

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
People's Democratic Republic of Algeria
The Minister of Higher Education and Scientific Research
ⵜⴰⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ ⵜⴰⵏⵓⵔⵉⵜ ⵜⴰⵎⴳⴷⴰⵢⵜ

ABOU BEKR BELKAID UNIVERSITY TLEMCCEN
FACULTY OF MEDICINE- Dr. B. BENZERDJEB
PHARMACY DEPARTMENT



جامعة أبو بكر بلقايد - تلمسان
كلية الطب - د. ب. بن زرجب
قسم الصيدلة

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE

THÈME :

**Évaluation de l'état nutritionnel des patients atteints de la maladie cœliaque
au niveau de la région de TLEMCCEN**

Présenté par :

AINAD TABET Yousra / ABBES Meriem

Soutenu le

06/Juillet/2023

Jury

Président :

Dr MOKHTARI Ilhem

Maître de conférences en Pharmacie clinique

Membres :

Dr BENHADDOUCHE Imane

Maître assistante en Hydrologie et Bromatologie médicales

Dr BENSEFIA Amel

Assistante en Médecine interne

Encadrant :

Dr BENCHACHOU Khadidja

Maître assistante en Hydrologie et Bromatologie médicales

Année universitaire : 2022-2023

Remerciements

Ce mémoire, fruit d'un dur labeur et de beaucoup de sacrifices, a bénéficié de l'aide multiforme de plusieurs personnes à qui nous voudrions témoigner toute notre reconnaissance.

En tout premier lieu nous tenons à remercier **DIEU** le tout puissant miséricordieux, qui nous a gratifiés du souffle de vie, de la santé, de l'intelligence et de la sagesse à achever et accomplir ce travail.

A notre chère professeur et encadrante « **Dr. BENCHACHOU Khadidja** », maitre assistante hospitalo-universitaire en Hydrologie et Bromatologie médicales à l'université de Tlemcen/faculté de médecine / département de pharmacie , nous lui exprimons nos sincères remerciements d'avoir accepté de diriger ce travail avec beaucoup de rigueur et de patience , aussi bien pour son aide précieuse , sa disponibilité , sa confiance , ses remarques et suggestions qui nous ont permis de ne pas nous éloigner de notre objectif de recherche. Ses grandes qualités humaines, sa grande sympathie et son charisme sont gravés dans notre mémoire, tu resteras toujours notre exemple. Veuillez trouver ici le témoignage de notre plus profond respect et notre plus vive reconnaissance.

Nous voudrions ensuite remercier tous les membres du jury qui vont juger ce modeste travail et nous faire profiter de leurs connaissances et remarques constructives :

A « **Dr. MOKHTARI Ilhem** », maitre de conférences en Pharmacologie clinique à l'université de Tlemcen/faculté de médecine / département de pharmacie qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider ce mémoire, ainsi de nous permettre de bénéficier de son expertise et de nous transmettre avec générosité ses connaissances. Les critiques scientifiques valorisent certainement ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre plus respectueuse gratitude.

A « **Dr. BENHADDOUCHE Imane** », maitre assistante hospitalo-universitaire en Hydrologie et Bromatologie médicales à l'université de Tlemcen/faculté de médecine / département de pharmacie qui a bien voulu prendre le temps d'examiner et de juger ce travail. Veuillez croire en l'expression de notre sincère reconnaissance et de notre profonde estime.

A « **DR BENSEFIA Amel** », Assistante en Médecine interne au CUH de Tlemcen, qui a accepté de participer à ce jury et notre travail. Que ce travail témoigne de notre considération la plus sincère.

Nous remercions infiniment nos parents, de leur soutien inconditionnel dont ils ont fait preuve depuis que notre projet est défini. Merci pour le soutien financier, moral, psychologique et matériel. Si on est là aujourd'hui, c'est grâce à vous. On prie le bon Dieu de veiller sur eux, et de les garder en bonne santé, en espérant qu'ils soient toujours très fiers de nous.

A Dr ZENNAKI médecin spécialiste en gastro-hépatologie, Dr DEHRI du service d'immunologie CHU Tlemcen, Dr BOUKLI médecin résidant en pédiatrie, merci pour votre soutien.

Un grand merci à tous les patients atteints de la maladie cœliaque qui ont coopérés avec nous durant cette étude.

Tous nos remerciements et notre estime vont à tous les enseignants et le corps administratif de la Faculté de médecine de Tlemcen qui nous ont fourni les outils académiques nécessaires au couronnement de ce cycle d'études universitaires.

Nos sincères remerciements vont également à tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail. Que tous, trouvent ici nos parfaites salutations.

Dédicaces

Humblement, avec tout mon amour et ma profonde reconnaissance, je dédie ce travail :

A mes chers parents

À ma très chère mère, aucun mot si sacré soit-il, ne suffira à apprécier à sa juste valeur. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, tes sacrifices innombrables et ton dévouement firent pour moi un encouragement. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de me pousser à progresser durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait, j'espère que ta bénédiction m'accompagne toujours. Qu'Allah, le tout puissant, te préserve et t'accorde santé, bonheur et longue vie.

A mon cher père, l'homme précieux de ma vie à qui je dois tout. Merci d'être à mes côtés et de veiller sur moi. Merci pour ton amour inconditionnel et ton soutien continu tout au long de ses années. Grace à ta confiance et ton éducation je suis la femme fière, forte et indépendante que je suis aujourd'hui je t'en remercierai jamais assez.

À mon cher frère Anas

Merci pour ton soutien, tes encouragements. Je te souhaite tout le bonheur du monde.

A mes chères tantes et oncles spécialement Amel, Samia, Naima, Naziha, Réda, Fouad, Abdou, Hakim

Merci de votre soutien, Que DIEU vous bénisse.

*A toute ma famille maternelle et paternelle
Je vous dédie ce travail en guise de mon grand respect et amour
pour vous avec tous mes souhaits de bonheur et de santé.*

A mes amies Chahinez, Hadjer, Amira et Batoul

Merci d'être toujours été là à mes côtés.

AINAD TABET Youstra

Dédicaces

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

A l'homme de ma vie, mon précieux offre du dieu, mon plus fort repère, le meilleur des pères " **Fethi** ", tu es mon chemin qui mène vers le bonheur, tu es mon guide, un exemple à suivre, une douceur. Merci papa, aujourd'hui je marche sur tes pas de miel.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : ma chère maman " **Khadidja** ".

A mon soutien moral et ma source d'inspiration ma sœur " **Imen** " merci pour l'encouragement et l'aide que tu m'as donné tout au long de mes études.

A mes frères " **Hichem** " et " **Omar** " qu'ils trouvent l'expression de mes grands attachements, je vous souhaite tout le bonheur et le succès du monde.

A mes petits neveux " **Lilya** , **Ritadj** , **Amir** " je vous souhaite la bienvenue dans notre famille, vous êtes notre petit rayon de soleil .

A ma binôme " **Yousra** " merci pour ton soutien moral, ta patience et tes efforts je te souhaite un bon avenir et bonne chance dans ton parcours.

A mes amis, au nom de l'amitié qui nous réunit, et au nom de nos souvenirs inoubliables.

A toutes les personnes qui m'ont aimé et respecté tout au long de ma vie estudiantine.

A tous ceux qui me sont chers.

A tous les malades cœliaques.

Meriem

Table des matières

Remerciements.....	i
Dédicaces.....	iii
Table des matières.....	v
Liste des abréviations.....	vii
Liste des tableaux.....	xi
Liste des figures.....	xii

Introduction.....	1
--------------------------	----------

Revue de la littérature

I Chapitre I : La maladie cœliaque

I.1	Définition.....	4
I.2	Historique	4
I.3	Épidémiologie.....	5
I.4	Physiopathologie	7
I.4.1	Anatomie de l'intestin grêle.....	7
I.4.2	Fonctions de l'intestin grêle.....	8
I.4.3	Mécanisme de la maladie.....	9
I.4.3.1	La réponse immunitaire innée	10
I.4.3.2	La réponse immunitaire adaptative.....	10
I.4.4	Facteurs déclenchants	13
I.4.4.1	Facteurs génétiques.....	13
I.4.4.2	Facteurs immunitaires.....	13
I.4.4.3	Facteurs environnementaux	14
I.4.4.4	Autres facteurs environnementaux	14
I.5	Présentations cliniques	14
I.5.1	La forme classique	15
I.5.2	Les formes atypiques	16
I.5.3	Les formes silencieuses.....	16
I.5.4	Les formes latentes	16

I.6	Diagnostic	16
I.7	Prise en charge.....	22
I.8	Complications de la MC	22
II	Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque	
II.1	Aspect général	26
II.2	Traitement de la maladie cœliaque : le régime sans gluten.....	30
	La partie pratique	
I	Objectifs de l'étude	39
I.1	Objectif principal.....	39
I.2	Objectifs secondaires	39
II	But de l'étude.....	39
III	Matériel et méthodes.....	40
III.1	Le type de l'étude	40
III.2	Le lieu de l'étude	40
III.3	La période de l'étude	40
III.4	La population de l'étude	40
III.5	Recueil des données et déroulement de l'étude.....	41
III.6	L'analyse statistique des données.....	46
III.7	Considérations éthiques	46
IV	Résultats	48
IV.1	Données socio-démographiques et anthropométriques	48
IV.1.1	Répartition des patients atteints de la MC selon le sexe	48
IV.1.2	Répartition des patients atteints de la MC selon l'âge	48
IV.1.3	Répartition des patients atteints de la MC selon le niveau d'instruction.....	49
IV.1.4	Répartition des patients atteints de la MC selon l'activité professionnelle.....	49
IV.1.5	Répartition des patients atteints de la MC selon l'habitat.....	50
IV.1.6	Répartition des patients selon le niveau d'instruction de leurs ménages	50
IV.1.7	Répartition des patients selon le statut professionnel de leurs ménages	51
IV.1.8	Les mesures anthropométriques	51
IV.1.9	Répartition des patients atteints de la MC selon l'IMC avant et après le RSG..	52
IV.2	Données relatives à la maladie cœliaque.....	53
IV.2.1	Répartition des patients atteints de la MC selon l'âge de découverte de la maladie.....	53

IV.2.2	Répartition des enfants atteints de la MC selon les symptômes de la maladie ..	53
IV.2.3	Répartition des adultes atteints de la MC selon les symptômes de la maladie ..	54
IV.2.4	Répartition des patients selon les pathologies associées à leur MC.....	55
IV.2.5	Répartition des patients atteints de la MC selon les antécédents personnels	55
IV.2.6	Répartition des patients atteints de la MC selon les antécédents familiaux.....	56
IV.3	Données relatives à la nutrition et au régime sans gluten.....	57
IV.3.1	Habitudes alimentaires et qualité du régime sans gluten	57
IV.3.2	Estimation de la dépense énergétique liée à l'activité physique et la dépense énergétique journalière.....	67
IV.3.2.1	Répartition des patients cœliaques selon la pratique d'une activité physique... ..	67
IV.3.2.2	Répartition des patients cœliaques selon l'intensité de l'activité physique. Error! Bookmark not defined.	
IV.3.2.3	Répartition des patients cœliaques selon le temps passé devant un écran ..	68
IV.3.2.4	Répartition des patients cœliaques selon l'heure de coucher.....	68
IV.3.2.5	Répartition des patients cœliaques selon l'heure de réveil	69
IV.3.2.6	Répartition des patients selon l'intensité de l'activité physique.....	69
IV.3.3	Estimation de la dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP)	70
IV.3.3.1	Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction du sexe.....	71
IV.3.3.2	Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction de l'âge.....	71
IV.3.4	Estimation de la dépense énergétique journalière (DEJ)	71
IV.3.4.1	Dépense énergétique journalière en fonction du sexe.....	73
IV.3.4.2	Dépense énergétique journalière en fonction de l'âge.....	73
IV.3.4.3	Le bilan d'énergie en fonction de l'âge	74
IV.3.5	Estimation de la consommation alimentaire des patients cœliaques.....	74
IV.3.6	Apport alimentaire en minéraux et vitamines	79
IV.4	Données relatives à la prise en charge de la maladie cœliaque	81
V	Discussion.....	88
	Conclusion et perspectives.....	112
	Références bibliographiques.....	116
	Annexes.....	135

Liste des abréviations

µg : Microgramme

Ac : Anticorps

AET : Apport énergétique total

Ag : Antigène

AGA : Anticorps IgA anti-gliadine

AGMI : Acide gras mono-insaturé

AGPI : Acide gras poly-insaturé

AGS : Acide gras saturé

ANC : Apports nutritionnels conseillés

AV : Atrophie villositaire

Ca : Calcium

CCK : cholécystokinine

CD : Cellules dendritiques

CHU : Centre Hospitalo-universitaire

CMH : Le complexe majeur d'histocompatibilité

CPA ; Cellules présentatrices d'antigènes

DEAP : Dépense énergétique liée à l'activité physique

DEJ ; Dépense énergétique journalière

DT1 : Diabète type 1

EMA : L'endomysium

Fe : Fer

g : Gramme

GIP: Les peptides immunogènes du gluten

h : Heure

HLA : Human Leukocyte Antigen

IgA : Immunoglobuline de type A

IgE : Immunoglobuline de type E

IgG : Immunoglobuline de type G

IMC : Indice de masse corporelle

K : Potassium

Kcal : Kilocalorie

LIE : Lymphocytes intra épithéliaux

m : Mètre

Mb : Métabolisme de base

MC : Maladie cœliaque

mg : Milligramme

min : Minute

Na : Sodium

NK : Natural killer

OMS : Organisation mondiale de la santé

PSG : Produits sans gluten

RSG : Régime sans gluten

SGNC : Sensibilité au gluten/non cœliaque au blé

Th1: Lymphocyte T helper type 1

Th2: Lymphocyte T helper type 2

TTG : Transglutaminase tissulaire

VCE : Vidéo capsule endoscopique

Vit A : Vitamine A

Vit C : Vitamine C

Vit D : Vitamine D

Liste des tableaux

Tableau I : Les symptômes de la MC chez l'adulte.....	15
Tableau II : Les sources de gluten	30
Tableau III : Liste des aliments autorisés et interdits pendant le RSG.....	32
Tableau IV : ANC des glucides, lipides, protéines et de l'AET	45
Tableau V : Caractéristiques anthropométriques de la population cœliaques avant et après RSG	51
Tableau VI : Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP)	70
Tableau VII : Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction du sexe..	71
Tableau VIII : Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction de l'âge	71
Tableau IX : Dépense énergétique journalière (DEJ).....	72
Tableau X : Dépense énergétique journalière en fonction du sexe.....	73
Tableau XI : Dépense énergétique journalière en fonction de l'âge.....	73
Tableau XII : Bilan d'énergie des patients cœliaques par tranche d'âge	74
Tableau XIII : Apport énergétique total et répartition des glucides, protéines et lipides de la ration alimentaire.....	74
Tableau XIV : Apport énergétique total et répartition des glucides, protéines et lipides de la ration alimentaire en fonction de l'âge.....	76
Tableau XV : Répartition de l'AET au cours des différents repas de la journée	77
Tableau XVI : Répartition de l'AET au cours des différents repas de la journée en fonction de l'âge des patients	78
Tableau XVII : Apports alimentaires en minéraux et vitamines	79
Tableau XVIII : Apports alimentaires en minéraux et vitamines en fonction de l'âge des patients	80

Liste des figures

Figure 1 : Prévalence de la maladie cœliaque selon les pays.....	6
Figure 2 : Le modèle scientifique d'iceberg cœliaque	7
Figure 3 : L'anatomie de l'intestin grêle.....	8
Figure 4 : Schéma simplifié de l'homéostasie et de la réponse immunitaire au niveau de la barrière intestinale	12
Figure 5 : En haut, biopsie normale de l'intestin grêle avec des villosités en forme de doigts. En bas, biopsie de l'intestin grêle d'un patient atteint de la maladie cœliaque montrant une atrophie villositaire et une hypertrophie des cryptes.....	18
Figure 6 : Algorithme diagnostique de la maladie cœliaque.....	21
Figure 7 : Symbole sans gluten	36
Figure 8 : Répartition des patients atteints de la MC selon le sexe.....	48
Figure 9 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'âge.....	48
Figure 10 : Répartition des patients atteints de la MC selon le niveau d'instruction	49
Figure 11 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'activité professionnelle	49
Figure 12 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'habitat.....	50
Figure 13 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction de leurs ménages	50
Figure 14 : Répartition des patients selon le statut professionnel de leurs ménages	51
Figure 15 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'IMC avant et après le RSG	52
Figure 16 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'âge de découverte de la maladie	53
Figure 17 : Répartition des enfants atteints de la MC selon les symptômes de la maladie	53
Figure 18 : Répartition des adultes atteints de la MC selon les symptômes de la maladie.....	54
Figure 19 : Répartition des patients selon les pathologies associées à leur MC.....	55
Figure 20 : Répartition des patients cœliaques selon les antécédents personnels.....	55
Figure 21 : Répartition des patients atteints de la MC selon les antécédents familiaux	56
Figure 22 : Répartition des patients selon leurs connaissances relatives à la MC et le RSG..	57
Figure 23 : Répartition des patients selon leur source d'information sur la MC et le RSG....	57
Figure 24 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'adhérence au RSG	58
Figure 25 : Répartition des patients selon la source d'aliments sans gluten.....	58
Figure 26 : Répartition des patients cœliaques selon le pouvoir d'achat des aliments sans gluten.....	59
Figure 27 : Répartition des patients cœliaques selon la vérification du logo sans gluten.....	59
Figure 29 : Répartition des patients selon le respect du mode de préparation des repas	60
Figure 30 : Répartition des patients selon la séparation lors de la préparation des aliments sans gluten à la maison.....	60
Figure 31 : Répartition des patients selon leur appétit par rapport aux aliments sans gluten .	61
Figure 32 : Répartition des patients atteints de la MC selon le nombre de repas par jour.....	61
Figure 33 : Répartition des patients atteints de la MC selon la prise du petit déjeuner	62
Figure 34 : Répartition des patients atteints de la MC selon la fréquence de prise du petit déjeuner	62

Figure 35 : Répartition des patients selon les aliments consommés au petit déjeuner.....	63
Figure 36 : Répartition des patients selon le grignotage pendant la journée	63
Figure 37 : Répartition des patients selon le type d'aliments préférés pour le grignotage.....	64
Figure 38 : Répartition des patients cœliaques selon la consommation des boissons sucrées	64
Figure 39 : Répartition des patients selon la fréquence de la consommation des boissons sucrées	65
Figure 40 : Répartition des patients selon la consommation des aliments type fast-food	65
Figure 41 : Répartition des patients selon la fréquence de consommation des aliments type fast-food	66
Figure 42 : Répartition des patients cœliaques selon la convivialité lors des repas	67
Figure 43 : Répartition des patients cœliaques selon la pratique d'une activité physique.....	67
Figure 45 : Répartition des patients cœliaques selon le temps passé devant un écran.....	68
Figure 46 : Répartition des patients cœliaques selon l'heure de coucher	68
Figure 47 : Répartition des patients cœliaques selon l'heure de réveil.....	69
Figure 48 : Répartition des patients selon les niveaux d'activité physique	69
Figure 49 : Répartition des patients cœliaques selon la consultation chez un médecin.....	81
Figure 50 : Répartition des patients cœliaques selon le grade du médecin consulté	81
Figure 51 : Répartition des patients cœliaques selon la consultation chez un nutritionniste..	82
Figure 52 : Répartition des patients cœliaques selon la fréquence de consultation chez un médecin	82
Figure 53 : Répartition des patients cœliaques selon le traitement suivi	83
Figure 54 : Répartition des patients cœliaques selon la durée du RSG	83
Figure 55 : Répartition des patients selon l'observance du RSG.....	84
Figure 56 : Répartition des patients selon les difficultés rencontrées lors du suivi du RGS ..	84
Figure 57 : Répartition des patients cœliaques selon l'amélioration de l'état de santé sous RSG	85
Figure 58 : Répartition des patients cœliaques selon les complications engendrées par le RSG	85
Figure 59 : Répartition des patients selon la contribution du pharmacien dans la prise en charge de leur maladie.....	86

Introduction

Introduction

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie inflammatoire chronique de l'intestin grêle, touchant principalement la population pédiatrique (1). En Algérie, l'incidence de la MC a considérablement augmenté par rapport aux études précédentes et elle est beaucoup plus élevée que celle observée dans d'autres pays africains (2). Des rapports récents du monde entier (du Danemark, d'Italie et des États-Unis) montrent que la prévalence de la MC augmente avec le temps (3). Cette maladie est déclenchée par un antigène alimentaire « le gluten » contenu dans les protéines du blé, du seigle, de l'orge et de l'avoine chez des sujets génétiquement prédisposés (4,5). Elle se caractérise essentiellement par une atrophie villositaire (AV) qui est à l'origine des manifestations cliniques de malabsorption (6). Le diagnostic est généralement basé sur des tests sérologiques d'anticorps spécifiques type : IgA anti transglutaminase tissulaire (TTG), IgA anti endomysium (EMA) et de peptide de gliadine désamidée (DGP), ce dernier est confirmé par des biopsies endoscopiques de la muqueuse duodénale en cas d'AV (7).

L'instauration d'un régime sans gluten (RSG) basé sur la restriction de tous les aliments contenant le gluten, permet l'atténuation des symptômes sur le plan clinique, biologique et histologique pour la plupart des patients atteints de cette maladie. Ce régime doit être maintenu tout au long de la vie. Il permet d'avoir une espérance de vie comparable à celle de la population générale (8) et de prévenir les complications de la maladie (accidents cardiovasculaires, troubles endocriniens, cancer et lymphome) (9). Néanmoins, même si un RSG strict est suivi, il semble très difficile d'éviter complètement le gluten dans le régime alimentaire en raison de la contamination croisée, ce qui maintient l'AV (10–12). En effet, ce RSG qui paraît simple en théorie est en fait un régime contraignant, difficile à suivre en collectivité ou au restaurant. La présence de gluten dans la composition de nombreux produits et préparations alimentaires industriels, la modification du mode de vie voire l'exclusion sociale entraînée par le régime peuvent conduire à l'échec et la mauvaise observance des patients cœliaques (13).

De plus, si le régime exempt de gluten n'est pas équilibré et ne couvre pas tous les besoins énergétiques et nutritionnels, il peut être à l'origine de déséquilibres nutritionnels potentiels et une carence en macronutriments et micronutriments (14). Plusieurs études ont mis en évidence un profil déséquilibré des patients suivant le RSG, caractérisé par une faible consommation de céréales, de fruits et de légumes et une consommation excessive de viande et de ses dérivés (15,16). En outre, il a été constaté que l'état nutritionnel des patients atteints de la maladie cœliaque dépend de la durée de la maladie sans traitement, de l'extension et de

Introduction

la localisation des lésions, et du degré de malabsorption de plusieurs nutriments (17). Les états de carences nutritionnelles sont fréquents en cas de MC et peuvent contribuer à des manifestations cliniques extra-intestinales, notamment des complications neurologiques (épilepsie, ataxie cérébelleuse, neuropathie périphérique, neuromyotonie, myélopathie, démence), des symptômes psychiatriques (paresthésie, anxiété, dépression) ou des altérations osseuses (ostéopénie, ostéoporose) (18).

Dans cette perspective, nous nous sommes proposés de réaliser cette étude dont l'objectif principal est d'évaluer l'état nutritionnel des patients atteints de la maladie cœliaque au niveau de la région de Tlemcen.

Le but de ce travail est de sensibiliser les patients cœliaques sur l'obligation du suivi nutritionnel de leur maladie, pour éviter les états de carences et les éventuelles complications qui y sont liées.

Ce manuscrit comprend deux parties :

- **La première partie (Revue de la littérature)** se subdivise en deux chapitres ; le premier concerne les notions fondamentales de la maladie cœliaque et le deuxième est consacré aux aspects nutritionnels et diététiques de cette maladie.
- **La deuxième partie (Partie pratique)** détaille le matériel et les méthodes utilisés pour la réalisation de cette étude, les résultats obtenus suivis de leur discussion et comparaison avec les données de la littérature.

À l'issue des résultats de l'étude des recommandations et perspectives seront proposées.

Revue de la littérature

I.1 Définition :

La sprue non tropicale (synonymes : maladie cœliaque (MC) ; entéropathie sensible au gluten ; en anglais : coeliac/ceeliac disease) (19) est définie comme une inflammation chronique et systémique à médiation immunitaire de l'intestin grêle (20). Elle se situe à la frontière avec les maladies auto-immunes auxquelles elle est souvent associée et dont elle partage certains mécanismes. Cette inflammation est principalement provoquée par une exposition alimentaire aux protéines du blé et des céréales apparentées chez des sujets génétiquement prédisposés (21,22).

Elle se caractérise par une lymphocytose intra-épithéliale, une inflammation de la muqueuse, une atrophie villositaire, une hyperplasie des cryptes et par une guérison de la muqueuse dans le cadre d'un régime sans gluten (RSG) (23,24).

I.2 Historique :

La culture des céréales, en particulier du blé et de l'orge, s'est développée au Néolithique, après la dernière période glaciaire. En particulier dans le "Croissant fertile" du Proche-Orient, qui comprend le Tigre, l'Euphrate et le Haut-Nil (25).

Avec le développement de la cuisine, l'agriculture a pris son essor. Cette dernière a prévalu et le blé a été l'épine dorsale de la vaste population pendant des milliers d'années. Cela a augmenté la probabilité de développer des syndromes, y compris la MC, reflétant l'intolérance au blé. Fait intéressant, la première description généralement acceptée de la MC a été attribuée à "Aretaeus of Cappadocia" (26).

L'origine de l'histoire moderne de la MC est attribuée à Samuel Gee lors d'une conférence en **1887**. Partant des travaux d'Aratée, il continua ses recherches et il finit par affirmer qu'il s'agit d'une sorte « d'indigestion chronique » retrouvée non seulement chez les enfants mais chez les personnes de tout âge et qu'ils doivent suivre un régime approprié pour être guéries (21).

En **1941**, un jeune pédiatre hollandais William Dicke a découvert le lien de causalité entre la toxicité de gluten et la consommation de pain et de produits céréaliers dérivés du blé, de l'orge et du seigle (21).

Chapitre I : La maladie cœliaque

En **1954**, Jhon W Paulley a décrit la lésion cœliaque au niveau du duodénum proximal comme une inflammation de la muqueuse, une hyperplasie des cryptes et une atrophie villositaire.

En **1957**, le développement de la capsule Crosby, un dispositif permettant d'obtenir des biopsies des muqueuses de l'intestin grêle, a permis à la gastro-entérologue et pédiatre allemande Margot Shiner d'examiner la biopsie duodénale des patients atteints et de mettre en évidence une atrophie des villosités et une hypertrophie des cryptes.

Au début des années **1960**, des études menées par l'association « The Old Nabhaites Association (ONA) » ont montré l'influence des facteurs génétiques de prédisposition.

Dans les années **1970**, les anticorps (Ac) sériques anti-gluten et les auto-anticorps ont été découverts. Plus tard, dans les années **1990**, le développement des tests sérologiques et leur application ont révélé la prévalence inattendue de la MC (de 0,3 % à 1 % en Europe et aux États-Unis) (21).

I.3 Épidémiologie :

Avec l'avancement des connaissances et technologies en matière de santé, le nombre de personnes ayant un diagnostic de MC a augmenté de façon importante, bien que plusieurs auteurs affirment que ce nombre reste toujours sous-estimé.

La MC a affecté principalement les personnes d'origine européenne, mais par la suite, de nombreuses études ont révélé qu'elle touche même les personnes vivant en Amérique du Nord, en Océanie, en Amérique du Sud, en Asie ainsi qu'en Afrique (Figure 1) (26). Des études épidémiologiques menées en Europe et aux États-Unis indiquent que la prévalence de la MC est d'environ 1 % (20,27,28). Les taux d'incidence combinés (la proportion de sujets atteints) chez les femmes et les hommes sont respectivement de 17,4 et de 7,8 pour 100 000 personnes/année. Les revues systématiques, basées sur de nombreuses données démographiques, suggèrent que la prévalence et l'incidence de la maladie cœliaque ont augmenté au cours des trois dernières décennies, ce qui peut être dû non seulement à une augmentation du taux de détection (amélioration des tests de diagnostic, simplification des critères de diagnostic et une sensibilisation accrue à la maladie) mais aussi en raison des changements liés à la modernisation et à la mondialisation dans les pratiques alimentaires (26).

Chapitre I : La maladie cœliaque

La prévalence de la maladie varie en fonction de l'âge, du sexe et de la présence d'autres troubles auto-immuns (29). En effet, la MC peut survenir à tout âge, mais la prévalence confirmée par biopsie était significativement plus élevée chez les enfants (0,9 %) que chez les adultes (0,5 %) et également plus élevée chez les femmes (0,6 %) que chez les hommes (0,4 %) (1).

Le nombre de patients cœliaques dits "silencieux" (une appellation erronée car la plupart de ces patients souffrent de symptômes non spécifiques) est beaucoup plus élevé que le nombre de patients atteints de la MC classique. Par exemple, une étude italienne a rapporté que les cas asymptomatiques étaient plus nombreux que les cas symptomatiques dans un rapport de 7/1 (30).

Une vaste étude de dépistage sérologique menée aux États-Unis a suggéré une prévalence de 1/133 chez les patients ne présentant aucun facteur de risque ou symptôme (31).

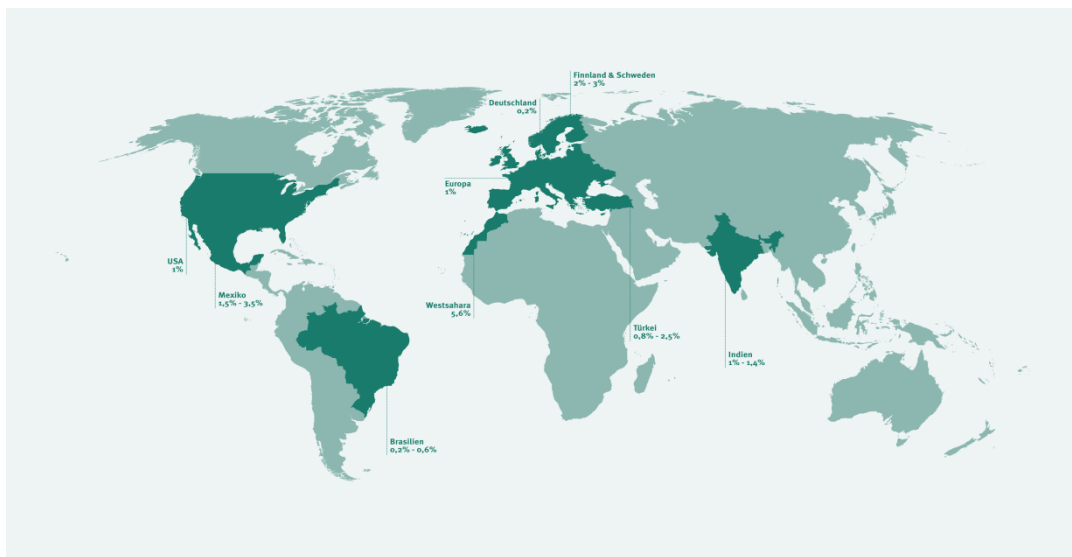


Figure 1 : Prévalence de la maladie cœliaque selon les pays (32)

La représentation des différents cas de maladie cœliaque rencontrés se fait sous forme d'un iceberg, dont la partie immergée représente le nombre total de cas non diagnostiqués à un temps donné pour une population donnée, tandis que celle apparente, le nombre de malades diagnostiqués. Le rapport des deux parties de l'iceberg dépend de la connaissance de la maladie, des méthodes de diagnostic et des variations des manifestations cliniques. Le modèle de l'iceberg a été publié en **1991** par **Richard Logan (Figure 2)** (33).

Chapitre I : La maladie cœliaque

Plusieurs études ont montré que la MC comporte un risque légèrement accru de mortalité, avec des estimations de risque allant d'une augmentation de 1,3 fois (20).



Figure 2 : Le modèle scientifique d'iceberg cœliaque (32)

I.4 Physiopathologie :

I.4.1 Anatomie de l'intestin grêle :

L'intestin grêle est l'organe principal de la digestion ; c'est à son niveau que les aliments sont finalement préparés en vue de leur transport et de leur ingestion par les cellules de l'organisme. Il représente la partie la plus longue du tube digestif et mesure de 6 à 7 m. Il relie le pylore au gros intestin et possède trois segments distincts :

- ✓ **Le duodénum** : mesure 25 cm, il commence au pylore et se termine à l'angle duodéno-jéjunal. Il présente dans sa paroi des glandes spéciales « les glandes de Brunner » destinées à protéger les parois contre l'action des enzymes par sécrétion de mucus. Il contient également les glandes intestinales qui sécrètent le suc intestinal.
- ✓ **Le jéjunum** : (littéralement : à jeun) mesure environ 2,5 m de long et s'étend du duodénum jusqu'à l'iléon.
- ✓ **L'iléon** : d'une longueur d'environ 3,6 m, débouche dans le gros intestin à la hauteur de la valve iléo-caecale.

Ces deux derniers segments sont accrochés comme des chapelets de saucisses dans la partie inférieure et moyenne de la cavité abdominale ; et ils sont suspendus à la paroi abdominale postérieure par un mésentère en forme d'éventail (**Figure 3**) (34).

Chapitre I : La maladie cœliaque

La muqueuse de l'intestin grêle présente de nombreuses villosités qui sont des saillies filiformes très courtes (visibles à la loupe) donnant l'aspect velouté à la muqueuse (35). Les cellules épithéliales des villosités sont surtout des cellules prismatiques absorbantes. Au cœur de chaque villosité se trouve un réseau dense de capillaires sanguins et un capillaire lymphatique élargi appelé vaisseau chylifère. Les nutriments digérés passent à travers les cellules épithéliales et puis dans le vaisseau chylifère (34).

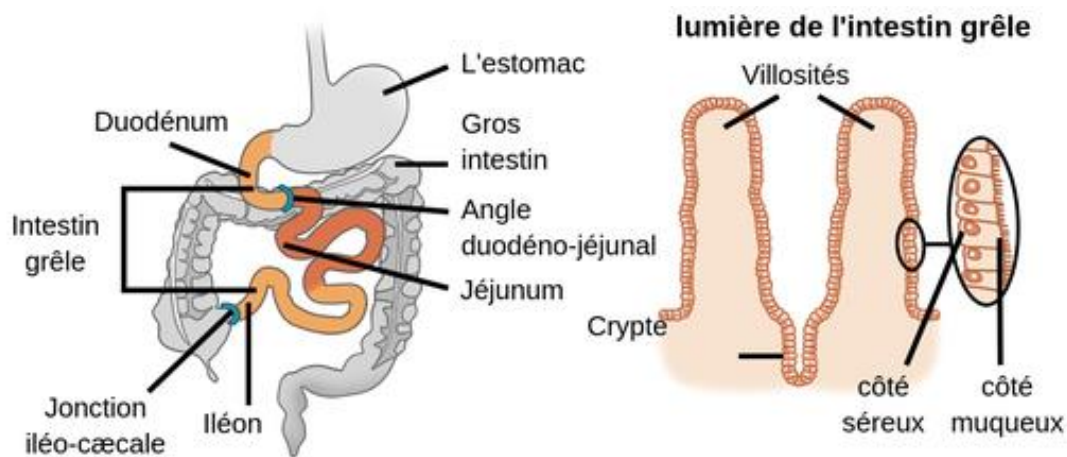


Figure 3 : L'anatomie de l'intestin grêle (36)

I.4.2 Fonctions de l'intestin grêle :

I.4.2.1 Fonction d'absorption :

Le duodénum et le jéjunum représentent le lieu principal d'absorption des nutriments. L'architecture de l'intestin grêle caractérisée par la présence de multiples plis et replis majore cette fonction. On observe :

- Des plis circulaires (ou annulaires) : font relief dans la lumière intestinale, ils entraînent avec eux la muqueuse et la sous-muqueuse et accroissent la surface intestinale d'un tiers.
- Des villosités : donnent un aspect velouté à la surface des plis, elles augmentent la surface cinq ou six fois.
- Des microvillosités (visibles au microscope électronique) : forment une bordure hérissée appelée « bordure en brosse ». Elles participent également à une augmentation considérable de la surface d'absorption (37).

I.4.2.2 Fonction de sécrétion :

Assure principalement la sécrétion hormonale de cholécystokinine (CCK) et de sécrétine ; ainsi que la sécrétion de suc intestinal (1 à 2 L) (37,38).

I.4.2.3 Fonction immunitaire :

Le système immunitaire du tube digestif est remarquablement bien développé au niveau de l'intestin grêle par les éléments lympho-plasmocytaire et histiocytaire du chorion. Ce dernier fonctionne comme une véritable frontière immunitaire en dépendance étroite avec l'épithélium de recouvrement. Les éléments lympho-plasmocytaires sécrètent différentes classes d'immunoglobulines. Les plaques de Payer représentent le lieu d'origine des cellules souches donnant naissance secondairement à certaines cellules immunologiquement compétentes du chorion (39).

I.4.3 Mécanisme de la maladie :

Le développement de la maladie cœliaque est le résultat d'une réponse immunitaire incontrôlée à l'ingestion du gluten. Les réponses immunologiques innées et adaptatives sont régulées à la hausse au niveau de la muqueuse de l'intestin grêle en cas d'exposition au gluten (figure 4) (40).

Les gliadines et les gluténines sont des protéines de stockage du gluten. La gliadine contient des séquences peptidiques (appelées épitopes) qui sont très résistantes à la digestion protéolytique gastrique, pancréatique et intestinale. Cette digestion difficile est due à la forte teneur en acides aminés de la gliadine (41).

La gliadine peut provoquer une augmentation immédiate et transitoire de la perméabilité de la jonction serrée intercellulaire des cellules épithéliales intestinales. Cet effet a été lié à la libération de zonuline, une protéine qui augmente la perméabilité paracellulaire en provoquant le désassemblage de la jonction serrée (22). La gliadine renforce la perméabilité paracellulaire intestinale accrue par la zonuline, quel que soit le statut de la maladie (42).

Il a été démontré que le gluten peut également traverser la barrière intestinale par la voie transcellulaire une fois que la tolérance au gluten a été rompue. Le récepteur de la transferrine CD71, normalement exprimé sur le côté basolatéral des entérocytes, est surexprimé sur le côté luminal de l'épithélium intestinal chez les patients atteints de la MC pendant la phase aiguë de la maladie, ce qui entraîne une rétrotranscytose apicale-basale des peptides de gliadine complexés avec les IgA sécrétoires. Cette rétrotranscytose des complexes IgA-gliadine sécrétoires protège les fragments de gliadine de la dégradation lysosomale et favorise l'entrée des peptides de gliadine nocifs dans la lamina propria intestinale, perpétuant ainsi l'inflammation intestinale initiée par le passage paracellulaire de ces peptides. En raison de

Chapitre I : La maladie cœliaque

leur résistance, les peptides immunogènes du gluten (GIP) peuvent traverser la paroi épithéliale défectueuse, atteindre la circulation sanguine (prolongeant ainsi le processus inflammatoire), et finalement être excrétés avec l'urine (43).

1.4.3.1 La réponse immunitaire innée :

La réponse immunitaire innée constitue la première ligne de défense de l'organisme. Elle met en jeu différents types cellulaires et différents acteurs moléculaires induisant une réponse inflammatoire. L'agent déclencheur de cette immunité est le peptide 31-43 de l' α gliadine. Sa pénétration dans la cellule épithéliale provoque une altération du transport cellulaire et active le processus de stress. Il permet aussi la synthèse du récepteur EGF du CMH de classe I et des MAP kinase (44).

Certaines cytokines pro-inflammatoires telles que l'interleukine 15 (IL-15) et INF (interféron γ) sont déclenchées dans l'immunité innée. Ces deux molécules vont induire l'activation des cellules dendritiques (CD), autres CPA et des lymphocytes intra-épithéliaux (LIE). L'IL-15 joue un rôle majeur dans l'immunité innée mais aussi l'immunité adaptative. Elle possède de multiples fonctions notamment la prolifération et le recrutement des LIE types lymphocytes T (LyT) CD8⁺ au niveau de la muqueuse intestinale, favorisant aussi leur action cytotoxique. Dans la MC, l'IL-15 est surexprimée au niveau des entérocytes et des autres cellules mononuclées du chorion. Cette surexpression stimule l'expression de MICA par les cellules épithéliales ainsi l'expression des récepteurs des cellules NK (Natural killer). Par exemple, le NKG2D est un récepteur activateur appartenant à la superfamille des lectines de type C. Il est exprimé par la plupart des cellules NK et par la majorité des sous-populations lymphocytaires cytotoxiques (lymphocytes T CD8, $\gamma\delta$, et NKT) et le CD94/NKG2C qui, physiologiquement, ne sont pas présents. La liaison entre MICA et NKG2D va entraîner une cytotoxicité contre les cellules épithéliales. L'IL-15 limitera l'apoptose des LIE en leur conférant des signaux anti-apoptiques, engendrant leur accumulation au niveau de la muqueuse. Et pour terminer, l'IL-15 bloque le facteur de croissance tumorale (tumor growth factor, (TGF)- β), une cytokine qui agit sur le rétrocontrôle des réponses immunitaires et plus généralement sur l'auto-immunité (21,45).

1.4.3.2 La réponse immunitaire adaptative :

La plupart des patients atteints de la MC sont porteurs de l'hétéro dimère HLA-DQ2 codé par HLA-DQB1*02 et HLA-DQA1*05 et une grande partie de la biochimie structurale

Chapitre I : La maladie cœliaque

réalisée à ce jour a utilisé cet hétéro dimère comme modèle. Néanmoins, des considérations similaires, avec quelques variations, s'appliquent probablement aussi à l'hétéro dimère HLA-DQ8 (22).

Les hétéro dimères HLA-DQ2 et HLA-DQ8 sur les CPA peuvent se lier et ensuite présenter des peptides " gluten " aux populations de cellules T CD4+ dans la lamina propria de l'intestin grêle. La façon dont HLA-DQ2 et HLA-DQ8 se lient à ces peptides est restée une énigme pendant plusieurs années, car le sillon de liaison des peptides de HLA-DQ2 et HLA-DQ8 favorise la liaison des peptides avec des résidus chargés négativement aux positions d'ancrage clés. Ces acides aminés chargés négativement sont largement absents des peptides natifs du "gluten" générés dans le tractus intestinal humain. Toutefois, cette énigme a été résolue après la découverte que l'antigène cible d'un auto-anticorps présent chez de nombreux patients atteints de la MC était une TGase tissulaire dépendante du calcium (46).

La TGase tissulaire, qui est libérée dans la muqueuse intestinale lors de lésions tissulaires, joue un rôle dans la réparation des tissus et réticule les protéines en formant des liaisons iso peptidiques entre les résidus de glutamine et de lysine. Cependant, la TGase tissulaire présente également une grande avidité pour les peptides "glutamines" et, dans certaines conditions (par exemple, un pH faible) et en l'absence de résidus lysine, elle peut désamider la glutamine, ce qui convertit la glutamine neutre en acide glutamique chargé négativement. Certains des peptides "gluten" désamidés, du fait de la présence de résidus d'acide glutamique chargés négativement, présentent une affinité de liaison accrue pour les molécules HLA-DQ2 ou HLA-DQ8 pertinentes pour la maladie (47).

Une fois liés aux molécules HLA-DQ2 et HLA-DQ8, les complexes peptides-HLA-DQ du "gluten" peuvent activer les cellules T de la muqueuse de l'intestin grêle qui reconnaissent ces complexes. Il est important de noter que les grands peptides " gluten " qui contiennent de multiples épitopes de liaison HLA-DQ ont une plus grande activité de stimulation des cellules T que les petits peptides contenant une seule séquence de liaison HLA-DQ. À cet égard, un peptide immunodominant désamidé de 33 acides aminés d'une α -gliadine peut être reconnu par des cellules T isolées de l'intestin grêle d'un certain nombre de patients adultes HLA-DQ2-positifs atteints de la MC, et il a été suggéré initialement que les réponses des cellules T chez les patients adultes HLA-DQ2-positifs atteints de la MC pourraient être dirigées vers un nombre très limité de peptides désamidés du "gluten". Néanmoins, les cellules T restreintes

Chapitre I : La maladie cœliaque

par HLA-DQ2 des enfants atteints de la MC reconnaissent de nombreux peptides de "gluten" différents. Cela peut également inclure, dans certains cas, des peptides de "gluten" qui ne contiennent pas de résidus de glutamine désamidés ; cela indique que la désamidation de la glutamine n'est pas une exigence absolue pour l'activation des cellules T au début de l'évolution de la maladie chez les enfants. On sait maintenant que les cellules T des adultes atteints de la MC réagissent également à de multiples peptides provenant des α - et γ -gliadines. Le fait que les cellules T réactives au "gluten" de la muqueuse de l'intestin grêle des patients atteints de la MC puissent reconnaître un large répertoire de peptides de "gluten" et que ces peptides puissent différer d'un patient à l'autre, rend les approches thérapeutiques conçues pour éliminer les épitopes stimulant les cellules T des céréales alimentaires activant la maladie plus ou moins difficiles (43,45).

La production d'IFN- γ est une signature des cellules T spécifiques des peptides de "gluten" HLA-DQ2- et HLA-DQ8- qui sont isolées de la muqueuse de l'intestin grêle des patients atteints de la MC, et elle est considérée comme jouant un rôle clé dans le déclenchement en aval des lésions de la muqueuse (47,48).

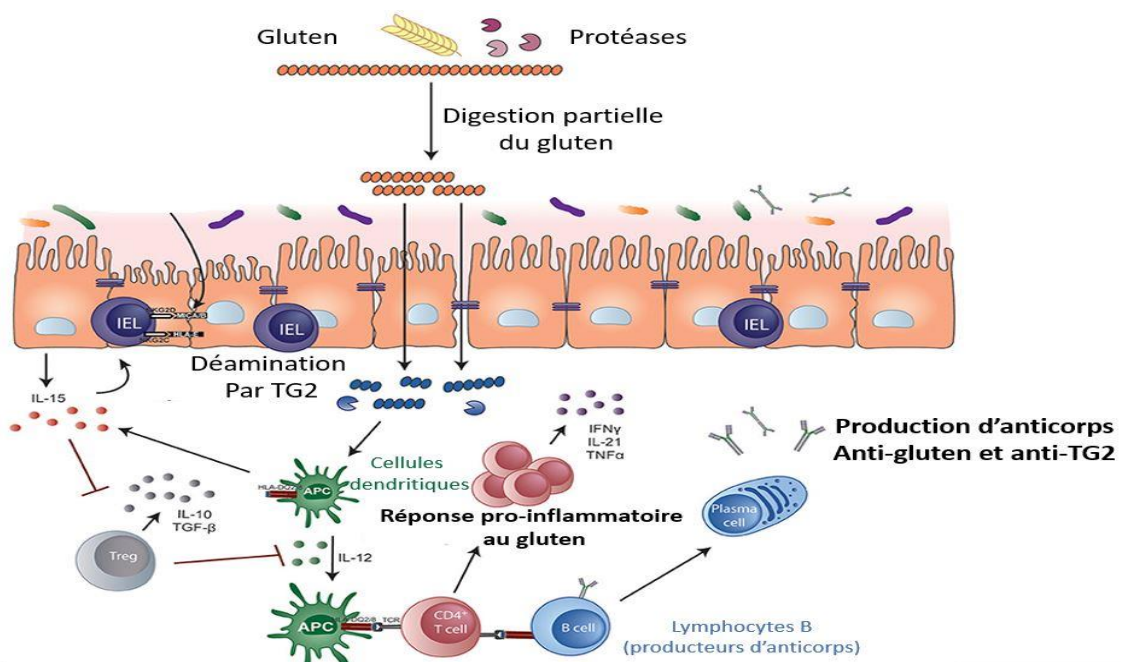


Figure 4 : Schéma simplifié de l'homéostasie et de la réponse immunitaire au niveau de la barrière intestinale (21)

I.4.4 Facteurs déclenchants :

La pathogénèse de la maladie cœliaque implique une interaction complexe entre des facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques (49).

