

République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
جامعة الجيلالي بونعاما خميس مليانة
Université Djilali Bounaama Khemis Miliana
Faculté des sciences de la nature et de la vie et des sciences de la terre
Département de : Biologie



Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention d'un diplôme de **Master en**
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Sciences Biologiques
Spécialité: Physiologie Cellulaire et Physiopathologie

Thème du Mémoire

*Etude prospective sur les intolérances au gluten et au lait
dans la wilaya de Ain Defla*

Présenté par :

M^{elle} MAZOUZI Khouloud & M^{elle} BELMOKHTAR Samiha

Soutenu le : 01/07/2018. Devant les jurés :

Président : M^r SAHRAOUI Hamid (MCB) UDB-KM

Promotrice : M^{me} BENKHROUF Amina (MAA) UDB-KM

Examineur : M^r BOUSSOUBEL Abdelkader (MAA) UDB-KM

Examineur : M^r CHAOUAD Billel (MAA) UDB-KM

Année universitaire : 2017/2018

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je tiens à remercier Allah, Le Tout Puissant et Le Miséricordieux, de m'avoir donné la santé, la volonté et la patience pour mener à terme ma formation de Master.

Ensuite, il n'aurait pas pu être achevé sans le soutien, les conseils et les encouragements de certaines personnes aux quelles nous tenons ici à exprimer nos sincères remerciements.

En premier lieu, nous exprimons toute notre gratitude pour Notre Promotrice, Mme BENKHEROUF Amina pour ces précieux conseils, sa disponibilité, la confiance qu'il nous a toujours témoigné et la sollicitude dont il nous a entouré, et ce tout au long de l'élaboration du présent travail.

Nos remerciements s'adressent vivement aux membres du Jury M^r SAHRAOUI Abdelhamide, M^r BOUSSOUBEL Abdelkader et M^r CHAOUAD Billel Qui nous ont fait l'honneur de juger notre mémoire.

Nous n'oublions pas non plus Nos Enseignants, qui tout au long du cycle d'études à UNIVERSITE DJILALI BOUNEAMA, nous ont transmis leur savoir.

Nous adressons une pensée particulièrement affective à Nos Amis qui ont rendu agréables nos longues années d'études.

Nous n'oublions pas d'exprimer mes sincères remerciements à tous les patients et leurs parents pour avoir accepté de collaborer pour la réalisation de ce travail.

Nous tenons enfin à remercier tous ceux qui ont collaborés de près ou de loin à l'élaboration de ce travail. Qu'ils acceptent nos humbles remerciements.

Merci à vous tous



Je dédie ce travail ...

A

*Mon très cher père **MAZOUZI Djilali***

&

*Ma très chère mère **OUARDANE Nadja***

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi. Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour. Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A

*Mon seul frère **Radhwane***

*& Mes très chères sœurs **Wiam, Insaf, Wafa** et ces enfants **Ali Rawad et Farouk, Asma** et son enfant **Adem***

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et mon attachement en vous souhaitant beaucoup de bonheur, de santé et de réussite. Que Dieu nous unissent pour toujours.

A

Ma grand-mère, mes oncles, tantes

*& Cousins et cousines : **Meriem, Zola, Abdelghani, Mazouri, Siham et Nesrine***

*& Toutes les familles **MAZOUZI, OUARDANE ET OTHMANI***

A

*Mon chère binôme et ma jumelle et tout ce que j'ai **BELMOKHTAR Samiha***

*& Mes très chers amies et collègues : **Fatima, Nesrine, Zahra, Rahma, Wissem et Ilham***

& Tous mes Amis, particulièrement ceux de la promotion 2017/2018, avec qui j'ai passé les meilleurs moments de ma vie.

A

Tous les personnes qui m'ont aimé et respecté tout au long de ma vie estudiantine. Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

ET

A tous les malades cœliaques et l'intolérance au lait.

Khouloud

Dédicace

A cœur vaillant rien d'impossible A conscience tranquille tout est accessible

JE DÉDIE CETTE THÈSE À ...?

- *Mon très cher papa:* **Belmokhtar Brahim**
- *Ma très chère maman:* **Taibouni Hourya**

je vous remercie pour votre amour, votre soutien constant, votre disponibilité et votre patience. Vous m'avez encouragé à persévérer et à lutter pour réussir. Merci de m'avoir permis de suivre ces études et de m'avoir offert une belle éducation.

- *Mes frères:* **Zakaria, Oussama, Abd el Karim,**

Merci pour votre soutien pour moi, et je vous remercie pour toute cette patience, Pour m'avoir transmis les valeurs de la vie, Pour m'avoir permis de réaliser ce parcours sans jamais manquer de rien, . Je vous souhaite une avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité, Avec tout mon amour.

Son oublier mon oncle et mon très cher frère **Belkacem, son épouse Et leurs petites filles Malek**, les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Mon ange gardien et mon fidèle compagnant dans les moments les plus délicats de cette vie mystérieuse. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

- *Ma grand mère*

Que ce modeste travail, , soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que Dieu vous préserve santé et longue vie.

- *Mes cousines et mes sœurs:*

Aicha, Hind, Amira, Nada, Noor, Rihab, Yassmin, Lydia, Zohra, Firdaus, Mariam, Merci pour votre encouragements je vous souhaite une avenir plein de joie et de réussite.

- *Ma grand familles:* **Belmokhtar(mes oncles et mes tantes) et Taibouni(Ali, Ahmed, Abd elkader, Mohamed)**

Merci Pour vos encouragements et votre soutien sans faille. tout au long de mon parcours universitaire, Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infaillible, Merci d'être toujours là pour moi.

- *Mon binôme:* **Mazouzi Khouloud**

Merci pour toute votre amitié, votre soutien et pour tous ces bon moments de détente que nous avons passé ensemble. Je vous en remercie infiniment ma sœur et mon cœur .

- *Mes amies:* **Fatima, Nesrine, Zahra, Rahma et toutes la spécialité de physiologie cellulaire et physiopathologie**

Je vous dédie ce travail a tous les malades coeliaque et lactose

L'intolérance au gluten et au lait sont des maladies auto-immunes qui entraînent une malabsorption intestinale due à une atrophie villositaire intestinale, et ainsi une sensibilité au gluten (présent dans les farines) et au lactose (le sucre présent dans les produits laitiers) respectivement.

Nous avons effectué notre étude prospective sur 56 patients intolérants au gluten et au lait au niveau de la wilaya de Ain Defla, dont le but est de déterminer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et thérapeutique des patients ayant colligés soit dans le service de pédiatrie et médecine interne aux EPH d'El Attaf et de Ain Defla soit des étudiants et/ou leurs famille.

Plusieurs auteurs rapportent que l'intolérance au lactose pourrait être fréquente chez ceux présentant une maladie cœliaque. Tous les patients présentent des signes gastro et extra-intestinaux ainsi des maladies associées à la maladie cœliaque et à l'intolérance au lactose tel que : l'hypocalcémie, la déficience en vitamine D, le syndrome du côlon irritable et le diabète de type I

L'âge des malades cœliaques et l'intolérance au lactose enquêtés varie de 2 à 36 ans avec un âge moyen de 19.83 ± 11.07 ans pour cœliaque avec une prédominance féminine et âge moyenne de 20.6 ± 11.251 ans pour lactose avec une prédominance des adultes surtout chez les femmes. La présence d'individus en surpoids ou obèses liées à des facteurs génétique, hormonaux et environnementaux. La maladie cœliaque peut être effectuée à n'importe quel âge, ainsi l'âge d'apparition de l'hypolactasie varie entre les différents groupes ethniques.

Le diagnostic de la maladie cœliaque reste difficile et souvent tardif. La sérologie de la maladie cœliaque constitue un outil de dépistage et de diagnostic de grande valeur et repose sur la présence d'anticorps sériques spécifiques et l'atrophie villositaire du duodénum.

Les anticorps IgA AEM et ATG ont une très bonne spécificité et sensibilité à la maladie cœliaque.

Le traitement repose sur le régime sans gluten et sans lactose stricts, basé sur l'élimination dans l'alimentation de tout produit à la base de céréales et de produits laitiers. L'aide d'une diététicienne pour expliquer le régime, aider les parents à lire les étiquettes des produits du commerce, leur donner des conseils pour la préparation des repas.

Mots clé : Intolérance, Gluten, Lait, Intestin

يعتبر عدم تحمل الغلوتين وعدم تحمل الحليب من أمراض المناعة الذاتية التي تسبب سوء الامتصاص المعوي بسبب ضمور الزغابات المعوية ، حساسية الغلوتين (الموجودة في الدقيق) واللاكتوز (السكر الموجود في منتجات الألبان) على التوالي.

لقد أجرينا دراستنا المستقبلية على 56 مريض لا يتحملون الغلوتين والحليب على مستوى ولاية عين الدفلة ، والغرض منها هو تحديد الملامح الوبائية والسريرية والعلاجية للمرضى الذين قامنا بجمعها إما في قسم طب الأطفال و الطب الداخلي في مستشفى العطاف وعين الدفلة و إما طلبة و / أو عائلاتهم.

انفقوا العديد من الكتاب أن عدم تحمل اللاكتوز قد يكون شائعاً بين المصابين الذين يعانون بمرض السيلياك .

