : frais ou grillés, nature ou nature + sel Olives	Figues sèches en vrac
<b>Produits sucrés</b>	Sucre de betterave, de canne blanc et roux, fructose, Caramel liquide Miel, confiture et gelées pur fruit, pur sucre Pâtes de fruits Cacao pur	Sucre glace Dragées Nougats Chewing-gum Autres chocolats et friandises
<b>Desserts</b>	Sorbets de fruits	Pâtes surgelées ou en boîte pour tarte Dessert glacé

		Préparations industrielles en poudre pour Dessert lacté (crème, flan)
<b>Boissons</b>	Eau du robinet Eaux minérales et de source Jus de fruits, sodas aux fruits, sirops de fruits, limonade, tonic, sodas au cola	Poudre pour boissons
<b>Divers</b>	Fines herbes Epices pures sans mélange Cornichons, Levure du boulanger Thé, café, chicorée, infusions, café lyophilisé	Condiments et sauces Moutarde Levure chimique Epices en poudre
<b>Produits infantiles</b>	Aliments lactés diététiques 1 <sup>er</sup> et 2 <sup>es</sup> âge Farine et aliments en petits pots portant la mention : sans gluten	

## 2 . Enquête sur les maladies liées au Gluten

### 1/Type de la maladie.

- Cœliaque
- Hypersensibilité au gluten non cœliaque
- Dermatite herpétiforme
- Ataxie au gluten

2/ Sexe :         Homme                       Femme                       Enfant

3/ Age :

4/ Poids :

5/ Taille :

6/de symptômes gastro-intestinaux :  Diarrhée             Constipation             Douleurs abdominales     Nausées et vomissements     Ballonnement             Anorexie

7/ Symptômes extra-intestinaux :     Faiblesse et fatigue             Douleurs articulaires et os  
 Vertiges             Dépression             Arythmie cardiaque             Maux de tête     Ulcère de la bouche     Crampes     Dermatite

8/ Comment vous avez fait un diagnostic ?     Prise de sang                       Biopsie  
• autres .....

9/ Depuis quand les symptômes sont-ils présents ? •

L'âge : .....

10/ Avez-vous un antécédent dans la famille ?                       Oui                       Non

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

• Troubles gastro-intestinaux                      • Examen chez un médecin

12/ Est-ce que vous suivez un régime ?             oui                       non

13/ Si vous avez fait un régime d'où vient-il ?             Médecin                       Diététicien(ne)  
 Livre             Internet             Autre                       Je n'ai pas essayé un régime

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

Facile             Moyennement difficile                       Difficile

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

16/Est-ce que vous vous s'informez sur la maladie et sa diététique             Oui             Non

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

18/Assiduité vis-à-vis du régime :  Bonne                       Médiocre                       Mauvaise

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

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

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

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

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

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

- Elevés
- Moyens

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

- Oui
- Non

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

.....

**25Utilisez des compléments alimentaires ? Lesquels ? Qui les a prescrits?**

.....