I.4.4.1 Facteurs génétiques :

Comme beaucoup de pathologies auto-immunes, la prédisposition génétique est l'une des causes principales de la survenue de la maladie (43,50).

Le regroupement familial explique la susceptibilité génétique à la MC, les parents au premier degré ayant un risque 20 à 30 fois plus élevé de développer la MC que la population générale.

La MC est fortement associée à des facteurs génétiques codés par le complexe HLA (Human Leukocyte Antigen). Le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH) situé sur le bras court du chromosome 6 en position 21, est un facteur important dans la réactivité immunologique intestinale.

Les gènes de risque de la maladie cœliaque sont HLA DQ2 (DQA1*05:01/05:05 et DQB1*02:01/02:02) et HLA DQ8 (DQA1*03:01 et DQB1*03:02). La présence de HLA DQ2 ou DQ8 est essentielle dans la pathogénèse de la MC et, par conséquent, leur absence indique que le risque de développer une MC est très faible.

Plus de 60 % de la prédisposition génétique n'est pas expliquée par la liaison aux molécules HLA. Un nombre important d'études génétiques, d'abord de liaison et plus récemment d'association sur l'ensemble du génome en s'appuyant sur l'analyse de plusieurs milliers de patients, ont suggéré la contribution de nouveaux loci (21,51–53).

I.4.4.2 Facteurs immunitaires :

Bien que la MC nécessite une prédisposition génétique et environnementale (principalement l'apport de gluten), ces facteurs seuls ne suffisent pas pour déclencher la maladie ni pour expliquer l'inflammation persistante de l'intestin grêle au cours de la MC. La dérégulation immunitaire est donc une caractéristique importante de la pathogénèse de la MC et elle a fait l'objet de recherches intensives au cours des dernières décennies. Le rôle de tTG dans la désamidation d'épitopes toxiques spécifiques et dans l'initiation de réponses immunitaires adaptatives des cellules T spécifiques du gluten a été élucidé. De plus, le rôle de la réponse immunitaire innée dans la pathogénèse de la maladie a récemment fait l'objet

Chapitre I : La maladie cœliaque

d'une attention considérable, en particulier en ce qui concerne les lésions épithéliales de l'intestin grêle par les LIE CD8 + CD4⁻ (54).

I.4.4.3 Facteurs environnementaux :

Pour la grande majorité des êtres humains, les céréales représentent une source importante de nutriments. Alors que pour les patients atteints de la MC, certains produits céréaliers représentent des poisons qui non seulement détruisent la muqueuse de l'intestin grêle, mais prédisposent également à la malignité gastro-intestinale (55).

Au cours de la dernière décennie, de nombreuses études ont contribué à la compréhension de la biochimie du gluten et de ses épitopes, de son transport à travers l'épithélium intestinal, de sa modification par la tTG et de son association avec les CPA dans la lamina propria et l'activation de l'immunité adaptative. De plus, il est clair que le gluten est impliqué dans la réponse immunitaire innée au niveau de l'épithélium intestinal, et que les LIE cytotoxiques semblent jouer un rôle central (54).

I.4.4.4 Autres facteurs environnementaux :

Chez le nourrisson l'allaitement au biberon, les épisodes de gastroentérites (notamment au Rotavirus, *Campylobacter jejuni*, Giardia) et le microbiote intestinal, sont également des cofacteurs environnementaux incriminés (51).

I.5 Présentations cliniques :

La MC se traduit classiquement par un tableau de malabsorption lié à une atrophie villositaire totale (AV) ou subtotale de l'intestin grêle. L'émergence de formes frustes de la maladie, silencieuses ou extradigestives, rend dans certains cas son diagnostic difficile et méconnu pendant plusieurs années, cela expose le patient à des complications carencielles et néoplasiques (56). Il est à présent clairement établi que le diagnostic de la MC doit être systématiquement évoqué devant ces signes : diarrhée avec stéatorrhée, amaigrissement, dénutrition, asthénie et douleurs abdominales. Les anomalies biologiques sont : une anémie par carence en fer, folates, vitamine B12, un déficit en facteurs vitamino-K dépendants (II, VII et X), une hypoalbuminémie, une hypocalcémie, une hypomagnésémie et un déficit en zinc (57).

Selon l'intensité de ces signes, les intolérants au gluten sont classés dans différents groupes :

Chapitre I : La maladie cœliaque

I.5.1 La forme classique :

La MC classique ou typique désigne une entéropathie induite par l'ingestion du gluten caractérisée par des signes ou des troubles digestifs ou extradigestifs.

I.5.1.1 Chez l'adulte :

Les symptômes de la MC chez l'adulte sont résumés dans le tableau ci-dessous (**Tableau I**).

Tableau I : Les symptômes de la MC chez l'adulte (58,59)

Symptomatologie	Manifestations cliniques
Digestives	Diarrhée, douleurs abdominales, amaigrissement
Cutanéomuqueuses	Alopécie, aphtose buccale, purpura, hippocratisme digital
Génitales	Aménorrhée primaire ou secondaire
	Puberté tardive, ménopause précoce
	Infertilité, fausse couche
Neuromusculaires	Crampes, tétanie, atrophie musculaire
	Ataxie, atteinte périphérique
	Épilepsie, calcifications cérébrales
Ostéoarticulaires	Douleurs osseuses, fracture spontanée, arthralgies/arthrites
	Anémie par carence en fer, folates, vitamine B12
	Thrombocytose, thrombopénie (moins fréquente)
Biologiques	Déficit en facteurs vitamine K dépendants
	Hypoalbuminémie, hypocalcémie, hypomagnésémie, déficit en zinc
	Élévation des transaminases

I.5.1.2 Chez l'enfant :

La forme typique débute après six mois, quelques semaines après l'introduction du gluten dans l'alimentation. L'enfant souffre de diarrhée, devient triste, anorexique, apathique, casse sa courbe de croissance en poids puis en taille. L'abdomen est ballonné, le pannicule

Chapitre I : La maladie cœliaque

adipeux deviendrait inexistant « fesse triste ». Une décompensation sur le mode aigu est possible, avec diarrhée, vomissements, déshydratation « crise cœliaque » (60).

I.5.2 Les formes atypiques :

La MC atypique ne peut être utilisée qu'en référence à la MC typique. Historiquement, la MC atypique a été utilisée pour décrire les patients atteints d'une entéropathie induite par le gluten qui ne présentent pas de perte de poids mais présentent l'un des symptômes gastro-intestinaux, ou bien extra-intestinaux (61).

I.5.3 Les formes silencieuses :

Les personnes atteintes de cette dernière ne présentent pas les symptômes communément associés à la MC et ne présentent aucun symptôme répondant à l'arrêt du gluten (62).

I.5.4 Les formes latentes :

La littérature révèle au moins cinq définitions de la MC latente :

- Une sérologie positive chez les patients ayant une muqueuse normale ou une absence d'atrophie villositaire,
- Une muqueuse normale chez les patients qui suivent un régime contenant du gluten, mais qui ont eu ou auront plus tard une muqueuse plate lorsqu'ils consomment du gluten,
- Pour certains médecins, la MC latente est simplement équivalente à la MC non diagnostiquée,
- Tandis que d'autres considèrent la MC latente comme une MC précédée d'une autre maladie auto-immune,
- La MC latente est parfois utilisée pour désigner une muqueuse normale présentant des anomalies non sérologiques (61).

I.6 Diagnostic :

Le diagnostic de la MC repose sur les caractéristiques cliniques et les résultats sérologiques et histologiques (63).

I.6.1 Tests sérologiques :

Les marqueurs sérologiques sont la première étape du diagnostic actuel quelle que soit la forme clinique. Ils sont particulièrement utiles en cas de suspicion de MC avec signes atypiques.

Les anticorps anti-gliadine type IgA et IgG ont été les premiers mis en évidence dans la MC et largement utilisés pour son diagnostic (64). Cependant, en raison de leur manque de sensibilité et de spécificité, ils ne sont plus recommandés sauf chez les enfants de moins de 18 mois, car les anticorps IgA anti-gliadine sont considérés comme les premiers auto-anticorps à apparaître après une exposition intestinale à un régime contenant du gluten.

Les tests les plus sensibles détectent les anticorps de classe IgA contre la transglutaminase tissulaire (tTGA) et l'endomysium (EMA). De nombreux tests ont été mis au point pour détecter les anticorps IgA et IgG dirigés contre les AGT et les EMA, notamment les tests immuno-enzymatiques (ELISA) pour quantifier les AGT et les tests immunofluorescents indirects pour détecter les EMA (65).

Le test ELISA IgA recombinant anti-TGA humain est supérieur au test anti-TGA de cobaye et est plus rentable que le test des anticorps endomysiaux. La recherche sérologique d'anticorps IgA tTGA est considérée comme la méthode la plus sensible pour détecter la MC, tandis que les anticorps IgA EMA sont des marqueurs hautement spécifiques de la MC. Il a été démontré que la présence et les titres des anticorps tTGA et EMA sont en corrélation avec le degré de lésions des muqueuses. Des études ont montré que la séropositivité à l'EMA est en corrélation avec une atrophie villositaire plus sévère, mais pas avec la présence de symptômes gastro-intestinaux ou le mode de présentation de la MC.

La MC séronégative existe, représentant jusqu'à 15 % de tous les patients cœliaques. Récemment, un nouveau test de détection des anticorps contre les peptides de gliadine déamidés (DGP) a été introduit, qui affiche des résultats prometteurs et une spécificité élevée (99 %).

Une étude a démontré que l'élimination de la gliadine du régime alimentaire entraîne une chute plus importante des titres d'anticorps contre le DGP, ce qui indique que le test IgA DGP pourrait être plus sensible pour la détection d'une adhésion adéquate à un RSG (66).

I.6.2 Tests histologiques :

Lorsque la biopsie est utilisée avec un seuil strict exigeant une atrophie villositaire (AV) (**Figure 5**), elle semble avoir une spécificité élevée, mais une faible sensibilité (23).

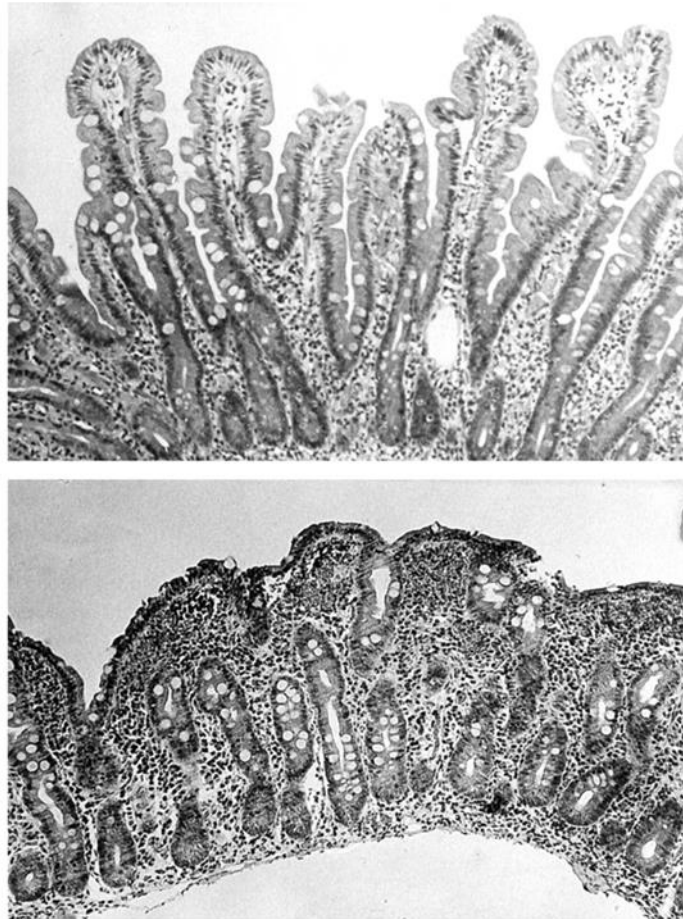


Figure 5 : En haut, biopsie normale de l'intestin grêle avec des villosités en forme de doigts. En bas, biopsie de l'intestin grêle d'un patient atteint de la maladie cœliaque montrant une atrophie villositaire et une hypertrophie des cryptes (66)

L'interprétation des résultats d'une biopsie duodénale doit être faite par un pathologiste expérimenté et selon les critères de Marsh (modifiés) qui stratifient cette maladie en quatre types ou stades. Les échantillons de biopsie sont généralement prélevés au cours d'une endoscopie gastro-intestinale supérieure dans la deuxième partie du duodénum, près de l'ampoule de Vater ; au moins 4 à 6 échantillons bien orientés doivent être soumis, car les lésions de la MC sont souvent irrégulières et réparties de façon inégale.

La MC peut être diagnostiquée avec une biopsie duodénale normale (stade 0), avec un pourcentage accru de lymphocytes intra épithéliaux (LIE) supérieur à 30 % (stade 1), la

Chapitre I : La maladie cœliaque

présence d'une hyperplasie de la crypte et d'infiltrats inflammatoires dans la lamina propria (stade 2), le tout avec des villosités bien conservées. Ce n'est qu'au stade 3 que se développe l'atrophie villositaire, qui est divisée en trois catégories différentes : légère (A), modérée (B) et totale ou subtotale (C). Enfin, le stade 4, ou hypoplasie totale de la muqueuse, est désormais rarement observé (67,68).

La biopsie duodénale est toujours considérée par la plupart des auteurs comme le "gold standard" dans le processus diagnostique (69) bien que son utilité chez l'adulte soit encore légèrement controversée (70).

En fin de compte, un essai utilisant de multiples tests diagnostiques pour tenter d'inclure le plus grand nombre possible de patients atteints de la MC dans une population cliniquement pertinente, ainsi qu'une dimension temporelle telle que la réponse à un RSG ou à un défi au gluten, est nécessaire pour évaluer pleinement les caractéristiques diagnostiques de la biopsie seule. Ce type d'étude permettrait de caractériser les taux de faux-positifs et de faux-négatifs, à condition que tous les patients étudiés soient suivis dans le temps (23).

I.6.3 Nouvelles méthodes de diagnostic :

La détermination des dépôts d'auto-anticorps muqueux de l'intestin grêle est un outil précieux pour le diagnostic de la MC. Des dépôts d'auto-anticorps ont été détectés chez tous les patients atteints de la MC non traités, même si ces auto-anticorps n'étaient pas présents dans le sérum. Cette technique pourrait être un moyen de définir la MC précoce ou potentielle (71).

Une autre méthode de diagnostic qui nécessite une évaluation plus approfondie est le test des anticorps anti-endomysium (EMA) et anti-transglutaminase 2 (TG 2) dans le milieu de culture de biopsies intestinales (65).

Il est intéressant de noter qu'il a été signalé que l'interféron (IFN)-c réagissant au gluten peut être détecté dans le sang périphérique des patients atteints de la MC après une consommation à court terme d'aliments contenant du gluten (48).

L'IFN-c peut être détecté de manière transitoire en utilisant la méthode ELISPOT (enzyme-linked immunospot) ou par cytométrie en flux tétramétrique. Cette dernière technique possède une sensibilité et une spécificité limitées par rapport aux tests sérologiques disponibles (72).

D'autres chercheurs ont rapporté que chez les patients atteints de la MC, une seule provocation au gluten est suivie par une augmentation du taux sérique d'IL-2 et, dans une moindre mesure, d'IL-8 et d'IL-104 heures plus tard (73).

Il existe de nouvelles techniques associées à l'endoscopie pour améliorer le diagnostic de la MC, mais elles sont encore limitées par la disponibilité, l'expertise, la tolérance et le coût (70).

1.6.3.1 Le typage HLA-DQ2/8 :

Il est important de reconnaître la capacité du laboratoire d'exécution à identifier les hétéro dimères HLA-DQ2, car le portage individuel d'une moitié de la molécule DQ2 confère toujours un faible risque de MC. Ainsi, HLA-DQ2.5 (très forte prédisposition) et HLA-DQ2.2 (faible prédisposition) doivent être séparés. Un test négatif pour HLA-DQ2/8 rend le diagnostic de la MC très peu probable (valeur prédictive positive) (74).

Le test HLA est recommandé dans les situations suivantes :

- (i) Un test HLA négatif est utile pour exclure la possibilité de la MC. Cela est particulièrement utile chez les personnes déjà sous RSG avant le test.
- (ii) Lorsque le diagnostic de la MC est incertain, par exemple, sérologie négative, mais histologie suggestive de la MC.
- (iii) Pour distinguer les frères et sœurs qui peuvent être rassurés sur le fait qu'il est peu probable qu'ils développent la MC de ceux qui ne le sont pas (75).

1.6.3.2 Vidéo capsule endoscopique (VCE) :

Une méta-analyse a montré que la VCE avait une sensibilité de 89% et une spécificité de 95% pour le diagnostic de la MC. Elle peut détecter les complications associées à la MC (76).

1.6.3.3 Tests de perméabilité intestinale :

Bien que ces derniers puissent détecter les modifications grossières de la perméabilité intestinale associées à la MC, leur sensibilité et leur spécificité sont très variables, et ils ne sont pas recommandés pour le diagnostic de la MC (77).

Chapitre I : La maladie cœliaque

I.6.3.4 Protéine de liaison des acides gras intestinaux (I-FABP) :

L'I-FABP est une protéine cytosolique, exprimée par les cellules épithéliales de l'intestin grêle. En cas de dommage cellulaire, elle est libérée dans la circulation systémique. Le sérum I-FABP pourrait être utile pour identifier les cas de non-observance du RSG (78).

Radiologie :

Il est important que les cliniciens et les radiologues soient conscients de certains résultats radiologiques qui peuvent suggérer une MC, par exemple une diminution du nombre de plis iléaux, un nombre accru de plis iléaux, une dilatation de l'intestin grêle, épaissement de la paroi, invagination, cavitation, modifications vasculaires et atrophie splénique (79).

La première étape du protocole de diagnostic de la MC, consiste à écarter le déficit en IgA. En cas de déficit en IgA, les IgG anti-TGt ou anti-DPG sont prescrites et si elles sont positives, la biopsie intestinale est prescrite à son tour. En cas de négativité des anticorps sériques anti-TGt ou anti-DPG, les investigations sont stoppées et la MC écartée (**Figure 6**) (80).

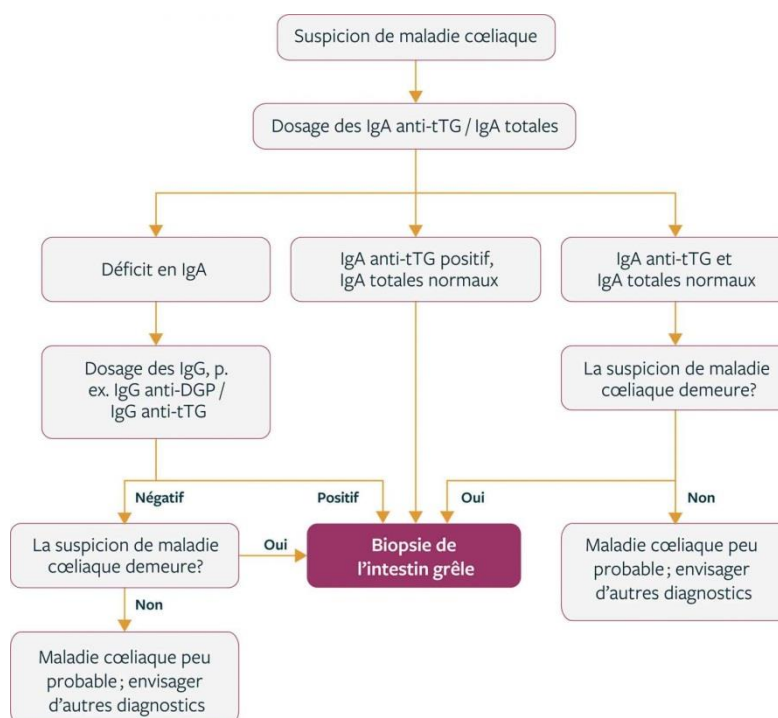


Figure 6 : Algorithme diagnostique de la maladie cœliaque (81)

I.7 Prise en charge :

Actuellement, le seul traitement éprouvé de la MC est l'adhésion stricte et à vie à un RSG (82–85). Grâce à ce régime, la lésion de la muqueuse de l'intestin grêle se cicatrise et les symptômes et signes induits par le gluten disparaissent (69), en bloquant l'activation de LIE et la destruction des cellules épithéliales en interrompant l'activation de LTCD4+ spécifique au gluten et la production d'IL-15, permettant leur reconstitution à partir de cellules souches (86).

Des thérapies alternatives sont en cours de développement. Par exemple, l'utilisation des gluténases comme médicament pour dégrader le gluten ingéré, ainsi que le développement d'un vaccin pour une immunothérapie visant à induire une tolérance au gluten (87). Des essais cliniques de médicaments sont à prévoir pour la MC, et bientôt aussi pour les enfants (69).

I.8 Complications de la MC :

Les complications de la maladie cœliaque sont nombreuses et diverses : gynécologiques (troubles de la fécondité), cardiovasculaires (coronaropathie et thromboses veineuses), des maladies auto-immunes (thyroïdite, diabète de type 1...) et l'augmentation du risque de cancer en particulier de lymphome (4 fois plus fréquent que dans la population générale). Ces complications justifient le traitement par la mise en route d'un régime alimentaire sans gluten (52,53,88,89).

I.8.1 Accidents cardiovasculaires :

Les personnes atteintes de la MC ont deux fois plus de risque de développer une maladie cardiovasculaire que la population générale. La cholestérolémie est généralement abaissée, mais surtout sur la fraction HDL. Une prévalence plus élevée d'hyperhomocystéinémie (20% contre 5% dans la population générale) peut expliquer en partie cette augmentation du risque. Il existe également un risque accru de thrombose veineuse. L'effet du RSG sur la prévalence des accidents cardiovasculaires est mal connu. Toutefois, ce régime peut normaliser l'homocystéinémie et améliorer la fonction cardiaque en cas de cardiomyopathie dilatée (89).

I.8.2 Troubles endocriniens :

I.8.2.1 *Le diabète sucré insulino-dépendant auto-immun :*

Le lien entre la MC et le diabète auto-immun insulino-dépendant a été reconnu il y a plus de 30 ans, notamment par les pédiatres. On a estimé que 1,0 à 1,5 % des enfants atteints de

diabète ont la MC. Dans ces premiers rapports, les patients présentaient souvent des symptômes typiques tels que la stéatorrhée, le syndrome de malabsorption, la diarrhée et un retard de croissance. Le contrôle métabolique des patients diabétiques est généralement médiocre et l'hypoglycémie est fréquente. La diarrhée peut facilement être interprétée à tort comme étant due à une neuropathie diabétique autonome ou à une insuffisance pancréatique exocrine, retardant parfois le diagnostic de la MC. Il peut également y avoir eu confusion quant à l'étiologie de l'atrophie villositaire, qui aurait pu être considérée comme une complication directe du diabète auto-immun insulino-dépendant plutôt que comme une maladie cœliaque non traitée. En l'absence de tests de dépistage sérologique, la maladie cœliaque n'est toujours suspectée que sur la base de symptômes manifestes, ce qui conduit clairement à une sous-estimation de l'incidence de la maladie (90).

1.8.2.2 Troubles thyroïdiens :

Des maladies thyroïdiennes auto-immunes ont été associées à la MC chez les enfants ainsi que les adultes dans plusieurs premières études descriptives. Certains des premiers rapports de cas ont indiqué une association avec l'hyperthyroïdie tandis que d'autres ont signalé une association avec l'hypothyroïdie. Fait intéressant, la cooccurrence de la MC et de la thyroïdite lymphocytaire chez l'adulte a également été notée probablement pas une coïncidence. Dans un rapport ultérieur d'une région spécifique d'Écosse, des études sur les auto-anticorps thyroïdiens et des mesures de la fonction thyroïdienne ont suggéré que même une maladie thyroïdienne cliniquement apparente, en particulier d'hypothyroïdie, présentait un risque accru dans la MC. Certains ont suggéré que cela pouvait être déterminé génétiquement en raison de la codétection d'haplotypes de l'antigène lymphocytaire humain (HLA) dans la plupart des cas de maladie thyroïdienne auto-immune et de MC par rapport à la population générale (91).

1.8.2.3 Troubles gynécologiques :

Plusieurs études ont mis en évidence une fréquence plus élevée d'anomalies de la reproduction chez les femmes avec MC non traitée : retard pubertaire, ménopause précoce, aménorrhée secondaire, fausses couches répétées, infertilité, ainsi qu'une prévalence plus élevée de naissance prématurée. Ces complications ne sont pas présentes si le père est cœliaque (92).

La malabsorption des nutriments chez les femmes atteintes de la maladie cœliaque n'explique pas entièrement les problèmes de reproduction. Il a été récemment rapporté que les enfants d'hommes cœliaques avaient des poids à la naissance inférieurs à ceux des enfants non cœliaques appariés selon l'âge et le sexe. Quoi qu'il en soit, un régime contenant du gluten semble augmenter le risque d'issue défavorable de la grossesse chez les femmes atteintes de la maladie cœliaque. Une infertilité inexplicée a également été trouvée chez 4 à 8 % des femmes atteintes de MC et, dans certains rapports de cas, le traitement de l'infertilité après le diagnostic et le traitement de la MC a été couronné de succès (90).

1.8.2.4 Cancers et lymphomes :

Les patients atteints de la MC ont une augmentation du risque global d'affections malignes (93), principal responsable de l'augmentation de la mortalité (multipliée par deux). Cette augmentation porte essentiellement sur les cancers digestifs et les lymphomes (89,94).

1.8.2.5 Cancers digestifs :

Parmi les cancers digestifs possiblement induits par la maladie cœliaque, on note le carcinome de l'œsophage (standardized incidence ratio (SIR) 2,3), le carcinome de l'oropharynx (SIR 4,2), l'adénocarcinome du grêle (SIR 10), le cancer du côlon (SIR 1,5), le carcinome hépatocellulaire (SIR 2,7) et l'adénocarcinome du pancréas (2,5) (95).

1.8.2.6 Lymphomes :

Le risque de développer un lymphome chez les malades cœliaques est augmenté de trois à 80 selon les études (89,94).

Après estimation endoscopique et radiologique adaptées, les biopsies digestives systématiques ou dirigées sur des lésions soupçonnées la présence d'amas ou d'ulcération permettent de distinguer 4 types de lésion : la sprue réfractaire de type 1 (non tumorale), 2 complications lymphomateuses : la sprue réfractaire de type 2 et le lymphome T invasif classique (EATL [Enteropathy-Associated T-cell Lymphoma] de type 1), ainsi que la jéjunite ulcéreuse, qui peut être associée aux 3 autres. Les études immunohistochimiques sont la base d'un diagnostic précis et facilite l'étude du phénotype des LIE avec les anticorps anti-CD3, CD8, CD4 et CD30+/- TCRbF1 et TCRδ1 en congélation. En cas d'infiltrat suspect de lymphome dans le chorion, il faudra compléter par d'autres anticorps (Mib1, marqueurs de cytotoxicité [granzyme B et TiA1], CD20, CD56 et éventuellement les TCR et le CD103 en congélation(63).

1.8.2.7 Sprue réfractaire de type 1 :

Les lésions histologiques de la sprue réfractaire de type 1 sont identiques à celles de la MC active, mais ne se résorbent pas avec la poursuite d'un régime sans gluten strict durant au moins 12 mois. Elle était associée à divers niveaux d'atrophie villositaire, partielle à totale, d'inflammation du chorion et d'une élévation des LIE de phénotype normal, CD3+ CD8+. Il n'y a pas de multiplication clonale.(96).

1.8.2.8 Sprue réfractaire de type 2 :

La sprue réfractaire de type II, caractérisée par une multiplication clonale de petits LIE atypique, est considérée comme un LIE de bas grade, une forme transitoire entre MC et lymphome T invasif (58).

1.8.2.9 Jéjunite ulcéreuse :

La jéjunite ulcéreuse, un mode évolutif anormal et probable de la MC, trouvée chez 28 à 67% des patients atteints de sprue réfractaire de type 1 ou de type 2 respectivement. Les biopsies ou les pièces de résection montrent un infiltrat inflammatoire polymorphe non spécifique dénué de grandes cellules T. La même population monoclonale T est détectée, si la jéjunite ulcéreuse complique une sprue réfractaire de type 2, ou si elle y est associée. La jéjunite ulcéreuse peut se compliquer d'un lymphome T invasif(63).

1.8.2.10 Lymphome T associé à une entéropathie :

Le lymphome intestinal à cellule T, dernière complication de la MC, peut être favorisé en raison d'une mauvaise observance du RSG. Il est plus fréquent chez l'homme et autour de 60 ans. La résistance secondaire au RSG doit également être prise en compte. Il est généralement multifocal, localisé au niveau du jéjunum mais aussi de l'iléon ou au niveau de sites extradigestifs. Le diagnostic peut être difficile, et parfois nécessiter une cœlioscopie exploratrice avec biopsie ganglionnaire, voire résection segmentaire de grêle. Le pronostic est mauvais avec une survie à 30 mois inférieure à 20 % (89).

II Implications nutritionnelles de la maladie cœliaque :

II.1 Aspect général :

La MC entraîne une réponse immunitaire anormale, suivie d'une inflammation chronique de la muqueuse de l'intestin grêle avec une atrophie des villosités intestinales, dont l'une des principales fonctions est d'absorber les nutriments qui sont ensuite transportés dans le sang. Ses principales conséquences sont un syndrome de malabsorption des nutriments et des carences, en particulier en fer, acide folique, calcium, zinc et vitamines liposolubles (A, D, E, K) (45)(97).

II.1.1 Carence en fer :

Le fer est un nutriment essentiel à la vie, et son rôle dans la biologie est énorme. En effet, le fer est nécessaire à l'érythropoïèse, à l'oxydation (le fer de l'hémoglobine et de la myoglobine permet la fixation de l'oxygène et son transport vers les cellules), au métabolisme et aux activités enzymatiques (aconitase, ribonucléotide réductase, tryptophane hydroxylase, lipoxygénase etc.), c'est un cofacteur pour les enzymes de la chaîne respiratoire mitochondriale, le cycle de l'acide citrique, la synthèse de l'ADN, et il favorise également la croissance des cellules du système immunitaire (98,99).

La carence en fer est l'état de carence le plus courant dans le monde. La maladie cœliaque est une cause bien connue de carence en fer même chez les patients asymptomatiques (100).

Repo et al ont évalué l'expression des protéines transporteuses du fer chez les enfants atteints de la maladie cœliaque. Ils ont constaté une augmentation de l'expression de la ferroportine (une protéine coordinatrice intervenant à l'équilibre en fer intracellulaire et systémique (73)) et une diminution de l'expression de l'héphaestine (enzyme à activité ferroxidase au niveau de la membrane de bordure en brosse de la cellule intestinale (101)) chez les enfants atteints de la MC confirmée histologiquement par rapport aux témoins non cœliaques. Aucune autre différence n'a été détectée dans aucune de ces protéines lorsqu'il s'agissait d'enfants anémiques et non anémiques (102).

Les enfants séropositifs soumis à un régime normal contenant du gluten peuvent présenter des indices de carence en fer plus fréquemment que les témoins sains, bien qu'ils

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

présentent des villosités intestinales duodénales morphologiquement normales. En outre, l'adhésion à un RSG pendant un an peut entraîner une amélioration significative de plusieurs marqueurs liés à la MC chez les enfants et les adolescents.

Une étude a démontré une relation significative entre la réduction de la transglutaminase-immunoglobuline A tissulaire et l'augmentation de la ferritine sérique après l'instauration d'un régime sans gluten, ce qui suggère que la résolution des dommages villositaires est nécessaire pour favoriser une absorption adéquate du fer (103).

Une autre étude a révélé que cette carence peut être compensée par l'administration de FeralgineTM, ce dernier est bien toléré et bien absorbé, non seulement chez les patients anémiques non cœliaques mais aussi chez les patients atteints de MC. Comme il est largement admis que les effets secondaires limitent l'observance du traitement par le fer, cette nouvelle formulation de fer semble très prometteuse pour le traitement de la carence en fer (104).

II.1.2 Carence en vitamine B12 :

L'absorption de la vitamine B12 alimentaire se produit principalement dans l'iléon terminal par un mécanisme de transport actif, spécifique et saturable. La vitamine B12 est relâchée des protéines alimentaires après exposition à l'acide gastrique. La vitamine B12 se lie à une protéine R salivaire et gastrique ; puis les protéases pancréatiques détruisent la protéine R dans le duodénum, libérant la cobalamine qui crée un complexe avec le facteur intrinsèque (FI) qui est sécrété par les cellules pariétales de l'estomac. Le complexe B12-FI migre vers l'iléon terminal, aidé par le péristaltisme intestinal, et se lie par sa fraction protéique à un récepteur cellulaire spécifique. Le complexe se dissocie et la cobalamine pénètre dans les entérocytes de l'intestin grêle. Lorsque la vitamine est administrée par voie orale à fortes doses, une petite proportion est absorbée le long de l'ensemble de l'intestin par un mécanisme de diffusion passive.

Compte tenu du site d'absorption de la vitamine B12 (iléon terminal), qui reste relativement préservé chez les patients atteints de la MC, la carence en cette vitamine devrait être peu fréquente ; cependant, les niveaux circulants de cette vitamine pourraient rester insuffisants jusqu'à 41 % chez les patients atteints de la MC.

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

En cas de carence, l'administration orale de 1000 µg de vitamine B12 jusqu'à normalisation des taux, suivie d'une supplémentation quotidienne en multivitamines/minéraux sans gluten avec 500 µg de vitamine B12 est efficace (105).

II.1.3 Carences en vitamine D et en calcium :

La vitamine D est le terme d'un groupe d'hormones responsables de la régulation des taux de calcium, de magnésium et de phosphate dans le sang. La majorité des besoins quotidiens en vitamine D est couverte par la synthèse endogène, déclenchée par l'exposition de la peau aux rayons solaires UV-B, et la partie restante par l'apport alimentaire. Le calcitriol (ou 1,25-dihydroxyvitamine D3) est la forme active de la vitamine D. Il est formé dans les reins après l'hydroxylation du calcidiol (ou 25-hydroxyvitamine D3) (106).

L'intestin joue un rôle crucial dans l'homéostasie osseuse chez les populations normales ainsi que dans divers troubles gastro-intestinaux. Sous l'influence de la PTH (hormone parathyroïdienne), la vitamine D absorbée dans l'iléon participe à l'absorption du calcium et du phosphore de l'intestin et à leur réabsorption par les reins. Par conséquent, l'intestin est important pour la minéralisation des os. L'ostéoporose est la conséquence à long terme la plus courante d'une MC non diagnostiquée ou non traitée (52). Elle affecte jusqu'à 75 % des personnes atteintes de MC, avec ou sans symptômes digestifs, et elle est souvent réfractaire aux médicaments. La population de patients atteints de MC avait un risque de fracture 43 fois plus élevé par rapport à une population non affectée appariée (107).

L'apport insuffisant de la vit D qui est dû soit à un manque de soleil ou bien à une malabsorption, doit être compensé par l'utilisation de suppléments de vitamine D (106).

La carence en vitamine D est déterminée par un taux de 25(OH) D inférieur à 30 nmol/L (12 ng/mL) dans le sang (108).

II.1.4 Carence en acide folique :

Le folate est un composant important du métabolisme et de la régulation métabolique des acides aminés et des acides nucléiques. Des niveaux adéquats de folate sont nécessaires au développement normal de l'hématopoïèse et du système nerveux.

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

Des recherches antérieures ont montré que de nombreux patients atteints de MC non traités sont déficients en acide folique. La carence en folate est fréquente chez les enfants mais ne conduit généralement pas à l'anémie, selon deux petites études.

Des études récentes confirment que la carence en folate reste courante chez les patients nouvellement diagnostiqués de la MC, même chez les adolescents et les jeunes adultes dont la MC a été détectée par dépistage (109).

En général, la carence en folates dans la MC se produit chez les patients présentant des lésions dans l'iléon (110–112).

II.1.5 Autres vitamines liposolubles :

La carence en vitamine K est la cause principale des signes cliniques cruciaux. L'allongement du temps de prothrombine (TP) est détecté chez 20 % des malades atteints de la maladie cœliaque.(113)

Une surveillance régulière des taux de vitamines liposolubles est recommandée chez les patients diagnostiqués avec une maladie cœliaque à l'âge adulte. Cependant, il n'y a pas d'accord sur l'utilisation de suppléments vitaminiques ou sur l'évaluation systématique des vitamines liposolubles chez les patients diagnostiqués à un jeune âge. (113)

II.1.6 Autres carences en micronutriments et en minéraux :

Les évaluations des minéraux chez les patients atteints de la maladie cœliaque sont peu nombreuses. Le microbiote affecte l'absorption des minéraux : l'iode, le sélénium, le zinc et le fer. Tous ces minéraux jouent un rôle dans le soutien de la fonction thyroïdienne, et il existe un lien clair entre le dysfonctionnement thyroïdien et les niveaux altérés de ces minéraux (114).

Une carence en cuivre (Cu) a été signalée comme provoquant des manifestations neurologiques cliniques chez les patients atteints de maladie cœliaque et insuffisamment traités (115).

Selon les nouvelles recommandations une supplémentation en certains micronutriments doit être instaurée selon les carences observées. (116)

II.2 Traitement de la maladie cœliaque : le régime sans gluten

II.2.1 Généralités sur le gluten :

Le gluten n'existe pas dans la nature. Il se forme en présence d'eau et de forces mécaniques à partir de la prolamine (80 %), principale protéine constitutive du grain de blé. Ces protéines de réserve insolubles se caractérisent par leur richesse en deux acides aminés, la proline et la glutamine (117). Les prolamines de blé sont constituées les α -, β -, γ - et ω -gliadines et gluténines (protéines de stockage et représentent environ 75 % de la teneur totale en protéines). Des prolines abondantes, de nombreuses liaisons disulfures intra et/ou interchaînes et des liaisons hydrogène entre segments riches en glutamine influencent l'arrangement spatial et expliquent la résistance des prolamines à la digestion par des enzymes digestives dénués d'activité prolylendopeptidase. Les prolamines sont également présentes dans les céréales autres que le blé et peuvent ou non produire du gluten selon leur structure primaire (séquence d'acides aminés) (**Tableau II**). Par exemple, les prolamines d'avoine ont une teneur beaucoup plus faible que celle du blé (5 à 15 %) et leur structure primaire les rend plus facilement hydrolysées par les enzymes digestives, ce qui les rend mieux tolérées par la plupart des patients (118).

Tableau II : Les sources de gluten (78)

Céréales contenant des prolamines génératrices de gluten	Blé (gluténines et gliadines) Blé tendre ou froment, épeautre, engrain ou petit épeautre Blé dur Blé amidonnier Blékhorasan (Kamut) Orge (hordénines) Seigle (sécalines)
Céréales contenant des prolamines non génératrices de gluten	Avoine (avénines) Mais (zéïnes) Sorgho Riz Millet
Pseudocéréales (non génératrices de gluten)	Sarrasin Quinoa

Dans l'alimentation, le gluten existe sous 2 formes différentes :

- **Le gluten natif**, présent naturellement dans les aliments à base de farine de blé (seigle, orge) et dont les proportions varient en fonction de la teneur en prolamine de la farine, de la

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

quantité utilisée, du processus de panification (pétrissage, fermentation, cuisson) et de transformation.

➤ **Le gluten vital**, produit industriel utilisé comme additif ; extrait mécaniquement de la farine de blé avec de l'eau ; le gluten insoluble dans l'eau est ainsi séparé, égoutté et séché. Le gluten vital est plus riche en gliadine que le gluten naturel. En raison de ses propriétés, il est ajouté pour améliorer la panification, mais il est également utilisé dans divers aliments (plats cuisinés, aliments panés, levure chimique, épices, sauces, etc.) (119).

II.2.2 Principe et objectifs du régime sans gluten :

Le RSG ne peut être institué sans une certitude diagnostique qui nécessite l'association d'anticorps spécifiques (anti-endomysium et antitransglutaminase tissulaire, en particulier) et des lésions caractéristiques d'atrophie villositaire (AV) à la biopsie intestinale. Il faut donc éviter à tout prix de prescrire un RSG avant que ne soit réalisée la biopsie intestinale qui apportera la confirmation histologique de la maladie.

Devront être exclus de l'alimentation tous les aliments naturels ou industriels contenant des produits dérivés du blé, du seigle et de l'orge. Tous les aliments faits à partir de farine de blé comme le pain, les pâtes, les pâtisseries et ceux dans lesquels de la farine a été ajoutée tels que charcuterie, condiments, plats cuisinés, conserves doivent donc être éliminés de la nourriture quotidienne. Les produits à base de farine de seigle et d'orge doivent l'être aussi. Le riz et le maïs étant permis, la farine de blé peut être remplacée dans de nombreuses circonstances par la maïzena ou la farine de riz. L'alimentation peut être normale par ailleurs. L'aide d'une diététicienne est indispensable à la mise en route du régime, en particulier si l'exclusion du lactose doit être instituée quelques semaines en cas de diarrhée très sévère (120).

Le but du RSG chez les patients adultes atteints de la MC est double :

- Corriger les anomalies cliniques, biologiques et histologiques de la maladie ;
- Réduire le risque à long terme de l'ostéopénie et de complications néoplasiques, en particulier le lymphome malin de l'intestin grêle (120).

Ce régime permet dans la plupart des cas d'obtenir la guérison clinique et la normalisation histologique et de prévenir les complications (121).

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

II.2.3 Liste des aliments sans gluten :

Le principe du régime sans gluten, déjà cité, repose sur l'exclusion totale de toutes les céréales contenant du gluten : blé, seigle, orge et avoine (21). Ces céréales sont retrouvées dans le pain, la farine, les semoules, les biscottes, les biscuits, les pâtisseries, les viennoiseries, les pâtes. Mais la présence du gluten peut se cacher dans des sources moins évocatrices telles que les soupes, bouillons, sauces, et autres (122). Le tableau suivant représente les aliments autorisés et interdits pendant ce régime.

Tableau III : Liste des aliments autorisés et interdits pendant le RSG (123)

	Autorisés	A vérifier	À exclure
Céréales, Féculents, Graines	Mais Pois chiche (bocca niçoise), Riz, Riz sauvage, Sésame, Soja, Sorgho et leurs dérivés (sous forme de farine, amidon, fécule, crème, grains, semoule [polenta], galettes, soufflé [pop corn], flocons). Pommes de terre fraîches, sous vide. Produits diététiques de substitution.		Blé (Engrain, Épeautre, Froment, Blé Khorasan Kamut®), Orge, Seigle (Triticale) et leurs dérivés (couscous, farine, crème, flocons, semoule...) Beignets, Biscottes, Biscuits sucrés ou salés, Boulgour, Chapelure, Crêpes, Gaufres, Gnocchis, Pâtes, Raviolis, Pain azyne, Pains toutes sortes, Pain d'épices, Pâtisseries, Viennoiseries.
Produits laitiers	Fromages (cuits, fermentés, pâtes molles ou pressées), Fromage blanc, Lait frais, pasteurisé, stérilisé, U.H.T, concentré, en poudre (entier, écrémé ou demi-écrémé), Petits suisses nature, Yaourts nature.	Fromages à moisissures et à tartiner, Préparations industrielles à base de lait : Flans, Crèmes, Mousses, Lait gélifié, Lait aromatisé.	Fromages frais aux céréales, Petits suisses et Yaourts aux céréales.
Viandes et Volailles	Abats nature ou confits, Foie gras au naturel, Steaks hachés pur bœuf, Viande fraîche, nature, surgelée, en consERVE.	Hachées cuisinées, Plats cuisinés du commerce.	Panés ou en croûte.
Charcuteries Traiteur	Chair à saucisse nature, Épaule, Fromage de tête, museau, Poitrine salée ou fumée, Rillettes, Tripes.	Boudin blanc, Farce charcutière industrielle. Purée, Mousses et Crèmes de foie industrielles, Pâtés industriels, Quenelles, Tomates farcies industrielles.	Boudins antillais, Bouchées à la reine, Friands, Pâtés en croûte, Pommes dauphines, Quiches, Pizzas, Quenelles industrielles.
Œufs	Tous.		
Produits de la mer	Crustacés et Mollusques frais, surgelés, au naturel, Œufs de poisson, Poissons	Poissons cuisinés ou façon traiteur, Quenelles, Soupe de poisson,	Poissons farinés ou panés, Quenelles industrielles, Bouchées, Crêpes et Quiches

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

	frais, salés, fumés, surgelés, crus, en conserve : au naturel ou à l'huile.	Surimis.	aux fruits de mer.
Matières grasses	Beurre, Crème fraîche, Graisse d'oie et de canard, Huile, Huile de noix de coco (coprah), Saindoux, Suif.	Beurre allégé, Spécialités laitières à tartiner allégées, Margarine.	Huile de germe de blé, Margarine aux céréales.
Légumes, Tubercules	Frais, secs, surgelés, en conserve au naturel, igname, Patates douces.	Conserves du traiteur.	
Fruits	Fruits frais, secs, au sirop, surgelés, en conserve, en vrac, en salade, en extrait, en essence, confits, Châtaignes, Marrons.	Figues sèches, Fruits confits et Marrons glacés, Oléagineux grillés à sec.	Figues séchées dans la farine.
Produits sucrés	Caramel liquide, Fructose, Miel, Sucre de betterave ou de canne.	Chocolats, Dragées, Papier (pain) azyme de nougats/calissons, Sucre glace.	Chocolats aux brisures de crêpes dentelles.
Desserts	Bicarbonate de sodium, Crèmes à base d'amidon de céréales autorisées ou de fécule, Crèmes caramel ou aux œufs « maison », Gélatine, Levure de boulanger emballée, Mousses au chocolat, Sorbets.	Crèmes glacées sans pâtisserie, Levure chimique, Préparations industrielles en poudre.	Cornets de glace, Desserts glacés contenant un biscuit (ex. Omelette norvégienne), Gâteaux, Biscuits (de toutes sortes), Pâtes à tartes.
Boissons	Café, Café lyophilisé, Chicorée, Pur jus de fruits, Soda, Thé.	Infusions, Poudres pour boissons.	Panaché.
Condiments	Cornichons, Épices pures, Fines herbes, Poivre en grains, Sel.	Curry, Sauces curry, Mélanges d'épices moulues, Moutarde, Sauce soja.	Savora
Apéritif	Olives.	Oléagineux grillés à sec, Biscuits soufflés.	Biscuits salés classiques.

Une lecture attentive de l'étiquetage est un préalable à toute consommation d'aliments manufacturés.

*Les aliments à vérifier peuvent être consommés si l'absence de gluten est mentionnée expressément.

II.2.4 L'observance du régime sans gluten :

Chez l'adulte, l'absence de réponse clinique après 3 mois de RSG (ou une rechute clinique précoce) doit faire rechercher – avant toute chose – une mauvaise observance. Même si le rôle causal du gluten dans la maladie cœliaque est bien établi, les relations entre les quantités de gluten ingérées et la sévérité des symptômes cliniques de rechute ne sont pas clairement établies, tout particulièrement pour les faibles quantités de gluten : un seuil de sensibilité au gluten, variable d'un malade à l'autre, est suggéré par des constatations

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

cliniques, mais n'a jamais été prouvé ni quantifié. Un RSG strict est considéré comme ayant une teneur en gluten inférieure à 0,02 % ; un régime strictement sans gluten semble maintenant possible (124). Contrairement à leur intérêt pour le diagnostic de la maladie cœliaque de l'adulte non traitée, la sensibilité et la valeur prédictive positive des anticorps anti-endomysium et des anticorps anti-TG de classe IgA (ou de classe IgG en cas de déficit sélectif en IgA) sont faibles, sous RSG, pour la détection d'écarts modérés ou minimes et ne sont satisfaisantes que pour les écarts importants (124).

II.2.5 Causes d'échec d'un régime sans gluten :

Au cours des dernières années, un écart a commencé à se creuser entre l'efficacité du RSG (c'est-à-dire l'utilité théorique du RSG dans des conditions cliniques optimales) et son efficacité dans la pratique clinique quotidienne.