جميع المرضى لديهم علامات الجهاز الهضمي وعلامات خارج الأمعاء و كذا أمراض مرتبطة بمرض الاضطرابات الهضمية (مرض الزلاقي أو ما يعرف بالسيلياك) وعدم تحمل اللاكتوز بما في ذلك نقص الكالسيوم في الدم، نقص الفيتامين د ، متلازمة القولون العصبي والنوع الأول من داء السكري .

يتراوح عمر مرضى الاضطرابات الهضمية و عدم تحمل اللاكتوز من 2 إلى 36 سنة بمتوسط عمر $19.83 \pm$ سنة 11.07 للاضطرابات الهضمية مع هيمنة الإناث ومتوسط العمر 20.6 ± 11.251 سنة للاكتوز مع هيمنة البالغين وخاصة النساء . وجود أفراد يعانون من زيادة الوزن أو السمنة مرتبطة بالعوامل الوراثية والهرمونية والبيئية. يمكن أن يكون سبب مرض الاضطرابات الهضمية في أي عمر ، لذلك يختلف عمر بداية نقص اللاكتوز بين المجموعات العرقية المختلفة

يبقى تشخيص مرض الاضطرابات الهضمية صعباً ومتأخراً في كثير من الأحيان. تعتبر الأمصال من مرض الاضطرابات الهضمية أداة تشخيصية قيمة تعتمد على وجود أضداد مصلية محددة وضمور زغابي في الاثنا عشر.

إن أضداد IgA AEM و ATG لها خصوصية وحساسية جيدة لمرض الاضطرابات الهضمية. يعتمد العلاج على نظام غذائي خالٍ من الغلوتين وخالي من اللاكتوز ، يعتمد على التخلص من أي منتج يعتمد على الحبوب ومنتجات الألبان. تعتبر المساعدة من أخصائي التغذية أمر ضروري لشرح النظام الغذائي، ومساعدة الآباء في قراءة العلامات التجارية للمنتجات التجارية، وتقديم المشورة لهم لإعداد وجبات الطعام.

الكلمات المفتاحية : عدم تحمل، الغلوتين، اللاكتوز، أمعاء.

Intolerance to gluten and milk are autoimmune diseases that cause intestinal malabsorption due to intestinal villous atrophy, and thus sensitivity to gluten (present in flours) and lactose (sugar present in dairy products)

We conducted our prospective study on 56 patients intolerant to gluten and milk at the level of the Ain Defla wilaya, whose purpose is to determine the epidemiological, clinical, paraclinical and therapeutic profile of the patients having collected either in the pediatric ward and internal medicine at EPH El Attaf and Ain Defla are students and / or their families

Several authors report that lactose intolerance may be common among those with celiac disease. All patients have gastro intestinal and extra-intestinal signs and diseases associated with celiac disease and lactose intolerance such as: hypocalcemia, vitamin D deficiency, irritable bowel syndrome and type I diabetes

The age of celiac patients and the lactose intolerance surveyed ranged from 2 to 36 years with an average age of 19.83 ± 11.07 years for celiac with female predominance and mean age of 20.6 ± 11.251 years for lactose with a predominance of adults especially in women. the presence of overweight or obese individuals linked to genetic, hormonal and environmental factors. Celiac disease can be caused at any age, so the age of onset of hypolactasia varies between different ethnic groups

The diagnosis of celiac disease remains difficult and often late. The serology of celiac disease is a valuable screening and diagnostic tool and is based on the presence of specific serum antibodies and villous atrophy of the duodenum.

The IgA antibodies AEM and ATG have a very good specificity and sensitivity to celiac disease.

The treatment is based on the strict gluten-free and lactose-free diet, based on the elimination from the diet of any product based on cereals and dairy products. The help of a dietician to explain the diet, help parents read the labels of commercial products, give them tips for preparing meals

keyword : Intolerance, Gluten, Lactose, Intestin

Liste des tableaux

Tableau 1 : Manifestations de la maladie cœliaque	08
Tableau 2 : Spécificité et sensibilité des tests sérologiques chez l'enfant (IgA) en pourcentage.....	10
Tableau 3 : Maladies associées à la maladie cœliaque	11
Tableau 4 : Les symptômes intestinaux associés et systémiques	16
Tableau 5 : Composition moyenne en lactose de quelques produits laitiers (pour 100 g) ..	17
Tableau 6 : Répartition des patients par sexe et par tranches d'âge chez les patients intolérants au gluten	23
Tableau 7 : Les signes gastro-intestinaux chez les patients intolérants au gluten	27
Tableau 8 : Les signes extra-intestinaux chez les patients intolérants au gluten	29
Tableau 9 : Répartition des patients par sexe et par tranche d'âge chez les patients intolérants au lactose	36
Tableau 10 : Les signes gastro-intestinaux chez les patients intolérants au lactose	40
Tableau 11 : Les signes extra-intestinaux chez les patients intolérants au lactose	41
Tableau 12 : Les signes gastro et extra-intestinaux chez les patients intolérants au lactose et gluten	45

Liste de figures

Figure 1 : Composition des protéines de blé	04
Figure 2 : Représentation des mécanismes physiopathologiques cellulaires et moléculaires entraînant les lésions de la muqueuse intestinale au cours de la maladie cœliaque	05
Figure 3 : Modèle de l'iceberg proposé pour la maladie cœliaque	07
Figure 4 : Plan proposé par l'ESPGAN et la NASPGHAN pour le diagnostic de la maladie cœliaque	09
Figure 5: Le système de classification Marsh des villosités intestinales montre un spectre s'étendant du tissu sain (Marsh 0) à l'atrophie totale (Marsh 3c) utilisé pour identifier la maladie cœliaque	11
Figure 6 : Mécanismes de mal digestion du lactose	14
Figure 7 : la technique de test Immunofluorescence	20
Figure 8 : Répartition des patients par sexe et par tranches d'âge chez les patients intolérants au gluten	23
Figure 9 : Répartition des patients en fonction de leur corpulence	24
Figure 10 : âge au diagnostic des patients intolérants au gluten	25
Figure 11 : Répartition des patients selon la durée de la maladie	26
Figure 12 : Répartition des patients selon l'antécédent familiale	26
Figure 13 : Répartition des signes gastro-intestinaux chez les malades intolérants au gluten	28
Figure 14: Répartition des signes extra-intestinaux chez les malades intolérants au gluten	29
Figure 15 : Répartition des pathologies associées à la maladie cœliaque	30
Figure 16 : Distribution des fréquences des anticorps spécifiques de la maladie cœliaque	32
Figure 17 : Degré de l'atrophie villositaire	32
Figure 18 : Répartition des patients selon le degré de difficulté de régime	33
Figure 19 : Difficultés rencontrées pour le suivi de régime sans gluten	34
Figure 20 : Répartition des patients par sexe et par tranches d'âge chez les patients intolérants au lactose	36
Figure 21 : répartition des patients en fonction de leur corpulence	37

Figure 22 : âge au diagnostic des patients intolérants au lactose	38
Figure23 : Répartition des patients selon l'antécédent familiale	39
Figure 24 : Répartition des signes gastro-intestinaux chez les malades intolérants au lactose	40
Figure 25 : Répartition des signes extra-intestinaux chez les patients intolérants au lactose	42
Figure 26 : répartition des pathologies associées a l'intolérance au lait	43
Figure 27 : Répartition des patients selon le degré de difficulté de régime	44
Figure 28 : Distribution des signes gastro-intestinaux chez les patients intolérants au lait et au gluten	45
Figure 29 : Distribution des signes extra-intestinaux chez les patients intolérants au lait/gluten /lait et gluten	46

Liste des abréviations

AEM : Anticorps Anti-Endomysium

AGA : Anticorps Anti-Gliadine

APLV : Allergie aux protéines de lait de vache

ATG : Anticorps Anti-Transglutaminase

AVP : Atrophie villositaire partielle

AVST : Atrophie villositaire subtotale

AVT : Atrophie villositaire totale

CD : Coeliac Disease

CMH : Complexe Majeur d'Histocompatibilité (HLA).

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

EPH : Etablissement public hospitalier

ESPGAN : *European Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition* (Société européenne pour la gastroentérologie et la nutrition pédiatrique)

HLA : *Human Leukocyte Antigen* (antigène leucocytaire humain)

IgA : Immunoglobuline A

IgE : Immunoglobuline E

IgG : Immunoglobuline G

IFI : Immunofluorescence indirecte

IL : Interleukine

IMC : Indice de Masse Corporelle

INF : Interféron

LT : Lymphocyte T

MC : Maladie coeliaque

MICA : Molécule Intercellulaire d'Adhésion

NASPGHAN : *North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition* (Société nord-américaine pour la gastroentérologie, l'hépatologie et la nutrition pédiatrique)

NK : Natural Killers

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

RSG : Régime Sans Gluten

RSP : Retard Staturo-Pondéral

TCR : T Cell Receptor

TG : Transglutaminase

TNF : Tumor Necrosis Factor

TtG : transglutaminase tissulaire

SOMMAIRE

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

INTRODUCTION 01

RAPPELS BIBLIOGRAPHIQUES

I. L'INTOLERANCE AU GLUTEN	03
I.1. Définition	03
I.2. Facteurs d'apparition de la maladie	04
I.2.1. Facteurs environnementaux	04
I.2.1.1. Le gluten	04
I.2.1.2. Autres facteurs environnementaux	06
I.2.2. Facteurs génétiques	06
I.3. Formes de la maladie cœliaque	06
I.4. Manifestations cliniques et diagnostic	07
I.4.1. Signes cliniques	07
I.4.2. Diagnostic	08
I.4.2.1. Tests sérologiques	08
I.4.2.2. Histologique	10
I.5. Maladies associées	11
I.6. Traitement	12
II. L'INTOLERANCE AU LACTOSE	13
II.1. Définition	13
II.2. Digestion de lactose	13
II.3. Epidémiologie	14
II.4. Les causes et les formes	14
II.5. Les symptômes	15
II.6. La différence entre l'intolérance au lactose et les allergies au lait	16
II.7. Diagnostic	16