Les trois principaux facteurs limitatifs du RSG sont : l'omniprésence du gluten dans les denrées alimentaires, l'adhésion loin d'être parfaite des patients et la variabilité confirmée de la susceptibilité des patients atteints de la MC à la toxicité du gluten, d'où la difficulté de définir un seuil universel de tolérance au gluten. En d'autres termes, le RSG représente un remède simple en théorie mais complexe dans la pratique (125).

D'autres facteurs peuvent être incriminés :

De nombreuses études ont démontré que l'adhésion à un RSG augmente considérablement le coût des aliments pour les adhérents, avec des prix 2 à 3 fois plus élevés que pour des produits similaires avec gluten (117).

Le RSG peut entraîner des carences nutritionnelles en macronutriments et micronutriments (117,126).

Une étude d'observation était menée récemment pour évaluer les carences en micronutriments chez les personnes atteintes ou non de la maladie cœliaque adoptant un RSG.

La fréquence des carences en micronutriments (le zinc, la ferritine et la vitamine D) n'était pas différente entre les populations cœliaques et non cœliaques, ce qui suggère que les carences en micronutriments peuvent être liées davantage à l'insuffisance nutritionnelle du RSG qu'à la malabsorption. Ces résultats sont cliniquement pertinents car ils soulignent un

problème important associé aux régimes restrictifs, et soutiennent la nécessité de surveiller la nutrition chez les patients adoptant un RSG (127).

II.2.6 Les bienfaits du régime sans gluten :

L'intérêt pour le RSG a considérablement augmenté ces dernières années, de nombreuses personnes le suivent sans qu'ils soient atteints de la MC. Aujourd'hui, trois conditions qui nécessitent un traitement avec RSG sont identifiées.

- La MC, déjà décrite, est la plus célèbre d'entre elles.
- Deuxièmement, une affection relativement nouvelle appelée sensibilité au gluten/non cœliaque au blé (SGNC) comprend les personnes signalant des symptômes qui répondent à l'élimination du gluten de leur alimentation, mais qui n'ont ni de MC ni d'allergie au blé.
- Troisièmement, l'allergie au blé qui est une pathologie reconnue, mais mal comprise, mieux décrite chez les individus ayant une réponse rapide et des niveaux élevés d'IgE.

En plus de ces trois conditions, le RSG peut également être un traitement efficace dans certaines maladies inflammatoires de l'intestin, avec une réduction significative des symptômes gastro-intestinaux.

Aujourd'hui, on assiste à l'augmentation d'un autre groupe qui élimine la consommation de gluten ; il s'agit des personnes qui considèrent le RSG comme une option plus saine. Par exemple, près de 50 % des athlètes adhèrent au RSG parce qu'ils le perçoivent comme une option saine et bénéfique sur le plan énergétique (126).

Pour les personnes atteintes de la MC, la popularité croissante des régimes sans gluten parmi la population a entraîné une augmentation spectaculaire du choix d'aliments sans gluten, qui peuvent être plus savoureux et plus susceptibles d'être riches en vitamines et en minéraux. De plus, de plus en plus de recherches visent à trouver des sources alimentaires encore sans gluten mais riches en nutriments qui manquent au RSG (117).

II.2.7 Règles et conseils pratiques :

Une bonne éducation au RSG et une consultation avec un professionnel de la santé sont nécessaires pour promouvoir l'adhésion à ce dernier. Après la première visite, les patients doivent avoir accès à un spécialiste en diététique qui peut répondre à leurs questions au fur et à mesure qu'ils se renseignent sur le RSG. Idéalement, cette visite devrait inclure des visites de suivi, des appels téléphoniques et un examen des journaux alimentaires pour assurer le

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

respect et la compréhension du régime alimentaire. La désinformation en ligne peut entraîner de l'anxiété, l'accablement et un sentiment de confusion chez les patients. Les points clés à considérer sont la contamination croisée à la maison, la fréquence et le lieu des sorties au restaurant et les produits achetés susceptibles d'être contaminés. Les médecins peuvent orienter les patients vers des sources d'information fiables (128).

Après le diagnostic et l'éducation des patients cœliaques, il existe certaines règles à suivre, on cite comme exemple :

- Les personnes chez qui la MC vient d'être diagnostiquée devraient subir des tests et un traitement pour les carences en micronutriments. Les carences à prendre en compte pour les tests doivent inclure sans s'y limiter, le fer, l'acide folique, la vitamine D et la vitamine B12.
- Les personnes atteintes de la MC doivent faire l'objet d'un suivi régulier afin de détecter les symptômes résiduels ou nouveaux, l'adhésion au RSG et l'évaluation des complications. Les enfants méritent une attention particulière pour assurer une croissance et un développement normaux.
- Un suivi médical périodique doit être effectué par un praticien de santé ayant une connaissance de la MC. La consultation d'un diététicien doit être proposée si la contamination par le gluten est suspectée (129).
- Lecture avisée de l'étiquetage des denrées alimentaires pour en connaître les ingrédients et reconnaître ceux qui contiennent du gluten, et vérification de la présence du symbole sans gluten sur l'emballage du produit (**Figure 7**). À faire à chaque achat, même pour un produit acheté régulièrement.



Figure 7 : Symbole sans gluten (130)

Chapitre II : Aspects nutritionnels et diététiques de la maladie cœliaque

- Certains médicaments peuvent contenir du gluten (amidon de blé dans l'excipient) : il faut signaler l'intolérance au gluten à chaque prescription médicamenteuse (92).

La partie pratique

I Objectifs de l'étude :

I.1 Objectif principal :

L'objectif principal de cette étude est d'évaluer l'état nutritionnel des patients atteints de la maladie cœliaque au niveau de la région de Tlemcen.

I.2 Objectifs secondaires :

Les objectifs secondaires de la présente étude consistent à :

- Décrire les données sociodémographiques, anthropométriques et physiques des patients cœliaques de la région de Tlemcen,
- Dégager un aperçu sur la qualité de la prise en charge des patients cœliaques de la région de Tlemcen.

II But de l'étude :

Le but de ce travail est de :

- Sensibiliser les patients cœliaques sur l'obligation du suivi nutritionnel de leur maladie, pour éviter les états de carences et les éventuelles complications qui y sont liées.
- Attirer l'attention des pharmaciens sur l'obligation de développer leurs connaissances relatives à la maladie cœliaque pour qu'ils puissent donner le meilleur conseil à leurs patients,
- Établir des recommandations.

III Matériel et méthodes

III.1 Le type de l'étude :

Il s'agit d'une étude observationnelle transversale descriptive.

III.2 Le lieu de l'étude :

Cette étude s'est déroulée au niveau :

1- Des différentes structures sanitaires assurant la prise en charge de la population cœliaque tlemcenienne :

- Les services de pédiatrie étatiques : EHS-Tlemcen (Établissement Hospitalier Spécialisé), Centre des consultations spécialisées du CHU (Centre Hospitalo-Universitaire) Tlemcen (polyclinique Boudghène),
- L'unité d'immunologie CHU-Tlemcen,
- Les cabinets des médecins libéraux spécialistes en hépato-gastro-entérologie,
- Les cabinets des médecins libéraux spécialistes en pédiatrie,

2- Des grandes surfaces spécialisées dans la vente des produits sans gluten au niveau de la région de Tlemcen.

III.3 La période de l'étude :

Cette étude s'est étalée sur une durée de quatre (4) mois, depuis Décembre jusqu'au mois de Mars de l'année 2023.

III.4 La population de l'étude :

La présente étude a porté sur des patients cœliaques demeurant à Tlemcen.

III.4.1 Les critères d'inclusion :

A été inclus dans cette étude tout sujet :

- Atteint d'une maladie cœliaque confirmée,
- Habitant à Tlemcen,
- De tout âge,

- De sexe confondu,
- Ayant accepté de participer à l'étude.

III.4.2 Les critères de non inclusion :

N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Les patients souffrant d'une allergie au gluten non cœliaque,
- Les patients non cœliaques qui suivent le RSG,
- Les patients cœliaques qui résident dans d'autres régions.

III.4.3 Les critères d'exclusion :

A été exclue de cette étude toute fiche de renseignement dont les réponses sont incomplètes.

III.5 Recueil des données et déroulement de l'étude :

Le recueil des informations a été réalisé à l'aide d'un questionnaire (une fiche de renseignement) préalablement élaboré en langue arabe et française (**Annexe 1**) et distribué de manière active aux personnes qui ont accepté de participer à l'enquête après leur avoir expliqué son objectif et son contenu.

Le questionnaire une fois établi a été soumis à des personnes expérimentées (nutritionnistes, enseignants et médecins spécialistes en hépato-gastro-entérologie) pour analyse et critiques.

Ce questionnaire est composé de 64 questions dont :

- 25 sont des questions fermées (le participant est amené à choisir parmi des propositions données) ;
- 29 sont des questions ouvertes (le participant est amené à remplir l'information directement sur le questionnaire) ;
- Et 10 sont des questions semi-fermées qui, en plus des propositions données, donnent la possibilité aux sujets de compléter plus librement la liste des suggestions.

Le questionnaire a inclus des items répartis en quatre rubriques :

Rubrique 1 : Données socio-démographiques et anthropométriques

- Sexe,
- Âge,
- Niveau d'instruction,
- Activité professionnelle,
- Lieu d'habitat,
- Poids : la mesure du poids a été réalisée sur des sujets légèrement vêtus, à l'aide d'un pèse-personne.
- La taille : la taille a été mesurée chez les adolescents debout, à l'aide d'une toise verticale et chez les enfants allongés, à l'aide d'une toise horizontale.

Les paramètres anthropométriques, avant le suivi du RSG ont été relevés à partir des dossiers médicaux des patients.

Rubrique 2 : Des données relatives à la maladie cœliaque

- L'âge de découverte,
- Les symptômes,
- Les maladies associées,
- Les ATCD médicaux personnels et familiaux.

Rubrique 3 : Des données relatives à la nutrition et au régime sans gluten**Habitudes alimentaires et qualité du régime sans gluten :**

- La source d'information sur la MC et le RSG,
- La source et le pouvoir d'achat des produits sans gluten,
- L'importance que porte les sujets à la restriction (mode de préparation des repas, niveau d'information sur la MC et le RSG) ...etc.,
- Le nombre de repas par jour,
- La fréquence de prise du petit déjeuner et les aliments consommés au cours de ce repas,
- La part du grignotage et le type d'aliments grignotés,
- La fréquence de consommation des boissons sucrées et des aliments type fast-food,

Estimation de la dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) et la dépense énergétique journalière (DEJ) :

Un questionnaire de type IPAQ-S forme courte (International Physical Activity Questionnaire short form) (**Annexe 2**) (131) a été utilisé, afin d'évaluer le niveau, la durée et la fréquence des activités physiques des patients.

Pour cela, il a été demandé aux patients ou à leurs tuteurs de se souvenir de tout ce qu'ils ont fait pendant la journée. Ils doivent répondre à des questions sur les activités modérées et/ou intenses, en précisant leur durée (min) et sur la marche. Les activités sédentaires sont estimées sur la base du temps passé devant un écran. Les heures du coucher et du réveil sont aussi notées.

Estimation de la consommation alimentaire :

La consommation alimentaire a été évaluée par la méthode du rappel des 24 h, sur place avec l'adulte ou l'enfant et le (s) parent (s). Cette méthode renseigne sur ce qu'a mangé le patient depuis son réveil le matin du jour précédent jusqu'à l'heure du coucher le soir.

Afin d'aider le patient et/ou les parents, les quantités des aliments consommés ont été estimées à l'aide d'un manuel-photos de portions alimentaires et des emballages de produits commercialisés (**Annexe 3**).

Le rappel des 24 h a été suivi d'un enregistrement sur 3 jours. Les parents ou les adultes ont enregistré eux-mêmes, au fur et à mesure, la consommation alimentaire, durant 3 jours consécutifs, en incluant un week-end.

Rubrique 4 : Des données relatives à la prise en charge de la maladie cœliaque

- La consultation médicale,
- La consultation nutritionnelle,
- Le traitement suivi,
- La durée du RGS,
- L'observance du RSG,
- Les difficultés rencontrées avec un RSG,
- L'efficacité du RSG,
- Les complications engendrées par un RSG.

Critères de jugement :

- L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé en divisant le poids par la taille au carré (kg/m^2). Les valeurs de l'IMC ont été classées selon les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme suit : $< 18,5 \text{ kg}/\text{m}^2$ en insuffisance pondérale, $18,5\text{-}24,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ en poids normal, $25\text{-}29,9 \text{ kg}/\text{m}^2$ en surpoids et $\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ en obésité (132).
- Afin d'estimer la DEAP, la formule suivante a été utilisée (133):

DEAP (exprimé en MET-minutes par semaine) = **Niveau en MET** × **minutes d'activité par jour** × **jours par semaine**

Niveaux en MET :

Marche = 3.3 METs

Intensité modérée = 4.0 METs

Intensité élevée = 8.0 METs

TOTAL MET-minutes/semaine = **Marche (METs × min par jour × jours par semaine) + Intensité modérée (METs × min par jour × jours par semaine) + Intensité élevée (METs × min par jour × jours par semaine)**

- Les réponses obtenues de l'IPAQ-S, sont classées selon le compendium of physical activity, qui permet d'attribuer à chaque activité un Metabolic Equivalent of Task (MET) (134). Les résultats, exprimés en min/jour, sont classés selon le MET en activité faible, modérée et élevée (133).
- La dépense énergétique journalière (DEJ) est calculée à partir du métabolisme de base (MB) et du niveau d'activité physique (NAP) de la table du coût énergétique, selon l'équation suivante : **DEJ = (MB x NAP x temps) /24h.**
- Parmi plus de 200 équations existantes pour le calcul du MB, c'est l'équation de Harris and Benedict qui a été utilisée (135).

Pour les hommes : BMR = 10 × poids (kg) + 6,25 × taille (cm) – 5 x âge (années) + 5

Pour les femmes : BMR = 10 × poids (kg) + 6,25 × taille (cm) – 5 x âge (ans) – 161

- Les données du registre alimentaire de 3 jours sont traitées manuellement à l'aide d'un dictionnaire de la valeur nutritionnelle des aliments (136) et le guide des calories, afin de déterminer l'apport énergétique total (AET), sa répartition au cours des différents repas de la journée ainsi que l'apport quantitatif et qualitatif de la ration alimentaire en glucides, lipides (acides gras saturés (AGS), acides gras mono-insaturés (AGMI), acides gras poly-insaturés (AGPI), cholestérol) et protéines, fibres, vitamines et sels minéraux.
- Le bilan d'énergie représente la différence entre l'AET et la DEJ.
- La valeur moyenne de l'apport énergétique et nutritionnel a été calculée pour chaque individu. Ces valeurs ont été comparées aux valeurs de référence (**Tableau IV**).

Tableau IV : ANC des glucides, lipides, protéines et de l'AET

AET Kcal/j	ANC	
	Enfants 1-10 ans et adolescents 10-17 ans	Adultes > 17 ans
Glucides (%AET) g (137)	50-55%	50-60%
Protéines (%AET) g (138)	10-15%	15-20%
Lipides (%AET) g (137)	30-40%	20-35%
AGS g (137)	<10	10
AGMI g (137)	10-20	-
AGPI g (137)	5-10	10-15
Cholestérol mg (137)	<300	300
Fibres g/1000Kcal (139)	8	>25
Petit déjeuner (%AET)	20	25
Déjeuner (%AET)	35-40	40-45
Dîner (%AET)	30	25-30
Grignotage (%AET) Kcal/j	-	-

Âge	ANC		
	Enfants 1-10 ans	Adolescents 10-17 ans	Adultes > 17 ans
Minéraux			
Ca (140)	450-800	800-1150	950-1000
K (140)	2700	3500	3500
Na (140)	1200	1500	2000
Fer (140)	8-9	11-13	11-16
Vitamines			
Vitamine A (µg/j)(140)	400-550	600-700	600-800
Vitamine C (mg/j)(140)	60-90	100-110	110

III.6 L'analyse statistique des données :

- Les données ont été saisies puis analysées sur le logiciel SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 23.
- Les résultats ont été exprimés en pourcentage pour les variables qualitatives et en moyenne \pm l'écart type pour les variables quantitatives.
- Les représentations graphiques ont été réalisées par le logiciel Microsoft Office Excel[®] 2021.

III.7 Considérations éthiques :

- Les patients interrogés ont été informés de la nature de l'étude et ont accepté d'y participer.
- La confidentialité des informations a été respectée (fiches de renseignement anonymes).

Résultats

IV Résultats

La présente étude a porté sur 38 patients cœliaques demeurant à Tlemcen.

IV.1 Données socio-démographiques et anthropométriques :

IV.1.1 Répartition des patients atteints de la MC selon le sexe :

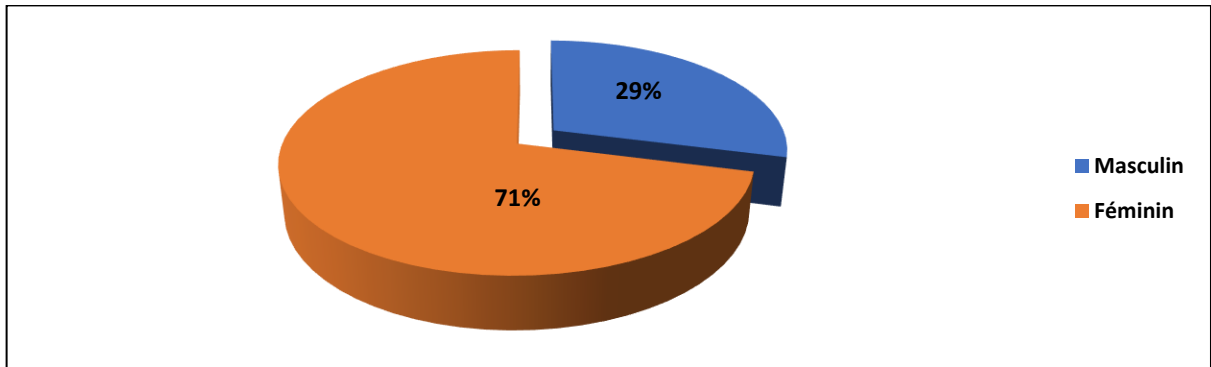


Figure 8 : Répartition des patients atteints de la MC selon le sexe

En lecture des résultats concernant la répartition des patients recrutés (38 cas) par sexe, il en ressort que les sujets de sexe féminin (27 sujets soit un pourcentage de 71 %) sont plus touchés par la maladie que ceux de sexe masculin (11 sujets soit 29 %). Le sex-ratio défini par le rapport entre le nombre de sujets de sexe masculin sur celui de sexe féminin est de 0,41.

IV.1.2 Répartition des patients atteints de la MC selon l'âge :

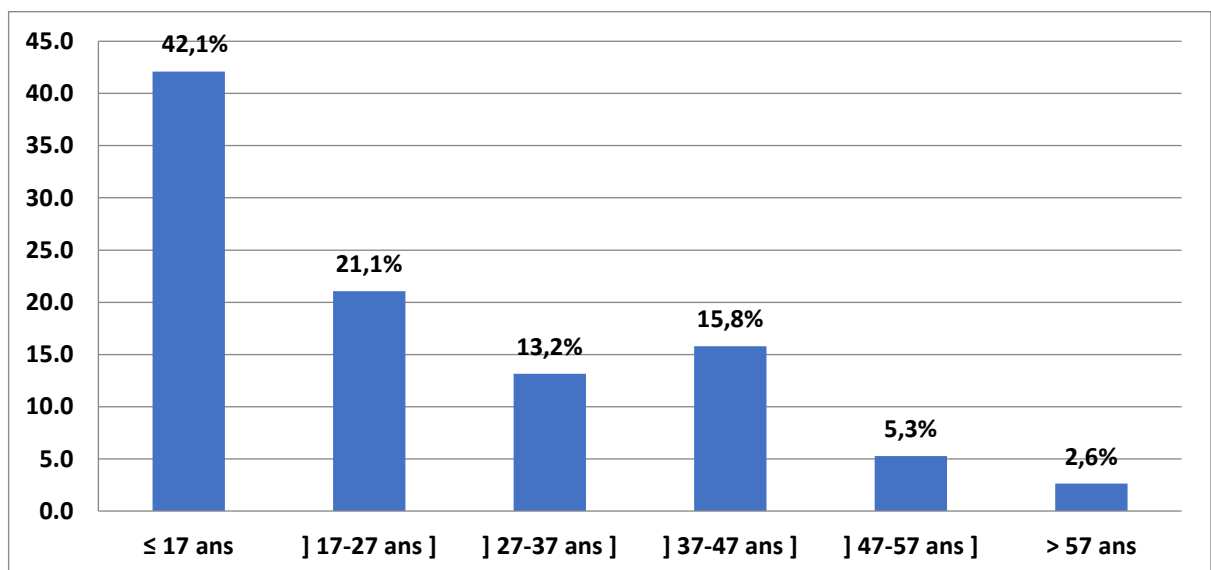


Figure 9 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'âge

L'âge des patients cœliaques enquêtés varie entre 4 et 61 ans avec une moyenne de $23,4 \pm 15,2$ ans. 42,1 % de ces patients sont des enfants dont l'âge ne dépasse pas 17 ans et 57,9 % ont un âge supérieur à 17 ans et sont donc classés comme adultes.

IV.1.3 Répartition des patients atteints de la MC selon le niveau d'instruction :

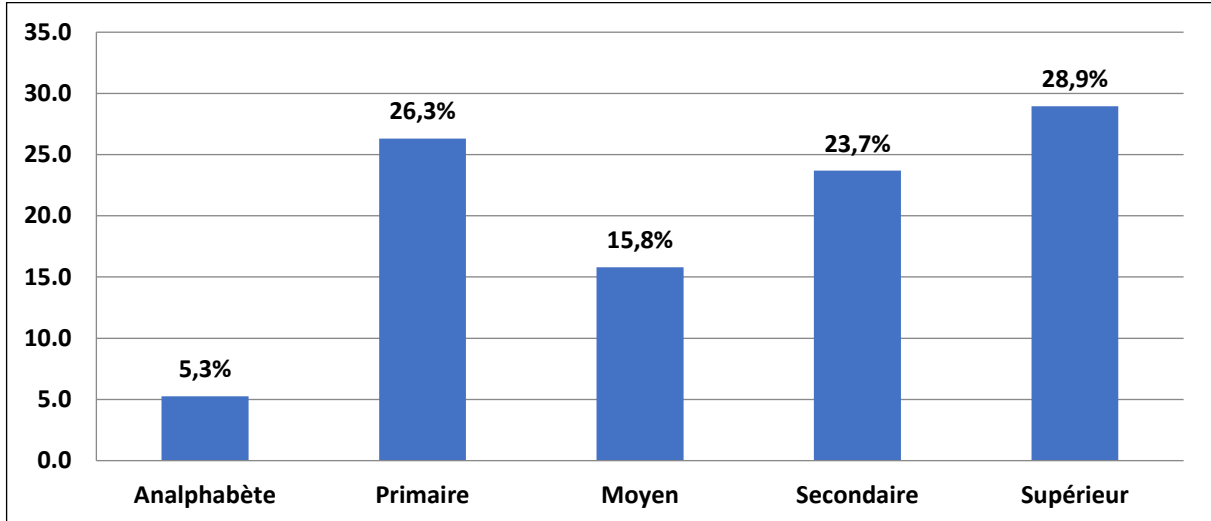


Figure 10 : Répartition des patients atteints de la MC selon le niveau d'instruction

Le niveau d'instruction des patients cœliaques recrutés est variable, nous comptons : 26,3 % de patients avec un niveau primaire, 15,8 % avec un niveau moyen, 23,7 % avec un niveau secondaire et 28,9 % d'entre eux avec un niveau supérieur. D'autre part, 5,3 % des patients sont analphabètes.

IV.1.4 Répartition des patients atteints de la MC selon l'activité professionnelle :

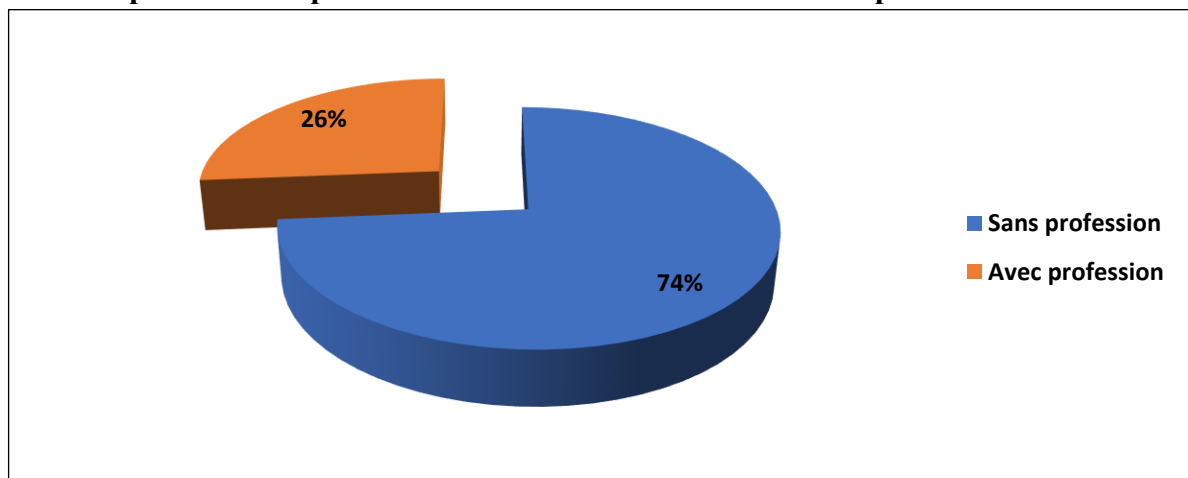


Figure 11 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'activité professionnelle

L'analyse du statut professionnel montre que seulement 26 % des patients avaient une activité professionnelle contre 74 % qui étaient sans profession.

IV.1.5 Répartition des patients atteints de la MC selon l'habitat :

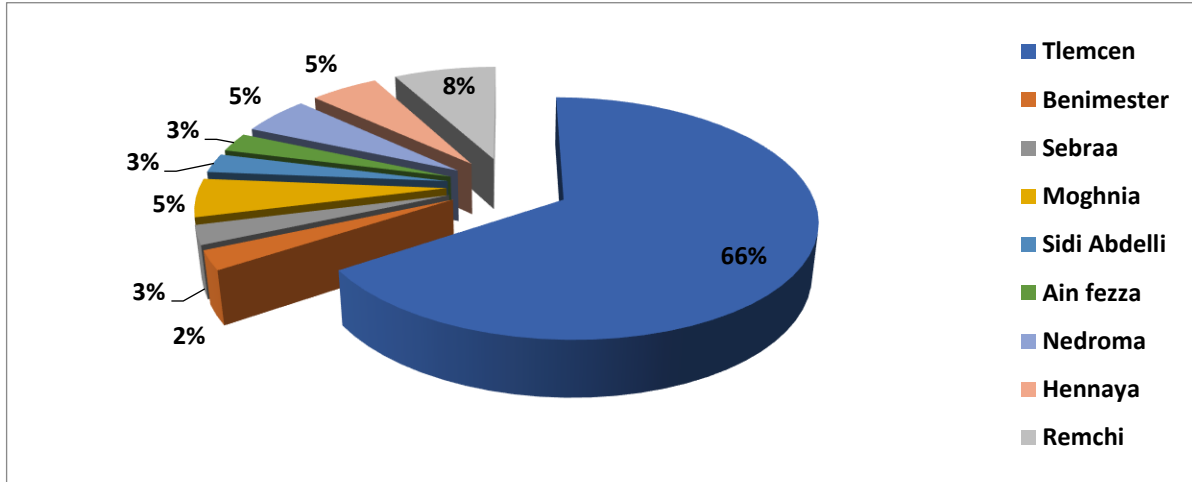


Figure 12 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'habitat

Les patients inclus dans la présente étude sont originaires de la Wilaya de Tlemcen. La participation est plus importante dans la Daïra de Tlemcen avec un pourcentage de 66 %. La participation des autres Daïras est modeste.

IV.1.6 Répartition des patients selon le niveau d'instruction de leurs ménages :

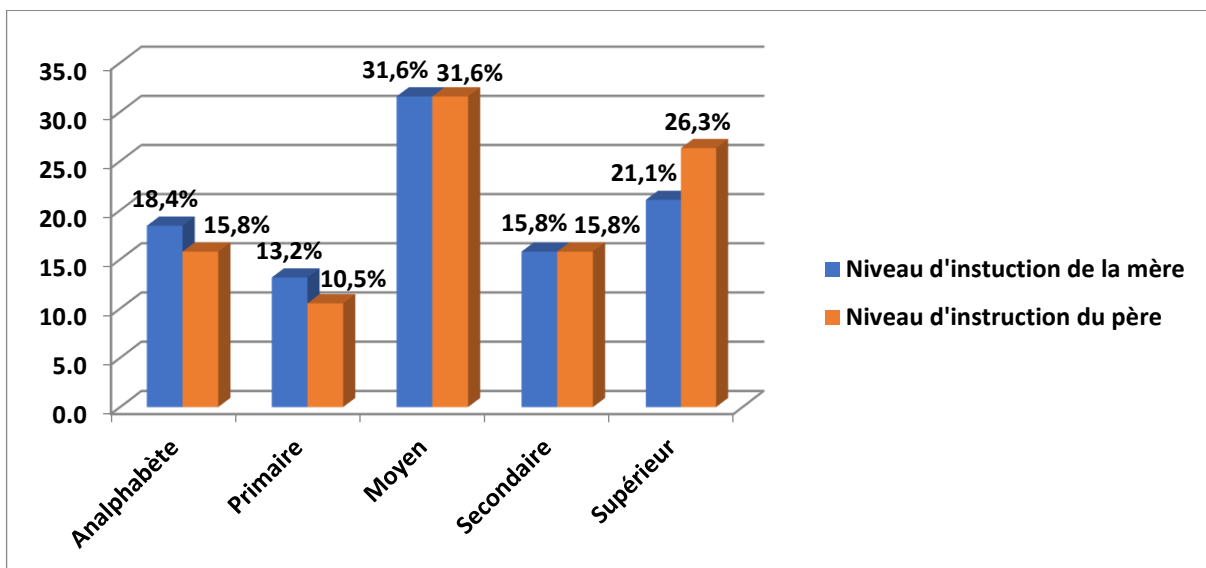


Figure 13 : Répartition des patients selon le niveau d'instruction de leurs ménages

Les résultats montrent que le niveau d'instruction des pères des patients est proche de celui de leurs mères. Le niveau moyen est le plus représenté chez les deux sexes avec un même pourcentage de 31,6 %, suivi du niveau supérieur avec des pourcentages de 21,1 % chez les mères et 26,3 % chez les pères et respectivement.

IV.1.7 Répartition des patients selon le statut professionnel de leurs ménages :

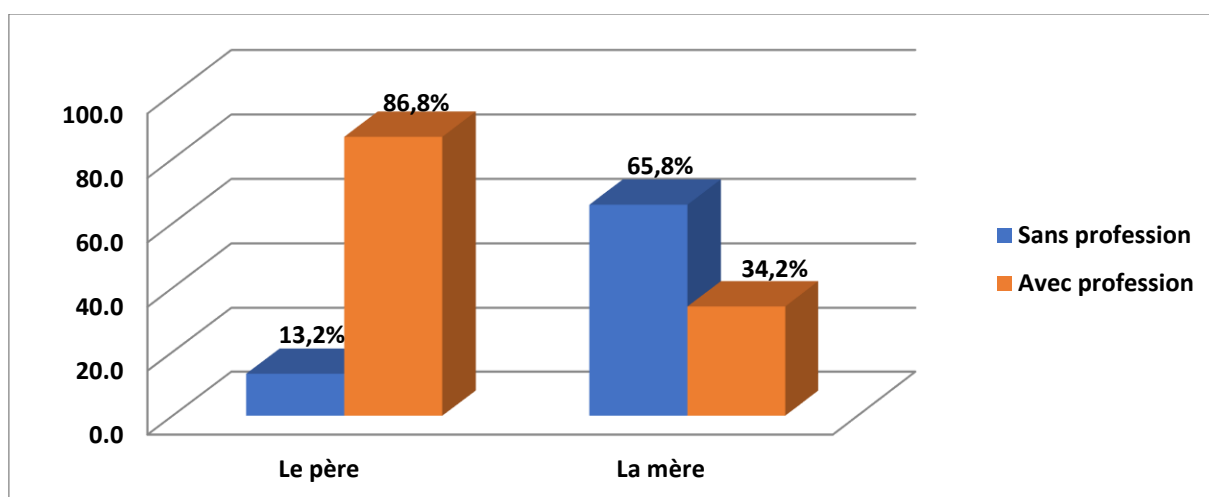


Figure 14 : Répartition des patients selon le statut professionnel de leurs ménages

La majorité des pères des patients inclus dans cette étude exercent une profession (86,8 %) contre 13,2 % sans profession. Concernant les mères, 65,8 % n'ont pas d'activité professionnelle contre 34,2 %.

IV.1.8 Les mesures anthropométriques :

Le tableau ci-dessous (**Tableau V**) résume les mesures anthropométriques des patients cœliaques avant et après le RSG.

Tableau V : Caractéristiques anthropométriques de la population cœliaques avant et après RSG

		Féminin n=27	Masculin n=11	Total n=38
Poids	Avant RSG (Kg)	34,54±20,22	22,64±19,252	31,09±20,43
	Après RSG (Kg)	48,31±17,3	39,95±20,223	45,89±18,32
Taille	Avant RSG (cm)	130,07±32,95	110,24±35	124,33±34,31
	Après RSG (cm)	150,07±22,1	142,9±25,3	148±22,96
IMC	Avant RSG (kg/m ²)	18,2±3,78	16,07±2,8	17,58±3,62
	Après RSG (kg/m ²)	20,42±3,83	18,37±3,42	19,83±3,8

Une amélioration du poids moyen et de la taille moyenne est observée après le RSG par rapport aux valeurs notées avant le régime pour l'ensemble de la population cœliaque.

Une augmentation de l'IMC moyen est notée chez les femmes et les hommes cœliaques après RSG.

IV.1.9 Répartition des patients atteints de la MC selon l'IMC avant et après le RSG :

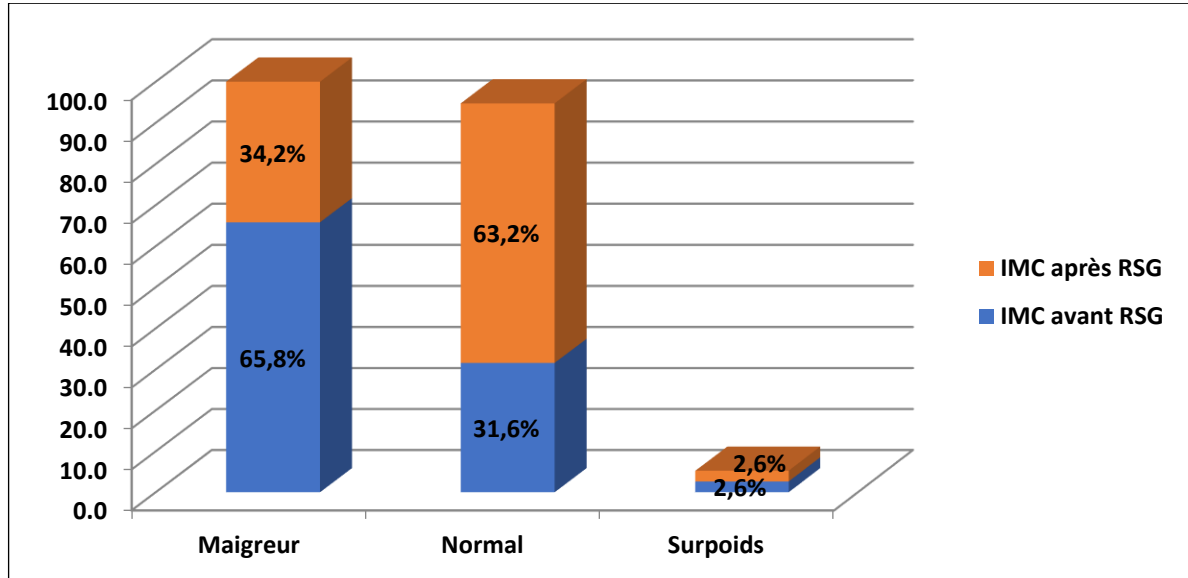


Figure 15 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'IMC avant et après le RSG

Une corpulence normale est retrouvée chez 63 % de la population cœliaque après le RSG contre 31 % notée avant le RSG. D'autre part, 34 % des patients sous RSG présentent une insuffisance pondérale contre 66 % avant le RSG. Toutefois, le surpoids avant et après le RSG est observé chez 3 % des sujets cœliaques.

IV.2 Données relatives à la maladie cœliaque :

IV.2.1 Répartition des patients atteints de la MC selon l'âge de découverte de la maladie :

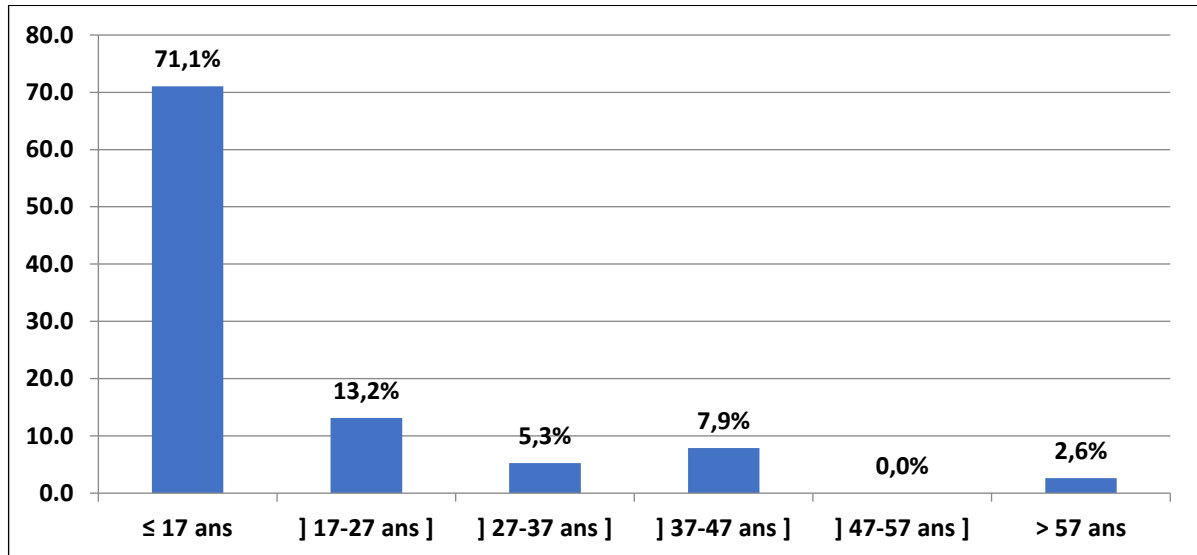


Figure 16 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'âge de découverte de la maladie

Parmi les patients cœliaques recrutés, 71,1 % ont été diagnostiqués pendant leur l'enfance (≤ 17 ans), tandis que 28,9 % d'entre eux, ont découvert la maladie à l'âge adulte (> 17 ans).

IV.2.2 Répartition des enfants atteints de la MC selon les symptômes de la maladie :

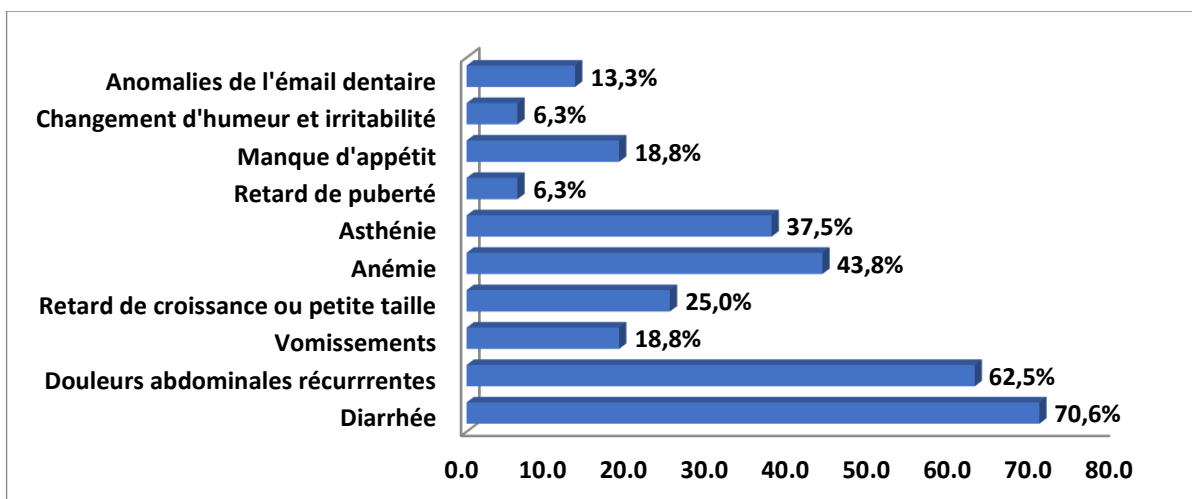


Figure 17 : Répartition des enfants atteints de la MC selon les symptômes de la maladie

L'analyse des résultats montre que le tableau clinique de la MC le plus fréquent en consultation pédiatrique est la diarrhée (70,6 %). En deuxième position, se place les douleurs abdominales récurrentes avec un pourcentage de 62,5 % suivies de l'anémie (43,8 %) et de l'asthénie (37,5 %). Les autres symptômes cités (retard de croissance, vomissements, manque d'appétit, ...) sont moins fréquents.

IV.2.3 Répartition des adultes atteints de la MC selon les symptômes de la maladie :

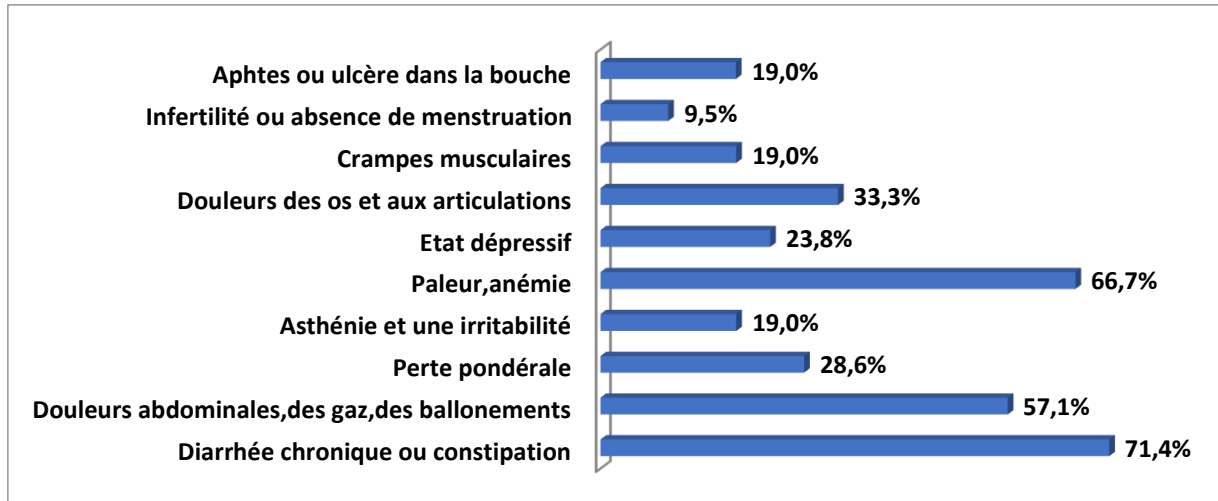


Figure 18 : Répartition des adultes atteints de la MC selon les symptômes de la maladie

La diarrhée chronique ou constipation est le symptôme qui se manifeste chez la majorité des patients adultes (71,4 %), suivi de l'anémie avec un pourcentage de 66,7 % et les douleurs abdominales, des gaz, des ballonnements (57,1 %). Les autres symptômes (douleurs osseuses et articulaires, perte de poids, dépression...) ont été signalés chez un pourcentage de patients plus faible.

IV.2.4 Répartition des patients selon les pathologies associées à leur MC :

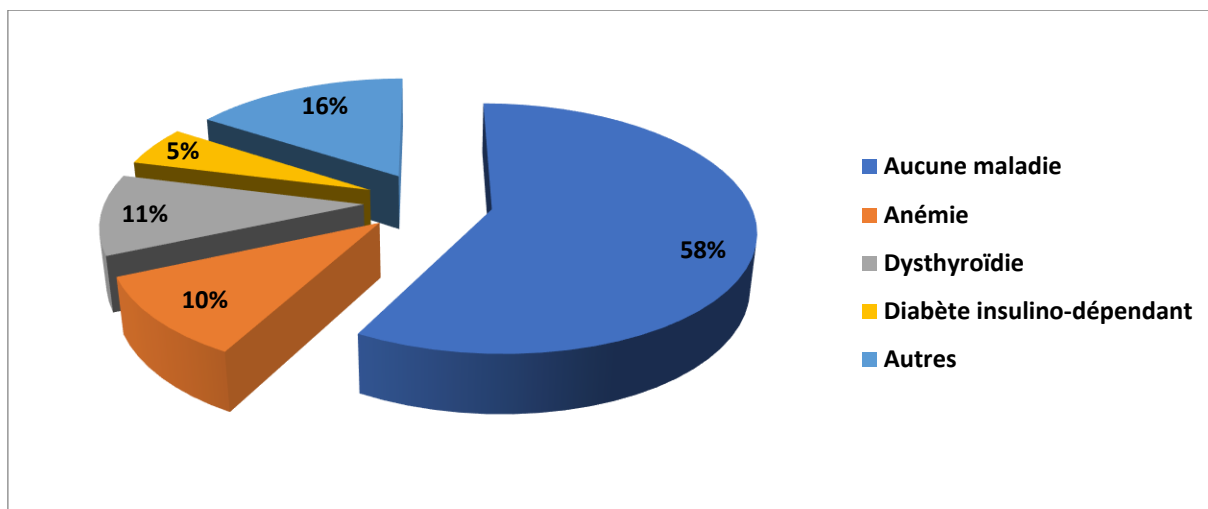


Figure 19 : Répartition des patients selon les pathologies associées à leur MC

Parmi les patients inclus dans cette étude, plus de la moitié (58 %) semblent n'avoir aucune maladie associée à leur MC, tandis que 42 % d'entre eux présentent diverses autres pathologies associées. En effet, 11 % sont atteints du syndrome auto-immun de la thyroïde, 10 % ont l'anémie et 5 % sont diabétiques de type 1 et 16 % ont cité d'autres maladies associées (l'asthme, l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque).

IV.2.5 Répartition des patients atteints de la MC selon les antécédents personnels :

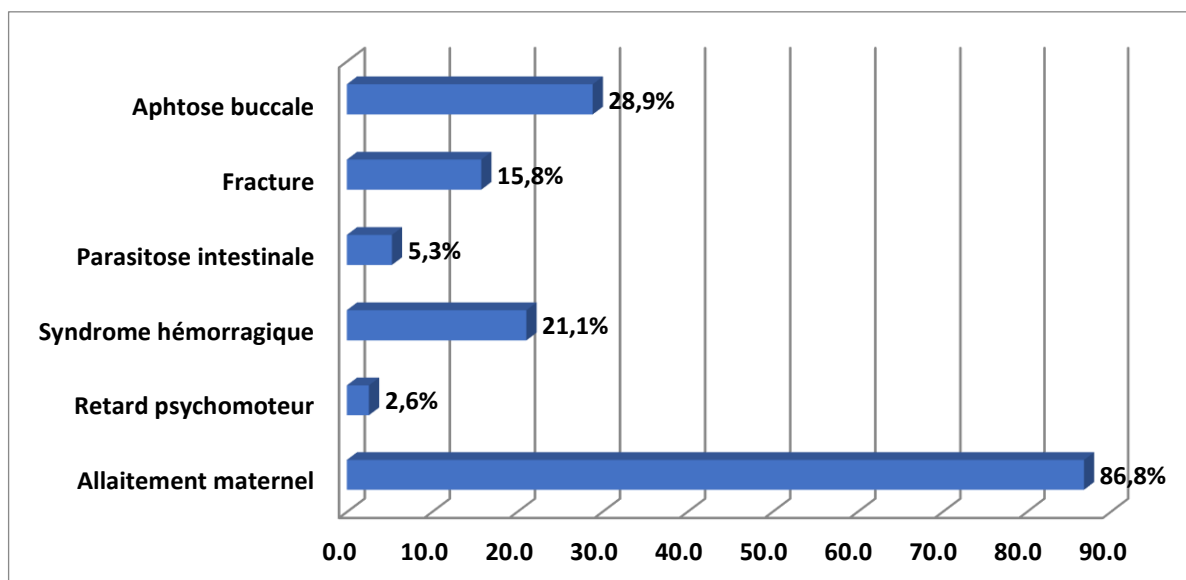


Figure 20 : Répartition des patients cœliaques selon les antécédents personnels

L'analyse des antécédents personnels des patients de l'étude a montré que la majorité (86,8 %) avaient reçu un allaitement maternel, 28,9 % avaient des aphtes au niveau buccal, tandis que 21,1 % d'entre eux souffraient d'un syndrome hémorragique. Des antécédents de fracture, parasitoses intestinales et un retard psychomoteur ont également été notés avec des pourcentages de : 15,8 %, 5,3 %, 2,6 % respectivement.

IV.2.6 Répartition des patients atteints de la MC selon les antécédents familiaux :

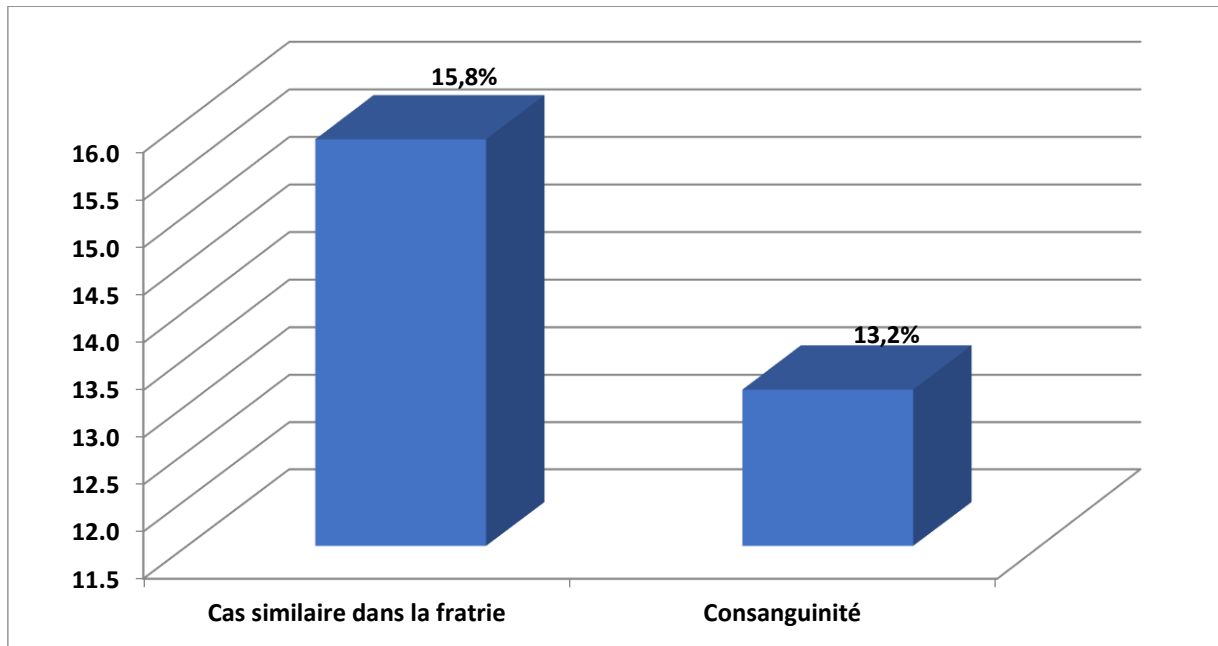


Figure 21 : Répartition des patients atteints de la MC selon les antécédents familiaux

L'analyse des antécédents familiaux des patients atteints de la MC montre que 15,8 % ont au moins un membre de leur famille touché par cette maladie, et que 13,2 % d'entre eux ont des parents de la même famille.

IV.3 Données relatives à la nutrition et au régime sans gluten :

IV.3.1 Habitudes alimentaires et qualité du régime sans gluten :

IV.3.1.1 Répartition des patients selon leurs connaissances relatives à la MC et le RSG :

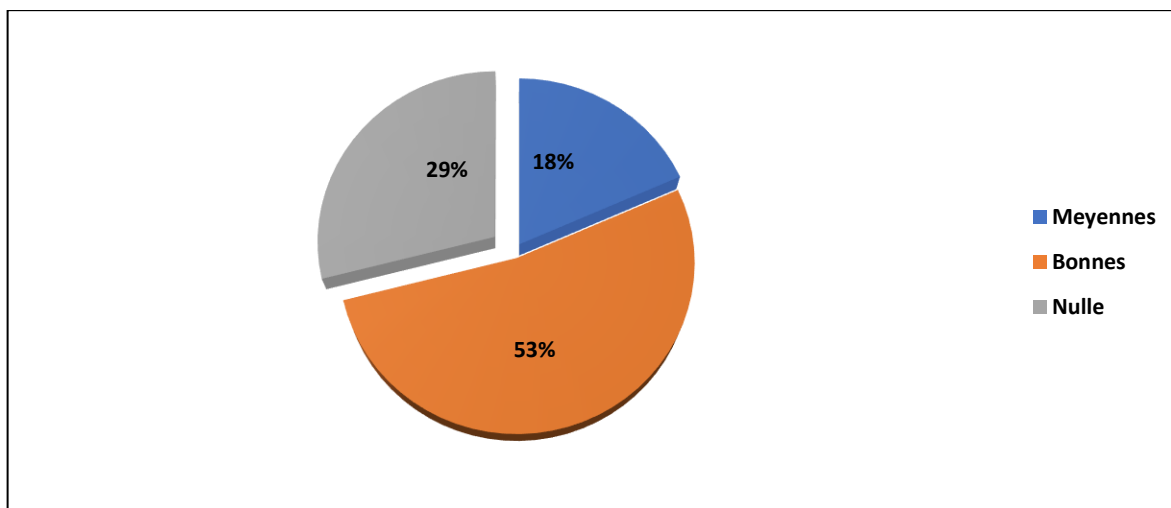


Figure 22 : Répartition des patients selon leurs connaissances relatives à la MC et le RSG

Selon les résultats, 53 % des patients estiment avoir une bonne connaissance sur la MC et sa diététique, 18 % la qualifient de moyenne tandis que 29 % d'entre eux n'ont aucune information au sujet de leur maladie.

IV.3.1.2 Répartition des patients selon leur source d'information sur la MC et le RSG :

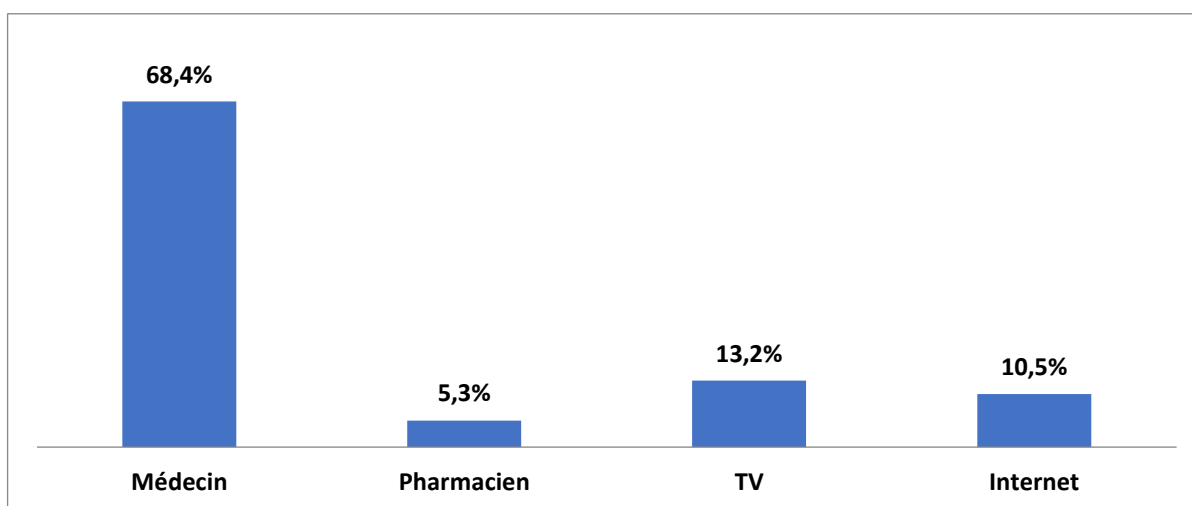


Figure 23 : Répartition des patients selon leur source d'information sur la MC et le RSG

Les médecins s'avèrent la principale source d'information pour la majorité des patients enquêtés (68,42 %). Une proportion de 23 % tire leurs informations à partir de l'internet et la

télévision. D'autre part, seulement 5 % des patients considèrent le pharmacien comme source d'information au sujet de la MC et le RSG.

IV.3.1.3 Répartition des patients atteints de la MC selon l'adhérence au RSG :

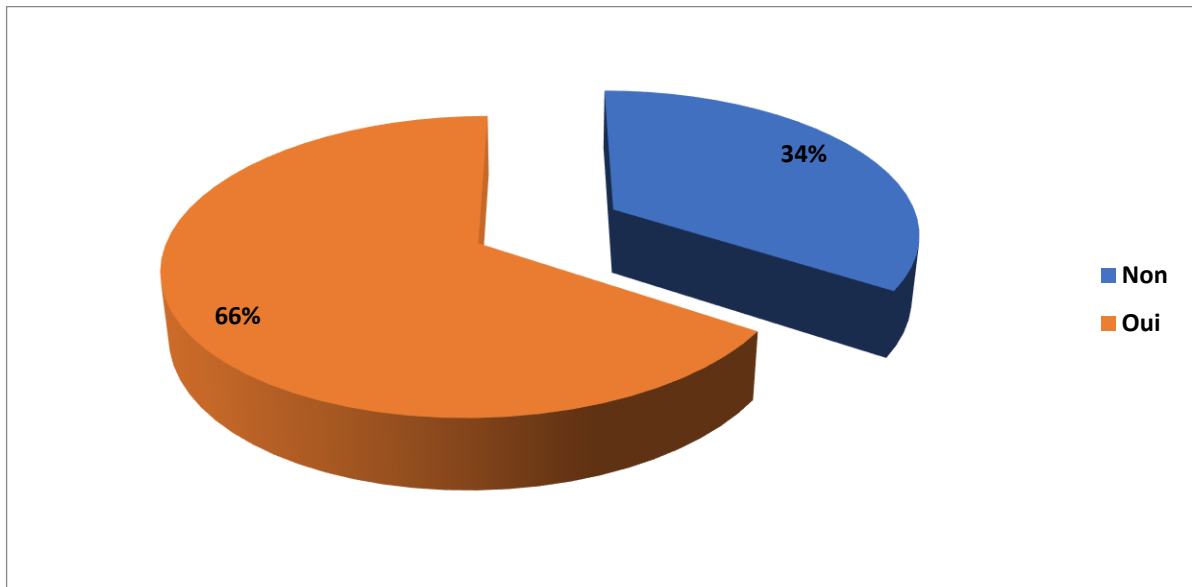


Figure 24 : Répartition des patients atteints de la MC selon l'adhérence au RSG

Les résultats montrent que 66 % des patients enquêtés adhèrent à un RSG, tandis que 34 % ne le suivent pas.

IV.3.1.4 Répartition des patients selon la source d'aliments sans gluten :

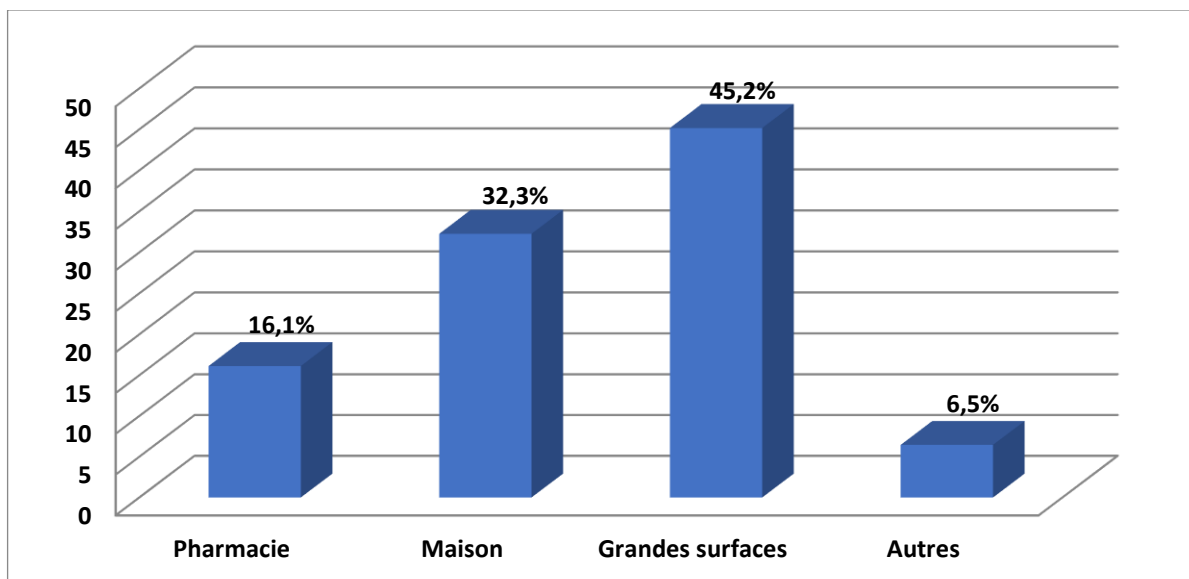


Figure 25 : Répartition des patients selon la source d'aliments sans gluten

Les réponses des patients enquêtés montrent que les grandes surfaces représentent leur principal lieu d'achat des aliments sans gluten (45,2 %), suivi des pharmacies (16,1 %). D'autre part, 32,3 % de ces patients préparent eux même leurs propres aliments sans gluten à la maison.

IV.3.1.5 Répartition des patients cœliaques selon le pouvoir d'achat des aliments sans gluten :

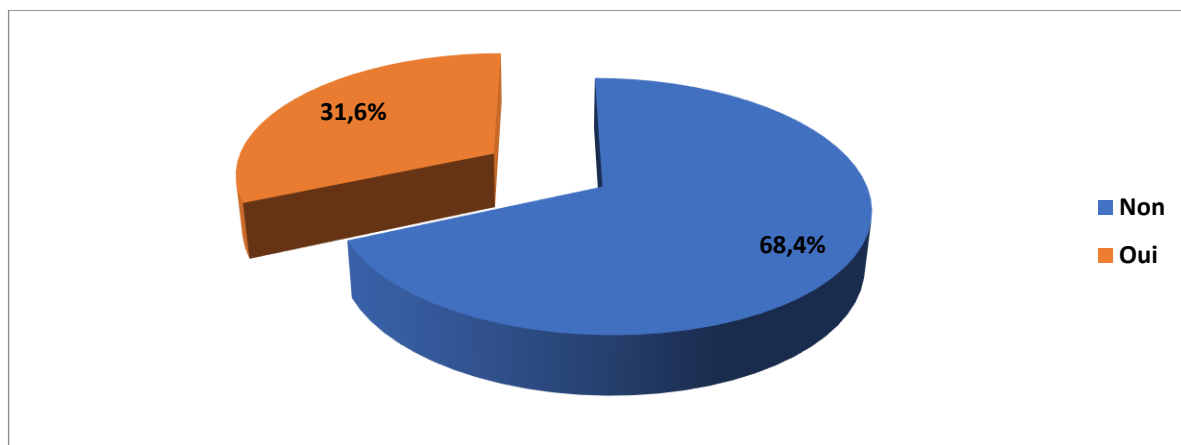


Figure 26 : Répartition des patients cœliaques selon le pouvoir d'achat des aliments sans gluten

La plupart des patients atteints de la MC (68,4 %) sont incapables d'acheter les produits sans gluten.

IV.3.1.6 Répartition des patients cœliaques selon la vérification du logo sans gluten :

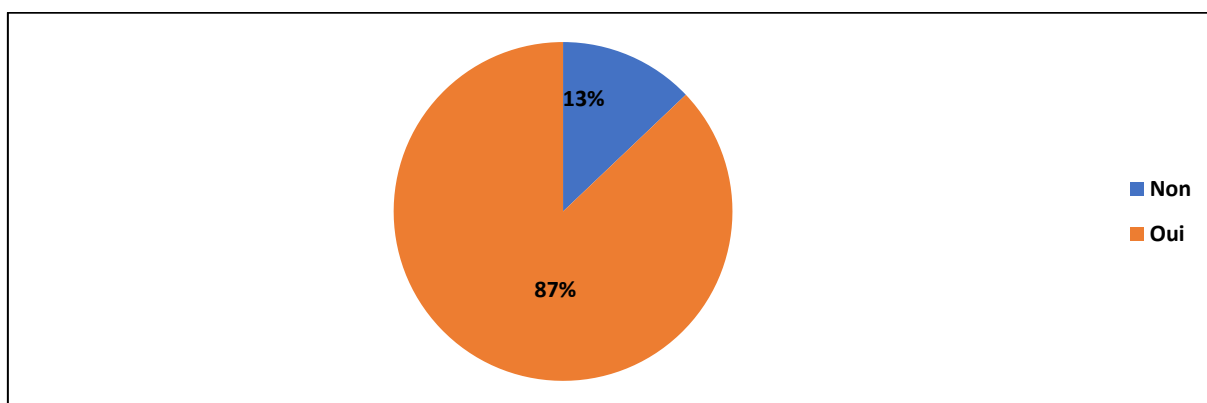
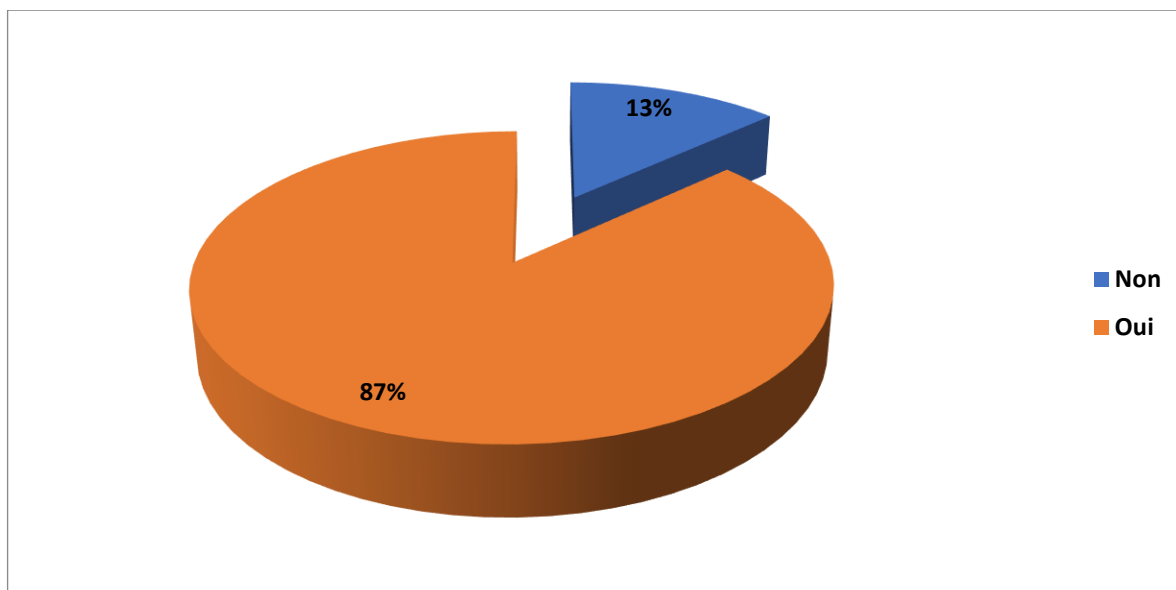
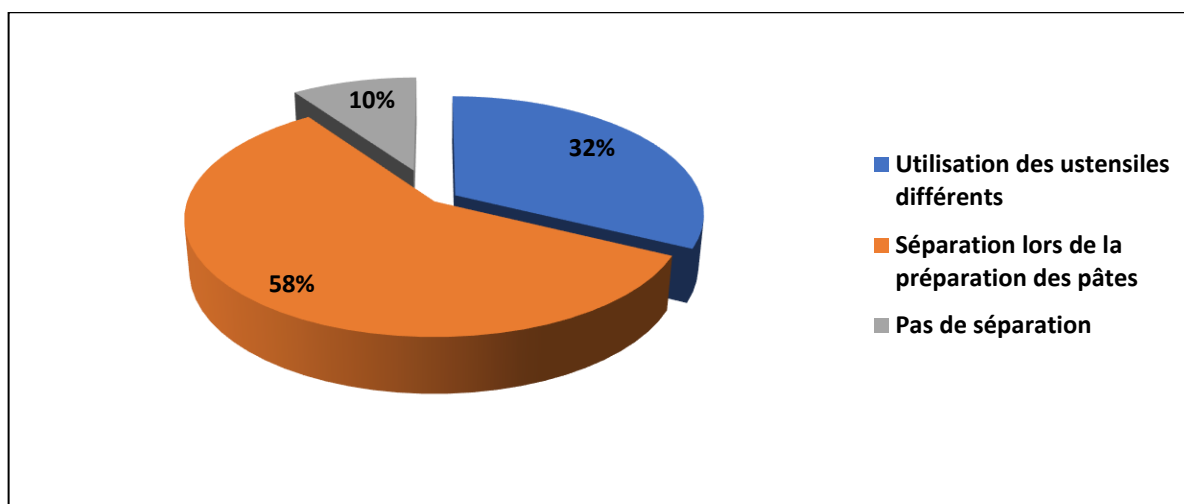


Figure 27 : Répartition des patients cœliaques selon la vérification du logo sans gluten

La quasi-totalité des patients atteints de la MC vérifient la présence du logo « sans gluten » sur l'étiquetage avant l'achat des produits sans gluten.

IV.3.1.7 Répartition des patients selon le respect du mode de préparation des repas :**Figure 28 :** Répartition des patients selon le respect du mode de préparation des repas

La quasi-totalité des patients (87 %) affirment qu'ils respectent le mode de préparation de leur repas contre 13 % qui ne le respectent pas.

IV.3.1.8 Répartition des patients selon la séparation lors de la préparation des aliments sans gluten à la maison :**Figure 29 :** Répartition des patients selon la séparation lors de la préparation des aliments sans gluten à la maison

Parmi les patients enquêtés, 32 % préparent les repas sans gluten dans des ustensiles différents, alors que pour 58 % des sujets, seuls les plats à base de pâtes sont cuits

séparément. D'autre part, 10 % des patients ne respectent pas le principe de séparation lors de la préparation des repas.

IV.3.1.9 Répartition des patients selon leur appétit par rapport aux aliments sans gluten :

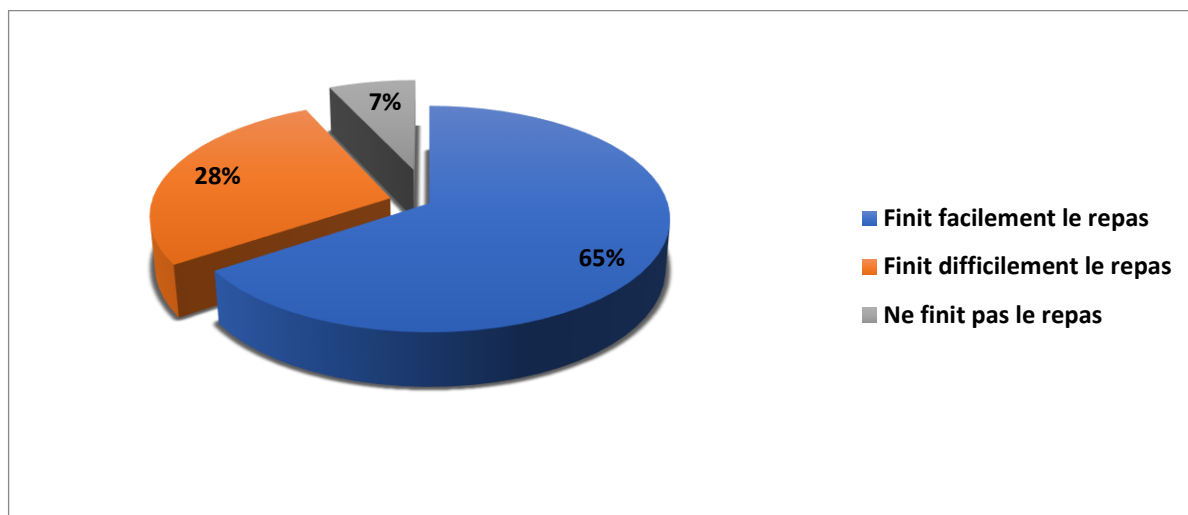


Figure 30 : Répartition des patients selon leur appétit par rapport aux aliments sans gluten

Les résultats de l'étude indiquent que 65 % des patients atteints de la MC peuvent finir facilement leur repas, 28 % le finissent difficilement, alors que 7 % sont incapables de le finir.

IV.3.1.10 Répartition des patients atteints de la MC selon le nombre de repas par jour :

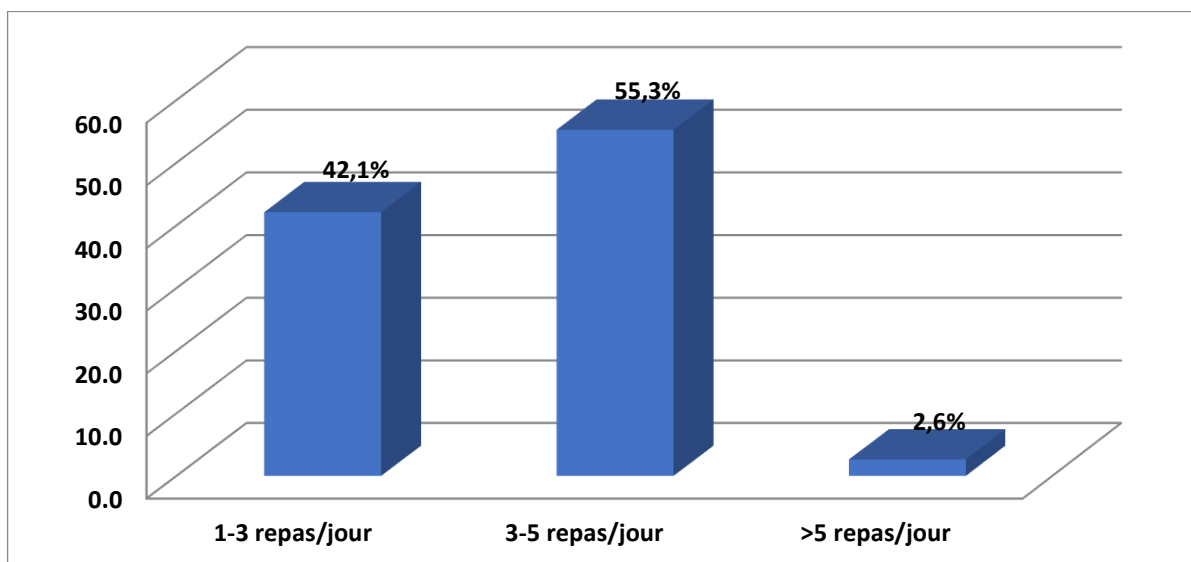


Figure 31 : Répartition des patients atteints de la MC selon le nombre de repas par jour

Selon les résultats de l'étude, 42,1 % des patients suivent la séquence de trois prises quotidiennes : le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner. 55,3 % des cas ajoutent à ces trois

repas une quatrième et une cinquième prise (collation matinale, collation du soir et goûter). Et, 2,6 % des cas consomment plus que 5 repas par jour.

IV.3.1.11 Répartition des patients atteints de la MC selon la prise du petit déjeuner :

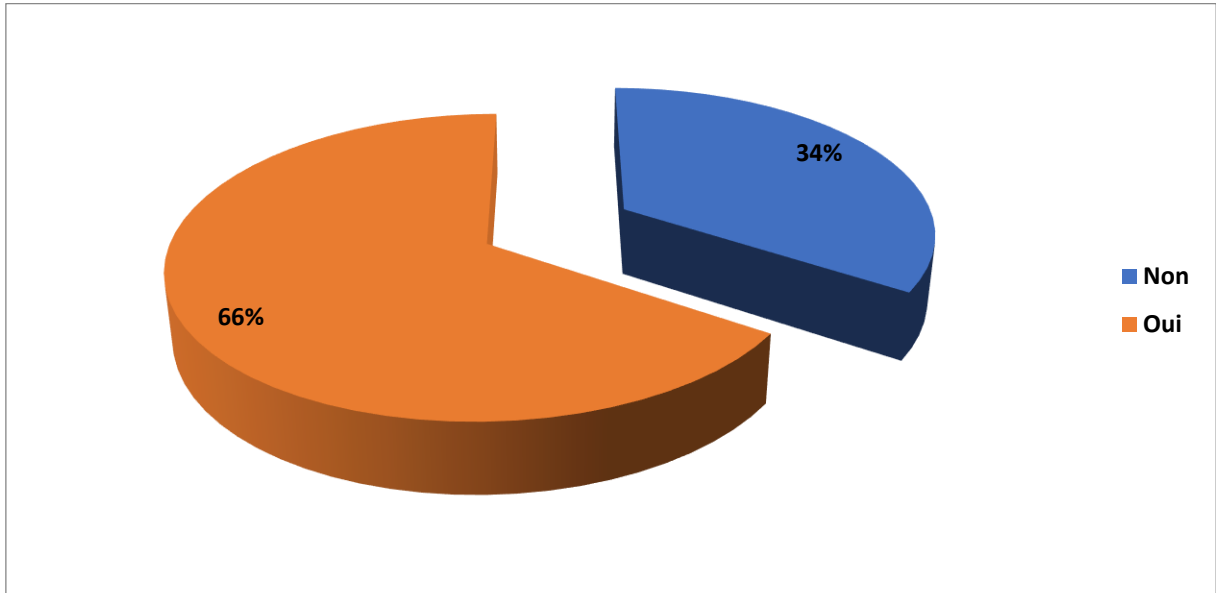


Figure 32 : Répartition des patients atteints de la MC selon la prise du petit déjeuner

La consommation du petit déjeuner est notée chez 66 % des patients enquêtés, le reste (34 %) ne le prennent pas.

IV.3.1.12 Répartition des patients atteints de la MC selon la fréquence de prise du petit déjeuner :

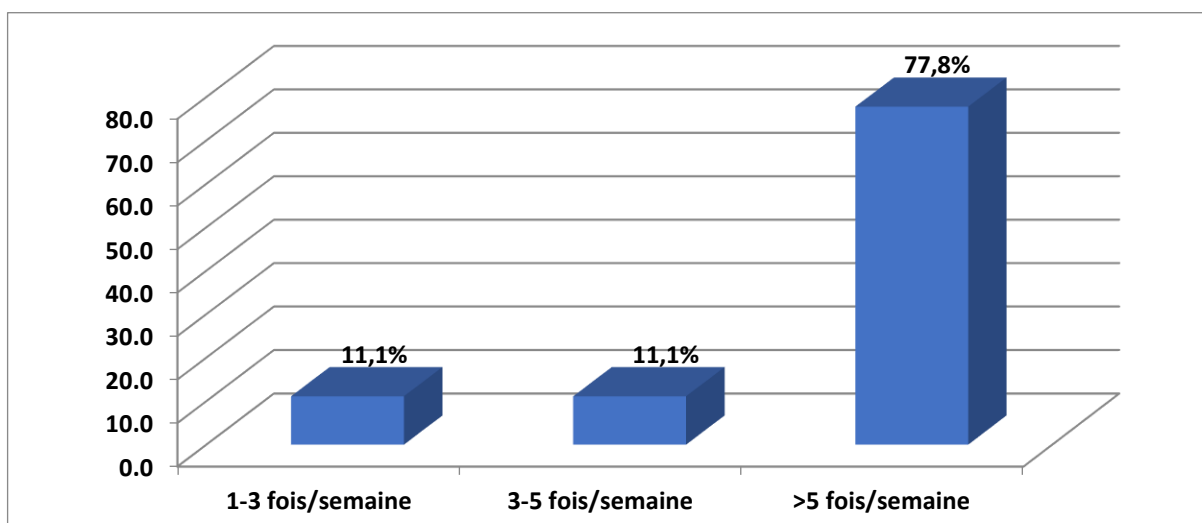


Figure 33 : Répartition des patients atteints de la MC selon la fréquence de prise du petit déjeuner

L'enquête a révélé que 77,8 % des patients qui prennent le petit déjeuner, le consomment presque tous les jours, alors qu'une prise irrégulière de 3-5 fois par semaine ou seulement de 1-3 fois par semaine est marquée chez 11,1 % des patients respectivement.

Répartition des patients selon les aliments consommés au petit déjeuner :

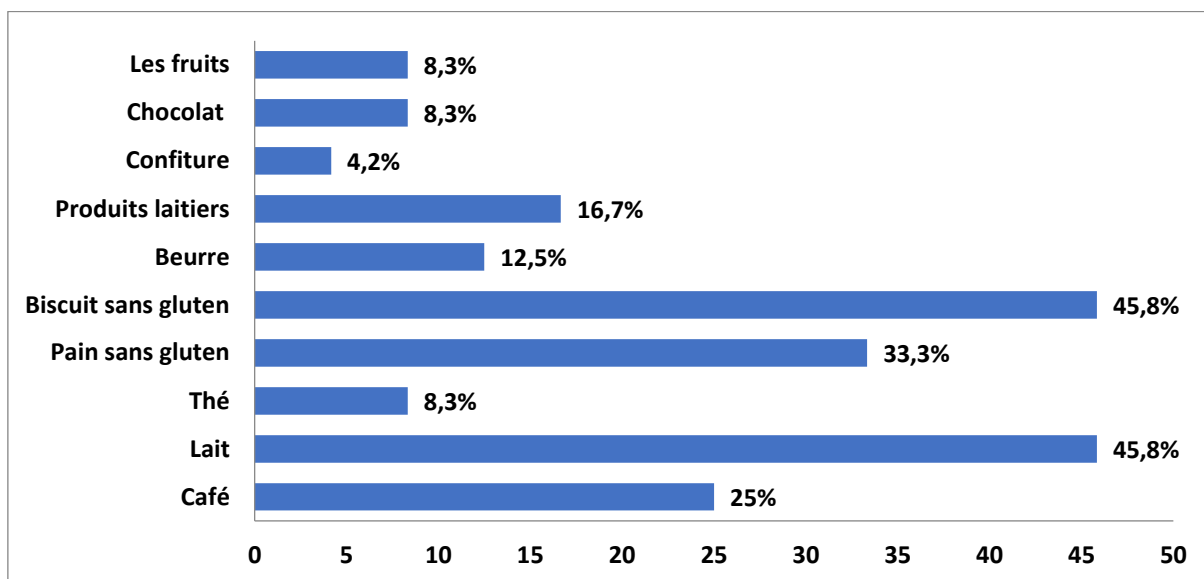


Figure 34 : Répartition des patients selon les aliments consommés au petit déjeuner

Les aliments les plus consommés par les patients au petit déjeuner sont le lait, les biscuits sans gluten, le pain sans gluten, le café et les produits laitiers. En revanche, une consommation minimale du thé, des fruits, du chocolat et de la confiture a été notée.

IV.3.1.13 Répartition des patients selon le grignotage pendant la journée :

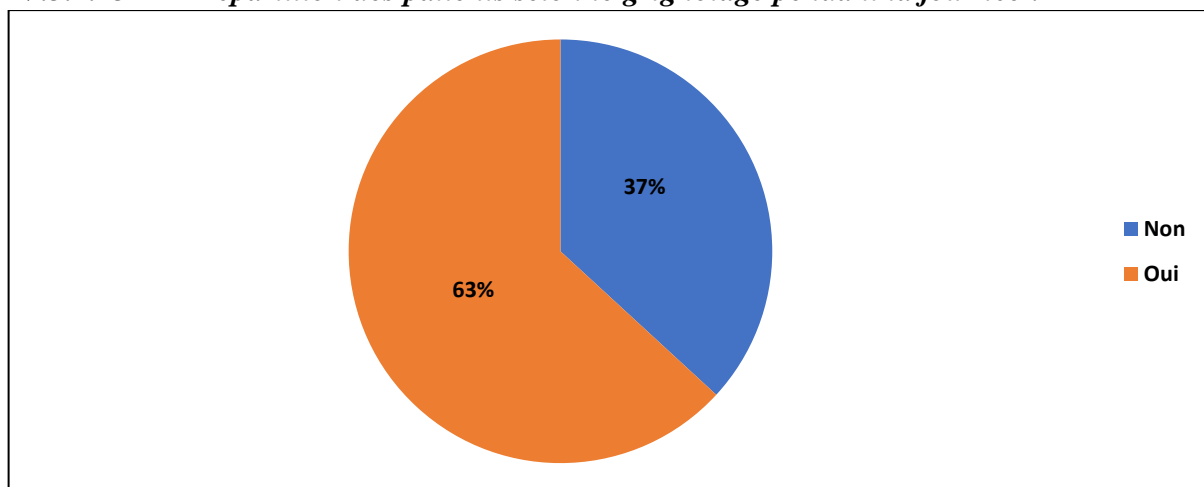


Figure 35 : Répartition des patients selon le grignotage pendant la journée

Les résultats de l'étude montrent que 63 % des patients cœliaques inclus dans l'étude grignotent pendant la journée.

IV.3.1.14 Répartition des patients selon le type d'aliments préférés pour le grignotage :

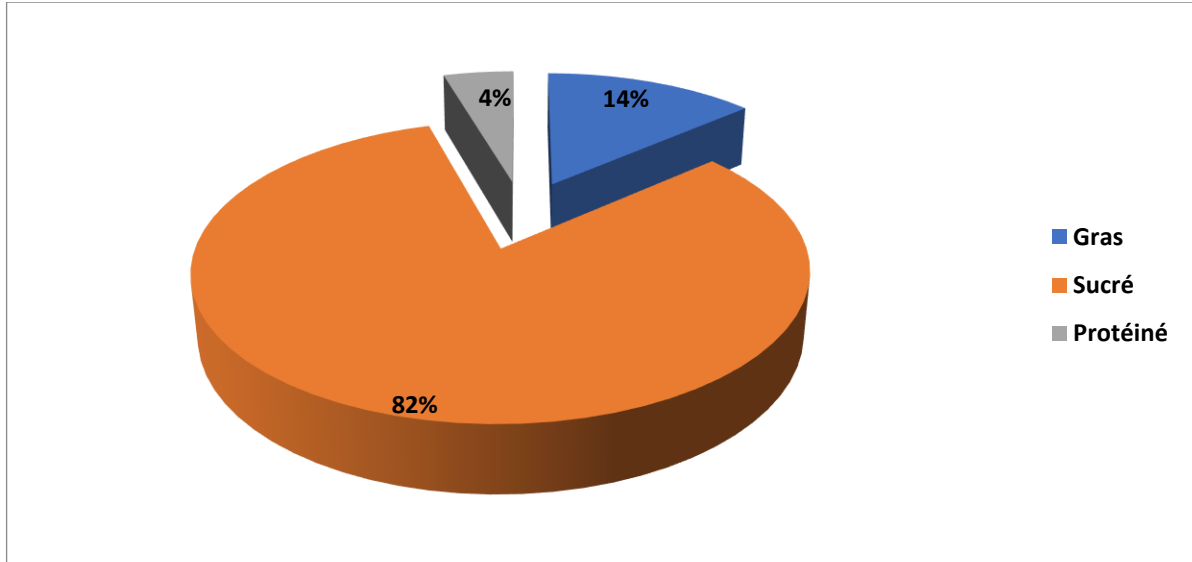


Figure 36 : Répartition des patients selon le type d'aliments préférés pour le grignotage

La plupart des aliments grignotés par les patients cœliaques sont des produits sucrés avec un pourcentage de 82 % suivis des aliments gras (14 %) et enfin des aliments protéinés (4 %).

IV.3.1.15 Répartition des patients cœliaques selon la consommation des boissons sucrées :

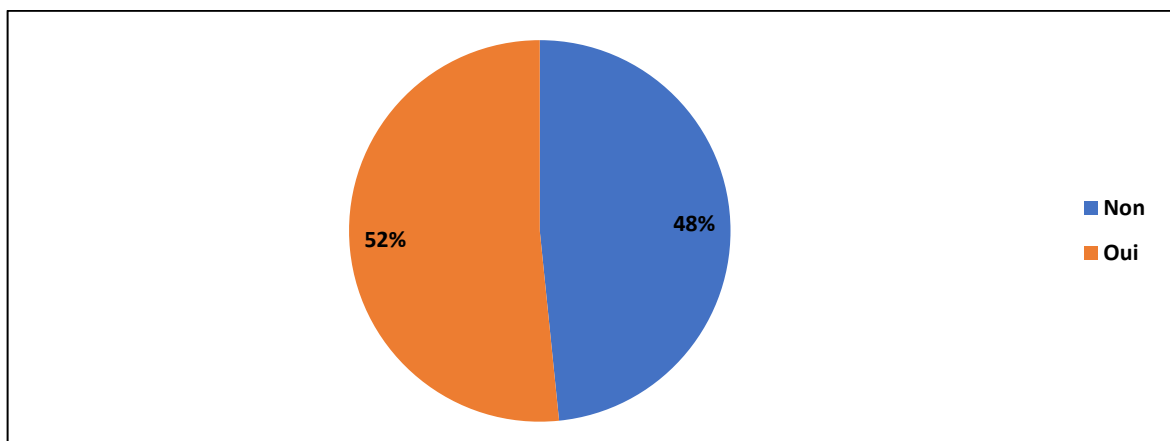


Figure 37 : Répartition des patients cœliaques selon la consommation des boissons sucrées

Les résultats de l'enquête montrent que les boissons sucrées sont souvent consommées chez la moitié (52 %) des patients cœliaques participant à l'étude.

IV.3.1.16 Répartition des patients selon la fréquence de la consommation des boissons sucrées :

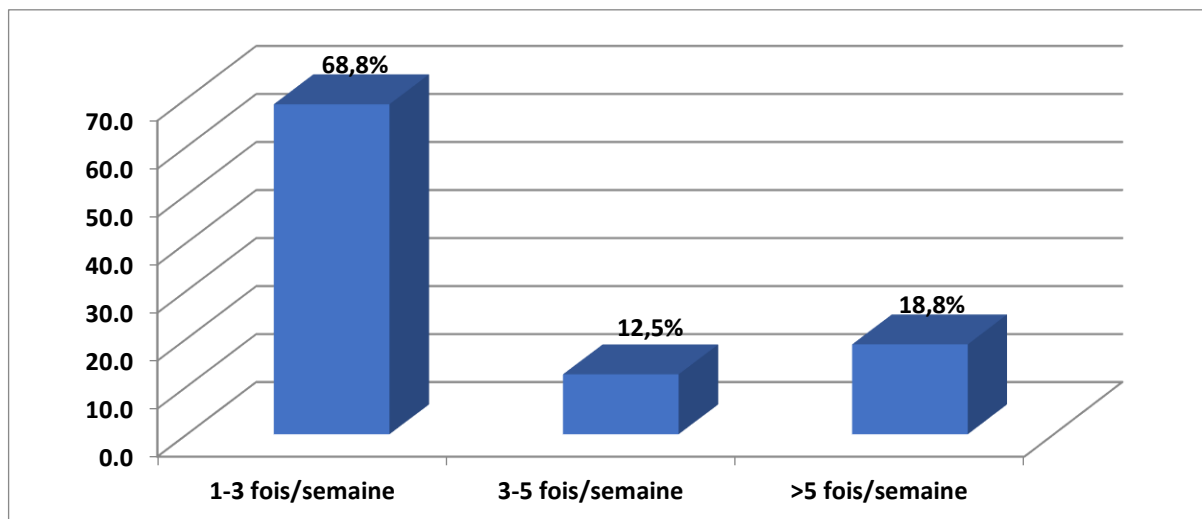


Figure 38 : Répartition des patients selon la fréquence de la consommation des boissons sucrées

Parmi les patients consommateurs de boissons sucrées, 68,8 % ont une consommation normale de 1 à 3 fois par semaine et 12,5 % des sujets une consommation modérée de 3 à 5 fois par semaine. Par ailleurs, la consommation était importante (> 5 fois par semaine) chez 18,8 % des patients.

IV.3.1.17 Répartition des patients selon la consommation des aliments type fast-food :

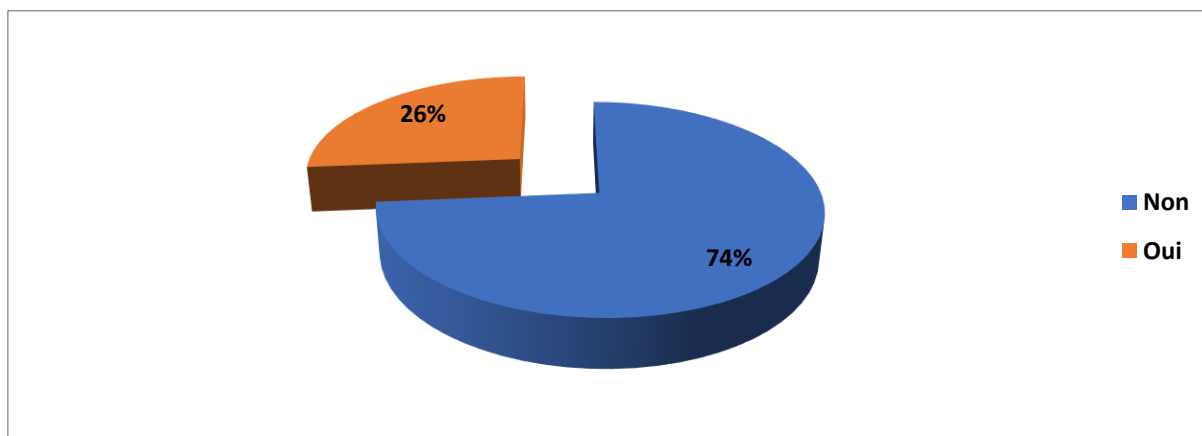


Figure 39 : Répartition des patients selon la consommation des aliments type fast-food

La majorité des patients cœliaques (74 %) déclarent qu'ils ne consomment pas les aliments type fast-food.