II.8. Traitement	17
------------------------	----

MATERIEL ET METHODES

I. Méthodologie	18
II. Difficultés rencontrées au cours du travail	18
III. Fiche d'exploitation	18
III.1. Déroulement de l'enquête	18
III.2. Etude sérologique	19
III.2.1. Principe du test Immunofluorescence	20
III.2.2. Principe du teste ELISA	21
IV. Statistique descriptive	21
V. L'analyse des résultats	22

RESULTATS ET DISCUSSION

PARTIE 1 : INTOLERANCE AU GLUTEN	23
I. Analyse descriptive de l'échantillon	23
I.1. Présentation de la population enquêtée	23
I.2. Répartition des patients selon l'IMC	24
II. Identification de la maladie	25
II.1. Age au diagnostic	25
II.2. Durée de la maladie	25
II.3. Antécédent familiale	26
III. Manifestation clinique	27
III.1. Les signes gastro-intestinaux	27
III.2. Les signes extra-intestinaux	29
III.3. Pathologies associées	30
VI. Manifestations para-cliniques	31
VI.1. Test sérologique	31
VI.2. Biopsie jéjunale	32
V. Prise en charge	33
V.1 Régime sans gluten	33
V.2. Sources du régime	33
V.3. degré de difficulté de régime	33

V.4. Difficultés rencontrées pour le suivi du RSG	34
PARTIE 2 : L'INTOLERANCE AU LACTOSE	36
I. Analyse descriptive de l'échantillon	36
I.1. Présentation de la population enquêtée	36
I.2. Répartition des patients selon l'IMC	37
II. Identification de la maladie	38
II.1. Age au diagnostic	38
II.3. Antécédent familiale	39
III. Manifestation clinique	40
III.1. Les signes gastro-intestinaux	40
III.2. Les signes extra-intestinaux	41
III.3. Pathologies associées	43
V. Prise en charge	44
V.1. Sources du régime	44
V.2. Degré de difficulté de régime	44
PARTIE 3 : L'INTOLERANCE AU GLUTEN ET LACTOSE	45
CONCLUSION	47
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXE	

INTRODUCTION

L'intolérance alimentaire (ou l'hypersensibilité alimentaire non allergique) est une réaction, souvent retardés, à un aliment, une boisson, de la nourriture additif ou composé présent dans les aliments qui produisent des symptômes dans un ou plusieurs organes et systèmes du corps, mais fait généralement référence à une réaction autres que l'allergie alimentaire (**Montalo et al., 2006**).

Les intolérances alimentaires les plus connues sont souvent provoquées par le gluten et le lactose. L'intolérance au gluten est connue le plus communément sous le nom de maladie cœliaque. La maladie cœliaque est une entéropathie auto-immune chronique induite par l'ingestion de gluten chez des sujets génétiquement prédisposé. Cette hypersensibilité aboutie a une atrophie villieuse totale ou subtotale de la muqueuse intestinal (**Mouterde et al., 2008**). De son côté, l'intolérance au lactose est l'incapacité ou la capacité insuffisante de digérer le lactose, un sucre trouvé dans le lait et les produits laitiers. L'intolérance au lactose est causée par la carence d'une enzyme : la lactase, qui est produite par la paroi des cellules de l'intestin grêle. La lactase décompose le lactose en deux formes plus simples de sucres : glucose et galactose, qui sont ensuite absorbés dans le sang (**Storhaug et al., 2017**). Plusieurs auteurs rapportent que l'intolérance au lactose pourrait être fréquente chez ceux présentant une maladie cœliaque (**Zaho et al., 2010**).

La maladie cœliaque est l'une des maladies gastro-intestinales les plus fréquentes dans les pays européens avec une prévalence 5‰ ou plus (**Fassano et Catassi, 2001**). Cette prévalence reste aussi élevée en Afrique du nord avec 1,4‰ (**Denery-Papini et al., 2001**). En Algérie, nous ne possédons pas encore de données actuelles précises sur l'ampleur de la maladie. Il existe très peu de travaux relatifs à la maladie cœliaque. Les seules données à notre disposition sont celles de **Benatallah (2009)** dans l'est algérien. En 2003, la prévalence de la maladie cœliaque a été estimée à 1,4‰ à Guelma, 1,7‰ à Mila et 0,88‰ à Khanchela. De son côté, l'intolérance au lactose est un phénomène physiologique observé chez 70 à 75 % de la population mondiale. (**Dainese-Plichonet et al., 2014**). Chez les américains de race blanche est de 6-12%, mais peut atteindre 60-90% chez les groupes ethniques tel que les grecs, les arabes, les noirs américains, les japonais et d'autres asiatiques (**Taylor, 2017**).

Devant cette fréquence importante de l'intolérance au gluten et au lait et devant l'augmentation de nombres des cas ces dernières années, et la diversité de la symptomatologie (diarrhée, douleurs abdominales, ballonnements, nausées et vomissements, faiblesse et fatigue, douleurs articulaires...) et des pathologies associées à ces maladies (hypocalcémie, carence en vitamine D, gastrite, maladie de crohn...) (**Jacqueline B, Marcus MS, 2014**). Nous avons jugé utile de faire une étude prospective et d'évaluer le profil clinique de ces affections dans la population de wilaya de Ain defla.

Dans notre étude, nous allons d'abord présenter l'intolérance au gluten et au lait dans un premier chapitre avec une épidémiologie, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement. Dans le deuxième chapitre nous allons détailler les méthodes utilisées pour réaliser notre étude. Les résultats et discussions seront présentés dans le chapitre 3 suivis de la conclusion.

RAPPELS
BIBLIOGRAPHIQUE

I.INTOLERANCE AU GLUTEN

I.1.Définition

L'intolérance au gluten est connue le plus communément sous le nom de maladie cœliaque. La maladie cœliaque est une entéropathie intestinale de plus en plus fréquente dans le monde. C'est une maladie auto-immune induite par l'ingestion de gluten contenu dans les protéines du blé, du seigle, de l'orge et de l'avoine, chez les individus génétiquement prédisposés (**Weber, 2012**).

Classiquement, il s'ensuit une dégradation des villosités intestinales pouvant aller jusqu'à l'atrophie totale, une malabsorption et d'autres manifestations cliniques (**Weber, 2012**).

Le mot cœliaque signifie littéralement l'abdomen. Cœliaque vient du mot latin *Coeliacus*, qui vient du mot grec *koiliakos*. *Koiliaen* Grec signifie l'abdomen (**Thompson, 2008**).

La maladie cœliaque affecte environ 1% de la population dans les pays occidentaux (**Di Sabatino et Corazza, 2009**). Les études épidémiologiques récentes montrent une augmentation de la prévalence de la maladie cœliaque durant les dernières décennies pour des raisons méconnues (**C. Catassi et al., 2007**). La maladie cœliaque est non seulement fréquente dans les pays développés, mais on la trouve de plus en plus dans les régions du monde en voie de développement, telles que l'Afrique du nord (**Boudraa et al., 1996 ; Catassi et al., 1999 ; Bdioui et al., 2006**), le Moyen-Orient (**Shabazkhani et al., 2003 ; Barton et Murray, 2008**) et l'Inde (**Yachha et al., 2000 ; Sood et al., 2006**).

Par ailleurs, au Sahara Occidental, on note les plus hautes prévalences (50 à 60%) de la maladie cœliaque chez des enfants avec une moyenne d'âge de 7,4 ans (**Catassi et al., 1999**). Ces auteurs expliquent que ces chiffres énormes seraient probablement le résultat de facteurs génétiques liés à cette population.

Dans les pays maghrébins, une incidence de 1,2‰ naissances résidentes en Tunisie à comparer à 1,3‰ chez les maghrébins de souche résidant en région Midi-Pyrénées (France) (**Boudraa et Touhami, 1997**).

En Algérie, la prévalence de la maladie cœliaque en 2003 était de 1,4‰ à Guelma, 1,7‰ à Mila et 0,88‰ à Khanchela. La prévalence moyenne calculée sur les trois villes de l'est est au moins 1,33‰ (**Benatallah, 2009**).

A Oran, la prévalence de la maladie cœliaque symptomatique en 2007 pour des enfants de moins de 15 ans était de 1,09‰ (**Boudraa et al., 2008**).

2. Facteurs d'apparition de la maladie

La maladie cœliaque est une pathologie multifactorielle. Sa survenue dépend obligatoirement de l'exposition orale au gluten, mais aussi de facteurs complémentaires comme la prédisposition génétique, de facteurs infectieux mal connus ou de l'introduction trop précoce du gluten dans l'alimentation chez l'enfant.

2.1. Facteurs environnementaux

2.1.1. Le gluten

Le gluten est une protéine du blé, de l'orge et du seigle, il est constitué de prolamines (gliadine pour le blé, hordéine pour l'orge, sécaline pour le seigle), riches en glutamine et proline (**Figure 1**).