IV.3.1.18 Répartition des patients selon la fréquence de consommation des aliments type fast-food :

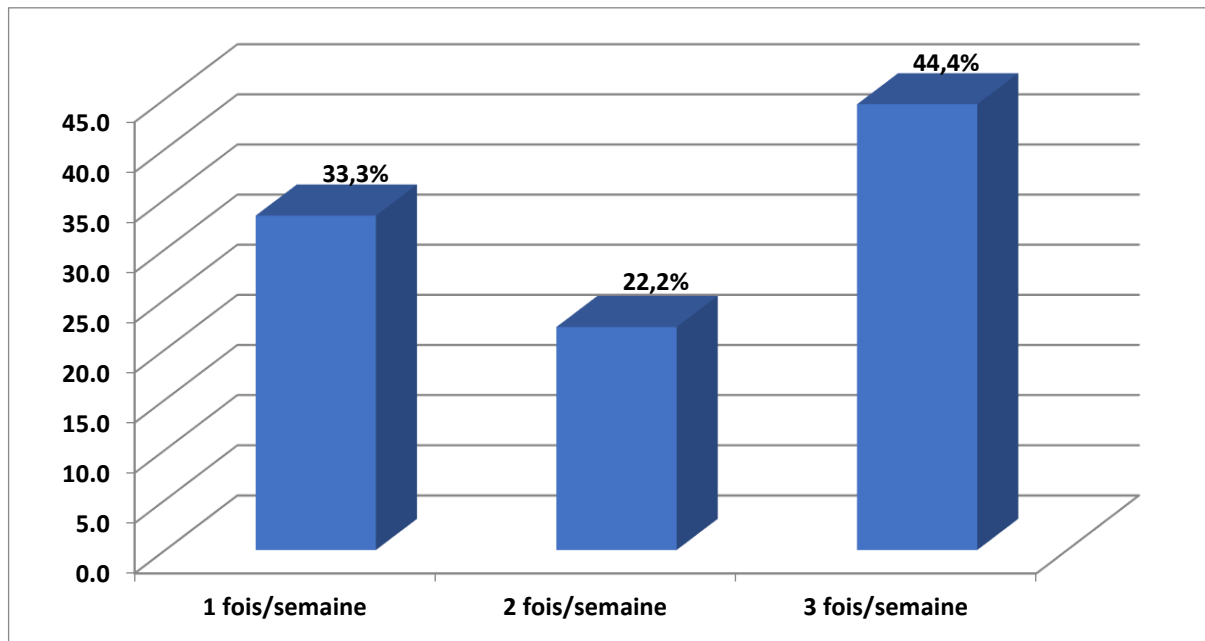


Figure 40 : Répartition des patients selon la fréquence de consommation des aliments type fast-food

Dans le groupe des patients qui consomment les aliments type fast-food, les résultats montrent que la fréquence de cette consommation est d'une fois/semaine chez 33,3 % des sujets et de 2 fois/semaine chez 22,2 % d'entre eux, et qu'elle peut aller jusqu'à 3 fois/semaine chez 44,4 % des patients.

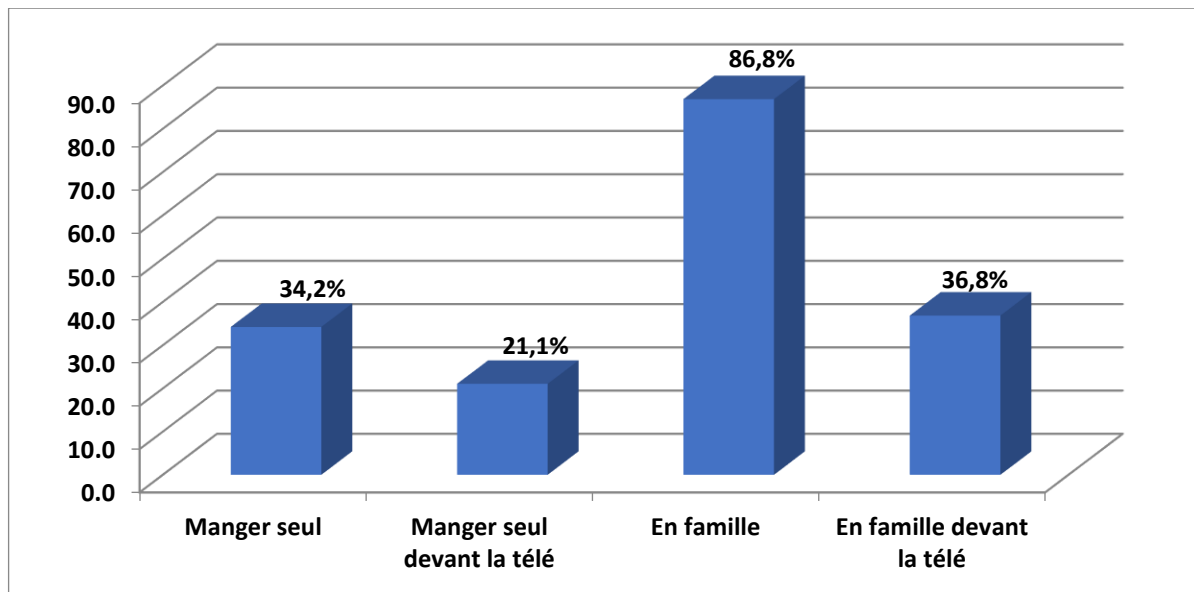
IV.3.1.19 Répartition des patients cœliaques selon la convivialité lors des repas :

Figure 41 : Répartition des patients cœliaques selon la convivialité lors des repas

Environ 86,8 % des patients enquêtés prennent leur repas en famille et 36,8 % le prennent en famille devant la télévision. Le reste des patients prennent leur repas soit seuls (34,2 %) soit seuls devant la télévision (21,1 %).

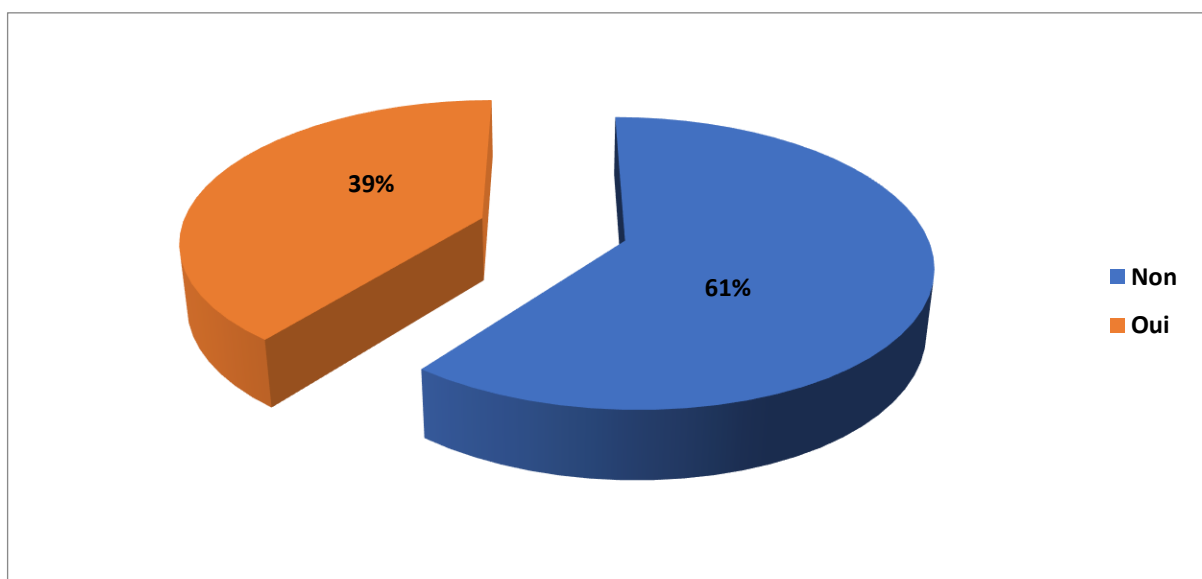
IV.3.2 Estimation de la dépense énergétique liée à l'activité physique et la dépense énergétique journalière :**IV.3.2.1 Répartition des patients cœliaques selon la pratique d'une activité physique :**

Figure 42 : Répartition des patients cœliaques selon la pratique d'une activité physique

Seulement 39 % des patients atteints de la MC pratiquent une activité physique, alors que plus de la moitié (61 %) sont inactifs.

IV.3.2.2 Répartition des patients cœliaques selon le temps passé devant un écran :

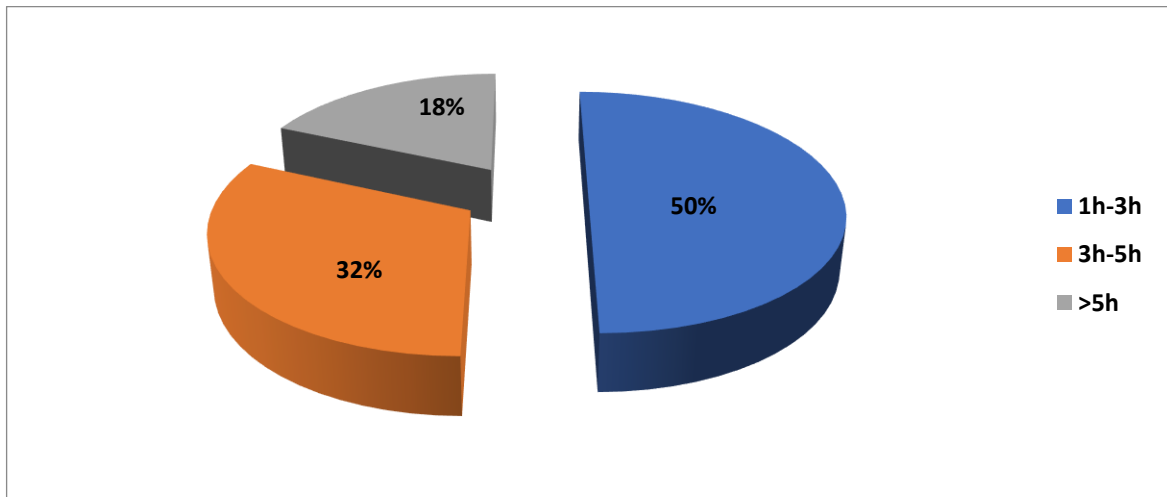


Figure 43 : Répartition des patients cœliaques selon le temps passé devant un écran

D'après les résultats de l'enquête, la moitié des patients (50 %) passent entre 1 à 3h par jour devant un écran, 32 % entre 3 à 5h par jour et 18 % restent plus que 5h par jour devant un écran.

IV.3.2.3 Répartition des patients cœliaques selon l'heure de coucher :

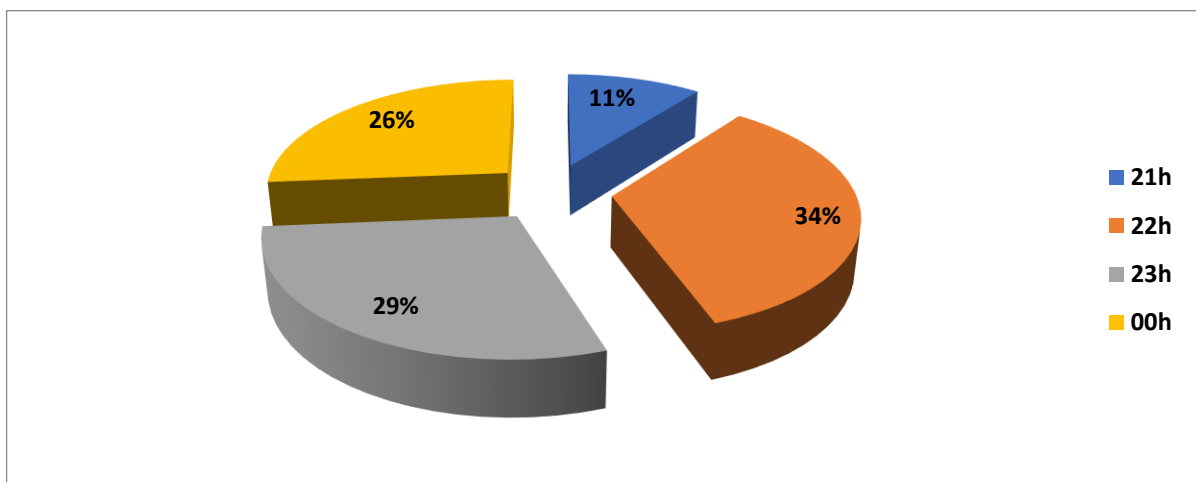


Figure 44 : Répartition des patients cœliaques selon l'heure de coucher

Selon les résultats de l'enquête, l'heure maximale de coucher est minuit. La répartition est comme suit : 11 % dorment à 21h, 26 % à 22h, 29 % à 23h et 34 % à minuit.

IV.3.2.4 Répartition des patients cœliaques selon l'heure de réveil :

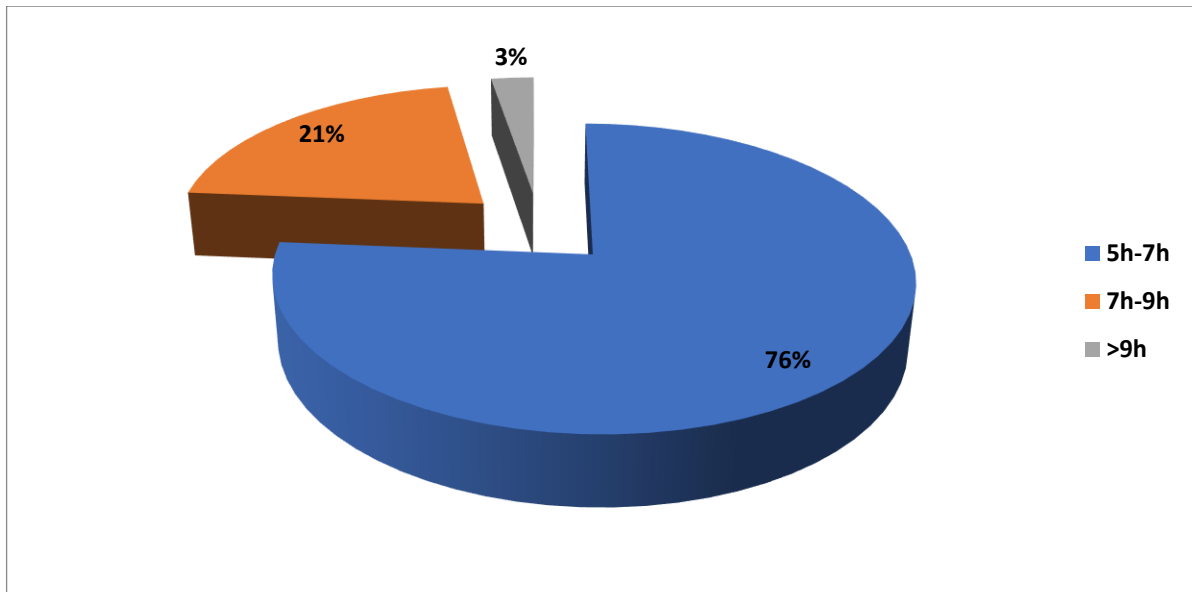


Figure 45 : Répartition des patients cœliaques selon l'heure de réveil

Selon les résultats de l'enquête, le trois quart des patients (76 %) se réveillent tôt entre 5 et 7h, 21 % d'entre eux se réveillent entre 7 et 9h, tandis qu'une minorité (3 %) se réveillent après 9h. La durée moyenne du sommeil des patients de l'étude est de $(8 \pm 1,24h)$.

IV.3.2.5 Répartition des patients selon l'intensité de l'activité physique :

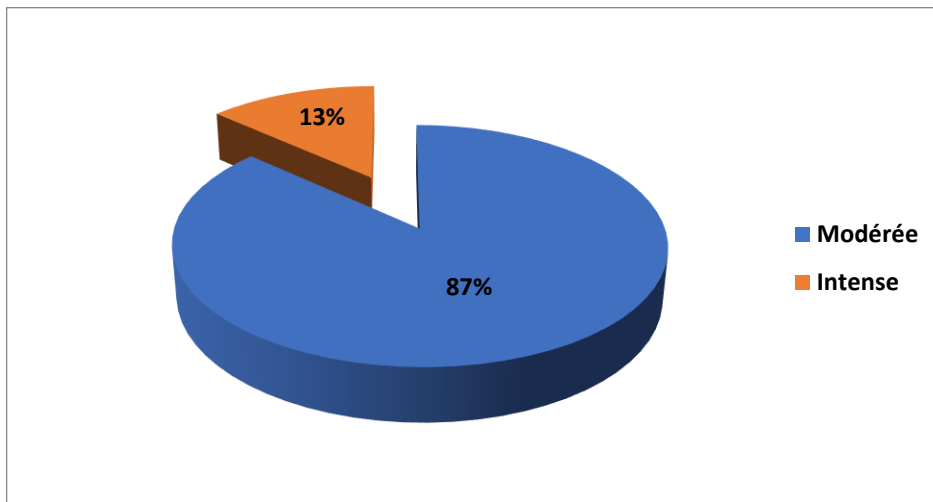


Figure 46 : Répartition des patients selon l'intensité de d'activité physique

Les résultats montrent que parmi les patients pratiquant une activité physique, 87 % qualifient cette activité de modérée et 13 % la considèrent comme intense.

IV.3.3 Estimation de la dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) :

Le tableau ci-dessous (**Tableau VI**) englobe les résultats des METs de la population cœliaque étudiée ainsi que le classement de l'activité correspondant.

Tableau VI : Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP)

Patient	MET-minutes/semaine	Classement de l'activité (141)
1	4235	Activité vigoureuse
2	6487,5	Activité vigoureuse
3	594	Marche modérée
4	9870	Activité vigoureuse
5	990	Activité modérée
6	3306	Activité vigoureuse
7	634	Activité modérée
8	1215	Activité modérée
9	3705	Activité vigoureuse
10	3108	Activité vigoureuse
11	675	Activité modérée
12	716	Activité modérée
13	8106	Activité vigoureuse
14	1386	Activité modérée
15	12426	Activité vigoureuse
16	1409	Activité modérée
17	768	Activité modérée
18	1386	Activité modérée
19	6822	Activité vigoureuse
20	7479	Activité vigoureuse
21	3186	Activité vigoureuse
22	8388	Activité vigoureuse
23	4986	Activité vigoureuse
24	1155	Activité modérée
25	2679	Activité modérée
26	5532	Activité vigoureuse
27	3759	Activité vigoureuse
28	2186	Activité modéré
29	558	Marche modérée
30	6519	Activité vigoureuse
31	3759	Activité vigoureuse
32	3972	Activité vigoureuse
33	2970	Activité modérée
34	4079	Activité vigoureuse
35	7518	Activité vigoureuse
36	0	Marche modérée
37	3546	Activité vigoureuse
38	3999	Activité vigoureuse
Moyenne	3792,32±2964,14	Activité vigoureuse

Les résultats obtenus montrent que la DEAP varie d'un patient à un autre avec une moyenne de $3792,32 \pm 2964,14$ MET-minutes/semaine ce qui correspond à une activité moyenne vigoureuse de la population cœliaque étudiée.

IV.3.3.1 Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction du sexe :

Le tableau VII représente la DEAP en fonction du sexe des patients cœliaques recrutés.

Tableau VII : Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction du sexe

Sexe	MET moyen	Classement de l'activité
Hommes	5068,40±2459,47	Activité vigoureuse
Femmes	3272,44±3034,33	Activité vigoureuse

Les patients cœliaques inclus dans cette étude ont une activité vigoureuse, avec un MET moyen de 5068,4 MET-minutes/semaine pour les hommes et 3272,44 MET-minutes/semaine pour les femmes.

IV.3.3.2 Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction de l'âge :

Le tableau VIII représente la dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction de l'âge des patients cœliaques inclus dans l'étude.

Tableau VIII : Dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP) en fonction de l'âge

Âge	MET moyen	Classement de l'activité
Inférieur à 17 ans	5063,28±3348,03	Activité vigoureuse
Supérieur à 17 ans	2868±2312,54	Activité modérée

Les enfants atteints de la MC inclus dans cette étude (ayant un âge inférieur à 17 ans) ont une DEAP de 5063,28 MET-minutes/semaine, ce qui correspond à une activité vigoureuse, tandis que les adultes (ayant un âge supérieur à 17 ans) ont une DEAP de 2868 MET-minutes/semaine reflétant une activité modérée chez cette tranche d'âge.

IV.3.4 Estimation de la dépense énergétique journalière (DEJ) :

Le tableau ci-dessous (**Tableau IX**) englobe plusieurs paramètres : le métabolisme de base (MB), le niveau d'activité physique (NAP), la dépense énergétique journalière (DEJ), l'apport énergétique total (AET), ainsi que le bilan d'énergie pour chaque patient recruté.

Tableau IX : Dépense énergétique journalière (DEJ)

Patient	MB (Kcal/j)	NAP	DEJ (Kcal/j)	AET (Kcal/j)				Bilan d'énergie (Kcal/j)
				AET J1	AET J2	AET J3	AET moyen	
1	1304,11	1,9	2477,80	1755	1813	1654	1740,67	-737,13
2	1107,92	2	2215,84	1293	1550	1450	1431	-784,84
3	1427,31	1,36	1941,14	1006	1430	1350	1262	-679,14
4	954,13	1,8	1717,43	678	950	1003	877	-840,43
5	1260,14	1,57	1978,41	720	967	980	889	-1089,41
6	1419,25	1,99	2824,30	1416	1427	1389	1410,67	-1413,63
7	1223,68	1,6	1957,88	1231	1650	1559	1480	-477,88
8	1359,48	1,65	2243,14	1327	1450	1643	1473,33	-769,81
9	1438,40	1,9	2732,96	1865	1324	1225	1471,33	-1261,63
10	1086,92	2	2173,84	720	967	980	889	-1284,84
11	1265,66	1,55	1961,77	1026	1253	1435	1238	-723,77
12	1233,6	1,63	2010,76	1898	1601	1527	1675,33	-335,43
13	965,68	1,9	1834,79	1830	1100	1436	1455,33	-379,46
14	1416,73	1,57	2224,26	1508	1450	1550	1502,67	-721,59
15	1059,29	1,89	2002,05	1231	1650	1559	1480	-522,05
16	1363,36	1,55	2113,20	1327	1450	1643	1473,33	-639,87
17	1031,86	1,55	1599,38	754	1768	1766	1429,33	-170,05
18	1354,38	1,45	1963,85	1026	1253	1435	1238	-725,85
19	1328,46	2,1	2789,76	1763	1645	1745	1717,67	-1072,09
20	1224,38	1,9	2326,32	1247	1295	1303	1281,67	-1044,65
21	978,84	1,8	1761,91	1773	1842	1828	1814,33	52,41
22	1213,61	2	2427,22	643	1103	973	906,33	-1520,89
23	961,01	1,7	1633,71	1843	1890	1790	1841	207,28
24	1473,07	1,55	2283,25	1828	1703	1802	1777,67	-505,58
25	1672,99	1,6	2676,78	1447	1515	1489	1483,67	-1193,11
26	932,25	1,8	1678,05	1644	1853	1680	1725,67	47,62
27	1436,24	1,9	2728,85	1753	1800	1690	1747,67	-981,18
28	1427,73	1,55	2212,98	1410	1390	1472	1424	-788,98
29	1262,68	1,37	1729,87	1633	1690	1703	1675,33	-54,54
30	1182,84	2	2365,68	1349	1509	1550	1469,33	-896,35
31	1713,30	1,9	3255,27	1600	1763	1781	1714,67	-1540,6
32	1397,19	2	2794,38	1568	1430	1365	1454,33	-1340,05
33	1289,56	1,54	1985,92	1793	1743	1830	1788,67	-197,25
34	832,06	1,9	1580,91	1805	1750	1837	1797,33	216,41
35	1695,74	2	3391,48	1225	1343	1390	1319,33	-2072,15
36	985,47	1,37	1350,09	1349	1360	1363	1357,33	7,23
37	1088,74	2,1	2286,35	1293	1302	1285	1293,33	-993,02
38	1421,76	1,9	2701,34	1755	1813	1654	1740,67	-960,67
Moyenne	1257,62± 218,27	1,75±0,22	2208,76±468,11	1403,47± 375,31	1494,52± 265,02	1503,0± 246,68	1467± 268,22	- 741,76±528,55

La dépense énergétique journalière (DEJ) varie d'un patient cœliaque à un autre avec une moyenne de 2208,76±468,11 Kcal/j pour un Mb moyen de 1257,62±218,27 Kcal/jour et un NAP moyen de 1,75±0,22.

Dans l'ensemble, les valeurs des AET enregistrées pendant les trois jours consécutifs sont proches l'une de l'autre, avec un AET moyen de 1467 Kcal/j.

La DEJ calculée (avec une moyenne de 2208,76 Kcal/j) est supérieure à l'AET moyen aboutissant ainsi à un bilan énergétique moyen égal à $-741,76 \pm 528,55$ Kcal/j.

IV.3.4.1 Dépense énergétique journalière en fonction du sexe :

Le tableau X résume la DEJ en fonction du sexe des patients recrutés.

Tableau X : Dépense énergétique journalière en fonction du sexe

Sexe	MB (Kcal/j)	NAP	DEJ (Kcal/j)	AET (Kcal/j)				Bilan d'énergie (Kcal/j)
				AET J1	AET J2	AET J3	AET moyen	
Hommes	1227,14±	1,85±	2266,55	1357,3	1503,6	1508,4	1456,48	-810,07±
	331,13	0,15	±628,59	6±	3±	5±293,	±328,88	730,31
Femmes	1270,04±	1,72±	2185,21	1422,2	1490,8	1500,7	1471,28	-713,93
	158,34	0,23	±	5±	1±	7±	±	±435,48
			397,34	377,39	245,95	231,03	246,40	

Les résultats montrent que la différence entre les dépenses énergétiques journalières masculine et féminine est négligeable.

IV.3.4.2 Dépense énergétique journalière en fonction de l'âge :

Le tableau XI représente la DEJ en fonction de l'âge des patients inclus dans l'étude.

Tableau XI : Dépense énergétique journalière en fonction de l'âge

Âge	MB (Kcal/j)	NAP	DEJ (Kcal/j)	AET (Kcal/j)				Bilan d'énergie (Kcal/j)
				AET J1	AET J2	AET J3	AET moyen	
Inférieur à 17 ans	1074,32±	1,82±	1968,9±	1375,06±	1472,5±	1481,13±	1442,89±	-526,01±
	160,55	0,18	377,71	403,03	307,88	274,78	281,54	526,09
Supérieur à 17 ans	1390,93±	1,7±	2383,2±	1424,13±	1510,54±	1518,9±	1484,53±	-898,67±
	145,98	0,23	456,6	362,06	235,38	229,46	263,38	482,97

Les résultats montrent que les enfants (ayant un âge inférieur à 17 ans) et les adultes (ayant un âge supérieur à 17 ans) présentent des valeurs d'AET moyen et de NAP moyen très proches.

D'autre part, le MB et la DEJ sont plus élevés chez les adultes (1390,93 et 2383,2 Kcal/j respectivement) que chez les enfants (1074,32 et 1968,9 Kcal/j respectivement).

Les paramètres précédents ont permis de calculer le bilan d'énergie qui est de -526,01 Kcal/j chez les enfants et -898,67 Kcal/j chez les adultes.

IV.3.4.3 Le bilan d'énergie en fonction de l'âge :

Le tableau XII représente le bilan d'énergie des patients recrutés en fonction de leur âge.

Tableau XII : Bilan d'énergie des patients cœliaques par tranche d'âge

	Enfants 1-5 ans	Enfants 5-10 ans	Adolescents 10-17 ans	Adultes
DEJ (Kcal/j)	1592±342	1864±276	2417±216	1968,9±377,71
AET (Kcal/j)	1589±340,12	1303,4±461,6	1447±282	1424,14±362,06
Bilan d'énergie (Kcal/j)	-3	-561	-180	-544

Les résultats sont présentés en Moyenne ± Écart type de 38 patients cœliaques.

Toute la population cœliaque recrutée dépense pendant la journée plus d'énergie que celle apportée par son alimentation (un bilan d'énergie égal à -544 Kcal/j chez les adultes, -561 Kcal/j chez les enfants âgés de 5 à 10 ans et -180 Kcal/j chez les adolescents de 10 à 17 ans). Quant aux enfants âgés de 1 à 5 ans, ils ont une DEJ proche de leur AET aboutissant ainsi à un bilan d'énergie égal à moins trois Kcal/j).

IV.3.5 Estimation de la consommation alimentaire des patients cœliaques :

IV.3.5.1 Apport énergétique total et répartition quantitative et qualitative des macronutriments :

Le tableau suivant (**Tableau XIII**) résume l'AET de la population cœliaque recrutée, ainsi que la répartition des glucides, protéines et lipides de la ration alimentaire consommée.

Tableau XIII : Apport énergétique total et répartition des glucides, protéines et lipides de la ration alimentaire

Patient	AET Kcal/jour	Glucides (%AET) g	Protéines (%AET) g	Lipides (%AET) g
1	1740,67	49 (42)	18 (27)	33 (31)
2	1431,00	158 (50)	62 (19)	31 (31)
3	1262,00	171 (66)	21 (21)	13 (13)
4	877,00	92 (52)	32 (19)	23 (29)
5	889,00	78 (45)	45 (25)	23 (30)
6	1410,67	169 (46)	62 (17)	60 (37)
7	1480,00	139 (46)	38 (38)	74 (74)

8	1473,33	101 (43)	80 (23)	53 (34)
9	1471,33	93 (43)	45 (24)	21 (25)
10	889,00	78 (51)	45 (25)	23 (30)
11	1238,00	91 (45)	53 (23)	39 (38)
12	1675,33	47 (39)	22 (17)	31 (29)
13	1455,33	104 (54)	100 (21)	126 (58)
14	1502,67	158 (21)	71 (19)	65 (39)
15	1480,00	139 (42)	38 (38)	74 (74)
16	1473,33	152 (43)	80 (23)	53 (34)
17	1429,33	78 (43)	50 (27)	26 (31)
18	1238,00	91 (42)	53 (23)	39 (38)
19	1717,67	335 (39)	66 (12)	67 (27)
20	1281,67	135 (61)	52 (18)	42 (34)
21	1814,33	195 (48)	72 (15)	90 (43)
22	906,33	57 (42)	39 (25)	27 (39)
23	1841,00	113 (36)	45 (22)	21 (25)
24	1777,67	342 (73)	39 (8)	39 (19)
25	1483,67	232 (60)	44 (11)	49 (29)
26	1725,67	129 (29)	72 (16)	111 (55)
27	1747,67	162 (36)	68 (16)	96 (48)
28	1424,00	78 (20)	77 (19)	106 (61)
29	1675,33	129 (30)	72 (17)	111 (55)
30	1469,33	166 (51)	50 (15)	49 (34)
31	1714,67	190 (51)	54 (15)	56 (34)
32	1454,33	235 (58)	44 (12)	55 (30)
33	1788,67	184 (61)	44 (14)	33 (33)
34	1797,33	93 (51)	45 (24)	21 (25)
35	1319,33	184 (61)	44 (14)	33 (33)
36	1357,33	113 (45)	54 (22)	36 (33)
37	1293,33	161 (53)	40 (13)	45 (34)
38	1740,67	49 (47)	18 (24)	33 (29)
Moyenne	1467±268,22	140,03±68,19 (45)	51,42±18,5 (20)	50,71±29,22 (35)

L'apport énergétique total moyen de l'échantillon étudié est égal à 1467±268,22 Kcal/jour, ce dernier est réparti principalement en moyenne de : 140,03 g de glucides (45 % de l'AET), 51,42 g de protéines (20 % de l'AET) et 50,71 g de lipides (35 % de l'AET).

IV.3.5.2 Apport énergétique total et répartition des glucides, protéines et lipides de la ration alimentaire en fonction de l'âge

Le tableau XIV représente l'AET et la répartition des glucides, protéines et lipides de la ration alimentaire en fonction de l'âge des patients recrutés.

Tableau XIV : Apport énergétique total et répartition des glucides, protéines et lipides de la ration alimentaire en fonction de l'âge

		Enfants 1-5 ans	Enfants 5-10 ans	Adolescents 10-17 ans	ANC	Adulte > 17 ans	ANC
AET	Valeur	1589±340,12	1303,4±461,6	1447±282	-	1424,14±362,06	-
Kcal/j	ANC	745- 1385	1470- 1860	2110-2770		1800-2600	
	Glucides (%AET) g	108,5±6,36 (33)	123,6±39,65 (46,8)	136,5±31,65 (48,3)	50-55%	151±83,8 (47,95)	50- 60%
	Protéines (%AET) g	77±32,53 (21,5)	50,1±13,96 (19,9)	56,75±15,78 (20)	10-15%	48,73±18,9 (18,64)	15- 20%
	Lipides (%AET) g	81±63,64 (45,5)	46,5±33,13 (37,7)	41,25±14,24 (31,8)	30-40%	10,85±26,44 (34,36)	20- 35%
	AGS g	23,5±27,58	23,5±27,58	10,25±2,87	<10	10,85±7,07	10
	AGMI g	7±1,41	7±1,41	2±1,15	10-20	5,2±8,5	-
	AGPI g	3,5±3,54	3,5±3,54	1	5-10	3,35±6,88	10-15
	Cholestérol mg	184,5±36	184,5±36,06	31,25±46,96	<300	50,35±64,25	300
	Fibres g/1000Kcal	12±2,83	12±2,83	11±6,68	8	12,25±6,13	>25

Les résultats sont présentés en moyenne ± ÉT des patients.

L'enquête alimentaire réalisée auprès de la population cœliaque, a montré que l'apport énergétique total (AET) chez les enfants de 1-5 ans est supérieur aux valeurs nutritionnelles conseillées (ANC). Chez les enfants de 5-10 ans, les adolescents et les adultes, l'AET est réduit par rapport aux ANC.

La répartition quantitative de l'AET en glucides est presque équilibrée chez toutes les catégories (enfants de 5-10 ans, les adolescents et les adultes) sauf celle des enfants de 1-5 ans chez qui l'AET en glucides est très réduit par rapport à l'ANC.

Chez les enfants âgés de 5-10 ans, les adolescents et les adultes, la répartition de l'AET en lipides est conforme aux recommandations, tandis que celle des enfants de 1-5 ans est supérieure à l'ANC,

L'apport en AGS dépasse largement les valeurs recommandées chez les enfants de 1-10 ans et légèrement chez les adolescents et les adultes.

L'apport en AGMI et AGPI est plus faible que les valeurs conseillées chez toute la population cœliaque recrutée.

La répartition de l'AET en protéines est supérieure aux ANC chez les enfants âgés de 1-10 ans et les adolescents. En revanche, chez les adultes, elle est conforme aux ANC.

L'apport alimentaire en cholestérol est conforme à l'ANC chez toute la population cœliaque étudiée.

L'apport en fibres est faible chez les adultes, alors qu'il est supérieur aux normes chez les enfants de 1 à 10 ans et les adolescents.

IV.3.5.3 Répartition de l'AET au cours des différents repas de la journée :

Le tableau XV représente la distribution de l'AET de chaque patient participant à l'étude au cours des différents repas de la journée.

Tableau XV : Répartition de l'AET au cours des différents repas de la journée

Patient	Petit déjeuner (Kcal/j)	Déjeuner (Kcal/j)	Diner (Kcal/j)	Grignotage (Kcal/j)
1	250	750	520	235
2	280	223	131	659
3	141	453	262	151
4	5	399	219	54
5	0	163	337	220
6	268	325	351	472
7	270	571	136	254
8	312	473	432	110
9	255	268	722	620
10	0	163	337	220
11	107	445	347	127
12	308	297	131	791
13	0	1221	359	250
14	305	640	198	365
15	270	571	136	254
16	312	473	432	110
17	70	70	289	148
18	107	445	347	127
19	181	777	664	141
20	149	330	236	532
21	270	593	582	328
22	125	385	133	0

23	250	650	352	591
24	144	824	572	288
25	607	352	140	348
26	276	672	696	0
27	454	616	351	332
28	0	814	596	0
29	280	652	701	0
30	178	415	367	389
31	324	680	367	229
32	0	750	423	395
33	376	689	469	259
34	200	302	804	499
35	244	559	263	159
36	367	453	259	270
37	226	555	294	218
38	250	750	520	235
Moyenne	214,76±135,85	520,21±227,84	380,92±185,08	273,16±191,96

L'AET de la journée était répartis en trois principaux repas : le petit déjeuner (AET moyen égal à 214,76 Kcal/j), le déjeuner (AET moyen égal à 520,21 Kcal/j), le dîner (AET moyen égal à 380,92 Kcal/j) et le grignotage (AET moyen égal à 273,16 Kcal/j).

Le tableau XVI résume la répartition de l'AET au cours des différents repas de la journée en fonction de l'âge des patients recrutés.

Tableau XVI : Répartition de l'AET au cours des différents repas de la journée en fonction de l'âge des patients

	Enfants 1-5 ans	Enfants 5-10 ans	Adolescents 10-17 ans	ANC %	Adulte > 17 ans	ANC %
Petit déjeuner (%AET) Kcal/j	(12)183,5±259,5	(14)184,7±114,37	(15)223,5±74,03	20	(16)229,68±148,82	25
Déjeuner (%AET) Kcal/j	(53)837±543,05	(32)419,8±218,3	(26)371,5±90,6	35-40	(40)564,09±187,68	40-45
Dîner (%AET) Kcal/j	(19)309±70,7	(29)384±232,38	(30)439,25±205,4	30	(26)375,45±172,54	25-30
Grignotage (%AET) Kcal/j	(16)260±14,14	(23)297,1±221,8	(29)412,75±223,2	-	(17)238,09±177,29	-

Les résultats sont présentés en % de l'AET et en Kcal/j pour les patients.

Les résultats montrent que la plus grande part de l'AET se concentre dans le déjeuner pour toute la population cœliaque sauf les adolescents chez qui le dîner était plus calorifique.

De plus, un apport calorique élevé au moment du grignotage a été noté chez les adolescents de 10 à 17 ans.

IV.3.6 Apport alimentaire en minéraux et vitamines :

Le tableau XVII représente les apports alimentaires en minéraux (Ca, K, Na, Fer) et vitamines (Vitamine A, Vitamine C) de la population cœliaque recrutée.

Tableau XVII : Apports alimentaires en minéraux et vitamines

Patient	Ca (mg/j)	K (mg/j)	Na (mg/j)	Fer (mg/j)	Vitamine A (µg/j)	Vitamine C (mg/j)
1	262	200	142	11	0	8
2	98	814	1959	32	109	36
3	17	1198	1097	25	6	188
4	3	462	69	4	0	81
5	21	914	643	23	12	86
6	35	392	220	10	19	28
7	13	656	123	22	8	36
8	25	1962	471	36	78	292
9	275	1786	449	30	32	138
10	21	914	643	23	12	86
11	11	1159	88	12	65	244
12	211	1093	2345	34	109	52
13	4	1483	1945	8	4	0
14	56	999	1475	22	85	18
15	13	656	123	22	8	36
16	25	1962	471	36	78	292
17	262	200	142	11	0	8
18	11	1159	88	12	65	244
19	43	1507	1434	30	21	166
20	2	721	328	10	0	30
21	9	1335	3598	14	4	18
22	0	100	50	0	0	0
23	275	1787	450	35	40	138
24	5	1145	153	14	0	20
25	40	182	222	22	23	0
26	13	490	1127	23	8	2
27	35	292	170	10	19	28
28	12	411	1585	20	8	2
29	13	590	1227	31	10	99
30	1	280	307	5	70	328
31	1	280	1532	5	0	328
32	4	295	449	5	75	355
33	30	0	115	0	15	0
34	275	1786	449	30	32	138

35	30	0	115	0	15	0
36	194	573	222	6	25	1
37	131	395	657	17	74	9
38	205	651	590	35	31	202
Moyenne	70,55±95,92	811,3±577,43	717,71±787,4	18,03±11,37	30,53±32,99	98,34±112,17

IV.3.6.1 Apports alimentaires en minéraux et vitamines en fonction de l'âge des patients

Le tableau XVIII représente les apports alimentaires en minéraux et vitamines en fonction de l'âge des patients cœliaques recrutés.

Tableau XVIII : Apports alimentaires en minéraux et vitamines en fonction de l'âge des patients

	Enfants 1-5 ans	Enfants 5-10 ans	ANC	Adolescents 10-17 ans	ANC	Adultes	ANC
Minéraux (mg/j)							
Ca	99±134,35	110±118,57	450-800	75,75±133,3	800-1150	52,3±76,96	950-1000
K	1028±643,47	883,9±570,62	2700	1187,25±816,34	3500	744,5±526,5	3500
Na	1083,5±1218,34	921,7±1097,84	1200	388,75±83,2	1500	688,5±688,9	2000
Fer	7±1,41	21,1±9,78	8-9	20,25±15,06	11- 13	18,7±11,19	11-16
Vitamines							
Vitamine A (µg/j)	14,5±14,85	28,7±36,56364	400-550	45±36,1	600-700	28,7±32,81	600-800
Vitamine C (mg/j)	0,5±0,71	55,2±52,32	60-90	197±138,51	100-110	102,1±110,24	110

- Un faible apport en calcium a été signalé chez toutes les tranches d'âge,
- De même, l'apport en potassium est nettement plus bas que les ANC chez toute la population cœliaque étudiée,
- L'apport en sodium se rapproche des ANC chez les enfants de 1 à 10 ans mais il est très bas chez les adolescents et les adultes,
- L'apport en fer est en excès chez toute la population cœliaque sauf les enfants de 1 à 5 ans, chez qui un apport plus faible que les normes a été noté,
- L'apport en vitamine A est inférieur aux valeurs nutritionnelles conseillées chez toute la population cœliaque étudiée quelle que soit la tranche d'âge,
- Concernant la vitamine C, nous avons noté un déficit d'apport chez les enfants, un excès chez les adolescents et un apport équilibré chez les adultes.

IV.4 Données relatives à la prise en charge de la maladie cœliaque :

IV.4.1 Répartition des patients cœliaques selon la consultation chez un médecin :

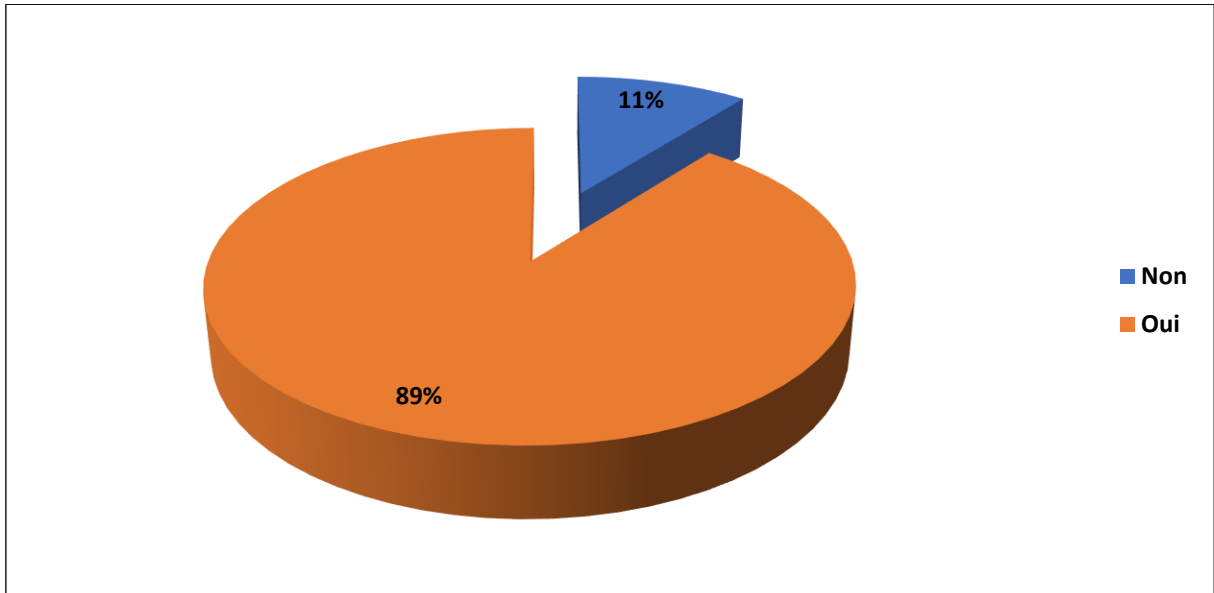


Figure 47 : Répartition des patients cœliaques selon la consultation chez un médecin

La plupart des patients cœliaques (89 %) consultent un médecin. En revanche, 11 % sont indisciplinés.

IV.4.2 Répartition des patients cœliaques selon le grade du médecin consulté :

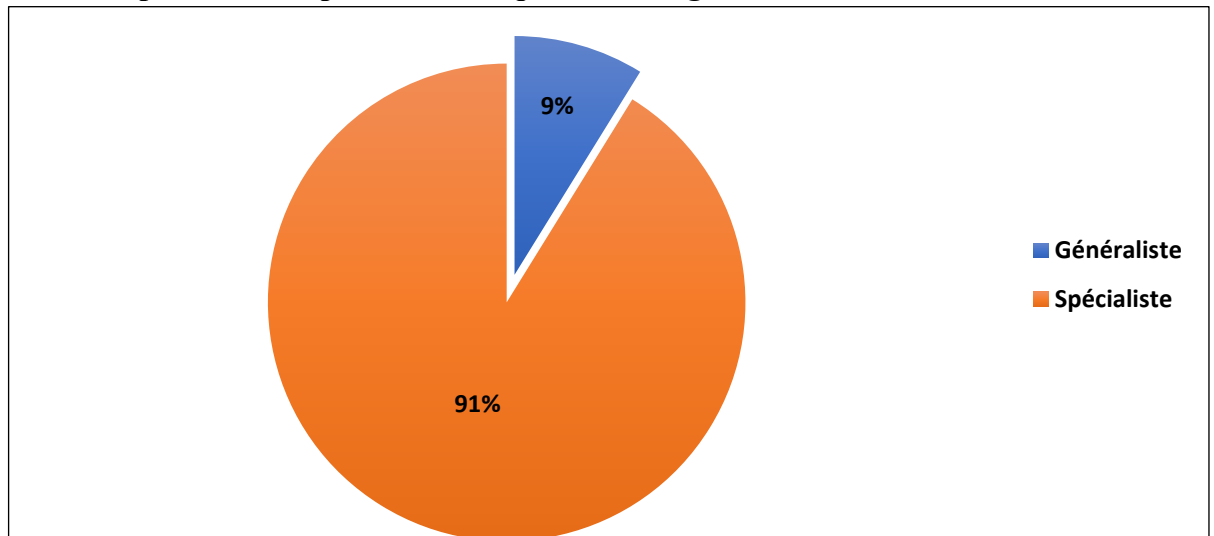


Figure 48 : Répartition des patients cœliaques selon le grade du médecin consulté

Selon les résultats, la majorité des patients qui ont consulté un médecin penchent vers un spécialiste (91 %), alors que 9 % d'entre eux consultent chez un médecin généraliste.

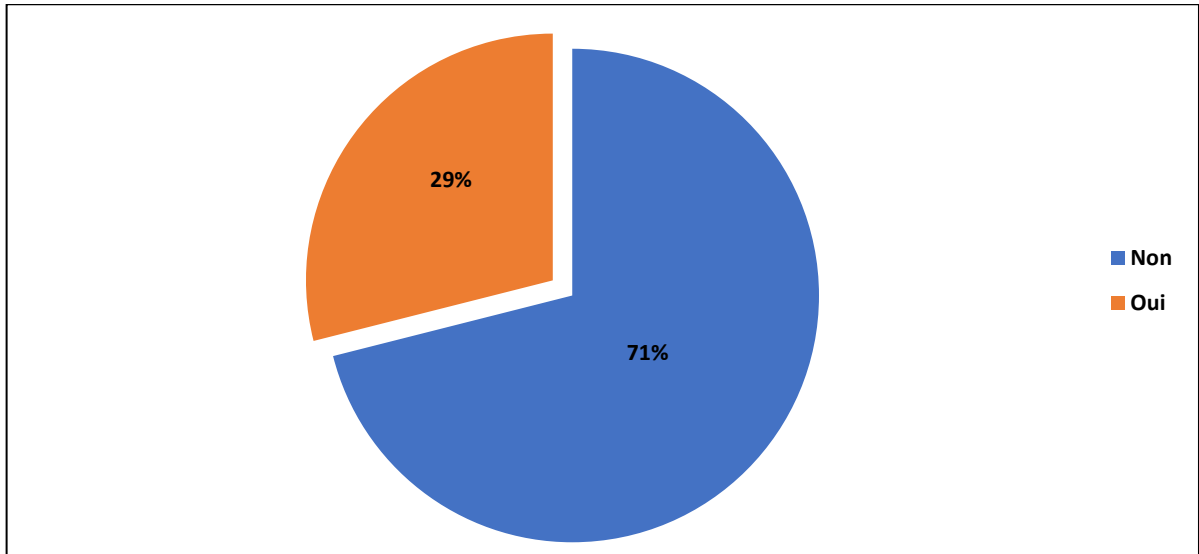
IV.4.3 Répartition des patients cœliaques selon la consultation chez un nutritionniste :

Figure 49 : Répartition des patients cœliaques selon la consultation chez un nutritionniste

La consultation chez le nutritionniste a été notée chez 29 % des patients cœliaques seulement.

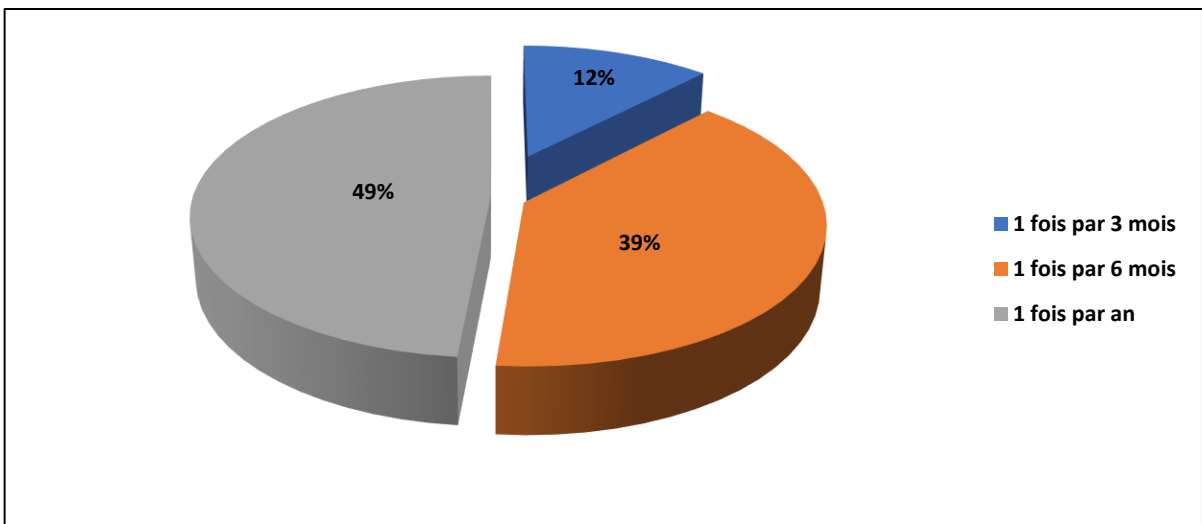
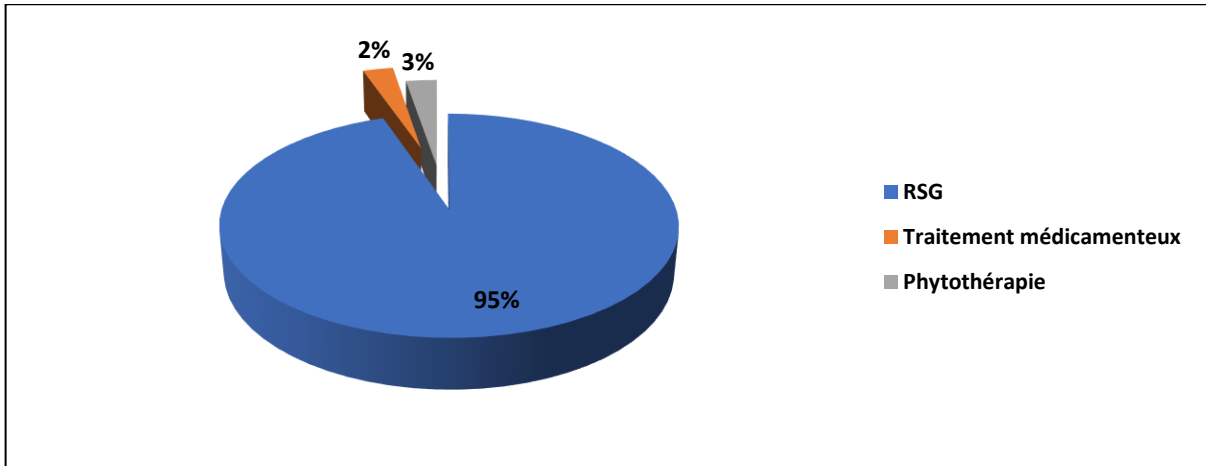
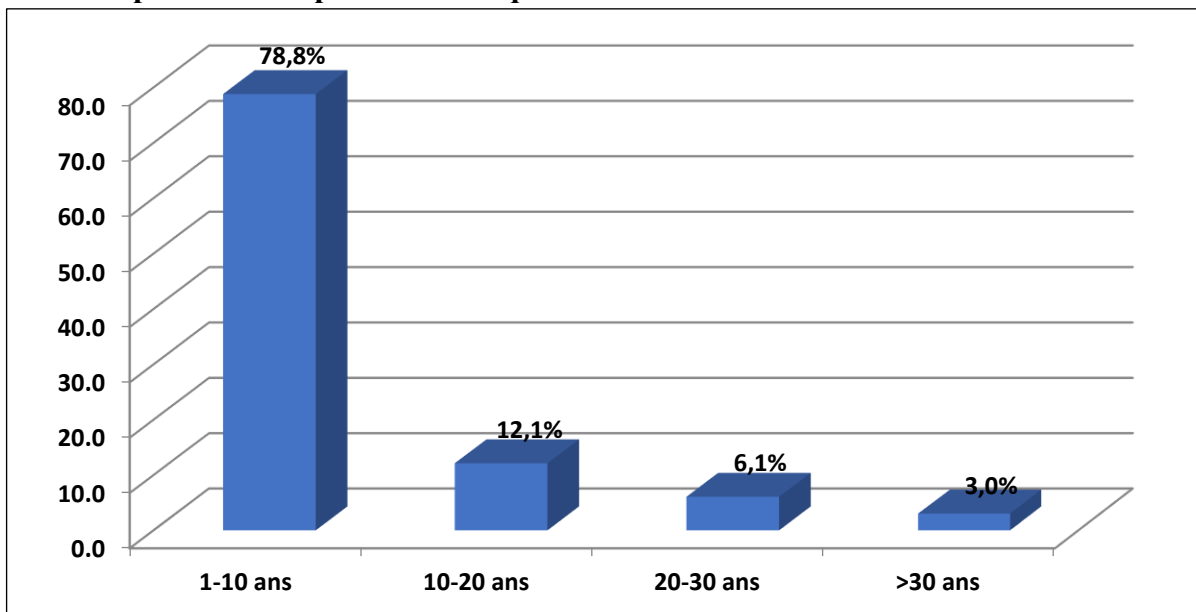
IV.4.4 Répartition des patients cœliaques selon la fréquence de consultation chez un médecin :

Figure 50 : Répartition des patients cœliaques selon la fréquence de consultation chez un médecin

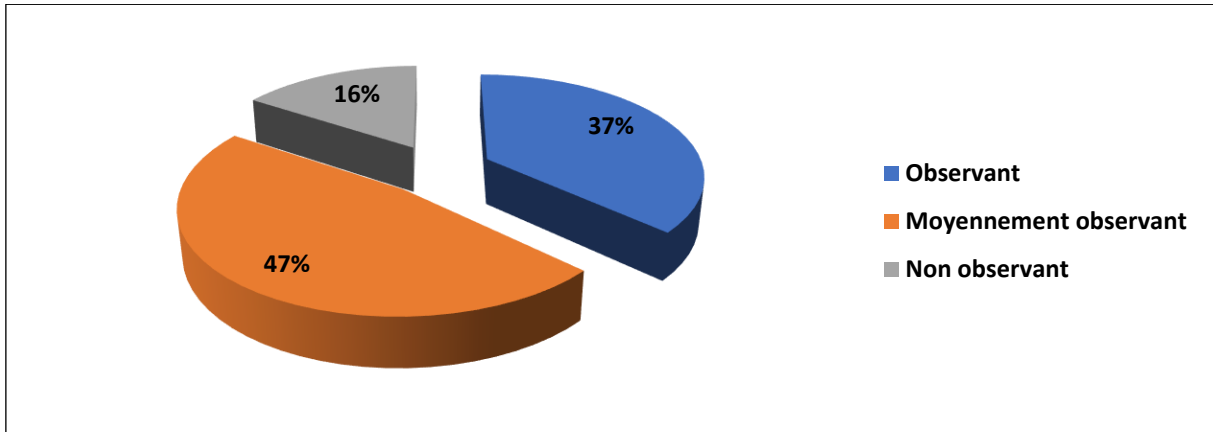
La fréquence de consultation médicale diffère d'un patient à un autre, elle est une fois par trimestre pour 12 % des patients, une fois par semestre pour 39 % et une fois par an pour 49 % d'entre eux.

IV.4.5 Répartition des patients cœliaques selon le traitement suivi :**Figure 51 :** Répartition des patients cœliaques selon le traitement suivi

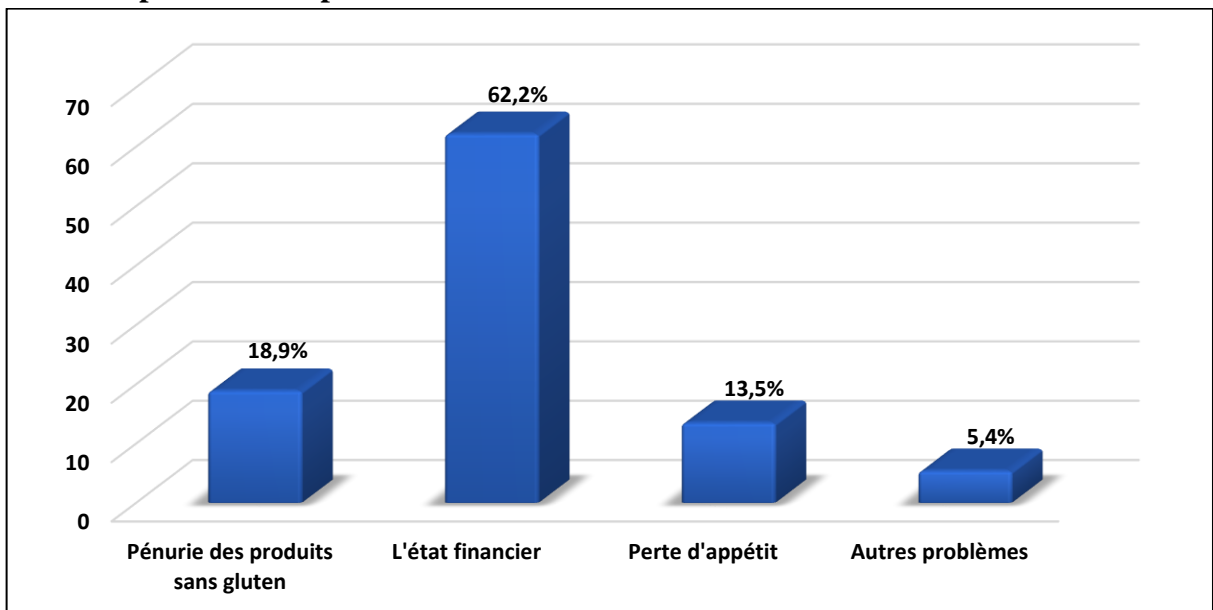
L'enquête a montré que 95 % des patients cœliaques suivent le RSG comme traitement de leur maladie, tandis que 2 % d'entre eux adhèrent à un traitement médicamenteux et 3 % à la phytothérapie.

IV.4.6 Répartition des patients cœliaques selon la durée du RSG :**Figure 52 :** Répartition des patients cœliaques selon la durée du RSG

Cette durée varie entre 1 an et 58 ans. La répartition est comme suit : une durée de RGS entre 1 à 10 ans chez 78,8 % des patients, entre 10 et 20 ans chez 12,1 %, entre 20 et 30 ans chez 6,1 % et dépassant 30 ans chez 3 % des patients seulement.

IV.4.7 Répartition des patients selon l'observance du RSG :**Figure 53 :** Répartition des patients selon l'observance du RSG

Parmi les 38 patients enquêtés, 37 % ont une bonne observance au RSG, alors que 47 % sont moyennement observant et 16 % présentent une mauvaise observance.

IV.4.8 Répartition des patients selon les difficultés rencontrées lors du suivi du RGS :**Figure 54 :** Répartition des patients selon les difficultés rencontrées lors du suivi du RGS

La totalité des patients déclarent la présence de plusieurs difficultés qui rendent difficile le suivi strict du RSG. Entre autres : l'état financier avec un pourcentage de 62,2 %, la pénurie des produits sans gluten selon 18,9 % des patients, ainsi que la perte d'appétit chez 13,5 % des sujets.

IV.4.9 Répartition des patients cœliaques selon l'amélioration de l'état de santé sous RSG :

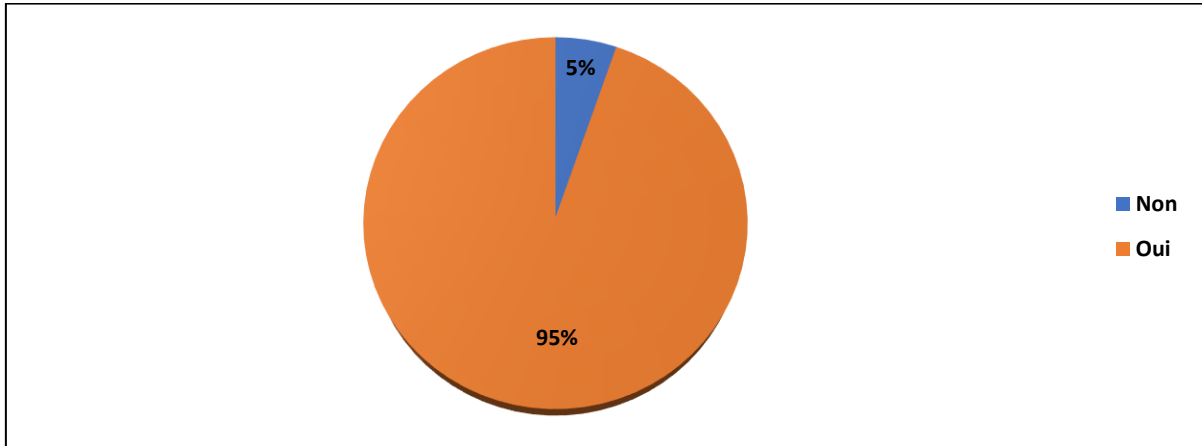


Figure 55 : Répartition des patients cœliaques selon l'amélioration de l'état de santé sous RSG

La quasi-totalité des patients cœliaques (95 %) observent une amélioration de leur situation sanitaire après le suivi du RSG.

IV.4.9.1 Répartition des patients cœliaques selon les complications engendrées par le RSG :

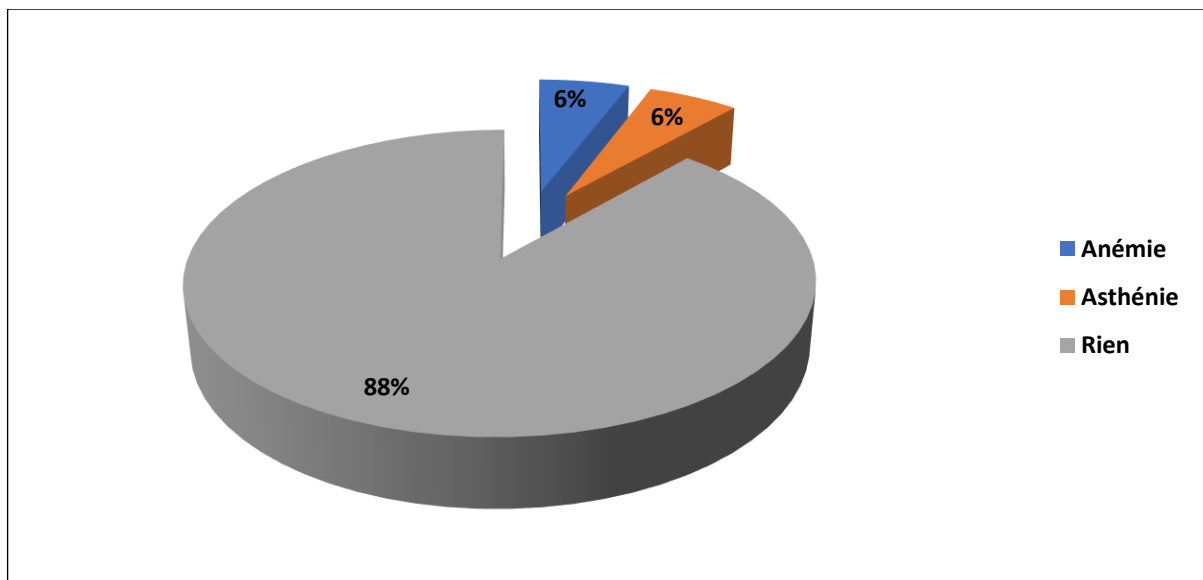


Figure 56 : Répartition des patients cœliaques selon les complications engendrées par le RSG

La plupart des patients atteints de la MC (88 %) ne remarquent aucune complication engendrée par le RSG. Une minorité déclare la présence de l'anémie (6 %) ainsi que l'asthénie (6 %).

IV.4.9.2 Répartition des patients selon la contribution du pharmacien dans la prise en charge de leur maladie :

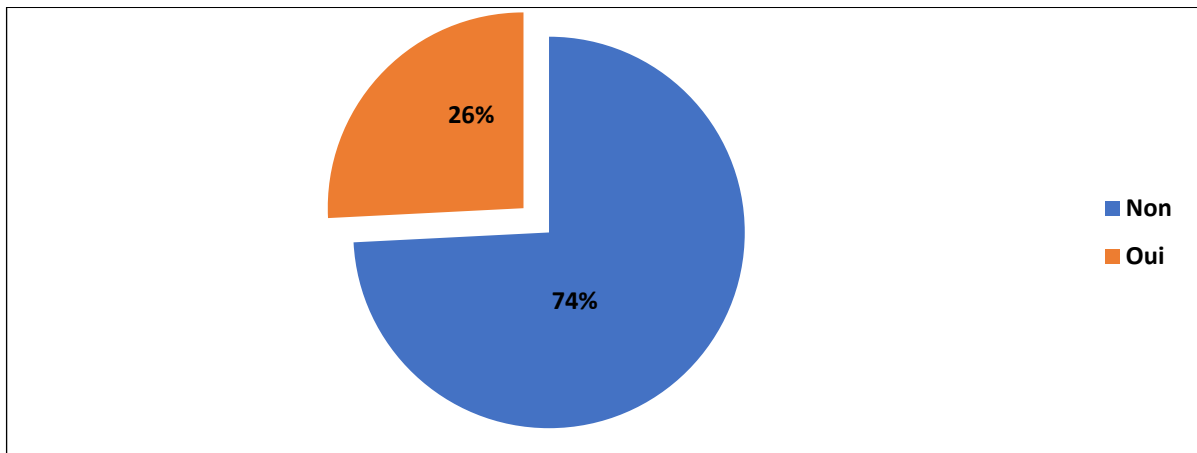


Figure 57 : Répartition des patients selon la contribution du pharmacien dans la prise en charge de leur maladie

Seulement 26 % des patients participant à l'étude ont noté la participation du pharmacien d'officine dans l'amélioration de leur état de santé.

Discussion

V Discussion

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'état nutritionnel des patients atteints de la MC au niveau de la région de Tlemcen.

L'évaluation de la prédominance de la maladie cœliaque en fonction du sexe montre que les femmes sont plus touchées que les hommes avec un sex-ratio égal à 0,41. Cette prédominance féminine est rapportée par d'autres études nationales telle que l'étude de : M'sila (142), Boumerdas (143) et Tizi-ouzou (144) et internationales dont les pays arabes (145), Canada (146) et Brésil (147).

Cette prédominance féminine n'a actuellement aucune explication précise (148). Certains auteurs l'expliquent en partie par le fait que la femme consulte plus son médecin pour le maintien de sa santé que l'homme (149,150).

Corazza et Gasbarrini ont constaté que cette prédominance est en relation avec la grossesse car il y a une plus grande possibilité de déficience en fer ou en calcium chez la femme pendant les années de fertilité (151). Cette hypothèse de grossesse a été expliquée dans l'étude de FRANCESCO CORRADO¹ par les modifications hormonales et la réactivité immunitaire pendant la grossesse qui sont les causes principales du déclenchement d'une MC latente depuis l'enfance (152).

L'âge des patients enquêtés varie entre 4 et 61 ans avec une moyenne de $23,4 \pm 15,2$ ans. La fréquence la plus élevée a été observée chez les adultes (57,9 % adultes contre 42,1 % enfants). Notre résultat est en accord avec celui d'une étude réalisée en Inde (153), tandis qu'il est en discordance avec les nombreuses études qui suggèrent que cette maladie se manifeste usuellement dans la petite enfance (154,155). Cette discordance est probablement en rapport avec la taille réduite de notre échantillon d'étude.

En 2022, une étude transversale a été réalisée au Liban sur l'état nutritionnel des patients atteints de MC suivant un RSG où ils ont trouvé que la majorité des patients avaient un niveau universitaire (156). Quant à notre étude, le niveau universitaire n'était noté que chez 28,9 % des patients. Ce faible pourcentage peut être attribué au fait que 42,1 % des patients de l'étude sont encore enfants ayant un âge inférieur à 17 ans. Ceci concorde aussi avec l'absence d'activité professionnelle qui a été notée chez 74 % de la population.

Le niveau d'instruction a un impact sur le niveau socioprofessionnel, plus le niveau d'instruction est élevé plus le revenu sera important (157). Ces deux éléments apparaissent comme des paramètres fondamentaux pour le succès de la prise en charge diététique de la MC. Des recherches antérieures ont démontré qu'un degré d'instruction plus élevé se répercute sur la fonction physique et sociale du patient (147).

La majorité des patients de cette étude sont originaires de la Daïra de Tlemcen, la participation des autres Daïras est minime. Cette hétérogénéité peut être due au fait que la plupart des cabinets médicaux visités pour le recrutement se situent à Tlemcen ville.

Selon la classification de l'IMC, l'évaluation du statut pondéral montre que la majorité de la population étudiée est de corpulence normale (63 %). Nos résultats sont en accord avec ceux de plusieurs auteurs qui ont noté un IMC normal chez 54 femmes cœliaques espagnoles (15), 70 enfants et adolescents espagnols (5), ainsi que 92 adultes polonais atteints de la MC sous RSG (158).

D'autre part, une amélioration significative des paramètres anthropométriques a été observée chez les patients sous RSG par rapport aux valeurs notées avant l'instauration du régime. La normalisation des paramètres anthropométriques après le suivi du RSG peut être liée à la restauration de la muqueuse intestinale et par conséquent la correction des besoins nutritionnels engendrés par la malabsorption. Notre résultat concorde avec celui de plusieurs études (159) et diffère de celui de l'étude de Yeşim Öztekin et son équipe en Turquie, qui ont constaté que les mesures anthropométriques du groupe des patients adhérents au RSG étaient similaires à celles du groupe non observant (160).

Chez la majorité des patients recrutés (71,1 %), le diagnostic de la MC a été établi durant l'enfance. Ceci peut être lié au fait qu'il s'agit d'une maladie majoritairement infantile (161), mais elle peut aussi être diagnostiquée à l'âge adulte (28,9 % des cas dans notre étude).

L'augmentation de l'incidence dans la population adulte est due à la révélation des formes tardives en particulier, et qui représentent environ 20 % des cas diagnostiqués chez l'adulte (162). Selon Tkoub, la MC peut être diagnostiquée à tout âge avec une fréquence élevée chez les femmes entre 40 et 50 ans et chez les hommes entre 50 et 60 ans (163). Ces données sont en relation avec l'âge du diagnostic et non pas celui du déclenchement des signes cliniques ou des lésions intestinales (163). Selon Cellier, deux pics de fréquence sont

observés : une avec détection dans l'enfance, généralement entre six mois et deux ans après l'introduction du gluten alimentaire, ou à l'âge adulte entre 20 et 40 ans. Les formes d'apparition retardée (après 60 ans) sont en constante augmentation et expriment plus de 20 % des cas diagnostiqués chez l'adulte (164).

Selon les résultats de l'étude, la diarrhée est le symptôme le plus rencontré chez les enfants et les adultes cœliaques. Peter H R Green a montré que le tableau clinique courant de la MC s'est changé des symptômes classiques de malabsorption dans l'enfance, à des symptômes non classiques, qui peuvent être révélés dans l'enfance ou à l'âge adulte. Les symptômes classiques comprennent la diarrhée chronique, la perte de poids et le retard de croissance, qui sont peu souvent rencontrés. Les symptômes non classiques les plus courants sont les suivants : carence en fer, ballonnements, constipation, fatigue chronique, maux de tête, douleurs abdominales et ostéoporose (165). Ces données sont en accord avec les résultats de notre étude en ce qui concerne les symptômes non classiques fréquents : les ballonnements (57,1 %), l'asthénie (37,5 %), les douleurs abdominales (62,5 %) ; les symptômes classiques : le retard de croissance et la perte de poids qui sont peu fréquents. La discordance notée concernant la diarrhée très fréquente peut être attribuée à la taille très réduite de l'échantillon de l'étude.

Chez les enfants atteints de la MC, les troubles de la croissance ou de la maturation sexuelle peuvent être des conséquences qui mettent en évidence l'impact potentiel d'un mauvais état nutritionnel dans ce groupe de patients. Par conséquent, l'évaluation de l'état nutritionnel devrait faire partie du diagnostic de la MC et du suivi (166).

Plus de la moitié (58 %) des patients inclus dans l'étude n'ont aucune maladie associée à leur MC. Tandis que 42 % d'entre eux présentent diverses comorbidités associées (syndrome auto-immun de la thyroïde, l'anémie, diabète de type 1, insuffisance cardiaque).

En effet, plusieurs études ont constaté que l'association de la MC avec les maladies auto-immunes a augmenté de façon significative (167–169) (170,171).

L'anémie est souvent rencontrée chez les patients atteints de la MC et peut constituer l'aspect dominant de la maladie (23). En plus, l'anémie est le symptôme extra-intestinal le plus répandu dans la population cœliaque adulte ; sa révélation reste minime chez la

population cœliaque pédiatrique (environ 15 % seulement) et c'est peut-être en relation avec le diagnostic retardé chez les adultes. L'anémie est corrélée à la sévérité de la MC (172).

Par ailleurs, le diabète de type 1 et la thyroïdite de Hashimoto sont caractérisés par la présence de modifications inflammatoires, ces lésions sont expliquées par l'intolérance alimentaire au gluten. Chez des rats génétiquement prédisposés au diabète, un régime sans gluten les a protégés de la maladie. De plus, la disparition des auto-anticorps associés au diabète ou une dysthyroïdie auto-immune a été observée chez des enfants suivant un régime sans gluten (173). Selon Dalia El Khoury, une association a été décrite entre le DT1 et la MC, avec une prévalence allant de 1 à 16 % de MC dans les cas de DT1. En plus du DT1, les patients atteints de MC ont la possibilité de développer des maladies auto-immunes, notamment la thyroïdite auto-immune, le psoriasis, la polyarthrite rhumatoïde, le syndrome de Sjögren, la DH et la maladie d'Addison (174).

L'enquête a révélé que la majorité des patients cœliaques étaient allaités au sein avec un pourcentage de 86,8 %. Les vertus de l'allaitement maternel sont incontournables, par contre son rôle dans la MC est controversé ; deux études ont réalisé que l'allaitement protège contre la MC (25,(176). En revanche, une autre étude le considère parmi les facteurs environnementaux qui entraînent l'intolérance au gluten alimentaire et initient la MC. Cette dernière a trouvé que le risque moyen que les enfants non allaités au sein développent la maladie (au cours de la période d'étude) est le même que celui des enfants allaités au sein, c'est-à-dire que l'incidence cumulée de la MC dans l'enfance était similaire indépendamment de l'allaitement (2).

Après analyse des antécédents familiaux, la consanguinité et la présence de cas similaires dans la fratrie ont été notées chez 13,2 % et 15,8 % des patients cœliaques respectivement. Ceci peut être en relation avec la composante HLA qui est le représentant principal de la prédisposition génétique. En outre, cette constatation a été démontrée également dans de nombreuses études (177,178) (156).

Malgré que les connaissances sur la MC aient considérablement augmenté au cours des dernières décennies (167), seulement 53 % des patients de notre étude avaient une bonne connaissance sur la MC. Ceci peut être expliqué par le manque de sensibilisation sur cette maladie par les réseaux sociaux, les médias et les associations.

Par ailleurs, aux États-Unis, les résultats d'une enquête menée auprès de 1012 personnes interrogées suggèrent que, bien que la sensibilisation au gluten soit élevée, une catégorie importante des habitants est incapable de décrire ce qu'est le gluten, et de déterminer les produits alimentaires qui en contiennent (179).

Une étude établie en 2017 a constaté qu'un programme d'éducation pour les patients permet l'émergence de l'éventail de culture sur cette maladie. Les connaissances des patients sur la MC sont médiocres. La connaissance des parents notamment en ce qui concerne le traitement et le suivi par rapport aux adultes et aux enfants atteints de la MC était excellente, ceci est expliqué par le fait qu'ils sont responsables des repas de leur enfant et qu'ils sont particulièrement méticuleux à ne pas lui nuire (180,181).

D'après nos résultats les médecins s'avèrent la principale source d'information pour la majorité des patients enquêtés. Selon une étude canadienne les informations sur un RSG ont été obtenues à partir de diverses sources, l'utilité perçue de ces informations variait de 90,4 % (association de soutien cœliaque) à 52,1 % (diététiste) et à 25,3 % (médecin de famille)(146).

D'autres études ont constaté que les livres de cuisine, internet, la presse écrite, les groupes de défense des patients et d'autres personnes atteintes de la MC étaient les cinq sources d'information les plus couramment utilisées sur le RSG (182).

Il faut signaler que l'internet n'est pas toujours une source d'information fiable pour les patients atteints de la MC, car il existe plusieurs sites qui les désorientent.

Parmi les patients enquêtés, 66 % ont affirmé l'adhérence au RSG. Des résultats semblables ont été retrouvés dans de nombreuses études internationales (135,183–185). Selon certains auteurs, les patients présentant une consommation comprise entre 3 et 10 g de gluten par jour sont considérés comme non-adhérents au RSG (186,187).

D'un autre côté, 34 % des patients cœliaques ont déclaré ne pas suivre le RGS. Cette non adhérence au régime peut être expliquée par le fait que ces patients se croyaient guéris de la MC suite à la disparition des symptômes, par conséquent, ils réadaptent le régime alimentaire méditerranéen (en introduisant le gluten dans leur alimentation). Pourtant dans la littérature, le risque de développer des complications de la MC (même dans la MC asymptomatique) reste le même à long terme (188).

Cette enquête a révélé que les grandes surfaces représentent le principal lieu d'achat des aliments sans gluten (45,2 %), suivi des pharmacies (16,1 %). En fait, la commercialisation des produits sans gluten dans les supermarchés a augmenté de façon importante ces dernières décennies (189). D'autre part, 32,3 % des patients préparent eux même leurs aliments sans gluten à la maison, peut-être parce qu'ils ne font pas confiance aux produits sans gluten commercialisés et que les aliments sans gluten préparés à la maison coutent moins cher.

Les deux tiers des patients enquêtés (68,4 %) ne pouvaient pas acheter les produits sans gluten. Ceci peut être lié à la crise financière mondiale et ses effets sur l'économie algérienne. Par ailleurs, une étude menée par le Syndicat algérien des travailleurs de l'éducation et de la formation a révélé que le pouvoir d'achat des Algériens a baissé de 60 % ces vingt dernières années. Ils ont conclu que les salaires d'avant permettaient de vivre mieux que maintenant (190).

Il est connu que le prix des PSG est trop élevé par rapport aux autres produits de remplacement, et cela est confirmé par des études menées au niveau national (191), et international (192). Aux États-Unis, les aliments sans gluten ne sont pas subventionnés et coûtent plus cher que leurs homologues contenant du gluten (193).

Les aliments sans gluten coûtent en moyenne 183 % de plus que leurs homologues contenant du gluten (194). Il est clair que les prix de vente des PSG qui ne correspondent pas au pouvoir d'achat du patient conduisent systématiquement à la réduction de l'achat et constituent de ce fait un obstacle pour l'observance des patients cœliaques.

La vérification du logo « sans gluten » est une habitude suivie par la quasi-totalité des patients enquêtés. Selon P. Puerta et al. les consommateurs cœliaques sont obligés de vérifier si un produit est à base de gluten et en général, ils sont attirés par l'un des éléments sans gluten des emballages (symbole sans gluten, mots sans gluten ou logo de certification). Souvent les consommateurs observent davantage les mots indiquant l'absence de gluten que le symbole ou le logo de certification, peut-être parce que ces mots occupent une plus grande surface que les symboles et les logos (195).

L'enquête a montré que la plupart des patients cœliaques (87 %) respectent le mode de préparation des repas soit par la séparation lors de la préparation des pâtes ou en utilisant des

ustensiles différents. Le pourcentage des patients qui ne respectent pas le mode de préparation des repas (10 %) correspond probablement à des patients non observants.

Certaines activités de cuisine peuvent être à l'origine d'un risque de contact croisé avec le gluten moins important qu'on ne le pense généralement. En outre, le risque peut disparaître par un lavage à l'eau. Dans une petite étude, Studerus et al. ont également constaté que les mesures d'hygiène et de nettoyage écartent la nécessité d'utilisation des équipements et des zones spécialement pour la préparation des aliments sans gluten. De plus, Miller et al. ont montré que le respect d'une distance de 2 mètres et les bonnes pratiques d'hygiène permettent la préparation au même temps de repas sans gluten et de repas contenant du gluten (196).

Les résultats obtenus dans cette étude montrent que l'appétit est préservé chez 65 % des patients. Selon l'étude établie par S. IMRAN et al. l'appétit des patients cœliaques est variable selon les cas. Elle peut être perdue comme elle peut être augmentée. Ces troubles d'appétit disparaissent rapidement par le suivi du RSG (197).

En effet, le nombre de repas chez 42,1 % de la population cœliaque étudiée est de trois prises quotidiennes représentées essentiellement par le petit déjeuner, le déjeuner et le dîner. Un quatrième et un cinquième repas qui correspondent soit à la collation matinale et/ou la collation du soir et le goûter sont ajoutés chez 55,3 % de la population. En outre, 2,6 % des patients consomment plus que cinq repas par jour. À notre connaissance aucune étude publiée n'a mentionné le nombre de repas/jour conseillé pour les patients cœliaques.

La prise du petit déjeuner a été notée chez 66 % des patients recrutés. Cette habitude est quotidienne chez 77,8 % d'entre eux et de 3 à 5 fois par semaine chez 11,1 % de ces patients. L'importance de la prise du petit déjeuner est controversée, certains auteurs le considèrent comme étant le repas le plus important car il contient les nutriments clés pour couvrir les besoins nutritionnels durant la journée (156). Par contre, d'autres auteurs le trouvent facultatif : dans un essai croisé randomisé de 7 jours, ils ont déduit que le NAP et la DEAP n'étaient pas significativement affectés lorsque les adolescentes qui sautaient habituellement le petit-déjeuner prenaient le petit-déjeuner par rapport au moment où elles omettaient le petit-déjeuner pendant sept jours consécutifs. L'apport énergétique quotidien total était presque identique pendant la consommation et l'omission du petit-déjeuner. Néanmoins, le fait de prendre un petit-déjeuner peut contribuer à augmenter l'apport en fibres chez les adolescentes qui « sautent le petit-déjeuner » (198).

Une étude sur le calendrier des nutriments et régulation métabolique a révélé les résultats suivants : en ce qui concerne le métabolisme glucidique, si la glycémie basale peut être relativement élevée au réveil (phénomène de l'aube), la tolérance post-prandiale au glucose est généralement plus faible le soir que le matin. En revanche, le métabolisme des lipides favorise une augmentation progressive des acides gras non estérifiés circulants, des triglycérides et du cholestérol plus tard dans la journée et pendant la nuit. Enfin, en ce qui concerne le métabolisme des protéines, la majorité des acides aminés (y compris tous essentiels, certains non essentiels et certains conditionnellement essentiels) présentent une rythmicité circadienne (199).

Les réponses des patients ont montré que les aliments les plus consommés au petit déjeuner sont : le lait, les biscuits sans gluten, le pain sans gluten, le café et les produits laitiers. Par contre, la consommation du thé, des fruits, du chocolat et de la confiture est minime.

Pour pallier l'absence de consensus sur les recommandations nutritionnelles du petit déjeuner, un travail récent, a cherché à analyser finement les caractéristiques du petit-déjeuner dans 6 populations occidentales à partir d'enquêtes récentes (2008-2015). Les aliments qui contiennent les protéines, fibres, vitamines A, C, D, calcium, fer, magnésium et potassium sont à encourager, par contre les aliments qui contiennent les graisses saturées, sucres ajoutés ou totaux, et sodium sont à limiter (200). En se basant sur ces lignes directrices, nous déduisons que la majorité des patients de notre étude consomment des aliments à un indice glycémique élevé et une valeur nutritionnelle basse (pain, biscuits), tandis qu'une minorité suit les conseils en consommant les fruits.

Concernant les patients enquêtés qui consomment le lait et les produits laitiers lors du petit déjeuner, il faut noter qu'en absence du RSG, les villosités de l'intestin grêle s'atrophient au niveau de la bordure en brosse apicale des entérocytes, où se trouve normalement la lactase. Cela entraîne une déficience partielle en cette enzyme, avec pour conséquence une malabsorption du lactose. Il a été démontré que le déficit en lactase est fréquent chez les patients atteints de la MC (7). L'intolérance au lactose et la MC peuvent être mutuellement associées (201).

Il est recommandé de modifier les habitudes alimentaires des patients cœliaques au petit déjeuner en introduisant les aliments nutritifs (huile d'olive, miel naturel, beurre de cacahuètes).

Par ailleurs, le grignotage a été signalé chez 63 % des sujets enquêtés. Le terme « snack » est utilisé de manière interchangeable pour décrire les calories provenant d'aliments ou de boissons consommés entre les repas principaux. Chacune de ces « collations » fournit environ 10 % de l'énergie quotidienne, avec la fréquence la plus couramment recommandée de 2 « collations »/j. Bien que les grignotines soient dérivées de tous les groupes d'aliments (par exemple les produits laitiers, les fruits et les légumes), les lignes directrices font la distinction entre les collations à limiter et les collations à promouvoir, les premières étant des aliments pauvres en nutriments et à forte densité énergétique (p. sucre, teneur élevée en sodium, friandises), tandis que les secondes se concentrent sur la densité nutritionnelle (y compris les aliments riches en fibres) (202,203).

Les aliments grignotés par les patients de notre étude sont représentés principalement par les produits alimentaires sucrés. Comme a été mentionné auparavant, les aliments riches en sucres ajoutés sont des aliments à limiter à cause de leurs effets nocifs potentiels sur la santé, notamment en tant que facteurs de risque de surpoids, d'obésité ou de diabète sucré (204,205).

Les boissons sucrées sont consommées par la moitié de la population avec une fréquence modérée chez 68,8 % des patients. Ces dernières années, de nombreuses études ont porté sur les effets néfastes des boissons sucrées sur la santé humaine, compte tenu de la contribution substantielle de ces boissons à l'apport total en sucres ajoutés ou en sucres libres et de l'augmentation rapide du taux de leur consommation (206). Les chercheurs ont cité principalement leur contribution dans le déclenchement des maladies suivantes : l'obésité, les problèmes cardiovasculaires, la dyslipidémie et le diabète de type 2 (207,208). Bien que la MC puisse se compliquer également à la longue à des problèmes cardiovasculaires ou au développement d'un diabète de type 2, on estime que les boissons gazeuses peuvent aggraver l'état de santé des malades cœliaques. Il est recommandé de réduire la consommation des sucres ajoutés à moins de 25 g/jour (environ 6 cuillères à café/jour) et de limiter la consommation des boissons sucrées à moins d'une portion/semaine (environ 200-355 mL/semaine) pour réduire les effets néfastes des sucres sur la santé (206).

Quant aux aliments type fast-food, ils sont consommés par 26 % des patients contre une majorité de 74 %. Ce pourcentage élevé d'éviction peut être expliqué par la peur des malades cœliaques que les aliments vendus ne soient pas 100 % sans gluten. Selon Justyna Kikut les repas pris en dehors de la maison constituent un obstacle majeur pour les patients, par le choix limité des aliments ainsi que les problèmes de santé auxquels ils sont confrontés lors de la consommation des aliments type fast-food (209). En revanche, l'étude de ZARKADAS et al. a suggéré que la formation des chefs et du personnel des restaurants a réduit considérablement les difficultés rencontrées aux restaurants pour les sujets suivant un régime sans gluten (210).

Nous avons constaté que la convivialité lors des repas est préservée chez la majorité des familles de notre population d'étude. Cette convivialité permet aux patients de réduire les problèmes psychologiques principalement l'isolement social et le sentiment d'être différents des autres (211). Notre résultat est en discordance avec celui de Boukezoula et Zidoune qui ont observé une dégradation de la convivialité, chez les enfants cœliaques de l'Est Algérien (191).

L'analyse de la dépense énergétique liée à l'activité physique (DEAP), a montré que seulement 39 % des patients atteints de la MC pratiquent une activité physique et la majorité d'entre eux (87 %) qualifient cette activité de « modérée ». Cette durée d'activité physique est conforme aux recommandations de l'OMS (2021) qui suggèrent des niveaux de 60 min/jour d'activité physique modérée pour améliorer la forme physique, la santé cardio-métabolique et l'état osseux des enfants et des adolescents (212).

En effet, la durée moyenne du sommeil des patients de l'étude ($8\pm 1,24$ h) est dans les normes selon les recommandations de l'OMS (213). Dans une première étude prospective des troubles du sommeil chez les enfants atteints de la MC, ils montrent des taux élevés de sommeil perturbé par rapport aux enfants sains. Les troubles du sommeil ne se sont pas améliorés avec un RSG et peuvent être provoqués par des douleurs abdominales (214). En revanche, dans une enquête nationale aux États-Unis, l'équipe de Zylberberg et al. n'ont trouvé aucun risque accru d'insomnie chez les participants atteints de la MC par rapport à un groupe de témoins non affectés (215).

Les résultats obtenus montrent que la DEAP varie d'un patient à un autre avec une moyenne de $3792,32\pm 2964,14$ MET-minutes/semaine ce qui correspond à une activité moyenne vigoureuse de la population cœliaque étudiée.

Une étude prospective cas-témoins sur l'état nutritionnel, l'apport alimentaire et l'adhésion au régime méditerranéen d'enfants atteints de MC suivant un RSG, réalisée sur 120 enfants cœliaques et 100 enfants sains (groupe témoin) n'a observé aucune différence entre les enfants cœliaques et le groupe témoin en ce qui concerne les mesures anthropométriques et la dépense énergétique. L'activité physique auto-déclarée, ainsi que le nombre d'heures quotidiennes consacrées aux activités sédentaires, étaient comparables (216).

Une étude pilote a été réalisée dans le but d'examiner les effets d'un programme d'entraînement par intervalles à haute intensité (HIIT) de 12 semaines et d'un programme d'éducation au mode de vie sur la qualité de vie, les résultats comportementaux et psychosociaux chez des adultes inactifs atteints de MC. Cette étude a utilisé une conception mixte 3 (temps : ligne de base, immédiatement après et trois mois après) × 2 (groupe : contrôle expérimental contre liste d'attente). Après avoir terminé les tests de base, 41 participants ont été randomisés dans l'un des deux groupes : HIIT + ou contrôle de la liste d'attente (WLC). L'intervention HIIT + impliquait un HIIT bihebdomadaire, au cours duquel les participants progressaient jusqu'à des intervalles de 14 × 30 s, avec une récupération de 2 minutes. L'intervention HIIT + comprenait également six séances d'éducation bihebdomadaires. Les participants au HIIT + ont signalé des améliorations significatives de la qualité de vie et du comportement à l'exercice immédiatement après l'intervention, et cela s'est maintenu trois mois après l'intervention, alors qu'aucun changement de la qualité de vie ni du comportement à l'exercice n'a été signalé dans le WLC. Des améliorations ont également été signalées chez les HIIT + immédiatement après l'intervention pour les symptômes gastro-intestinaux et l'auto-compassion. Tous les participants ont signalé des améliorations significatives dans l'adhésion à un RSG immédiatement après l'intervention (217).

Les résultats de notre étude ont montré que les hommes ont une DEAP plus élevée que les femmes (5068,4 MET-minutes/semaine VS 3272,44 MET-minutes/semaine respectivement).

Le métabolisme de base est directement fonction de la masse maigre, sans différence entre les sexes ; il diminue régulièrement avec l'âge et varie en fonction de l'alimentation et du niveau habituel d'activité (218).

Dans une étude réalisée sur 68 adolescents suisses, âgés entre 15 et 17 ans (33 garçons et 35 filles), l'analyse statistique montre de nombreuses différences significatives entre les

sexes. En effet, il existe une variation entre les filles et les garçons. Ces derniers ont une dépense énergétique totale, ainsi qu'une DEAP plus importantes que les filles (219).

Dans la présente étude, les enfants cœliaques ont présenté une DEAP supérieure à celle des adultes (5063,28 MET-minutes/semaine contre 2868 MET-minutes/semaine respectivement). Les données de la littérature sont controversées, certaines affirment que les dépenses énergétiques des jeunes ne sont pas similaires à celles des adultes et qu'elles tendent à diminuer avec l'âge (220). Selon d'autres, bien que les enfants semblent être plus actifs que les adultes durant les activités physiques, ils dépensent moins d'énergie en raison de leur faible poids corporel. De plus, le taux d'activité physique varie avec l'âge car les enfants dorment généralement plus que les adolescents et que les adultes. On constate donc une élévation du NAP et de la DEAP avec l'âge (220).

Il est toutefois nécessaire de préciser que notre étude a été réalisée durant l'hiver de l'année 2023 (décembre à mars). Bitar et al. suggèrent que la DEAP est plus importante au printemps qu'en automne et Riddoch et al. suggèrent que la saison la plus favorable soit l'été (220), nous suspectons donc que les conditions climatiques défavorables ont pu avoir un impact négatif sur l'activité physique des jeunes patients.

Les recommandations de l'OMS pour la population générale sont claires et consistent en un minimum de 150 minutes d'activité physique d'endurance d'intensité modérée par semaine ou 75 minutes si l'intensité est soutenue (221).

Pour promouvoir et maintenir un bon état de santé, tous les adultes en bonne santé âgés de 18 à 65 ans ont besoin d'une activité physique de type aérobie (endurance) d'intensité modérée d'une durée minimale de 30 minutes, cinq jours par semaine ou d'une activité de type aérobie d'intensité élevée pendant une durée minimale de 20 minutes, trois jours par semaine (222).

La moyenne de la dépense énergétique journalière (DEJ) chez nos patients est de $2208,76 \pm 468,11$ Kcal/j pour un Mb moyen de $1257,62 \pm 218,27$ Kcal/jour et un NAP moyen de $1,75 \pm 0,22$.

Dans l'ensemble, les valeurs des AET enregistrées pendant les trois jours consécutifs sont proches l'une de l'autre, avec un AET moyen de 1467 Kcal/j. Ce résultat est inférieur

aux normes, cela peut être dû à une mauvaise estimation de la part des patients enquêtés. Bien que nous leur ayons expliqué l'intérêt de cette étude, certains d'entre eux étaient incertains de déclarer la quantité réelle consommée, ils se sentaient dévoilés.

La DEJ calculée (avec une moyenne de 2208,76 Kcal/j) est supérieure à l'AET moyen aboutissant ainsi à un bilan énergétique moyen égal à $-741,76 \pm 528,55$ Kcal/j. Ce bilan est déséquilibré, les patients cœliaques enquêtés dépensent plus d'énergie que celle apportée par leur alimentation.

L'enquête alimentaire réalisée auprès de la population cœliaque de la région de Tlemcen a montré que l'apport énergétique total (AET) chez les enfants de 1-5 ans est supérieur aux valeurs maximales conseillées. Chez les enfants de 5-10 ans, les adolescents et les adultes l'AET est réduit par rapport aux ANC. Une étude récente a trouvé que l'AET des patients cœliaques est augmenté par rapport à celui des témoins (10). En revanche, dans l'étude de Maria Teresa, Bardella Smecuol a rapporté que l'apport énergétique des patients qui suivaient parfaitement un RSG était significativement plus réduit que celui des patients qui ne le respectaient pas suffisamment. En outre, la version sans gluten des pâtes, pizza et pain est considérée comme désagréable par les patients ce qui les incite à manger des aliments exempts de gluten (viande, œufs, fromage), ceux-ci contribuent à des déséquilibres sur le plan nutritionnel par excès d'apport de certains nutriments et par déficience en d'autres (223).