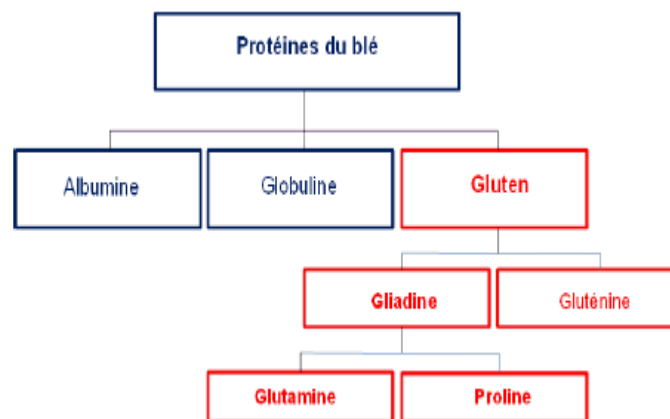


Figure 1: Composition des protéines du blé (Di Sabatino *et al.*, 2012)

La fraction du gluten soluble dans l'alcool constitue les prolamines, composants toxiques dans la maladie cœliaque et présentes en quantités importantes dans :

- le blé, ou les prolamines sont des alpha-gliadines ;
- l'orge, ou les prolamines sont des hordénines ;
- le seigle, ou les prolamines sont des sécalines ;
- le triticale, hybride synthétique de blé et de seigle ;
- l'avoine, ou les prolamines sont des avénines.

Ces prolamines sont résistantes aux enzymes protéolytiques gastro-intestinales et arrivent au contact de la muqueuse intestinale, où elles sont absorbées par l'épithélium, puis servent de substrats à la transglutaminase tissulaire.

La transglutaminase transforme par désamidation les glutamines en dérivés d'acides glutamiques qui se lient aux molécules HLA DQ2 ou DQ8 situées à la surface des cellules présentatrices d'antigènes.

Ces dérivés sont reconnus par les lymphocytes T CD4 intestinaux, participant à la stimulation du système immunitaire inné et acquis.

Par le système immunitaire inné, les lymphocytes T CD4 induisent un environnement pro-inflammatoire activant les lymphocytes T CD8 intra-épithéliaux et les cellules Natural Killers (NK) responsables de l'apoptose des entérocytes. Les cytokines pro-inflammatoires Interleukines 15 (IL15) jouent un rôle majeur dans la dégradation de la barrière épithéliale par la destruction directe des jonctions serrées et indirectement par l'activation de ces lymphocytes T CD8 intra-épithéliaux.

Grâce au système immunitaire acquis, les lymphocytes T CD4 spécifiques du gluten induisent la différenciation des lymphocytes B en plasmocytes sécréteurs d'Immunoglobulines A (IgA) et d'Immunoglobulines G (IgG) anti-gliadine et anti-transglutaminase entraînant également des lésions épithéliales (Figures 2) (Di Sabatino *et al.*, 2012 ; Olives *et al.*, 1990).

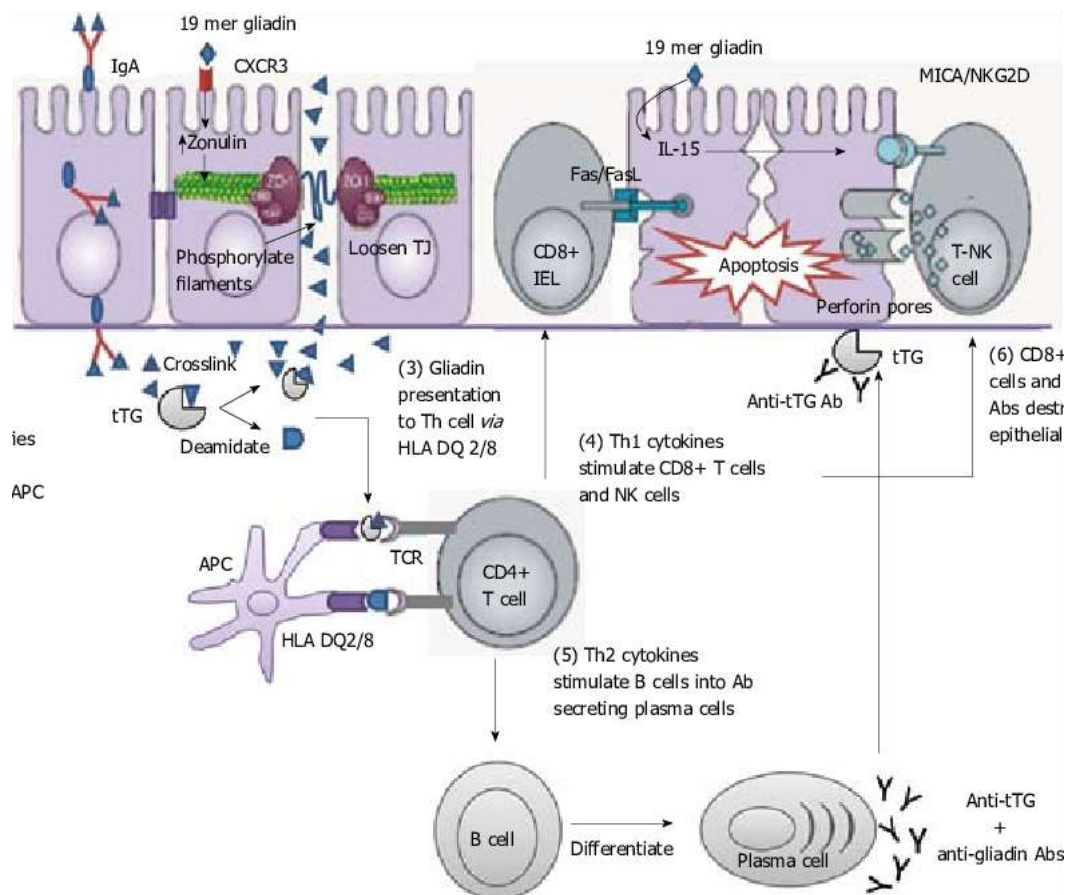


Figure 2 : Représentation des mécanismes physiopathologiques cellulaires et moléculaires entraînant les lésions de la muqueuse intestinale au cours de la maladie cœliaque, d'après

Gujral et al.2012

2.1.2. Autres facteurs environnementaux : Les sujets intolérants au gluten ont été, en moyenne, allaités deux mois de moins que les sujets non intolérants. L'allaitement maternel aurait donc un effet protecteur. L'association de gluten pendant l'allaitement maternel réduirait le risque de maladie cœliaque. Dans les familles où il existe déjà un enfant atteint d'intolérance au gluten, il est recommandé à la mère d'allaiter le suivant.

Les infections intestinales favoriseraient l'apparition de la maladie. Certains virus comme le rotavirus ou l'adénovirus entraîneraient une fragilité de la muqueuse intestinale, qui favoriserait l'entrée des peptides immunogènes, donc la rupture des mécanismes de tolérance immunitaire dans l'intestin. (Cerf-Bensussan et Jabri, 2001)

2.2. Facteurs génétiques : La maladie est étroitement liée au complexe majeur d'histocompatibilité (CMH). Des études de concordance entre jumeaux et la constatation d'agrégation familiale ont permis de suspecter le phénomène de prédisposition génétique. La fréquence de la maladie cœliaque chez les parents de premier degré de sujets atteints est de 10% et le taux de concordance chez les jumeaux monozygotes est de 70% à 90% contre 10% à 30% chez les jumeaux dizygotes. (Polenko *et al.*, 1981)

3. Formes de la maladie cœliaque : Cinq phénotypes de la maladie sont identifiés (Rostom *et al.*, 2006 ; Powell, 2008 ; Schmitz et Garnier-Lengline, 2008) :

- **Classique (typique) :**

Patients présentant des signes et des symptômes de malabsorption ou de malnutrition.

- **Atypique :**

Patients présentant les maladies et les désordres énumérés dans le tableau 1, ou avec contre stature, infertilité, histoire d'avortement ou des bébés de bas poids de naissance.

- **Silencieuse :**

Patients sans symptômes ou maladies gastro-intestinales associées à la maladie cœliaque. Cette forme est caractérisée par des sérologies positives et une atrophie villositaire de sévérité variable.

- **Latente :**

Patients qui sont asymptomatiques, les sérologies positives sont isolées et la muqueuse intestinale étant morphologiquement normale avec parfois seulement une augmentation de la proportion des lymphocytes intra-épithéliaux. Le malade est bien porteur des gènes HLA DQ2/DQ8.

3.5. Réfractaire :

Malades cœliaques ne répondent pas à un régime sans gluten et sont sujets pour développer une duodéno-jéjuno-iléite ulcéreuse ou des lymphomes.

Le modèle de l'iceberg (Figure 3) illustre l'existence de formes atypiques, silencieuses, et même latentes, plus fréquentes que la forme typique. (Ferguson *et al.*, 1993) (West *et al.*, 2007).