La répartition quantitative de l'AET en glucides est presque équilibrée chez toutes les catégories (enfants de 5-10 ans, les adolescents et les adultes) sauf celle des enfants de 1-5 ans chez qui l'AET en glucides est très réduit par rapport à l'ANC. Giovanni Gasbarrini a noté dans son étude que la consommation de glucides est plus importante chez les patients atteints de la maladie cœliaque que chez les sujets témoins, à la fois avant et après le suivi du RSG (224). L'apport excessif en glucides est peut-être dû à la consommation des produits manufacturés riches en glucides et en AGS.

La répartition de l'AET en protéines est supérieure aux ANC chez les enfants âgés de 1-10 ans et les adolescents. En revanche, chez les adultes, elle est conforme aux ANC. Selon J. Miranda, les régimes sans gluten ont engendré une ingestion plus importante de graisses (en particulier de graisses saturées) et une ingestion plus réduite de protéines et d'acides aminés (225).

Les protéines consommées peuvent être d'origine animale ou végétale, la qualité nutritionnelle des protéines végétales (céréales/légumineuses) est cependant généralement considérée comme étant inférieure à celle des protéines animales. L'équilibre entre elles dans une alimentation saine va essentiellement consister à garantir un apport suffisant en vitamines, minéraux, et fibres (226). Les protéines végétales ont été émergées dans de nouveaux domaines d'application, comme ceux des desserts, des produits diététiques et des produits sans gluten (227).

Concernant les lipides, la répartition de l'AET est conforme aux recommandations chez les enfants âgés de 5-10 ans, les adolescents et les adultes. Par contre, elle est supérieure à l'ANC chez les enfants de 1-5 ans. Selon Giovanni Gasbarrini, la consommation des lipides était plus importante chez les patients qui suivent le RSG que chez les patients non traités et les sujets témoins. Il est possible que les patients non traités aient consommé moins de lipides en raison de leurs tentatives pour diminuer l'inconfort abdominal et la diarrhée (224).

L'apport en acides gras saturés (AGS) dépasse largement les valeurs recommandées chez les enfants de 1-10 ans et légèrement chez les adolescents et les adultes. D'autre part, l'apport en acides gras mono-insaturés (AGMI) et en acides gras poly-insaturés (AGPI) est plus faible que les valeurs conseillées chez toute la population cœliaque recrutée. Par ailleurs, le faible apport en AGMI est la conséquence d'une consommation minimale d'huile d'olive, d'avocat et la plupart des noix et des graines. Ce résultat est en accord avec celui d'une étude réalisée en 2019 qui a noté une contribution plus élevée des AGS à l'apport énergétique total, et une contribution plus réduite des AGMI et AGPI par rapport aux recommandations (5).

Les rôles des acides gras en nutrition et en prévention sont insuffisamment connus (228). Les AGPI comprennent les acides gras oméga-3 et oméga-6. Ils sont des composants structurels des phospholipides membranaires et influencent la fonction cellulaire via des effets sur les propriétés membranaires (rôle structural); ils ont de multiples fonctions physiologiques dans l'organisme humain : participent à la ségrégation des radeaux lipidiques (rafts), précurseurs des médiateurs lipidiques bioactifs, modulateurs de la transcription génique (228–230). Plusieurs études montrent que la déficience en AGPI oméga-3 induit une diminution des capacités d'apprentissage (231).

Dans un grand nombre de pays industrialisés, l'absence de diversification est vraisemblablement à l'origine d'une alimentation déséquilibrée en AGPI (précurseurs et dérivés à longue chaîne) car excessive en oméga 6 et relativement déficitaire en oméga 3. Cette alimentation est préjudiciable à la synthèse des AGPI à longue chaîne en oméga 3 (EPA et DHA) et à leur incorporation dans les membranes cellulaires, contribuant par là même à favoriser certaines pathologies telles que les maladies cardiovasculaires, les maladies auto-immunes et inflammatoires, le diabète et certaines neuropathologies (229).

Les AGMI (acide oléique principalement) sont utilisés comme source d'énergie (230), en revanche une étude a signalé une forte interaction entre l'acide butyrique et la MC (232).

L'apport alimentaire en cholestérol est conforme à l'ANC chez toute la population cœliaque étudiée. Ce résultat est en discordance avec celui d'une autre étude qui a constaté que l'apport en cholestérol est supérieur à la limite maximale recommandée de 300 mg/jour (5).

L'apport en fibres est faible chez les adultes, alors qu'il est supérieur aux normes chez les enfants de 1 à 10 ans et les adolescents. Les fibres sont essentiellement apportées par les féculents et les légumineuses, ainsi que les fruits et les légumes. Une étude australienne a mis en évidence l'existence d'une relation complexe entre les habitudes alimentaires de l'individu, les caractéristiques du RSG et l'adéquation nutritionnelle de ce qui est consommé. De nombreuses insuffisances de l'apport alimentaire, telles qu'un apport déficient en fibres et en folates, peuvent trouver leur origine dans les choix alimentaires de l'individu (51). Selon une autre étude menée en Turquie, la consommation des fibres était significativement plus réduite chez les enfants turcs atteints de la MC durant plus d'un an par rapport aux enfants sains. D'où l'importance de consommer des aliments riches en fibres et sans gluten afin de réduire les problèmes qui peuvent résulter d'une faible consommation de fibres chez ces patients (tel que la constipation) (233).

Un faible apport en calcium (Ca) a été signalé chez toutes les tranches d'âge. Ce déficit d'apport peut être expliqué par une consommation réduite du lait et des produits laitiers. Ce résultat est en accord avec celui de J. Kikut, N. Konecka et M. Szczuko qui ont noté un apport insuffisant en Ca chez la population cœliaque (156). Une étude a rapporté que les malades cœliaques peuvent présenter un risque accru de fracture de la hanche et de fracture de tout

type, ainsi qu'une diminution de la densité minérale osseuse. Ces anomalies sont expliquées par une malabsorption du calcium. La surveillance de l'état nutritionnel à l'aide d'analyses sanguines et la mise en place d'un régime alimentaire idéal riche en nutriments et exempt de gluten permettent de palier à ces problèmes de carences (234).

De même, l'apport en potassium est nettement plus bas que les ANC chez toute la population cœliaque étudiée. Le potassium est apporté principalement par l'abricot frais ou sec, l'avocat, le kiwi et l'orange. Notre résultat est en accord avec de nombreuses études qui ont rapporté un apport réduit en potassium en cas de MC (235) (236).

Cependant, la perte en potassium est associée à une rhabdomyolyse, ce qui indique que la MC est considérée comme une cause de rhabdomyolyse hypokaliémique induite par la malabsorption (237). La supplémentation en potassium par voie orale est nécessaire pour couvrir cette carence (238).

L'apport en sodium se rapproche des ANC chez les enfants de 1 à 10 ans mais il est très bas chez les adolescents et les adultes. Ce dernier résultat est en accord avec celui d'une étude qui a noté un apport insuffisant en sodium (239).

Bien que le sodium soit essentiel pour déterminer le potentiel membranaire dans les cellules excitables et participe à divers processus métaboliques, un manque d'apport est à l'origine de nombreuses perturbations du bon fonctionnement de l'organisme (240).

La correction par NaCl 0,9 % s'effectue dans le cas d'une hyponatrémie hypovolémique. L'utilisation de NaCl 3 % est indiquée uniquement dans les formes sévères ou d'apparition brutale. Dans les autres formes, la correction doit être très prudente en raison d'un risque de démyélinisation pontique (241).

L'apport en fer est en excès chez toute la population cœliaque sauf les enfants de 1 à 5 ans, chez qui nous avons noté un apport plus faible que les normes. Cet excès peut être expliqué par la supplémentation en fer prescrite par les médecins pour le traitement de l'anémie. Bien que les données épidémiologiques détaillées sur la carence en fer dans la maladie cœliaque soient limitées, certaines études récentes suggèrent que la carence en fer peut être importante chez les enfants et les adultes atteints de la MC (242).

La carence en fer est certainement liée à une anémie qui est la manifestation extra-intestinale la plus fréquente en cas de MC. Comme le risque de développer une anémie ferriprive en cas de MC est accru, les patients doivent faire l'objet d'un test de dépistage lors du diagnostic de la MC et au cours du traitement par le RSG. La reconstitution des réserves en fer est axée sur la supplémentation en fer par voie orale ou en intraveineuse (242).

L'apport en vitamine A (Vit A) est inférieur aux ANC chez toute la population cœliaque étudiée. Diverses petites études menées en Europe ont déjà fait état de carences en vitamines liposolubles (vitamines A, D, E et K) chez des patients atteints de la MC non traités (243). Chez les patients présentant la malabsorption classique de la MC, les carences en vitamines liposolubles sont souvent rencontrées. Le rétinol sérique est utilisé comme indicateur dans la carence en vitamine A (40). Cette carence est associée à des morbidités oculaires en particulier la kératomalacie. Une supplémentation en vitamine A par voie orale ou intramusculaire est nécessaire dans cette situation pour remédier à la carence et minimiser les morbidités (244).

Concernant la vitamine C (Vit C), nous avons noté un déficit d'apport chez les enfants, un excès d'apport chez les adolescents et un apport équilibré chez les adultes. La source de la vitamine C est représentée principalement par les fruits tels que les cassis et les agrumes, et les légumes en particulier le persil et les poivrons. Une étude réalisée en Arabie saoudite sur les enfants cœliaques, a révélé une carence de la vit C (245). La carence en vitamine C est souvent associée à des manifestations cliniques représentées principalement par : l'asthénie, des myalgies, des arthralgies et un syndrome hémorragique (246). Une étude récente a suggéré que la supplémentation en vitamine C chez les malades cœliaques empêche la sécrétion d'IFN- γ , de TNF- α et d'IL-6 et augmente la sécrétion d'IL-15 déclenchée par la gliadine, ce qui peut être bénéfique dans cette situation (247).

Concernant la prise en charge des patients cœliaques, nos résultats indiquent que la plupart des patients (89 %) consultent chez un médecin avec une préférence majoritaire (91 %) pour les médecins spécialistes. La fréquence de consultation varie d'une fois par trimestre (12 %), une fois par semestre (39 %) à une fois par an pour 49 % des sujets. Selon MICHELLE MARIA PIETZAK, le patient doit être suivi par un médecin spécialisé en gastro-entérologie qui pratique la biopsie. Une fois que les résultats confirment la présence de la MC,

il doit être orienté par un diététicien compétent pour une prise en charge nutritionnelle médicale (248).

L'accès à un diététicien expérimenté dans la MC est encore limité dans notre population car seulement 29 % des patients cœliaques ont consulté un nutritionniste, cela s'oppose au résultat obtenu par Silvester et son équipe (182). Cette différence peut être attribuée au fait que la profession de nutritionniste n'est pas encore si développée dans la région de Tlemcen.

Kostecka et al. ont réalisé une étude récente sur l'évaluation de l'état nutritionnel et des problèmes d'observance alimentaire chez les patients polonais atteints de la MC où ils ont trouvé que l'intervention diététique et les consultations avec un diététicien ont amélioré les paramètres de croissance chez 80 % des enfants atteints de la MC (171).

L'enquête a montré que la quasi-totalité des patients cœliaques (95 %) adoptent le RSG comme traitement de leur maladie. En fait, le RSG est le traitement fondamental dans la prise en charge de la MC. Selon M. Gobetti et al., ce régime est adopté pour le traitement de la MC depuis plus d'un demi-siècle (années 1940). Aujourd'hui, il est le seul traitement utilisable, accepté et certain de la MC (249). Actuellement, le RSG est même suivi dans d'autres maladies auto-immunes citant comme exemple : le diabète de type 1 (DT1), les maladies thyroïdiennes auto-immunes, le psoriasis et la sclérose en plaque (SEP), car le gluten intervient comme un facteur déclenchant des symptômes chez les patients atteints de maladies auto-immunes (171).

Les résultats de l'étude montrent que les patients enquêtés suivent le RSG depuis déjà une longue durée qui oscille entre 1 et 58 ans. Selon P PRIOR, chez les patients qui ont suivi un RSG correct durant plus de cinq ans, le risque global de pathologies malignes n'est pas significativement élevé, alors qu'il existe un risque chez les patients qui suivent un régime à teneur raisonnable ou abaissée en gluten (250).

Selon les déclarations des patients, nous avons noté une mauvaise observance chez 16 % d'entre eux, une observance moyenne chez 47 % et une bonne observance chez 37 % des sujets. Ce dernier pourcentage correspond aux patients conscients qui respectent et suivent correctement leur régime. Pour le reste des patients, la raison principale de non observance était la disparition des symptômes intestinaux due à la MC, malgré que le risque de développer un cancer n'est pas nul (89).

Dans une étude réalisée, au Maroc en 2021, sur l'évaluation de l'observance au RSG et facteurs d'échec d'observance chez des patients cœliaques marocains, les chercheurs ont déduit que la moitié des enfants et adolescents cœliaques marocains respectent bien le RSG (251).

Jusqu'à présent, il reste vrai que le seul traitement efficace et sûr de la MC consiste à suivre un RSG à vie. Même si le traitement diététique par le RSG donne d'excellents résultats, le respect de ce régime pose des difficultés aux patients sur le plan familial, social et scolaire/professionnel (126).

Tous les patients enquêtés ont déclaré la présence de certains obstacles qui rendent difficile le suivi strict du RSG. Principalement : l'état financier (62,2 %), la pénurie des produits sans gluten (18,9 %) et la perte d'appétit (13,5 %). Selon la littérature, les facteurs qui limitent l'observance du RSG sont divers ; citant principalement le manque de sensibilisation via les médias (TV, radio, journaux), la contamination croisée lors de la préparation des repas à la maison, les facteurs psychologiques et ceux culturels. En outre, selon d'autres groupes de patients, les PSG sont peu disponibles (7)(39), (20), chers (252) (192) et moins denses sur le plan nutritionnel que les aliments contenant du gluten (253,254) (32) (179). À ces facteurs se rajoutent l'ignorance de la famille et le langage des étiquettes nutritionnelles qui limitent également l'adhésion au RSG (156). Cette situation est plus grave dans les zones rurales et chez les parents ayant un faible niveau économique et éducatif (47).

La quasi-totalité des patients cœliaques inclus dans l'étude (95 %) ont déclaré que le suivi du RSG a apporté une amélioration significative dans leur état de santé. Ce résultat est similaire à celui observé par Marion Zarkadas, qui a noté que le suivi du RSG a permis à 83 % des personnes enquêtés d'être dans un état meilleur (255).

Une étude réalisée sur des patients cœliaques polonais a révélé que la mise en œuvre d'un RSG a éliminé ou minimisé les symptômes de la MC chez la plupart des patients (171).

Une autre étude réalisée au Brésil a constaté que les patients atteints de la MC qui respectent leur régime alimentaire avaient une meilleure qualité de vie que les patients qui ne le respectent pas (147).

Dans l'étude prospective de Mustalahti et al., ils ont constaté une diminution des symptômes et une amélioration significative de la qualité de vie chez les patients atteints de

MC sous RSG, suggérant que le régime alimentaire n'était pas particulièrement pénible pour la majorité des patients (252).

La plupart des patients cœliaques recrutés (88 %) n'ont remarqué aucune complication liée au RSG. Seulement quelques patients ont signalé la présence de l'anémie et de l'asthénie. Ces symptômes peuvent accompagner n'importe quel régime car l'exclusion de certains aliments peut provoquer des carences nutritionnelles. Selon Peter Makovicky, la restriction du gluten à long terme peut entraîner de nombreux risques pour la santé notamment des déficiences nutritionnelles, des problèmes cardiovasculaires, ainsi qu'une accumulation de métaux lourds dans l'organisme. Tous les patients cœliaques doivent donc être au courant de ces risques pour la santé (256).

Seulement 26 % des patients inclus dans cette étude ont noté la contribution du pharmacien d'officine dans l'amélioration de leur état de santé. Bien que les patients sensibles aient tendance à respecter strictement un RSG, il existe une possibilité d'ingestion involontaire via des médicaments car ceux-ci peuvent contenir du gluten dans la formulation elle-même (excipients) ou à la suite du processus de fabrication (traces). Cette quantité, qui ne doit pas être ignorée par les médecins, les pharmaciens et les patients, pourrait réactiver la réponse immunitaire de l'intestin grêle d'un patient sensible (30). Une étude a été réalisée au niveau de l'université de Lorraine en France sur le rôle du pharmacien d'officine dans la prise en charge du patient atteint de la MC et a révélé que le pharmacien d'officine a un rôle important à jouer dans la prise en charge des patients souffrant de troubles liés au gluten. Il peut notamment délivrer des autotests permettant la détection et le suivi de la MC, et prodiguer des conseils quant au RSG. Il doit vérifier la composition des médicaments afin d'écartier ceux contenant du gluten. Par ailleurs, du fait de sa proximité avec le grand public, il peut jouer un rôle dans l'information, casser les idées reçues et débattre des controverses liées au gluten et au RSG (48).

Limites de l'étude :

Notre étude a été confrontée à de nombreuses limites sans lesquelles elle aurait été plus complète et plus globale :

- La taille réduite de la population étudiée a limité la pertinence des résultats obtenus,
- À cause de la courte durée de l'étude et le manque de moyens matériels nous n'avons pas abordé la composition corporelle des patients,
- La méfiance de la part de certains patients en ce qui concerne l'objectif et le contenu de l'étude peut influencer la précision de leurs réponses,
- Le mauvais archivage des dossiers médicaux dans certaines structures de santé et leur insuffisance en informations requises,
- Certains médecins spécialistes sollicités n'étaient pas coopératifs,
- L'absence d'un suivi régulier de certains patients qui sont alors perdus de vue.

Conclusion et perspectives

Conclusion et perspectives

Connue depuis l'antiquité, la maladie cœliaque est un véritable problème de santé publique avec une prévalence qui a augmenté de façon importante ces dernières décennies. Ce travail avait pour objectif d'évaluer l'état nutritionnel des patients atteints de la maladie cœliaque au niveau de la région de Tlemcen dans le but de parvenir à des recommandations. Pour ce faire, nous avons mené une étude transversale descriptive auprès de la population cœliaque tlemcénienne au moyen d'un questionnaire établi et distribué de manière active aux patients répondants aux critères d'inclusion.

Au terme de notre enquête, nos résultats s'accordent plus ou moins avec les données de la littérature. Nous avons constaté que la fréquence de la maladie cœliaque est plus élevée chez les sujets de sexe féminin ainsi que les adultes. Le tableau clinique de cette pathologie est illustré principalement par des symptômes digestifs avec dominance de la diarrhée/la constipation chez la majorité des sujets enquêtés. Ces signes cliniques conduisent à la pratique d'une biopsie intestinale mettant en évidence les lésions histologiques caractéristiques.

Le régime sans gluten est le seul traitement actuel capable de prévenir les complications à long terme de la MC, et permet d'avoir une amélioration et une atténuation des symptômes sur le plan clinique et histologique dans la plupart des cas. La principale difficulté rencontrée par les patients pour le suivi de ce régime est le prix élevé des produits sans gluten. La non disponibilité de ces derniers et la perte d'appétit sont également des obstacles à l'origine d'une mauvaise observance. L'éducation et la sensibilisation de ces patients sont les clés du succès de ce régime.

En outre, il est important de signaler que le RSG ne doit pas être seulement exempt de gluten mais il est primordial qu'il soit un régime équilibré. Des déficits d'apport nutritionnel en particulier en calcium et en vitamines liposolubles (principalement la Vit A) par rapport aux ANC ont été notés, associés à un déséquilibre de l'apport énergétique total, ainsi que des déséquilibres de l'apport nutritionnel en glucides, lipides et protéines. De plus, nous avons noté un bilan d'énergie déséquilibré chez toute la population cœliaque étudiée.

La place du pharmacien d'officine dans la prise en charge de la maladie cœliaque est primordiale. C'est en effet un professionnel de santé de proximité impliqué tant dans l'amélioration de la prévention des complications que dans l'optimisation de la prise en charge. Sa posture éducative est capitale dans l'accompagnement des patients pour les aider à mieux comprendre leur maladie et son traitement ; dans le cadre de ses nouvelles missions, il

Conclusion et perspectives

pourra s'intégrer dans des programmes d'éducation thérapeutique afin d'aider le patient cœliaque et sa famille dans un contexte pluridisciplinaire à gérer au mieux leur quotidien.

Par conséquent nous proposons comme recommandations :

- L'évaluation de l'état nutritionnel devrait faire partie du diagnostic et du suivi de la MC ;
- L'éducation diététique des patients atteints de la MC, axée non seulement sur l'élimination du gluten mais aussi sur la nécessité d'équilibrer les habitudes alimentaires est importante et devrait faire l'objet d'une plus grande attention ;
- Une supplémentation nutritionnelle peut être bénéfique (exemple : vitamine B12 et acide folique) en cas de carence à cause de ses avantages prouvés sur la guérison de la muqueuse intestinale ;
- Proposer systématiquement une éducation et des conseils diététiques pour soutenir les personnes qui suivent un RSG ;
- Privilégier les aliments naturellement sans gluten ;
- Proposer la création d'une association de soutien des patients cœliaques qui aura comme mission d'informer, aider et défendre leurs intérêts, en collaboration avec les professionnels de santé (médecins généralistes, médecins spécialistes, nutritionnistes, pharmaciens) ;
- L'accès à une expertise spécialisée de la MC varie considérablement dans le monde et même au sein des pays. Les soins de base de la MC doivent être universellement disponibles et inclure :
 - Un gastro-entérologue pour le diagnostic et les soins médicaux ;
 - Une diététiste cœliaque enregistrée pour un régime supervisé sans gluten et pour les suivis ;
 - L'accès à un travailleur social pour aider à la mise en œuvre du régime alimentaire au travail, à l'école et dans les familles ;
 - L'accès à un psychologue clinicien pour des services de soutien.
- Il convient de consacrer davantage d'efforts à une approche plus rationnelle qui utilise la calorimétrie indirecte, des analyseurs de composition corporelle, ainsi que des analyses biochimiques sanguines récentes pour une enquête plus globale ;

Enfin, nous incitons les autorités à introduire cette maladie dans la liste des maladies chroniques remboursables pour que le patient atteint de la MC puisse prétendre à un

Conclusion et perspectives

remboursement partiel des produits sans gluten de grande consommation dans la mesure où le diagnostic biologique montre une atrophie villositaire.

Références bibliographiques

-
1. Ludvigsson JF, Murray JA. Epidemiology of Celiac Disease. *Gastroenterology Clinics of North America*. mars 2019;48(1):1-18.
 2. Wieser H, Koehler P, Scherf KA. The Two Faces of Wheat. *Front Nutr*. 21 oct 2020;7:517313.
 3. Whyte LA, Jenkins HR. The epidemiology of coeliac disease in South Wales: a 28-year perspective. *Archives of Disease in Childhood*. 1 juin 2013;98(6):405-7.
 4. Fayet L, Guex E, Bouteloup C. Le régime sans gluten : les points pratiques. *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 1 sept 2011;25(3):196-8.
 5. Ballestero Fernández C, Varela-Moreiras G, Úbeda N, Alonso-Aperte E. Nutritional Status in Spanish Children and Adolescents with Celiac Disease on a Gluten Free Diet Compared to Non-Celiac Disease Controls. *Nutrients*. 1 oct 2019;11(10):2329.
 6. Lepers S, Couignoux S, Colombel JF, Dubucquoi S. La maladie cœliaque de l'adulte : aspects nouveaux. *La Revue de Médecine Interne*. 1 janv 2004;25(1):22-34.
 7. Alkalay MJ. Nutrition in Patients with Lactose Malabsorption, Celiac Disease, and Related Disorders. *Nutrients*. 21 déc 2021;14(1):2.
 8. Malamut G, Cellier C. Maladie cœliaque. *La Revue de Médecine Interne*. 1 juin 2010;31(6):428-33.
 9. Cosnes J, Nion-Larmurier I. Les complications de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*. 1 avr 2013;61(2):e21-6.
 10. Lindfors K, Ciacci C, Kurppa K, Lundin KEA, Makharia GK, Mearin ML, et al. Coeliac disease. *Nat Rev Dis Primers*. 10 janv 2019;5(1):3.
 11. Itzlinger A, Branchi F, Elli L, Schumann M. Gluten-Free Diet in Celiac Disease-Forever and for All? *Nutrients*. 18 nov 2018;10(11):1796.
 12. González T, Larretxi I, Vitoria JC, Castaño L, Simón E, Churruca I, et al. Celiac Male's Gluten-Free Diet Profile: Comparison to that of the Control Population and Celiac Women. *Nutrients*. 8 nov 2018;10(11):1713.
 13. Masson E. EM-Consulte. [cité 14 juin 2023]. Maladie cœliaque de l'adulte : actualités du régime sans gluten. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/79069/maladie-c?liaque-de-l-adulte-actualites-du-regime>
 14. Sindic M. Les produits « sans », pas sains ? Quelle composition modifiée ? In 2017 [cité 14 juin 2023]. Disponible sur: <https://orbi.uliege.be/handle/2268/210475>
 15. Churruca I, Miranda J, Lasa A, Bustamante MÁ, Larretxi I, Simon E. Analysis of Body Composition and Food Habits of Spanish Celiac Women. *Nutrients*. 8 juill 2015;7(7):5515-31.
 16. Vici G, Belli L, Biondi M, Polzonetti V. Gluten free diet and nutrient deficiencies: A review. *Clin Nutr*. déc 2016;35(6):1236-41.

-
17. Cardo A, Churrua I, Lasa A, Navarro V, Vázquez-Polo M, Perez-Junkera G, et al. Nutritional Imbalances in Adult Celiac Patients Following a Gluten-Free Diet. *Nutrients*. 21 août 2021;13(8):2877.
 18. Di Nardo G, Villa MP, Conti L, Ranucci G, Pacchiarotti C, Principessa L, et al. Nutritional Deficiencies in Children with Celiac Disease Resulting from a Gluten-Free Diet: A Systematic Review. *Nutrients*. juill 2019;11(7):1588.
 19. Aepli P, Criblez D. Sprue/maladie cœliaque – une maladie aux multiples visages.
 20. Leffler DA, Dennis M, Lebwohl B. Celiac disease. In: Yamada's Textbook of Gastroenterology [Internet]. John Wiley & Sons, Ltd; 2022 [cité 1 janv 2023]. p. 1122-36. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/9781119600206.ch56>
 21. Malamut G, Meresse B, Cellier C, Cerf-Bensussan N. La maladie cœliaque en 2009 : un futur sans régime ? *Gastroentérologie Clinique et Biologique*. août 2009;33(8-9):635-47.
 22. Sharma N, Bhatia S, Chunduri V, Kaur S, Sharma S, Kapoor P, et al. Pathogenesis of Celiac Disease and Other Gluten Related Disorders in Wheat and Strategies for Mitigating Them. *Frontiers in Nutrition* [Internet]. 2020 [cité 10 janv 2023];7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnut.2020.00006>
 23. Rostom A, Dubé C, Cranney A, Saloojee N, Sy R, Garritty C, et al. Celiac Disease: Summary [Internet]. AHRQ Evidence Report Summaries. Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2004 [cité 14 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK11885/>
 24. Lamireau T, Clouzeau H. Épidémiologie de la maladie cœliaque. *Pathologie Biologie*. avr 2013;61(2):e1-4.
 25. Koehler P, Wieser H, Konitzer K. Celiac Disease—A Complex Disorder. In: *Celiac Disease and Gluten* [Internet]. Elsevier; 2014 [cité 9 janv 2023]. p. 1-96. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780124202207000018>
 26. Makharia GK, Chauhan A, Singh P, Ahuja V. Review article: Epidemiology of coeliac disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2022;56(S1):S3-17.
 27. Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study - PubMed [Internet]. [cité 23 janv 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12578508/>
 28. C D, A R, R S, A C, N S, C G, et al. The prevalence of celiac disease in average-risk and at-risk Western European populations: a systematic review. *Gastroenterology* [Internet]. avr 2005 [cité 23 janv 2023];128(4 Suppl 1). Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15825128/>
 29. Singh: Global prevalence of celiac disease: systematic... - Google Scholar [Internet]. [cité 11 janv 2023]. Disponible sur: https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Clin+Gastroenterol+Hepatol.&title=Global+prevalence+of+celiac+disease:+systematic+review+and+meta-analysis&author=P+Singh&author=A+Arora&author=TA+Strand&author=DA+Leffler&author=C+C

atassi&volume=16&publication_year=2018&pages=823-36&pmid=29551598&doi=10.1016/j.cgh.2017.06.037&

30. Rezki M. Impact du régime sans gluten sur la santé.
31. Gujral N, Freeman HJ, Thomson AB. Celiac disease: Prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *World J Gastroenterol*. 14 nov 2012;18(42):6036-59.
32. Prévalence de la maladie coéliquaue - Dr. Schär Institute [Internet]. [cité 4 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.drschaer.com/fr/institute/a/prevalence-maladie-coeliaque>
33. Weber AL. La maladie coéliquaue: physiopathologie et traitement. « “Guide” » de conseils pour le pharmacien d’officine.
34. Elaine N. Marieb. Anatomie et physiologie humaines.
35. Anatomie De L’appareil Digestif Pr Hammoudi Si Salah [Internet]. [cité 10 janv 2023]. Disponible sur: <http://archive.org/details/AnatomieDeLappareilDigestifPrHammoudiSiSalah>
36. L’intestin grêle - Labster Theory [Internet]. [cité 14 juin 2023]. Disponible sur: https://theory.labster.com/small_intestine-fr/
37. Ross et Wilson. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE normale et pathologique.
38. De Boeck Supérieur. Anatomie et physiopathologie humaine de poche. 707 p.
39. LIMOGES B. ACTUALITE DE LA MALADIE COELIAQUE [PhD Thesis]. UNIVERSITE DE LIMOGES; 1969.
40. Barton SH, Kelly DG, Murray JA. Nutritional Deficiencies in Celiac Disease. *Gastroenterology Clinics of North America*. mars 2007;36(1):93-108.
41. Biesiekierski JR. What is gluten? *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2017;32(S1):78-81.
42. Heyman M. Antigènes alimentaires, barrière intestinale et immunité muqueuse. *Cahiers de nutrition et de diététique*. 2010;45(2):65-71.
43. Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, De Giorgio R, Catassi C, et al. Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Med*. 23 juill 2019;17:142.
44. Maiuri L, Ciacci C, Vacca L, Ricciardelli I, Auricchio S, Quarantino S, et al. IL-15 drives the specific migration of CD94+ and TCR-gammadelta+ intraepithelial lymphocytes in organ cultures of treated celiac patients. *Am J Gastroenterol*. janv 2001;96(1):150-6.
45. Oyarzún A, Nakash T, Ayala J, Lucero Y, Araya M. Following Gluten Free Diet: Less Available, Higher Cost and Poor Nutritional Profile of Gluten-Free School Snacks. *International Journal of Celiac Disease*. 12 sept 2015;3(3):102-7.
46. Abadie V. Atrophie villositaire intestinale dans un nouveau modèle murin de la maladie coéliquaue. *Med Sci (Paris)*. 1 nov 2020;36(11):969-72.

-
47. Kagnoff MF. Celiac disease: pathogenesis of a model immunogenetic disease. *J Clin Invest.* 2 janv 2007;117(1):41-9.
 48. Bethune MT, Siegel M, Howles-Banerji S, Khosla C. Interferon- γ Released by Gluten-Stimulated Celiac Disease-Specific Intestinal T Cells Enhances the Transepithelial Flux of Gluten Peptides. *J Pharmacol Exp Ther.* mai 2009;329(2):657-68.
 49. Briani C, Samaroo D, Alaedini A. Celiac disease: From gluten to autoimmunity. *Autoimmunity Reviews.* sept 2008;7(8):644-50.
 50. Bouteloup C. Les pathologies digestives liées au blé ou au gluten : certitudes et doutes. *Cahiers de Nutrition et de Diététique.* 1 nov 2016;51(5):248-58.
 51. Kettani S. Etiopathogénie actuelle de la maladie coeliaque Current pathogenesis of celiac disease. 1 avr 2014;
 52. Mearin ML. Celiac Disease Among Children and Adolescents. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care.* mars 2007;37(3):86-105.
 53. Jabri B, Sollid LM. Mechanisms of Disease: immunopathogenesis of celiac disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* sept 2006;3(9):516-25.
 54. Kupfer SS, Jabri B. Celiac Disease Pathophysiology. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* oct 2012;22(4):10.1016/j.giec.2012.07.003.
 55. Ciccocioppo R, Di Sabatino A, Corazza GR. The immune recognition of gluten in coeliac disease. *Clinical & Experimental Immunology.* 2005;140(3):408-16.
 56. Lepers S, Couignoux S, Colombel JF, Dubucquoi S. La maladie cœliaque de l'adulte : aspects nouveaux. *La Revue de Médecine Interne.* 1 janv 2004;25(1):22-34.
 57. Malamut G, Cellier C. Manifestations de la maladie cœliaque de l'adulte. *Pathologie Biologie.* juin 2013;61(3):e47-51.
 58. Malamut G, Cellier C. Maladie cœliaque. *La Revue de Médecine Interne.* juin 2010;31(6):428-33.
 59. O' T, Bryan. Final-Pediatric Celiac Disease Case Review 2018.pdf. *J Gastroenterol Hepatology Res [Internet].* 1 janv 2018 [cité 13 janv 2023]; Disponible sur: https://www.academia.edu/38296719/Final_Pediatric_Celiac_Disease_Case_Review_2018_pdf
 60. Mouterde O, Dumant C, Mallet E. Les manifestations de la maladie cœliaque chez l'enfant. *Pathologie Biologie.* juin 2013;61(3):e53-5.
 61. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, Biagi F, Fasano A, Green PHR, et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut.* janv 2013;62(1):43-52.
 62. Caio G, Lungaro L, Segata N, Guarino M, Zoli G, Volta U, et al. Effect of Gluten-Free Diet on Gut Microbiota Composition in Patients with Celiac Disease and Non-Celiac Gluten/Wheat Sensitivity. *Nutrients.* juin 2020;12(6):1832.

-
63. Verkarre V, Brousse N. Le diagnostic histologique de la maladie cœliaque et de ses complications.
 64. Barthel M. Medpace. 2017 [cité 14 janv 2023]. Biomarkers for Celiac Disease Clinical Trials. Disponible sur: <https://www.medpace.com/celiac-disease-biomarkers/>
 65. Diagnosing Celiac Disease: A Comparison of Human Tissue Transglutaminase Antibodies With Antigliadin and Antiendomysium Antibodies | Allergy and Clinical Immunology | JAMA Pediatrics | JAMA Network [Internet]. [cité 15 juin 2023]. Disponible sur: https://jamanetwork.com/journals/jamapediatrics/fullarticle/485731?fbclid=IwAR0s_qAUegVA5Suv9SpFAXrjDO_ccSdvSSR3FCFkiXcubjvG4RxjqglgO9w
 66. An Update on Celiac Disease Histopathology and the Road Ahead | Archives of Pathology & Laboratory Medicine [Internet]. [cité 14 janv 2023]. Disponible sur: <https://meridian.allenpress.com/aplm/article/136/7/735/65278/An-Update-on-Celiac-Disease-Histopathology-and-the>
 67. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. *Gastroenterology*. janv 1992;102(1):330-54.
 68. Oberhuber G. Histopathology of celiac disease. *Biomed Pharmacother*. août 2000;54(7):368-72.
 69. Mäki M. Celiac Disease Treatment: Gluten-Free Diet and Beyond. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. juill 2014;59:S15.
 70. Rodrigo L. Celiac disease. *World Journal of Gastroenterology : WJG*. 11 nov 2006;12(41):6577.
 71. Mehida Chahira Melaikia Nahla HY. Pathologies auto-immunes: aspect, épidémiologiques, diagnostiques, principes du traitement. 2017;
 72. Ontiveros N, Tye-Din JA, Hardy MY, Anderson RP. Ex-vivo whole blood secretion of interferon (IFN)- γ and IFN- γ -inducible protein-10 measured by enzyme-linked immunosorbent assay are as sensitive as IFN- γ enzyme-linked immunospot for the detection of gluten-reactive T cells in human leucocyte antigen (HLA)-DQ2·5(+) -associated coeliac disease. *Clin Exp Immunol*. févr 2014;175(2):305-15.
 73. Le Tertre M, Ka C, Guellec J, Gourlaouen I, Férec C, Callebaut I, et al. Deciphering the molecular basis of ferroportin resistance to hepcidin: Structure/function analysis of rare SLC40A1 missense mutations found in suspected hemochromatosis type 4 patients. *Transfusion Clinique et Biologique*. 1 nov 2017;24(4):462-7.
 74. Asfirane L, Guerd B, Boukhobza S, Abbadi M, Salah SS. Place du typage HLA DQ2 et HLA DQ8 dans la maladie cœliaque. *Revue Française d'Allergologie*. 1 avr 2022;62(3):335-6.
 75. Bossuyt X. Le diagnostic de la maladie cœliaque au laboratoire : recommandations actuelles. *Revue Francophone des Laboratoires*. juill 2014;2014(464):15-20.
 76. Bonnaud G, Bourreille A, Bramli S, Cardey J, Cholet F, Dray X, et al. Vidéocapsule endoscopique à tous les étages. *Hépatogastro & Oncologie Digestive*. 1 mai 2017;24(5):479-508.
 77. Heyman M. Antigènes alimentaires, barrière intestinale et immunité muqueuse. *Cahiers de nutrition et de diététique*. 2010;45(2):65-71.

-
78. Canada L and A. Item – Theses Canada [Internet]. 2022 [cité 10 juin 2023]. Disponible sur: <https://library-archives.canada.ca/eng/services/services-libraries/theses/Pages/item.aspx?idNumber=1273433481>
 79. Al-Toma A, Volta U, Auricchio R, Castillejo G, Sanders DS, Cellier C, et al. European Society for the Study of Coeliac Disease (ESsCD) guideline for coeliac disease and other gluten-related disorders. *United European Gastroenterol j.* juin 2019;7(5):583-613.
 80. Nardin C. Maladie coéliquaie : mieux comprendre pour mieux prendre en charge (prévention et traitement). 14 févr 2017;87.
 81. Diagnostiquer la maladie coéliquaie -Alliance Allergy [Internet]. [cité 15 juin 2023]. Disponible sur: <https://allianceallergy.com/la-maladie-coéliquaie/diagnostiquer-la-maladie-coéliquaie/?lang=fr>
 82. Glissen Brown JR, Singh P. Coeliac disease. *Paediatrics and International Child Health.* 2 janv 2019;39(1):23-31.
 83. Gasbarrini G, Mangiola F. Wheat-related disorders: A broad spectrum of ‘evolving’ diseases. *United European Gastroenterol J.* août 2014;2(4):254-62.
 84. Hardy MY, Tye-Din JA. Coeliac disease: a unique model for investigating broken tolerance in autoimmunity. *Clin Transl Immunology.* 2 nov 2016;5(11):e112.
 85. Tack: The spectrum of celiac disease: epidemiology,... - Google Scholar [Internet]. [cité 11 janv 2023]. Disponible sur: https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Nat+Rev+Gastroenterol+Hepatol&title=The+spectrum+of+celiac+disease:+epidemiology,+clinical+aspects+and+treatment&author=GJ+Tack&author=WHM+Verbeek&author=MWJ+Schreurs&author=CJJ+Mulder&volume=7&publication_year=2010&pages=204-13&pmid=20212505&doi=10.1038/nrgastro.2010.23&
 86. Cerf-Bensussan N. Maladie coéliquaie : de la pathogénie aux perspectives thérapeutiques. *Perfectionnement en Pédiatrie.* 1 sept 2022;5(3):235-6.
 87. Koehler P, Wieser H, Konitzer K. Treatment of Celiac Disease. In: *Celiac Disease and Gluten* [Internet]. Elsevier; 2014 [cité 9 janv 2023]. p. 149-71. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780124202207000031>
 88. Maladie Coéliquaie [Internet]. [cité 13 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.digestscience.com/fr/pathologies/maladie-coéliquaie>
 89. Cosnes J, Nion-Larmurier I. Les complications de la maladie coéliquaie. *Pathologie Biologie.* avr 2013;61(2):e21-6.
 90. Endocrinological Disorders and Celiac Disease | Endocrine Reviews | Oxford Academic [Internet]. [cité 13 janv 2023]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/edrv/article/23/4/464/2433268>
 91. Freeman HJ. Endocrine manifestations in celiac disease. *World J Gastroenterol.* 14 oct 2016;22(38):8472-9.
 92. Benachi A, Luton D, Mandelbrot L, Picone O. Pathologies maternelles et grossesse. Elsevier Health Sciences; 2022. 533 p.

-
93. L'alimentation ou la troisième médecine 5e.pdf - MEDECINE POUR TOUS1 [Internet]. [cité 28 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.medecinepourtous.com/2020/02/lalimentation-ou-la-troisieme-medecine.html>
 94. COMPLICATION DIGESTIVE MALIGNNE CHEZ UN PATIENT COELIAQUE ET REVUE DE LA LITTÉRATURE | Louvain Médical [Internet]. [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.louvainmedical.be/fr/article/complication-digestive-malignne-chez-un-patient-coeliaque-et-revue-de-la-litterature>
 95. Garrigues P, Su C, Reiss B, Mathieu A. Maladie cœliaque et adénocarcinome du duodénum : à propos d'une observation et revue de la littérature. *La Revue de Médecine Interne*. juin 2019;40:A195-6.
 96. Medhioub M, Gannay O, Hamzaoui ML, Trabelssi F, Azzouz MM. Maladie cœliaque compliquée de sprue réfractaire type 1 : à propos de deux cas. *La Revue de Médecine Interne*. 1 déc 2015;36:A186.
 97. Montoro-Huguet MA, Santolaria-Piedrafita S, Cañamares-Orbis P, García-Erce JA. Iron Deficiency in Celiac Disease: Prevalence, Health Impact, and Clinical Management. *Nutrients*. 28 sept 2021;13(10):3437.
 98. Cayot P. Le fer dans les aliments, la lutte contre le déficit de fer. 2022;
 99. Saturni L, Ferretti G, Bacchetti T. The Gluten-Free Diet: Safety and Nutritional Quality. *Nutrients*. 14 janv 2010;2(1):16-34.
 100. Batta A. BIOCHEMICAL DIAGNOSIS OF CELIAC DISEASE. [cité 13 janv 2023]; Disponible sur: https://www.academia.edu/29602176/BIOCHEMICAL_DIAGNOSIS_OF_CELIAC_DISEASE
 101. Beaumont C. Mécanismes moléculaires de l'homéostasie du fer. *M/S: médecine sciences*. 2004;20(1):68-72.
 102. Talarico V, Giacotti L, Mazza GA, Miniero R, Bertini M. Iron Deficiency Anemia in Celiac Disease. *Nutrients*. 17 mai 2021;13(5):1695.
 103. Popov J, Baldawi M, Mbuagbaw L, Gould M, Mileski H, Brill H, et al. Iron Status in Pediatric Celiac Disease: A Retrospective Chart Review. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*. avr 2018;66(4):651-3.
 104. Giacotti L, Talarico V, Mazza GA, Marrazzo S, Gangemi P, Miniero R, et al. Feralgine™ a New Approach for Iron Deficiency Anemia in Celiac Patients. *Nutrients*. 20 avr 2019;11(4):887.
 105. Rondanelli M, Faliva MA, Gasparri C, Peroni G, Naso M, Picciotto G, et al. Micronutrients Dietary Supplementation Advices for Celiac Patients on Long-Term Gluten-Free Diet with Good Compliance: A Review. *Medicina (Kaunas)*. 3 juill 2019;55(7):337.
 106. Starchl C, Scherkl M, Amrein K. Celiac Disease and the Thyroid: Highlighting the Roles of Vitamin D and Iron. *Nutrients*. 21 mai 2021;13(6):1755.
 107. Dos Santos S, Lioté F. Manifestations ostéo-articulaires liées à la maladie cœliaque et aux intolérances au gluten. *Revue du Rhumatisme Monographies*. sept 2016;83(4):218-21.

-
108. Bardin T, Cohen-Solal M, Dieudé P, Kahn MF, Lioté F, Orcel P, et al. L'Actualité Rhumatologique 2021. Elsevier Health Sciences; 2022. 477 p.
 109. Hematologic manifestations of celiac disease - ScienceDirect [Internet]. [cité 16 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0006497120520430>
 110. Kempainen TA, Kosma VM, Janatuinen EK, Julkunen RJ, Pikkarainen PH, Uusitupa MI. Nutritional status of newly diagnosed celiac disease patients before and after the institution of a celiac disease diet--association with the grade of mucosal villous atrophy. The American Journal of Clinical Nutrition. 1 mars 1998;67(3):482-7.
 111. Vilppula A, Kaukinen K, Luostarinen L, Krekelä I, Patrikainen H, Valve R, et al. Clinical benefit of gluten-free diet in screen-detected older celiac disease patients. BMC Gastroenterol. 16 déc 2011;11:136.
 112. Patwari AK, Anand VK, Kapur G, Narayan S. Clinical and nutritional profile of children with celiac disease. Indian Pediatr. 1 avr 2003;40(4):337-42.
 113. Fat soluble vitamin levels in children with newly diagnosed celiac disease, a case control study | BMC Pediatrics | Full Text [Internet]. [cité 15 juin 2023]. Disponible sur: <https://bmcpediatr.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12887-018-1107-x>
 114. Knezevic J, Starchl C, Tmava Berisha A, Amrein K. Thyroid-Gut-Axis: How Does the Microbiota Influence Thyroid Function? Nutrients. 12 juin 2020;12(6):1769.
 115. JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d'hépatogastroentérologie et d'oncologie digestive [Internet]. [cité 16 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.snfge.org/content/maladie-cliaque-et-atteinte-neurologique-p>
 116. Lemale J. Nouvelles recommandations sur la maladie cœliaque. Journal de Pédiatrie et de Puériculture. 1 avr 2023;36(2):39-43.
 117. Diez-Sampedro A, Olenick M, Maltseva T, Flowers M. A Gluten-Free Diet, Not an Appropriate Choice without a Medical Diagnosis. J Nutr Metab. 2019;2019:2438934.
 118. Poirier D. Évaluation du pouvoir discriminatif d'anticorps créés à partir de peptides synthétiques issus de gluten de blé, d'orge, de seigle et d'avoine. 2021;
 119. <https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/26370.pdf> - Recherche Google [Internet]. [cité 23 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.google.com/search?q=https%3A%2F%2Fwww.edimark.fr%2FFront%2Ffrontpost%2Fgetfiles%2F26370.pdf&oq=https%3A%2F%2Fwww.edimark.fr%2FFront%2Ffrontpost%2Fgetfiles%2F26370.pdf&aqs=chrome..69i58j69i57.1220j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8>
 120. Schmitz J. Le régime sans gluten chez l'enfant. Pathologie Biologie. juin 2013;61(3):129-33.
 121. Matysiak-Budnik T, Cerf-Bensussan N, Cellier C. Maladie cœliaque : prise en charge initiale et suivi. 2006;13.