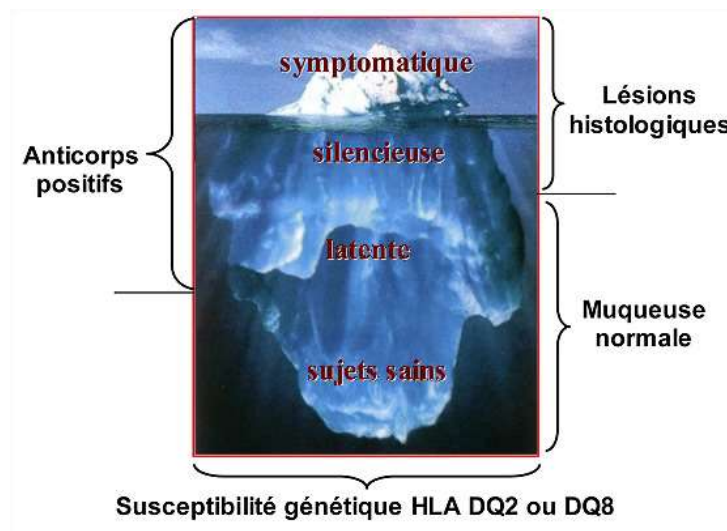


Figure 3 : Modèle de l'iceberg proposé pour la maladie cœliaque d'après Ferguson *et al.*, 1993

4. Manifestations cliniques et diagnostic

4.1 Signes cliniques :

Le spectre clinique de la maladie cœliaque est large (**tableau 1**). Chez les enfants, la forme typique de la maladie cœliaque est caractérisée par des manifestations gastro-intestinales commençant entre 6 et 24 mois, après l'introduction du gluten dans le régime.

Les enfants présentent une croissance altérée, une diarrhée chronique, une distension abdominale, une perte et une hypotonie des muscles, un faible appétit et une anxiété avec une perte de poids.

La maladie cœliaque atypique est habituellement observée chez des enfants plus âgés et les caractéristiques de la malabsorption sont absentes. Les symptômes peuvent être intestinaux (la douleur abdominale récurrente, la stomatite aphteuse récurrente et la constipation) ou extra-intestinaux. La courte stature et la puberté retardée peuvent être les manifestations primaires chez un enfant autrement en bonne santé. D'autres manifestations communes incluent la fatigue chronique et l'augmentation du niveau d'aminotransférase sérique (Catassi et Fasano, 2008).

Chez les adultes, la maladie peut se présenter avec diarrhée chronique, la distension et la douleur abdominale, la faiblesse et la malabsorption (**Green et Cellier, 2007**). Cependant, beaucoup de patients ont peu ou pas de symptômes gastro-intestinaux, tout en présentant des caractéristiques extra- intestinales, comme la dermatite herpétiforme, l'anémie, l'ostéoporose, l'infertilité et des problèmes neurologiques (**Alaedini et Green, 2005**).

Il est donc plus approprié de considérer la maladie cœliaque comme un désordremulti-systémique, plutôt que principalement gastro-intestinal (**Bower et al., 2007 ;Briani et al., 2008 ; Mary et Niewinsky, 2008**).

Tableau 1 : Manifestations de la maladie cœliaque (**Oxentenko, 2008**)

		Caractéristiques cliniques
Gastro-intestinales		Diarrhée ; Stéatorrhée ; Flatulence ; Distension ; Perte de poids ; Anorexie ; Douleur abdominale ; Nausée ; Vomissement ; Constipation ; Stomatite aphteuse
Extra-Intestinales	Biologie	Anémie ; carence en vitamines ; aminotransférases élevées
	Peau	Dermatite herpétiforme
	Hématologique	Atrophie splénique
	Musculo-squelettique	Ostéopénie/ostéoporose ; Ostéomalacie ; Défauts d'émail ; Arthropathie ; Crampes de muscle/tétanie
	Neurologique	Neuropathie périphérique ; Ataxie ; Epilepsie
	Reproductive	Infertilité ; Puberté retardée
	Psychiatrique	Dépression/anxiété

4.2. Diagnostic :

Pour le diagnostic de la maladie cœliaque, la Société Européenne pour la gastroentérologie et la Nutrition Pédiatriques (**ESPGAN**) et la Société Nord-Américaine pour la Gastroentérologie, l'Hépatologie et la Nutrition Pédiatrique (**NASPGHAN**) ont recommandé le plan de conduite à tenir pour le diagnostic présenté dans la figure 4 (**Briani et al., 2008**).

4.2.1. Tests sérologiques

Lors d'une suspicion de la maladie, le premier test à demander est une analyse sérologique. Des anticorps anti-transglutaminase tissulaire (**Rostom et al., 2006**).

Les anticorps anti-gliadines, sensibles mais peu spécifiques sont utiles dans l'évaluation de l'observance à la diète chez un patient déjà diagnostiqué (**Baillargeon, 2006**).

Les sensibilités et spécificités respectives de ces tests sont détaillées dans le tableau 2. Par ailleurs, environ 3 % des patients souffrant de la maladie cœliaque ont une carence en IgA (**Green et Cellier, 2007**). Or, les anti-transglutaminase tissulaire sont des anticorps à IgA. L'Association Américaine de Gastroentérologie recommande le dosage des IgA totaux si l'on soupçonne fortement une maladie cœliaque. En présence d'une carence en IgA, les sérologies sont inutiles et la biopsie duodénale est l'unique test de diagnostic de la maladie. (**Doucet, 2008**)

Ainsi, une sérologie négative chez un individu avec faible suspicion de la maladie rend celle-ci très peu probable et permet d'éviter la biopsie. Par contre, une sérologie positive devient une indication ferme de procéder à la biopsie pour confirmer ou non la maladie. (**Briani et al., 2008**)

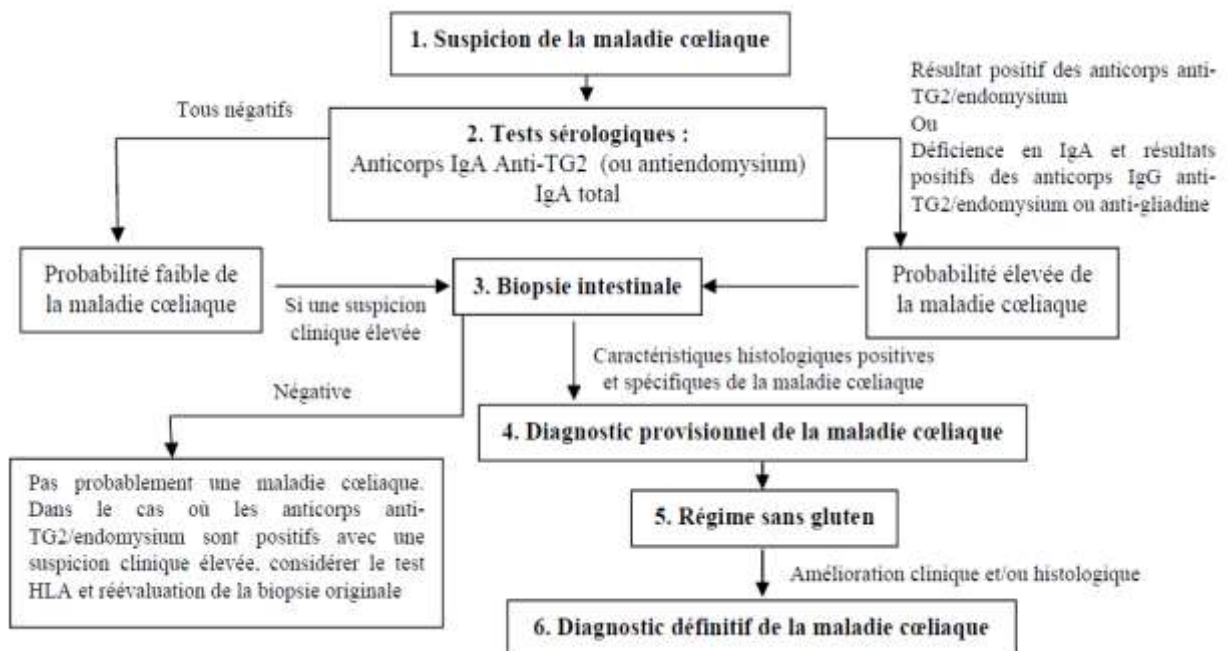


Figure 4 : Plan proposé par l'ESPGAN et la NASPGHAN pour le diagnostic de la maladie cœliaque (**BRIANI et al., 2008**)

Tableau 2 : Spécificité et sensibilité des tests sérologiques chez l'enfant (IgA) en pourcentage
(SCHIMTZ et GARNIER-LENGLINE, 2008)

	Anticorps Anti-Endomysium	Anticorps Anti-Transglutaminase tissulaire	Anticorps Anti-Gliadine
Sensibilité %	90	93	83
Spécificité %	99	95	82

4.2.2. Histologique

Les biopsies du duodénum permettent le diagnostic de certitude, même si un taux d'IgA ATG et AEM supérieur à 10 fois la norme est presque toujours associée à une entéropathie cœliaque typique de l'intestin grêle. (Volta et Villanacci, 2011)

Les anomalies histologiques de la MC associent :

- des infiltrations intraépithéliales par des lymphocytes (>25 lymphocytes pour 100 entérocytes)
- une hyperplasie des cryptes
- une atrophie villositaire (partielle à totale)
- une baisse du ratio villosités-cryptes.

Elles permettent plusieurs classifications, la classification Marsh (Biesiekierski *et al.*, 2011) étant la plus utilisée de 0 à 4 (Figure 5) (Marsh MN, 1992), ainsi que celle de Marche et Matuchansky de 1 à 5 (Matuchansky *et al.*, 1970) :

- **Stade 0 (Marsh 0)** : type « pré-infiltration », muqueuse normale

- **Stade 1 (Marsh I)** : type « infiltratif », augmentation du nombre de lymphocytes intra-épithéliaux

- **Stade 2 (Marsh II)** : type « infiltratif hyperplasique »,

- **Stade 3 (Marsh III)** : type classiquement décrit comme « atrophique-hyperplasique »

Il existe différents sous-types du stade 3 :

- **Marsh IIIA**: atrophie villositaire partielle
- **Marsh IIIB** : atrophie villositaire sub-totale
- **Marsh IIIC**: atrophie villositaire totale

- **Stade 4** : Hypoplasie des cryptes et atrophie villositaire totale

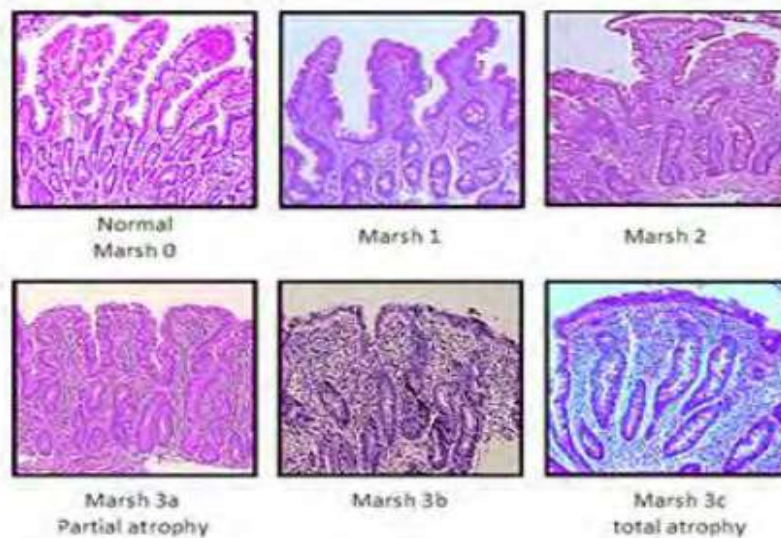


Figure 5: Le système de classification Marsh des villosités intestinales montre un spectre s'étendant du tissu sain (Marsh 0) à l'atrophie totale (Marsh 3c) utilisé pour identifier la maladie cœliaque.

5. Maladies associées

Le rapport causal entre la maladie cœliaque et d'autres désordres auto-immuns est toujours une issue controversée. Les deux théories les plus accréditées proposent soit une association secondaire à un fond génétique commun prédisposant à la maladie cœliaque et la maladie auto-immune associée ou une maladie cœliaque non traitée qui mène aux désordres auto-immuns chez les individus génétiquement prédisposés. (Catassi et Fasano, 2008).

Tableau 3 : Maladies associées à la maladie cœliaque (Powell, 2008)

Maladies gastro-intestinales	Maladies du foie : Cirrhose biliaire primaire ; Hépatite auto-immune ; Cholangite auto-immune ; Aminotransférases élevées Autres : Syndrome de l'intestin irritable ; Colite microscopique ; Gastrite ; Maladie de Crohn ; Colite ulcéreuse
Désordres endocrines	Diabète de type I ; Thyroïdie auto-immune ; Maladie d'Addison
Désordres neurologiques	Neuropathie ; Ataxie cérébelleuse ; Epilepsie (avec des calcifications occipitales)
Maladies de la peau	Dermatite herpétiforme ; Alopecie
Troubles musculo-squelettiques	Syndrome de Sjögren ; Arthrite ; Ostéoporose/hypoplasie dentaire d'émail ; Syndrome chronique de fatigue
Maladies cardiaques	Cardiomyopathie dilatée idiopathique ; Myocardite auto-immune
Désordres hématologiques	Insuffisance de fer
Désordres génétiques	Syndrome de Down ; Syndrome de Turner

6. Traitement :

Le but global du traitement dans la maladie cœliaque est de soulager les symptômes, d'obtenir une régression des lésions de la muqueuse intestinale, de corriger les anomalies biologiques, et de prévenir le risque des complications néoplasiques à long terme notamment celui de lymphome intestinal.

Le traitement actuel de la maladie cœliaque repose sur un régime sans gluten à vie. Ce régime permet dans la plupart des cas d'obtenir la guérison clinique, la normalisation histologique et de prévenir les complications.

Le régime sans gluten consiste à supprimer de l'alimentation tous les ingrédients contenant l'une des céréales toxiques : le blé, le seigle et l'orge. Ces céréales seront substituées par d'autres céréales comme le riz ou le maïs.

La dose quotidienne de gluten « tolérable » n'est pas définie et elle varie sûrement d'un patient à l'autre. Mais elle est certainement très basse, de l'ordre de plusieurs milligrammes de gluten (10 à 100mg) par jour, qui pourraient être consommés a priori sans danger (**Akobeng et Thomas, 2008**).

Une des voies thérapeutiques d'avenir serait de traiter les farines par digestion enzymatique des sites toxiques de la gliadine, soit de façon extemporanée, soit par ingestion d'enzymes conjointement aux céréales. D'autres pistes paraissent plus lointaines et hasardeuses comme l'inactivation de la TG-2, l'apoptose de lymphocytes spécifiques, la vaccinothérapie... L'approche préventive paraît également séduisante, reposant sur la promotion de l'allaitement maternel, l'introduction du gluten entre 4 et 6 mois chez un enfant encore au sein, la vaccination anti-rotavirus (**Rashtak et Murray, 2012**).

II. INTOLERANCE AU LACTOSE

II.1. Définition

Le lait est l'aliment essentiel et unique du nourrisson. Il contient tous les constituants essentiels pour son développement. La source de lait peut-être le sein de sa mère ou des préparations lactées infantiles à base de lait de vache (**Baccheta *et al.*, 2012**).

Le lactose est un disaccharide naturellement présent dans le lait. Il est composé d'une molécule de glucose et d'une molécule de galactose liées entre elles par une liaison β galactosidase 1-4. Afin d'être absorbé par l'organisme, le lactose doit être hydrolysé par une enzyme spécifique, la lactase (**Lamireau, 2001**).

Dans le cas de l'intolérance au lactose, l'enzyme digestive lactase est peu ou pas produite par l'intestin grêle (hypolactasie). Sans lactase, le lactose ne peut être scindé en ses deux composés élémentaires. Or, ce n'est que sous cette forme scindée que les glucides peuvent passer de l'intestin vers le sang pour approvisionner les cellules en énergie. En cas d'intolérance au lactose, le lactose non digéré descend donc dans le gros intestin où il est fermenté par des bactéries. Ce processus provoque la production de gaz dans le gros intestin, ce qui entraîne des symptômes caractéristiques, comme des ballonnements, coliques ou diarrhées (**Marion, 2003**).

L'intolérance au lactose peut être congénitale ou se développer au fil de la vie. Il ne faut pas la confondre avec l'allergie au lait de vache (**Marion, 2003**).

II.2. Digestion du lactose:

La lactase est produite par l'expression du gène de la lactase-phlorizin hydrolase (**Suchy *et al.*, 2010**). Cette enzyme de type β -galactosidase est présente sur les entérocytes des microvillosités intestinales. Elle est plus concentrée au milieu du jéjunum (**Lomer *et al.*, 2008**). Son activité peut être détectée dès la huitième semaine de grossesse, ne cesse d'augmenter jusqu'à la 34^e semaine et atteindra son plus haut niveau à la naissance de l'enfant (**Suchy *et al.*, 2010**). Le lactose n'étant pas un sucre digestible en soi, c'est cette enzyme qui est responsable du clivage du lactose en glucose et galactose, qui seront, eux, absorbés et éventuellement utilisés comme source d'énergie. Son activité est optimale à un pH de 6 à 8. Or, dans le côlon, son efficacité peut être diminuée (**Pray, 2008**). L'acidification du contenu du côlon et l'augmentation de la charge osmotique conduisent à une plus grande quantité de lactose intact dans l'iléon et le côlon. Cela augmente la sécrétion d'électrolytes et de fluides ainsi que la rapidité du transit, qui engendre des selles diarrhéiques, amplifiant

les symptômes de l'intolérance, surtout dus à l'augmentation de la charge osmotique (*Lomer et al., 2008*).

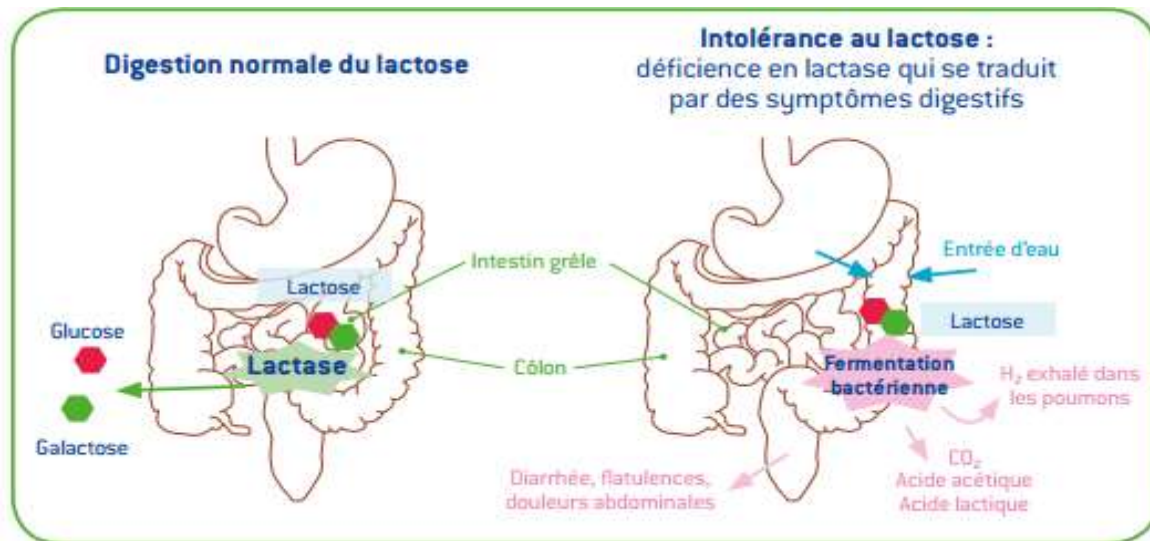


Figure 6 : Mécanismes de mal digestion du lactose (*Burgain et al., 2012*)

3. Epidémiologie :

L'activité de cette enzyme est maximale à la naissance, puis décroît progressivement après le sevrage pour atteindre des valeurs basses. Cette perte d'activité « sujets lactase non persistants » est un phénomène physiologique observé chez 70 à 75 % de la population mondiale. Les 25 à 30 % restants sont dits « sujets lactase persistants » (*Dainese-Plichon et al., 2014*).