-
122. Lamacchia C, Camarca A, Picascia S, Di Luccia A, Gianfrani C. Cereal-Based Gluten-Free Food: How to Reconcile Nutritional and Technological Properties of Wheat Proteins with Safety for Celiac Disease Patients. *Nutrients*. 29 janv 2014;6(2):575-90.
 123. Bouger M. Manger Bouger. [cité 27 janv 2023]. Qu'est-ce que le PNNS ? Disponible sur: <https://www.mangerbouger.fr/ressources-pros/le-plan-national-nutrition-sante-pnns/qu-est-ce-que-le-pnns>
 124. Matuchansky C, Rousseau S, Morin MC. Maladie cœliaque de l'adulte: actualités du régime sans gluten. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2004;39(5):311-7.
 125. Ciccocioppo R, Corazza GR. Is a life-long gluten-free diet for patients with celiac disease successful? *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. juill 2005;2(7):290-1.
 126. Bascuñán KA, Vespa MC, Araya M. Celiac disease: understanding the gluten-free diet. *Eur J Nutr*. mars 2017;56(2):449-59.
 127. Jivraj A, Hutchinson JM, Ching E, Marwaha A, Verdu EF, Armstrong D, et al. Micronutrient deficiencies are frequent in adult patients with and without celiac disease on a gluten-free diet, regardless of duration and adherence to the diet. *Nutrition*. 1 nov 2022;103-104:111809.
 128. MDPI - Publisher of Open Access Journals [Internet]. [cité 28 janv 2023]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/search?q=The+Gluten-Free+Diet+in+the+3rd+Millennium%3A+Rules%2C+Risks+and+Opportunities+&journal=diseases>
 129. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. *American Journal of Gastroenterology*. mai 2013;108(5):656-76.
 130. signe sans gluten – Recherche Google [Internet]. [cité 27 janv 2023]. Disponible sur: https://www.google.com/search?q=signe+sans+gluten&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=2ahUKEwjR8uHatuf8AhUBoVwKHY3LCNgQ_AUoAXoECAEQAw&biw=1264&bih=490&dpr=1#imgrc=Zll1XKHSvSMO9M
 131. capasc. International Physical Activity Questionnaire | Capas-c [Internet]. [cité 27 mai 2023]. Disponible sur: <https://capas-c.eu/fr/test/international-physical-activity-questionnaire/>
 132. Pi-Sunyer FX. Obésité : critères et classification. *Proceedings of the Nutrition Society*. nov 2000;59(4):505-9.
 133. Calcul des scores de l'IPAQ (version courte).
 134. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc*. sept 2000;32(9 Suppl):S498-504.
 135. Frankenfield DC, Coleman A, Alam S, Cooney RN. Analysis of Estimation Methods for Resting Metabolic Rate in Critically Ill Adults. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2009;33(1):27-36.
 136. Cédric Menard. Dictionnaire de la valeur nutritionnelle des aliments. Broché; 2020. 248 p.

-
137. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for energy | EFSA [Internet]. 2013 [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/3005>
 138. The Apports nutritionnels conseillés (ANC) for the French population [Internet]. [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: https://www.researchgate.net/publication/11905533_The_Apports_nutritionnels_conseilles_ANC_for_the_French_population
 139. Lengyel CO, Whiting SJ, Zello GA. Nutrient inadequacies among elderly residents of long-term care facilities. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research*. 2008;69(2):82-8.
 140. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail [Internet]. 2021 [cité 2 juill 2023]. Les références nutritionnelles en vitamines et minéraux. Disponible sur: <https://www.anses.fr/fr/content/les-r%C3%A9f%C3%A9rences-nutritionnelles-en-vitamines-et-min%C3%A9raux>
 141. Rey M, Yacoub Maroun M. Evaluation de la dépense énergétique chez l'adulte. 2018;
 142. Racha LOM. Etude sur la maladie coeliaque et le régime sans gluten : enquête menée dans la wilaya de M'sila. [Internet] [Thesis]. UNIVERSITE MOHAMED BOUDIAF - M'SILA; 2020 [cité 1 juin 2023]. Disponible sur: <http://localhost:8080/xmlui/handle/123456789/20566>
 143. Douar S, Guelmi K. Evaluation de la diététique associée à la Maladie Cœliaque auprès de la population de Boumerdes [Internet] [Thesis]. M'hamed Bougara faculté des sciences; 2020 [cité 31 mai 2023]. Disponible sur: <http://192.168.100.2:8080//handle/123456789/9136>
 144. Boumedine TL, Attar T. La maladie cœliaque : le régime alimentaire adapté [Internet] [Thesis]. Université Mouloud Mammeri; 2022 [cité 31 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.umtmo.dz/dspace/handle/umtmo/18997>
 145. El-Metwally A, Toivola P, AlAhmary K, Bahkali S, AlKhathaami A, AlSaqabi MK, et al. The Epidemiology of Celiac Disease in the General Population and High-Risk Groups in Arab Countries: A Systematic Review. *Biomed Res Int*. 3 juin 2020;2020:6865917.
 146. Zarkadas M, Dubois S, MacIsaac K, Cantin I, Rashid M, Roberts KC, et al. Living with coeliac disease and a gluten-free diet: a Canadian perspective. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2013;26(1):10-23.
 147. Pratesi CP, Häuser W, Uenishi RH, Selleski N, Nakano EY, Gandolfi L, et al. Quality of Life of Celiac Patients in Brazil: Questionnaire Translation, Cultural Adaptation and Validation. *Nutrients*. 25 août 2018;10(9):1167.
 148. Tajuddin T, Razif S, Dhar R, Thorne J, Murray FE. Clinical presentation of adult coeliac disease. *Ir Med J*. janv 2011;104(1):20-2.
 149. Schappert SM, Burt CW. Ambulatory care visits to physician offices, hospital outpatient departments, and emergency departments: United States, 2001-02. *Vital Health Stat* 13. févr 2006;(159):1-66.

-
150. Pinkhasov RM, Wong J, Kashanian J, Lee M, Samadi DB, Pinkhasov MM, et al. Are men shortchanged on health? Perspective on health care utilization and health risk behavior in men and women in the United States. *Int J Clin Pract.* mars 2010;64(4):475-87.
 151. Corazza GR, Gasbarrini G. 7 Coeliac disease in adults. *Baillière's Clinical Gastroenterology.* 1 juin 1995;9(2):329-50.
 152. Diagnosis of celiac disease in pregnancy and puerperium: think about it: *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica: Vol 81, No 2* [Internet]. [cité 19 juin 2023]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/j.1600-0412.2002.810219.x>
 153. Rajpoot P, Sharma A, Harikrishnan S, Baruah BJ, Ahuja V, Makharia GK. Adherence to gluten-free diet and barriers to adherence in patients with celiac disease. *Indian J Gastroenterol.* sept 2015;34(5):380-6.
 154. Fasano A, Catassi C. Coeliac disease in children. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* 1 juin 2005;19(3):467-78.
 155. Hoffenberg EJ, MacKenzie T, Barriga KJ, Eisenbarth GS, Bao F, Haas JE, et al. A prospective study of the incidence of childhood celiac disease. *The Journal of Pediatrics.* 1 sept 2003;143(3):308-14.
 156. Hoteit M, Chamas Z, Assaf S, Bouhairie MM, Bahr A, Daccache R, et al. Nutritional status, nutrient imbalances, food-related behaviors and dietary supplements use among patients with celiac disease on a gluten free diet in Lebanon: a national cross-sectional study. *F1000Res.* 18 avr 2023;11:725.
 157. Roma E, Roubani A, Kolia E, Panayiotou J, Zellos A, Syriopoulou VP. Dietary compliance and life style of children with coeliac disease. *Journal of Human Nutrition and Dietetics.* 2010;23(2):176-82.
 158. Gładys K, Dardzińska J, Guzek M, Adrych K, Małgorzewicz S. Celiac Dietary Adherence Test and Standardized Dietician Evaluation in Assessment of Adherence to a Gluten-Free Diet in Patients with Celiac Disease. *Nutrients.* 31 juill 2020;12(8):2300.
 159. Costa A, Brito GAP. Anthropometric Parameters in Celiac Disease: A Review on the Different Evaluation Methods and Disease Effects. *Journal of Nutrition and Metabolism.* 9 sept 2019;2019:e4586963.
 160. Öztekin Y, Güneş FE, Özen Alahdab Y. The Investigation of Nutritional Status, Intestinal Permeability, and Quality of Life in People with Celiac Disease. *Turk J Gastroenterol.* 1 déc 2022;33(12):1043-9.
 161. Horton RK, Hagen CE, Snyder MR. Pediatric Celiac Disease: A Review of Diagnostic Testing and Guideline Recommendations. *The Journal of Applied Laboratory Medicine.* 1 janv 2022;7(1):294-304.
 162. Rashtak S, Murray JA. Celiac Disease in the Elderly. *Gastroenterol Clin North Am.* sept 2009;38(3):433-46.

-
163. Maladie coeliaque de l'adulte. *Revue Française d'Allergologie et d'Immunologie Clinique*. 1 oct 2008;48:S27-31.
164. Cellier C. La maladie coeliaque de l'adulte. *Bio trib mag*. 1 mars 2003;5(1):VI-VIII.
165. Halfdanarson TR, Litzow MR, Murray JA. Hematologic manifestations of celiac disease. *Blood*. 15 janv 2007;109(2):412-21.
166. Kreutz JM, Adriaanse MPM, van der Ploeg EMC, Vreugdenhil ACE. Narrative Review: Nutrient Deficiencies in Adults and Children with Treated and Untreated Celiac Disease. *Nutrients*. 15 févr 2020;12(2):500.
167. Bibbò S, Pes GM, Usai-Satta P, Salis R, Soro S, Quarta Colosso BM, et al. Chronic autoimmune disorders are increased in coeliac disease. *Medicine (Baltimore)*. 27 nov 2017;96(47):e8562.
168. Kim HS, Unalp-Arida A, Ruhl CE, Choung RS, Murray JA. Autoimmune and Allergic Disorders are More Common in People With Celiac Disease or on a Gluten-free Diet in the United States. *J Clin Gastroenterol*. 2019;53(10):e416-23.
169. Bathrellou E, Kontogianni MD, Panagiotakos DB. Celiac disease and non-celiac gluten or wheat sensitivity and health in later life: A review. *Maturitas*. juin 2018;112:29-33.
170. Gładys K, Dardzińska J, Guzek M, Adrych K, Kochan Z, Małgorzewicz S. Expanded Role of a Dietitian in Monitoring a Gluten-Free Diet in Patients with Celiac Disease: Implications for Clinical Practice. *Nutrients*. 29 mai 2021;13(6):1859.
171. Kostecka M, Kostecka-Jarecka J, Hłowiecka K, Kostecka J. An Evaluation of Nutritional Status and Problems with Dietary Compliance in Polish Patients with Celiac Disease. *Nutrients*. 22 juin 2022;14(13):2581.
172. Nardecchia S, Auricchio R, Discepolo V, Troncone R. Extra-Intestinal Manifestations of Coeliac Disease in Children: Clinical Features and Mechanisms. *Frontiers in Pediatrics [Internet]*. 2019 [cité 31 mai 2023];7. Disponible sur: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fped.2019.00056>
173. Claessens YE, Mouthon L. *Maladies rares en médecine d'urgence*. Springer; 2013.
174. El Khoury D, Balfour-Ducharme S, Joye IJ. A Review on the Gluten-Free Diet: Technological and Nutritional Challenges. *Nutrients*. oct 2018;10(10):1410.
175. Ivarsson A, Hernell O, Stenlund H, Persson LA. Breast-feeding protects against celiac disease. *Am J Clin Nutr*. mai 2002;75(5):914-21.
176. Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of coeliac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child*. janv 2006;91(1):39-43.
177. Celiac disease patients presenting with anemia have more severe disease than those presenting with diarrhea - PubMed [Internet]. [cité 19 mai 2023]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23756221/>

-
178. Cohen ME, Jaffe A, Strauch CB, Lewis SK, Lebwohl B, Green PHR. Determinants of Follow-up Care for Patients With Celiac Disease. *J Clin Gastroenterol*. oct 2018;52(9):784-8.
 179. El Khoury D, Balfour-Ducharme S, Joye IJ. A Review on the Gluten-Free Diet: Technological and Nutritional Challenges. *Nutrients*. 2 oct 2018;10(10):1410.
 180. Barzegar F, Rostami-Nejad M, Mohaghegh Shalmani H, Sadeghi A, Allahverdi Khani M, aldulaimi D. The effect of education on the knowledge of patients with celiac disease. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2017;10(Suppl1):S15-9.
 181. Riznik P, De Leo L, Dolinsek J, Gyimesi J, Klemenak M, Koletzko B, et al. The Knowledge About Celiac Disease Among Healthcare Professionals and Patients in Central Europe. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. avr 2021;72(4):552.
 182. Silvester JA, Weiten D, Graff LA, Walker JR, Duerksen DR. Is it gluten-free? Relationship between self-reported gluten-free diet adherence and knowledge of gluten content of foods. *Nutrition*. 2016;32(7-8):777-83.
 183. Garg A, Gupta R. Predictors of Compliance to Gluten-Free Diet in Children with Celiac Disease. *Int Sch Res Notices*. 2014;2014:248402.
 184. Czaja-Bulsa G, Bulsa M. Adherence to Gluten-Free Diet in Children with Celiac Disease. *Nutrients*. 4 oct 2018;10(10):1424.
 185. Comino I, Fernández-Bañares F, Esteve M, Ortigosa L, Castillejo G, Fambuena B, et al. Fecal Gluten Peptides Reveal Limitations of Serological Tests and Food Questionnaires for Monitoring Gluten-Free Diet in Celiac Disease Patients. *Am J Gastroenterol*. oct 2016;111(10):1456-65.
 186. Ciacci C, Cirillo M, Cavallaro R, Mazzacca G. Long-term follow-up of celiac adults on gluten-free diet: prevalence and correlates of intestinal damage. *Digestion*. 2002;66(3):178-85.
 187. Kotze LMS. Gynecologic and obstetric findings related to nutritional status and adherence to a gluten-free diet in Brazilian patients with celiac disease. *J Clin Gastroenterol*. août 2004;38(7):567-74.
 188. Lengliné H, Fabre A. Diagnostic de la maladie cœliaque chez l'enfant. *Perfectionnement en Pédiatrie*. 1 mai 2022;5(2, Supplément 1):S2-6.
 189. Gallagher E. *Gluten-Free Food Science and Technology*. John Wiley & Sons; 2009. 259 p.
 190. JeuneAfrique.com [Internet]. 2022 [cité 27 mai 2023]. Algérie – Pouvoir d'achat : pourquoi les mesures annoncées par Tebboune sont jugées insuffisantes – Jeune Afrique. Disponible sur: <https://www.jeuneafrique.com/1395317/politique/algerie-pouvoir-dachat-pourquoi-les-mesures-annoncees-par-tebboune-sont-jugees-insuffisantes/>
 191. Nasser-Eddine** FBF et ZM. Le régime sans gluten en Algérie : observance, difficultés et problèmes d'application chez les malades coeliaques. *Annales des sciences de la santé*. 7 avr 2016;1(6):12-20.

-
192. Escudero-Hernández C, Garrote JA, Arranz E. Pathogenesis of Celiac Disease. In 2015. p. 163-91.
 193. Lee AR, Wolf RL, Lebwohl B, Ciaccio EJ, Green PHR. Persistent Economic Burden of the Gluten Free Diet. *Nutrients*. 14 févr 2019;11(2):399.
 194. Cappell K, Taylor A, Johnson BH, Gelwicks S, Wang S, Gerber M, et al. Healthcare Resource Utilization and Costs in Celiac Disease: A US Claims Analysis. *Am J Gastroenterol*. nov 2020;115(11):1821-9.
 195. Puerta P, Carrillo E, Badia-Olmos C, Laguna L, Rosell CM, Tárrega A. Coeliac consumers' expectations and eye fixations on commercial gluten-free bread packages. *LWT*. 15 juin 2022;163:113622.
 196. Weisbrod VM, Silvester JA, Raber C, McMahon J, Coburn SS, Kerzner B. Preparation of Gluten-Free Foods Alongside Gluten-Containing Food May Not Always Be as Risky for Celiac Patients as Diet Guides Suggest. *Gastroenterology*. janv 2020;158(1):273-5.
 197. Imran S, Kalsoom S, Nagra SA. The impact of formulated gluten free flour on the dietary pattern of celiac Pakistani patients. *Pakistan Journal of Zoology*. 2016;48(2).
 198. Zakrzewski-Fruer JK, Seall C, Tolfrey K. Breakfast Consumption Suppresses Appetite but Does Not Increase Daily Energy Intake or Physical Activity Energy Expenditure When Compared with Breakfast Omission in Adolescent Girls Who Habitually Skip Breakfast: A 7-Day Randomised Crossover Trial. *Nutrients*. 26 nov 2021;13(12):4261.
 199. Smith HA, Betts JA. Nutrient timing and metabolic regulation. *J Physiol*. 15 mars 2022;600(6):1299-312.
 200. Lecerf JM, Le-May S. Quels produits céréaliers pour le petit-déjeuner? *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2021;56(1):67-78.
 201. Usai-Satta P, Lai M. New Perspectives on Lactose Malabsorption, Celiac Disease and Related Disorders. *Nutrients*. 29 mai 2023;15(11):2512.
 202. Potter M, Vlassopoulos A, Lehmann U. Snacking Recommendations Worldwide: A Scoping Review. *Adv Nutr*. mars 2018;9(2):86-98.
 203. Moore AM, Fisher JO, Morris KS, Croce CM, Paluch RA, Kong KL. Frequency of Sweet and Salty Snack Food Consumption Is Associated with Higher Intakes of Overconsumed Nutrients and Weight-For-Length z Scores During Infancy and Toddlerhood. *J Acad Nutr Diet*. août 2022;122(8):1534-42.
 204. Rodriguez-Vigouroux R, Bergé L, Pralong F, Maghdessian R. [Harmful effects of sugar consumption on health]. *Rev Med Suisse*. 23 janv 2019;15(635):190-3.
 205. Evans CEL. Sugars and health: a review of current evidence and future policy. *Proc Nutr Soc*. août 2017;76(3):400-7.

-
206. Huang Y, Chen Z, Chen B, Li J, Yuan X, Li J, et al. Dietary sugar consumption and health: umbrella review. *BMJ*. 5 avr 2023;381:e071609.
207. Moore JB, Fielding BA. Sugar and metabolic health: is there still a debate? *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. juill 2016;19(4):303.
208. Public Policies to Reduce Sugary Drink Consumption in Children and Adolescents | Pediatrics | American Academy of Pediatrics [Internet]. [cité 24 juin 2023]. Disponible sur: <https://publications.aap.org/pediatrics/article/143/4/e20190282/37217/Public-Policies-to-Reduce-Sugary-Drink-Consumption>
209. Sharp K, Walker H, Coppell KJ. Coeliac disease and the gluten-free diet in New Zealand: The New Zealand Coeliac Health Survey. *Nutrition & Dietetics*. 2014;71(4):223-8.
210. Living with coeliac disease and a gluten-free diet: a Canadian perspective - Zarkadas - 2013 - *Journal of Human Nutrition and Dietetics* - Wiley Online Library [Internet]. [cité 23 juin 2023]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1365-277X.2012.01288.x>
211. de Rosa A, Troncone A, Vacca M, Ciacci C. Characteristics and Quality of Illness Behavior in Celiac Disease. *Psychosomatics*. 1 juill 2004;45(4):336-42.
212. mondiale de la Santé O. Lignes directrices de l'OMS sur l'activité physique et la sédentarité. 2021;
213. Le message de l'OMS au jeune enfant : pour grandir en bonne santé, ne pas trop rester assis et jouer davantage [Internet]. [cité 26 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news/item/24-04-2019-to-grow-up-healthy-children-need-to-sit-less-and-play-more>
214. Reiter J, Abuelhija H, Slae M, Millman P, Davidovics Z, Chaimov E, et al. Sleep disorders in children with celiac disease: a prospective study. *J Clin Sleep Med*. 1 mars 2023;19(3):591-4.
215. Zylberberg HM, Demmer RT, Murray JA, Green PHR, Lebwohl B. Depression and Insomnia among Individuals with Celiac Disease or on a Gluten-Free Diet in the United States: Results from a National Survey. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. sept 2017;29(9):1091-6.
216. Lionetti E, Antonucci N, Marinelli M, Bartolomei B, Franceschini E, Gatti S, et al. Nutritional Status, Dietary Intake, and Adherence to the Mediterranean Diet of Children with Celiac Disease on a Gluten-Free Diet: A Case-Control Prospective Study. *Nutrients*. 4 janv 2020;12(1):143.
217. Dowd AJ, Kronlund L, Warbeck C, Parmar C, Daun JT, Wytsma-Fisher K, et al. Effects of a 12-week HIIT + group mediated cognitive behavioural intervention on quality of life among inactive adults with coeliac disease: findings from the pilot MOVE-C study. *Psychol Health*. avr 2022;37(4):440-56.
218. Lacour JR. Activité musculaire et dépense d'énergie. *Revue des maladies respiratoires*. 2011;28(10):1278-92.
219. Piola A. La dépense énergétique liée à l'activité physique et la composition corporelle chez les jeunes, âges de 15 à 17 ans. 2014;

-
220. Vial AJ. La dépense énergétique liée à l'activité physique et à la composition corporelle chez les jeunes [PhD Thesis]. Université de Fribourg; 2013.
221. Desnoyers A, Riesco E, Fülöp T, Pavic M. Activité physique et cancer : mise au point et revue de la littérature. *La Revue de Médecine Interne*. juin 2016;37(6):399-405.
222. Vuillemin A. Le point sur les recommandations de santé publique en matière d'activité physique. *Science & Sports*. 1 sept 2011;26(4):183-90.
223. Body composition and dietary intakes in adult celiac disease patients consuming a strict gluten-free diet | *The American Journal of Clinical Nutrition* | Oxford Academic [Internet]. [cité 31 mai 2023]. Disponible sur: <https://academic.oup.com/ajcn/article/72/4/937/4729392>
224. Capristo E, Addolorato G, Mingrone G, De Gaetano A, Greco AV, Tataranni PA, et al. Changes in body composition, substrate oxidation, and resting metabolic rate in adult celiac disease patients after a 1-y gluten-free diet treatment. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 1 juill 2000;72(1):76-81.
225. Larretxi I, Simon E, Benjumea L, Miranda J, Bustamante MA, Lasa A, et al. Gluten-free-rendered products contribute to imbalanced diets in children and adolescents with celiac disease. *Eur J Nutr*. 1 mars 2019;58(2):775-83.
226. Remond D. Protéines animales – protéines végétales: Quel équilibre pour une alimentation saine et durable?
227. Guéguen J, Walrand S, Bourgeois O. Les protéines végétales: contexte et potentiels en alimentation humaine. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2016;51(4):177-85.
228. Legrand P. Les Acides Gras : Structures, Fonctions, Apports Nutritionnels Conseillés. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 1 févr 2007;42:7-12.
229. Guesnet P, Alessandri JM, Astorg P, Pifferi F, Laviolle M. Les rôles physiologiques majeurs exercés par les acides gras polyinsaturés (AGPI). *Oléagineux, Corps gras, Lipides*. 2005;12(5-6):333-43.
230. Dyall SC, Balas L, Bazan NG, Brenna JT, Chiang N, da Costa Souza F, et al. Polyunsaturated fatty acids and fatty acid-derived lipid mediators: Recent advances in the understanding of their biosynthesis, structures, and functions. *Prog Lipid Res*. avr 2022;86:101165.
231. Chalon S. Acides gras poly-insaturés et fonctions cognitives. *OCL*. 1 juill 2001;8(4):317-20.
232. Baldi S, Menicatti M, Nannini G, Niccolai E, Russo E, Ricci F, et al. Free Fatty Acids Signature in Human Intestinal Disorders: Significant Association between Butyric Acid and Celiac Disease. *Nutrients*. 26 févr 2021;13(3):742.
233. Balamtekin N, Aksoy C, Baysoy G, Uslu N, Demir H, Köksal G, et al. Is compliance with gluten-free diet sufficient? Diet composition of celiac patients. *The Turkish Journal of Pediatrics*. 2015;57(4):374.

-
234. Theethira TG, Dennis M. Celiac Disease and the Gluten-Free Diet: Consequences and Recommendations for Improvement. *Digestive Diseases*. 22 avr 2015;33(2):175-82.
235. Liu A, Marcon M, Assor E, Mahmud FH, Turner J, Mager D. Dietary Intake and Micronutrient Supplementation in Youth with Celiac Disease with and without Type 1 Diabetes. *Canadian Journal of Dietetic Practice and Research*. sept 2018;79(3):118-24.
236. Unalp-Arida A, Liu R, Ruhl CE. Nutrient intake differs among persons with celiac disease and gluten-related disorders in the United States. *Sci Rep*. 2 avr 2022;12(1):5566.
237. Williams SGJ, Davison AG, Glynn MJ. Hypokalaemic rhabdomyolysis: an unusual presentation of coeliac disease. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. févr 1995;7(2):183.
238. Reguła J, Smidowicz A. Share of dietary supplements in nutrition of coeliac disease patients. *Acta Sci Pol Technol Aliment*. 2014;13(3):301-7.
239. Gładys K, Dardzińska J, Guzek M, Adrych K, Kochan Z, Małgorzewicz S. Expanded Role of a Dietitian in Monitoring a Gluten-Free Diet in Patients with Celiac Disease: Implications for Clinical Practice. *Nutrients*. juin 2021;13(6):1859.
240. Morris MJ, Na ES, Johnson AK. Salt craving: The psychobiology of pathogenic sodium intake. *Physiology & Behavior*. 6 août 2008;94(5):709-21.
241. Vollenweider P. Une hyponatrémie inhabituelle. 2019 19:3536. 28 août 2019;19(3536):584-7.
242. Freeman HJ. Iron deficiency anemia in celiac disease. *World Journal of Gastroenterology : WJG*. 8 août 2015;21(31):9233.
243. *Nutrients* | Free Full-Text | Vitamin and Mineral Deficiencies Are Highly Prevalent in Newly Diagnosed Celiac Disease Patients [Internet]. [cité 31 mai 2023]. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2072-6643/5/10/3975>
244. ALWITRY A. Vitamin A deficiency in coeliac disease. *Br J Ophthalmol*. sept 2000;84(9):1075.
245. Allowaymi SS, Binobead MA, Alshammari GM, Alrasheed A, Mohammed MA, Yahya MA. Nutritional Status of Saudi Children with Celiac Disease Following the Ministry of Health's Gluten-Free Diet Program. *Nutrients*. 7 juill 2022;14(14):2792.
246. Fain O. Carences en vitamine C. *La Revue de Médecine Interne*. 1 déc 2004;25(12):872-80.
247. Ferretti G, Bacchetti T, Masciangelo S, Saturni L. Celiac Disease, Inflammation and Oxidative Damage: A Nutrigenetic Approach. *Nutrients*. avr 2012;4(4):243-57.
248. Pietzak MM. Follow-up of patients with celiac disease: achieving compliance with treatment. *Gastroenterology*. avr 2005;128(4 Suppl 1):S135-141.
249. Gobbetti M, Pontonio E, Filannino P, Rizzello CG, De Angelis M, Di Cagno R. How to improve the gluten-free diet: The state of the art from a food science perspective. *Food Research International*. 1 août 2018;110:22-32.

-
250. Malignancy in coeliac disease--effect of a gluten free diet. | Gut [Internet]. [cité 4 juin 2023]. Disponible sur: <https://gut.bmj.com/content/30/3/333.short>
251. Guennouni M, Bourrhuate A, Khoudri NE, Admou B, Qadiry RE, Hakmaoui A, et al. Evaluation of adherence to gluten-free diets in Moroccan celiac patients and factors of adherence failure. E3S Web Conf. 2021;319:01019.
252. Aljada B, Zohni A, El-Matary W. The Gluten-Free Diet for Celiac Disease and Beyond. Nutrients. nov 2021;13(11):3993.
253. Wu JHY, Neal B, Trevena H, Crino M, Stuart-Smith W, Faulkner-Hogg K, et al. Are gluten-free foods healthier than non-gluten-free foods? An evaluation of supermarket products in Australia. Br J Nutr. 14 août 2015;114(3):448-54.
254. Jamieson JA, Weir M, Gougeon L. Canadian packaged gluten-free foods are less nutritious than their regular gluten-containing counterparts. PeerJ. 2018;6:e5875.
255. Zarkadas M, Cranney A, Case S, Molloy M, Switzer C, Graham ID, et al. The impact of a gluten-free diet on adults with coeliac disease: results of a national survey. J Hum Nutr Diet. févr 2006;19(1):41-9.
256. Makovicky P, Makovicky P, Caja F, Rimarova K, Samasca G, Vannucci L. Celiac disease and gluten-free diet: past, present, and future. Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2020;13(1):1-7.

Annexes

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITÉ ABOU BEKR
BELKAÏD-TLEMCCEN
FACULTÉ DE MEDECINE
 DÉPARTEMENT DE PHARMACIE



جامعة أبو بكر بلقايد تلمسان
 كلية الطب
 قسم الصيدلة

Questionnaire portant sur l'évaluation de l'état nutritionnel des patients atteints de la maladie cœliaque au niveau de la région de Tlemcen

I. Rubrique 1 : Données socio-démographiques et anthropométriques

Patient :

Nom : Date et lieu de naissance :

Prénom :

Sexe : Masculin - Féminin

Avant le RSG : Poids : Taille : Adresse :

Après le RSG : Poids : Taille : Numéro de Tel :

Famille :

Niveau d'instruction :

Les concernés	Analphabète	Primaire	Moyen	Secondaire	Supérieur
Mère					
Père					
Patient					

Profession du père : Avec Sans

Profession de la mère : Avec Sans

Profession du patient : Avec Sans

Maladie :

L'âge de la découverte de la maladie :

Maladies associées :

II. Rubrique 2 : Des données relatives à la maladie cœliaque

ATCD :

Personnels :

- Allaitement maternel
- Retard psychomoteur
- Syndrome hémorragique
- Parasitose intestinale
- Fracture
- Aptose buccale
- Âge de dentition :
- Âge d'introduction de farine :

Familiaux :

- Cas similaires dans la fratrie
- Consanguinité

Annexe 1

Les symptômes :

Enfant :

- Diarrhée
- Douleurs abdominales récurrentes
- Vomissements
- Retard de croissance ou une petite taille
- Retard de puberté
- Anémie
- Asthénie
- Manque d'appétit
- Changement d'humeur et irritabilité
- Anomalies de l'émail dentaire

Adulte :

- Diarrhée chronique ou une constipation
- Douleurs abdominales ; des gaz ; des ballonnements
- Perte pondérale
- Asthénie et une irritabilité
- Pâleur ; anémie
- État dépressif
- Douleurs des os et aux articulations
- Crampes musculaires
- Infertilité ou absence de menstruation
- Aphtes ou ulcère dans la bouche

III. Rubrique 3 : Des données relatives à la nutrition et au régime sans gluten

- 1- Comment peux-tu évaluer tes connaissances sur la MC et le RSG :
 - Nulles
 - Moyennes
 - Élevées
- 2- Quelle est la source de votre information sur la MC et RSG ?
 - Médecin
 - Pharmacien
 - TV
 - Internet
 - Autres :
- 3- Quel est le nombre de repas/jour ?
.....
- 4- Est-ce que vous prenez le petit déjeuner ?
 - Oui
 - Non
- 5- Si oui, quel est la fréquence de prise du petit déjeuner ?
.....fois/semaine
- 6- Quels sont les aliments consommés au petit déjeuner ?
.....
- 7- Est-ce que vous grignotez pendant la journée ?
 - Oui
 - Non
- 8- Si oui, quels types d'aliments grignotés préférez-vous ?
 - Gras
 - Sucré
 - Protéiné
- 9- Est-ce que vous consommez des boissons sucrées ?
 - Oui
 - Non
- 10- Si oui, quel est la fréquence de votre consommation ?
.....fois/semaine
- 11- Est-ce que vous consommez des aliments type fast-food ?
 - Oui
 - Non
- 12- Si oui, quel est la fréquence de consommation des aliments type fast-food ?
.....fois/semaine
- 13- La convivialité lors des repas

La convivialité	Le repas	La fréquence
Manger seul
Manger seul devant la télé
En famille
En famille devant la télé

Annexe 1

14- Quelles est votre source d'aliments sans gluten ?

- Pharmacie
- Maison
- Grandes surfaces
- Autres :.....

15- Est-ce que vous pouvez acheter les produits sans gluten ?

- Oui
- Non

16- Est-ce que vous vérifiez la présence du logo sans gluten ?

- Oui
- Non

17- Est-ce que vous respectez le mode de préparation de vos repas ?

- Oui
- Non

18- Lors de la préparation des repas sans gluten à la maison, vous :

- Utilisez des ustensiles différents
- Séparez préparation des pâtes
- Ne séparez pas

19- Concernant votre appétit par rapport aux aliments sans gluten, vous

- Finissez facilement le repas
- Finissez difficilement le repas
- Ne finissez pas le repas

Estimation de la dépense énergétique liée à l'activité physique et la dépense énergétique journalière :

1- Est-ce que vous pratiquez des activités physiques ?

- Oui
- Non

Si oui :

2- L'intensité de ces activités est ?

- Modérée
- Intense

3- Quelle est la durée de cette activité ?

4- Quelle est la durée de ces activités en min ?

-Gymnastique Générale :.....

-Marche Rapide :.....

-Course à courte distance :.....

5- Combien de temps vous passez devant un écran (TV, portable, ordinateuretc.) ?

6- Quelle est l'heure de votre :

Coucher :..... Réveil :.....

Estimation de la consommation alimentaire :

La méthode du rappel des 24h :

L'heure	L'aliment consommé	La quantité consommée	L'apport énergétique

Annexe 1

La consommation alimentaire pendant 3 jours consécutifs :

Jour	Heure	Lieu	L'aliment consommé (ou la marque)	La quantité con- sommée (g)	L'apport énergé- tique(Kcal)
1					
2					
3					

{ 4 }

IV. Rubrique 4 : Des données relatives à la prise en charge de la maladie cœliaque

- 1- Consultez-vous chez un médecin ?
- Oui
- Non
- 2- Si oui, quel est son grade ?
- Généraliste
- Spécialiste
- 3- Consultez-vous chez un nutritionniste ?
- Oui
- Non
- 4- Si oui, quelle est la fréquence de votre consultation ?
- 1 fois / 3 mois
- 1 fois / 6 mois
- 1 fois / an
- 5- Quel traitement suivez-vous ?
- RSG
- Traitement médicamenteux
- Phytothérapie
- Autres :
- 6- Quelle est la durée de votre régime ?
.....
- 7- Est-ce que vous arrivez à suivre correctement votre régime ?
- Observant
- Moyennement observant
- Non observant
- 8- Quelles sont les difficultés rencontrées ?
- Pénurie des produits sans gluten
- L'état financier
- Perte d'appétit
- Autres problèmes :
- 9- Est-ce que ce régime vous a apporté une amélioration de l'état de santé ?
- Oui
- Non
- 10- Quelles sont les complications engendrées par le RSG ?
.....
.....
- 11- Le pharmacien a-t-il contribué dans l'amélioration de votre situation de santé ?
- Oui
- Non

Annexe 2

INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE

(version française – Juillet 2003)

Nous nous intéressons aux différents types d'activités physiques que vous faites dans votre vie quotidienne. Les questions suivantes portent sur le temps que vous avez passé à être actif physiquement au cours des **7 derniers jours**. Répondez à chacune de ces questions même si vous ne vous considérez pas comme une personne active. Les questions concernent les activités physiques que vous faites au travail, dans votre maison ou votre jardin, pour vos déplacements, et pendant votre temps libre.

Pensez à toutes les activités **intenses** que vous avez faites au cours des **7 derniers jours**. Les activités physiques intenses font référence aux activités qui vous demandent un effort physique important et vous font respirer beaucoup plus difficilement que normalement. Pensez seulement aux activités que vous avez effectuées pendant au moins **10 minutes d'affilées**.

1. Au cours des **7 derniers jours**, combien y a-t-il eu de jours au cours desquels vous avez fait des activités physiques **intenses** comme porter des charges lourdes, bêcher, faire du VTT ou jouer au football ?

_____ jours par semaine

- Je n'ai pas eu d'activité physique intense → **Passez directement à la question 3**

2. Au total, combien de temps avez-vous passé à faire des activités **intenses** au cours des **7 derniers jours** ?

..... heures(s) par jour minutes par jour

- Je ne sais pas

Pensez à toutes les activités **modérées** que vous avez faites au cours des **7 derniers jours**. Les activités physiques modérées font référence aux activités qui vous demandent un effort physique modéré et vous font respirer un peu plus difficilement que normalement. Pensez seulement aux activités que vous avez effectuées pendant au moins **10 minutes d'affilée**.

3. Au cours des **7 derniers jours**, combien y a-t-il eu de jours au cours desquels vous avez fait des activités physiques **modérées** comme porter des charges légères, passer l'aspirateur, faire du vélo tranquillement, ou jouer au volley- ball ? **Ne pas inclure la marche.**

_____ jours par semaine

- Je n'ai pas eu d'activité physique modérée → **Passez directement à la question 5**

Annexe 2

4. Au total, combien de temps avez-vous passé à faire des **activités modérées** au cours des **7 derniers jours** ?

..... heures(s) par jour minutes par jour

Je ne sais pas

Pensez au temps que vous avez passé à **marcher** au cours des **7 derniers jours**. Cela comprend la marche au travail et à la maison, la marche pour vous rendre d'un lieu à un autre, et tout autre type de marche que vous auriez pu faire pendant votre temps libre pour la détente, le sport ou les loisirs.

5. Au cours des **7 derniers jours**, combien y a-t-il eu de jours au cours desquels vous avez **marché** pendant **au moins 10 minutes d'affilée**.

_____ jours par semaine

Je n'ai pas fait de marche → **Passez directement à la question 7**

6. Au total, combien de temps avez-vous passé à **marcher** au cours des **7 derniers jours** ?

..... heures(s) par jour minutes par jour

Je ne sais pas

La dernière question porte sur le **temps que vous avez passé assis** pendant un jour de semaine, au cours des **7 derniers jours**. Cela comprend le temps passé assis au travail, à la maison, lorsque vous étudiez et pendant votre temps libre. Il peut s'agir par exemple du temps passé assis à un bureau, chez des amis, à lire, à être assis ou allongé pour regarder la télévision.

7. Au cours des **7 derniers jours**, combien de temps avez-vous passé **assis** pendant un **jour de semaine** ?

..... heures(s) par jour minutes par jour

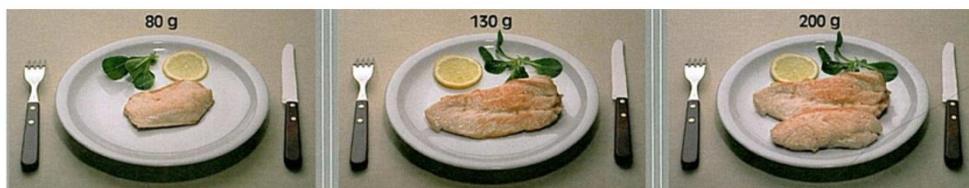
Je ne sais pas

Le questionnaire est terminé. Merci pour votre participation.

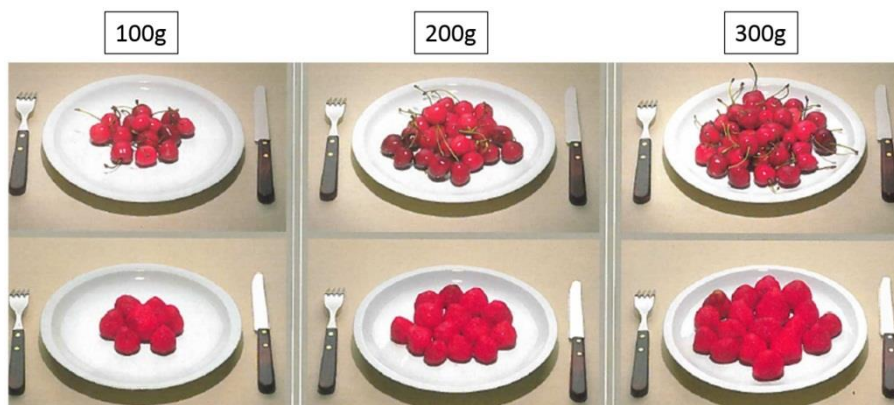


Voici quelques photos pour aider
vos patients à estimer les quantités

Viande



Fruits



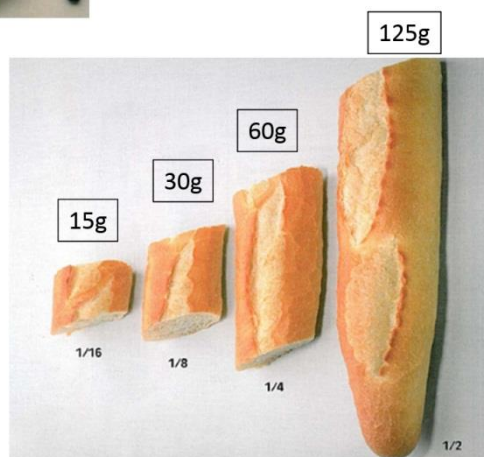
© Tous droits réservés - Etude SU.VI.MAX

Pain



20g

50g



© Tous droits réservés - Etude SU.VI.MAX

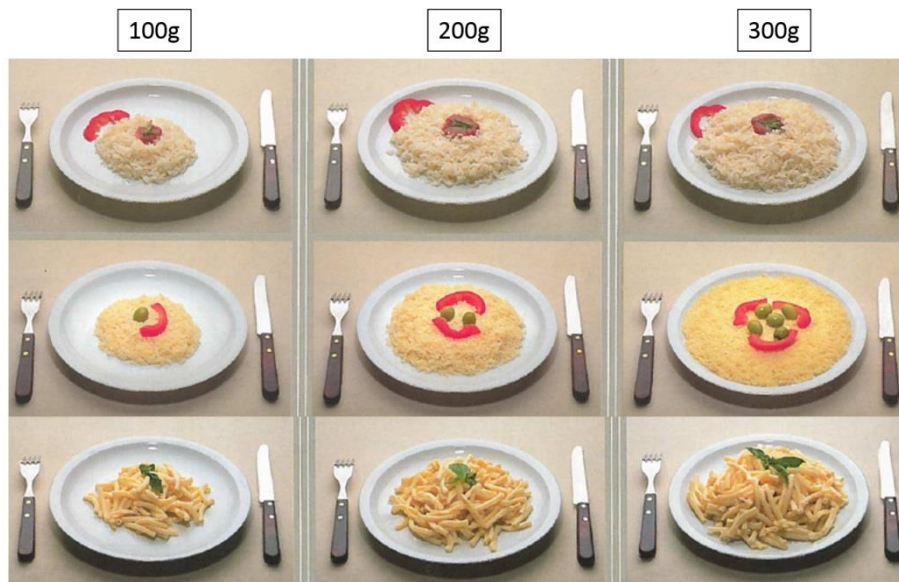
Lait et produits laitiers

- 1 yaourt (125g) = 100g (3 cuillères à soupe) de fromage blanc = 1 verre de lait (125ml) = 2 petits suisses



© Tous droits réservés - Etude SU.VI.MAX

Céréales



© Tous droits réservés - Etude SU.VI.MAX

Résumé

Objectif : L'objectif de cette étude est d'évaluer l'état nutritionnel des patients atteints de la maladie cœliaque (MC) au niveau de la région de Tlemcen.

Matériel et méthodes : Nous avons lancé une enquête observationnelle transversale descriptive auprès des patients cœliaques tlemceniens. Les informations recueillies à l'aide d'un questionnaire ont été traitées et analysées par le logiciel SPSS version 23.

Résultats : Au final, 38 patients cœliaques ont été recrutés dont la moyenne d'âge est de $23,4 \pm 15,2$ ans. L'enquête a fait apparaître une prédominance féminine de la maladie avec un sex-ratio de 0,41. Une amélioration de la taille, du poids et de l'indice de masse corporelle moyens après le Régime Sans Gluten (RSG) a été enregistrée. Bien que le RSG a apporté une amélioration de l'état de santé chez 95 % des patients, ces derniers peuvent être sujets à des carences nutritionnelles. Ainsi, nous avons signalé un faible apport en calcium, en potassium et en vitamine A chez toutes les tranches d'âge ; en fer chez les enfants de 1 à 5 ans ; en sodium chez les adolescents et les adultes. D'autre part, la répartition quantitative de l'apport énergétique total en glucides est presque équilibrée chez tous les patients. L'apport en acides gras saturés dépasse les valeurs recommandées tandis que l'apport en acides gras monoinsaturés et acides gras poly-insaturés est faible chez toute la population cœliaque. Enfin, nous avons noté un déséquilibre du bilan d'énergie chez toute la population cœliaque étudiée.

Conclusion : Notre enquête vient d'enrichir les études portant sur l'évaluation de l'état nutritionnel des patients atteints de la MC au niveau de la région de Tlemcen. La meilleure connaissance de cette pathologie permet de rétablir l'état de santé des patients atteints de cette maladie tout en maîtrisant les déséquilibres nutritionnels résultants d'une mauvaise observance du RSG afin de réduire le risque d'apparition des complications à long terme.

Mots clés : Maladie cœliaque, gluten, régime, état nutritionnel.

Abstract

Objective: The aim of this study was to evaluate the nutritional status of patients with celiac disease in the region of Tlemcen.

Material and methods: We carried out a descriptive cross-sectional observational survey of celiac patients in Tlemcen. The information gathered using a questionnaire was processed using SPSS version 23 software.

Results: In the end, 38 coeliac patients were recruited, with an average age of 23.4 ± 15.2 years. The survey revealed a female predominance of the disease, with a sex ratio of 0.41. There was an improvement in mean height, weight and BMI after GMSR. Although GMS improved the health of 95% of patients, they may be subject to nutritional deficiencies. We reported low intakes of calcium, potassium and vitamin A in all age groups; iron in children aged 1 to 5; and sodium in adolescents and adults. On the other hand, the quantitative distribution of carbohydrate TEA was almost balanced in all patients. SFA intake exceeded the recommended values, while MUFA and PUFA intake was low throughout the coeliac population. Finally, we noted an imbalance in the energy balance in the entire coeliac population studied.

Conclusion: Our survey has enriched studies on the evaluation of the nutritional status of patients with CD in the region of Tlemcen. A better understanding of this pathology will enable us to restore the health status of patients suffering from this disease, while controlling nutritional imbalances resulting from poor adherence to GFD, in order to reduce the risk of long-term complications.

Key words: Celiac disease, gluten, diet, nutritional status.

ملخص

الهدف : الهدف من هذه الدراسة هو تقييم حالة التغذية لمرضى الداء الزلاقي في منطقة تلمسان. **الادوات و المناهج:** لقد أجرينا مسحاً وصفيًا بالملاحظة المقطعية لمرضى داء الزلاقي في تلمسان. تمت معالجة المعلومات التي تم جمعها باستخدام الاستبيان واستخدام برنامج SPSS الاصدار 23.

النتائج: في النهاية ، تم تجنيد 38 مريضاً بداء الزلاقي بمتوسط عمر 23.4 ± 15.2 سنة. أظهر الاستطلاع انتشار المرض بين الإناث و النسبة بين الجنسين هي 0.41. تم تسجيل تحسن في متوسط الطول والوزن ومؤشر كتلة الجسم بعد اتباع نظام غذائي خالٍ من الغلوتين. على الرغم من أن النظام الغذائي الخالي من الغلوتين أدى إلى تحسن في الحالة الصحية لدى 95% من المرضى ، إلا أنهم قد يكونون عرضة لنقص التغذية. وهكذا ، فقد أبلغنا عن انخفاض تناول الكالسيوم والبوتاسيوم وفيتامين أ في جميع الفئات العمرية ، و حتى الحديد عند الأطفال من سن 1 إلى 5 سنوات ؛ و نقص في الصوديوم عند المراهقين والبالغين. من ناحية أخرى ، فإن التوزيع الكمي لإجمالي مدخول الطاقة الكربوهيدراتية متوازن تقريبًا لجميع المرضى. يتجاوز تناول الأحماض الدهنية المشبعة القيم الموصى بها ، بينما يكون تناول الأحماض الدهنية الأحادية غير المشبعة والأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة منخفضًا في مجموعة مرضى الزلاقي بأكملها. أخيرًا ، لاحظنا وجود اختلالاً في توازن الطاقة في المجموعة التي تمت دراستها.

الخلاصة: لقد أثرى المسح الذي أجريناه على الدراسات حول تقييم الحالة الغذائية للمرضى المصابين بداء الزلاقي في منطقة تلمسان. إن الفهم الأفضل لهذا المرض سيمكننا من استعادة الحالة الصحية للمرضى الذين يعانون من هذا المرض ، مع التحكم في اختلالات التغذية الناتجة عن ضعف الالتزام بنظام حمية خالٍ من الغلوتين من أجل تقليل مخاطر حدوث مضاعفات طويلة الأمد.

الكلمات المفتاحية: داء الزلاقي ، الغلوتين ، النظام الغذائي ، الحالة الغذائية.