Un gradient Nord-Sud est observé dans la répartition du déficit en lactase (ou hypolactasie ou intolérance primaire au lactose). En Scandinavie, l'hypolactasie n'est observée que chez 2 à 5% de la population alors qu'elle touche près de 70 % de la population d'Europe du Sud et pratiquement l'ensemble de la population africaine ou asiatique. En France, la prévalence de l'hypolactasie est estimée entre 10 et 30 % (*Dainese-Plichon et al., 2014*).

L'intolérance au lactose chez les américains de race blanche est de 6-12%, mais peut atteindre 60-90% chez les groupes ethniques tel que les grecs, les arabes, les noirs américains, les japonaise et autres asiatiques (*Taylor, 2007*).

4. Les causes et les formes :

Les gènes sont une cause majeure de l'intolérance au lactose. Ils peuvent conduire à de faibles niveaux de lactase dans l'intestin grêle et à une malabsorption du lactose :

- Non-persistence de la lactase

Chez les personnes présentant une non-persistence de la lactase, l'intestin grêle produit moins de lactase après l'enfance. Les niveaux de lactase diminuent avec l'âge. Les symptômes de l'intolérance au lactose peuvent ne pas commencer avant l'enfance, l'adolescence ou le début de l'âge adulte. La non-persistence de la lactase, également appelée carence primaire en lactase, est la cause la plus fréquente de faibles taux de lactase (**Bayless et Brown, 2017**).

- Carence congénitale en lactase

Dans cette maladie rare, l'intestin grêle produit peu ou pas de lactase, dès la naissance. Les causes d'intolérance au lactose ne sont pas que génétiques : (**Bayless et Brown, 2017**)

- Blessure à l'intestin grêle

Les infections, les maladies ou d'autres conditions qui endommagent votre intestin grêle, comme la maladie de Crohn ou la maladie cœliaque, peuvent l'amener à faire moins de lactase. Les traitements - tels que les médicaments, la chirurgie ou la radiothérapie. L'intolérance au lactose causée par une lésion de l'intestin grêle est appelée intolérance au lactose secondaire. Si la cause de la blessure est traitée, vous pourrez peut-être à nouveau tolérer le lactose (**Luyt et al., 2014 ; Bayless et Brown, 2017**).

- Naissance prématurée

Chez les prématurés, l'intestin grêle peut ne pas produire assez de lactase pendant une courte période après la naissance. L'intestin grêle fait habituellement plus de lactase au fur et à mesure que le bébé grandit (**Luyt et al., 2014 ; Bayless et Brown, 2017**).

5. Les symptômes

L'intensité des symptômes varie d'un individu à l'autre et est influencée par différents facteurs. Le temps et la durée du transit digestif dépendent de la composition de l'alimentation. Les liquides passent plus rapidement dans le tractus gastro-intestinal que les aliments solides. Les protéines et les matières grasses restent plus longtemps. Plus un aliment reste longtemps dans le tractus gastro-intestinal, plus la quantité de lactose pouvant y être dissocié est grande, et par conséquent, mieux il est toléré. La plupart du temps, les symptômes d'une intolérance au lactose se manifestent entre 30 minutes et deux heures après un repas contenant du lactose. Leur apparition plus tardive n'est pas à exclure. Une distinction est établie entre les symptômes systémiques et les symptômes intestinaux associés : (**Marion, 2003**) (tableau 4)

Tableau 4 : les symptômes intestinaux associés et systémiques, d'après **Marion, 2003**

Les symptômes intestinaux associés	Les symptômes systémiques
<ul style="list-style-type: none"> • Ballonnement, sensation de réplétion, flatulences ; • Douleurs abdominales, crampes d'estomac; • diarrhées ou coliques ; • nausées ; • vomissements 	<ul style="list-style-type: none"> • maux de tête; • troubles de la concentration; • douleurs musculaires; • douleurs articulaires; • troubles du rythme cardiaque; • aphtes (petites ulcération dans la bouche ou sur les lèvres)

6. la différence entre l'intolérance au lactose et les allergies au lait

L'intolérance au lactose et les allergies au lait sont des conditions différentes avec des causes différentes. L'intolérance au lactose est causée par des problèmes d'enzymes digérant le lactose, En revanche, les allergies au lait sont causées par la réponse de votre système immunitaire à une ou plusieurs protéines dans le lait et les produits laitiers.

Une allergie au lait apparaît le plus souvent au cours de la première année de vie, tandis qu'une intolérance au lactose apparaît plus tard (**Luyt D et al., 2014 ; Bayless et Brown, 2017**). L'intolérance au lactose peut provoquer des symptômes désagréables, tandis qu'une réaction allergique au lait peut mettre la vie en danger.

7. Diagnostic

De nombreuses personnes présentant des troubles fonctionnels digestifs ont une activité lactasique normale, mais se plaignent d'intolérance au lait. Il s'agit probablement de problèmes d'hypersensibilité digestive aux fermentations ou d'effets psychologiques. Par exemple, la consommation d'un produit de couleur blanche sans lactose peut induire des symptômes digestifs. (**Savaiano et al., 2006**)

Afin de prouver que les symptômes cliniques sont bien associés à une mal digestion du lactose, il est nécessaire de pratiquer un test d'expiration de l'hydrogène. Plus le taux d'hydrogène expiré par le patient après l'ingestion de lactose est élevé, moins la digestion du lactose est efficace. (**Burgain et al., 2012**)

8. Les traitements

Le traitement passe par l'éviction stricte du lait de vache et de tous ses dérivés (fromages, yaourts, beurre, produits contenant du lait ou des protéines de lait). Les laits de chèvre ou de brebis sont déconseillés et les boissons végétales sont à proscrire.

Chez le nourrisson, l'allaitement maternel, s'il est encore possible, est la meilleure solution. Sinon, le lait maternel ou infantile sera remplacé par un substitut adapté (hydrolysé).
(Dupont *et al.*, 2011)

L'âge de la guérison varie selon les enfants et le type d'APLV. Après 18 à 24 mois d'un régime d'exclusion, des tests de provocation par voie orale au lait de vache, réalisés en milieu hospitalier, permettent de vérifier l'acquisition d'une tolérance aux PLV. La réintroduction progressive du lait et des laits agesmet ensuite fin au régime d'éviction. La plupart des intolérants au lactose peuvent consommer jusqu'à 12 g de lactose (l'équivalent d'1/4 de litre de lait) sans aucun symptôme (Marteau *et al.*, 2005). De plus, les fromages affinés (qui ne contiennent pas ou presque plus de lactose) et les yaourts peuvent être consommés.

Tableau 5 : Composition moyenne en lactose de quelques produits laitiers (pour 100 g).

Aliments	Lactose g/100 g
Lait (entier ou écrémé)	4 à 5
Yaourt nature	5.2
Crème	3.2
Fromage fondu	3 environ
Beurre	0.4
Fromages de type « camembert »	Trace

MATERIELS ET METHODES

I. Méthodologie

Dans le cadre de l'étude de l'intolérance au gluten et au lait, Notre travail est une étude prospective porté sur 56 patients de tout âge confondu.

Les résultats des dosages des IgA spécifiques et sont récupérer au niveau de laboratoire de Dr ZIBOUCHE et Dr ABBADENI de Ain Defla, du Dr HOUTTI et Dr REGEUIEG de Khemis-Miliana. Les dosages ont été réalisés au niveau laboratoire de TARZALI (Alger) et CERBA (France).

Le recueil de données est réalisé à l'aide d'un questionnaire présent au sein de service pédiatrie et médecine interne d'EPH de Ain defla et Attaf, ainsi l'université de khmis Miliana et des associations.

II. Difficultés rencontrées au cours du travail

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontés à des difficultés dont notamment :

1. Le mauvais archivage des dossiers des malades et leur insuffisance en informations requises ;
2. Absence de l'adresse des patients dans les dossiers chez certains médecins spécialistes privés qui ont accepté de collaborer avec nous ;
3. Par ailleurs, certains médecins spécialistes privés ont refusé de collaborer à cause la confidentialité des dossiers des patients.
4. l'impossibilité de réaliser certaines explorations para-cliniques : bilan de malabsorption: (protidémie, calcium, vitamine D), sérologies, examens radiologiques.
5. l'absence du suivi régulier des malades après leurs diagnostics.

III. Fiche d'exploitation

III.1. Déroulement de l'enquête

Nous avons posés une série de question sur les 56 personnes souffrons d'intolérance au gluten et au lait selon le modèle présenté dans le questionnaire suivant :

Questionnaire

1/ Sexe

- Homme
- Femme
- Enfant

2/ Age :

3/ Poids :

4/ Taille :

5/ J'ai été diagnostiqué intolérant(e) au :

- Gluten
- Lactose

6/ Type de symptômes gastro-intestinaux :

- Diarrhée
- Constipation
- Douleurs abdominales
- Nausées et vomissements
- Ballonnement
- Somatite aphteuse
- Anorexie

7/ Symptômes extra-intestinaux :

- Faiblesse et fatigue
- Douleurs articulaires et os
- Vertiges
- Dépression
- Arythmie cardiaque
- Maux de tête
- Ulcère de la bouche
- Crampes

8/ Comment vous avez fait un diagnostic ?

- Prise de sang
- Biopsie
- Acidité des selles
- Test respiratoire à hydrogène

9/ Depuis quand les symptômes sont-ils présent ?

- l'âge :

10/ Est-ce que vous suivez un régime ?

- oui
- non

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

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

12/ L'application de ce régime est elle ?

- Facile
- Moyennement difficile
- Difficile

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

14/ Consommez-vous les produits laitiers ?

- Oui
- Non

15/ Est-ce-que vous souffre d'autres maladies ? Lesquelles ?

16/ Avez-vous un antécédent dans la famille ?

- Oui
- Non

Les renseignements médicaux ont porté sur les antécédents familiaux, l'âge aux premiers symptômes. Les signes cliniques sont des troubles gastro-intestinaux (diarrhée, constipation, douleur abdominal, nausées et vomissement, ballonnement, anorexie), et des troubles extra-intestinaux comme faiblesse et fatigue, fourmillement, faim, vertige, dépression, douleurs articulaires et os, crampe, maux de tête. L'existence d'une pathologie associée: diabète, dermatite herpétiforme, colon irritable, thyroïdite, anémie, gastrite chronique ou autre devrait être mentionnée.

Ces renseignements étaient complétés par le type des anticorps anti-gliadine, endomysium et/ou anti-transglutaminase.

III.2. Etude sérologique

En cas de suspicion clinique de 30 patients ayant l'intolérance au gluten, on recherche les anticorps produits au cours de la maladie lesquels : anti-gliadine de classe IgA, anti-endomysium de classe IgA et anti-transglutaminase de classe IgA.

Selon l'évaluation réalisée, seule la recherche des anticorps anti-endomysium et des anticorps anti-transglutaminase qui a sa place dans le diagnostic de la maladie cœliaque, et chaque anticorps a un test spécifique.

La recherche des anticorps anti-gliadine, dont les performances sont inférieures, n'a plus sa place dans le diagnostic de la maladie cœliaque.

- **Dosage anti Endomysium**

Intérêt : La sensibilité et surtout la spécificité des IgA anti-endomysium font de ces anticorps un outil de premier plan pour le diagnostic sérologique de la maladie cœliaque.

Technique : Immunofluorescence indirecte (IFI)

Seuil de positivité : > 1/10

Stratégie diagnostique : En cas de négativité de ces anticorps et en cas de forte suspicion clinique, la recherche des anticorps anti-endomysium d'isotype IgG peut être indiquée. Cette recherche peut être associée au dosage des IgA sériques afin d'éliminer un déficit associé en IgA.

Nature du prélèvement: Sérum (prélèvement sanguin sur tube sec).

- **Dosage Anti-transglutaminase**

Intérêt : Les IgA anti-transglutaminase tissulaire sont des marqueurs très spécifiques de la maladie cœliaque. Ils sont fortement corrélés (98%) aux IgA anti-endomysium. En cas de négativité de ces anticorps et en présence d'une forte présomption clinique, un déficit associé en IgA doit être recherché.

Technique : ELISA

Valeurs de référence : > 5 UI/ml

Nature du prélèvement: Sérum (prélèvement sanguin sur tube sec).

III.2.1. Principe du test Immunofluorescence

Dans cette technique, la protéine fluorescente, appelée fluorochrome est couplée à un anticorps primaire (**orange**). Ce dernier est spécifique (anticorps monoclonal) à une protéine produite par le bioagresseur, appelée antigène (**vert**). La protéine fluorescente émet de la lumière (**rouge**) lorsqu'elle est exposée à une certaine longueur d'onde (**jaune**). La lecture s'effectue à l'aide d'un microscope à fluorescence. Si l'agent n'est pas présent, il n'y a pas émission de couleur, car les anticorps ne se sont pas fixés.

Cette technique présente néanmoins un désavantage conséquent. En effet, il existe peu de sites de fixation sur le bioagresseur, donc peu d'anticorps peuvent se lier. Cela a pour conséquence de générer une faible intensité lumineuse.

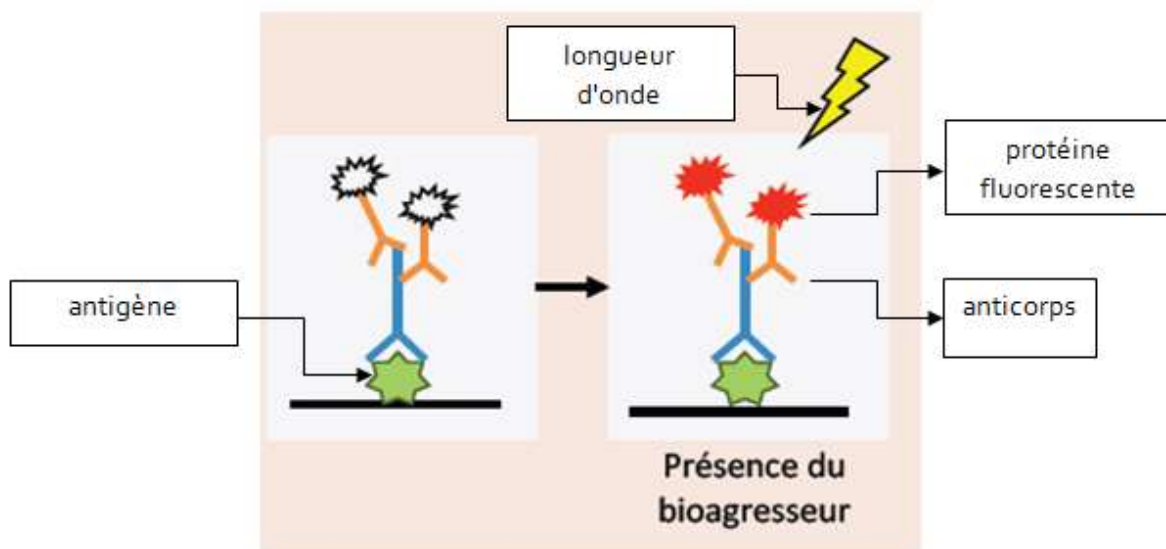


Figure 7 : la technique de test Immunofluorescence

Pour pallier aux problèmes d'intensité lumineuse, l'immunofluorescence indirecte est préférée.

Dans cette technique, un anticorps primaire monoclonal se fixe sur le bioagresseur. Ensuite, un anticorps secondaire polyclonal qui possède une forte affinité pour l'anticorps primaire est ajouté. Les anticorps primaires présentent différents sites de fixation. Plusieurs anticorps secondaires peuvent donc s'y lier, ce qui décuple ainsi l'intensité lumineuse.

C'est aussi une technique moins onéreuse que l'immunofluorescence directe. Les anticorps primaires, directement marqués par un fluorochrome, sont limités sur le marché et très chers.

III.2.2. Principe du test ELISA

Test ELISA (Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) pour la détection qualitative et semi-quantitative des anticorps anti-transglutaminase de tissu humain IgA ou IgG dans le sérum humain pour aider au diagnostic de l'entéropathie sensible au gluten/maladie cœliaque (CD).

Le test est réalisé comme un test immunologique en phase solide. Les micro-puits sont recouverts d'antigène recombinant htTG suivi par une procédure de blocage pour réduire les liaisons non-spécifiques durant le déroulement du test. Les contrôles, les étalons et les sérums de patients dilués sont ajoutés dans différents puits, autorisant chaque anticorps tTG présent à se lier à l'antigène en place. Les molécules non liées aux antigènes sont éliminées par lavage des micro-puits. Un conjugué enzymatique anti- IgG ou IgA humaine est alors ajouté dans chaque puits pour révéler les anticorps du patient. Le conjugué non fixé est éliminé par lavage.

L'enzyme spécifique au substrat (TMB) est ensuite ajoutée aux puits et la présence d'anticorps est détectée par un changement de couleur lors de la conversion du substrat TMB en un produit de réaction coloré. La réaction est arrêtée et l'intensité du changement de couleur, qui est proportionnel à la concentration de l'anticorps, sera déterminée par lecture au spectrophotomètre à 405 nm. Les résultats sont exprimés en unités ELISA par millilitres (EU/ml) et reportés comme positifs ou négatifs.

IV. Statistique descriptive

Le classement des malades cœliaques recensés en sujets normaux, maigres, en surpoids ou obèses a été réalisé en utilisant l'Indice de Masse Corporelle (IMC) appelé aussi Indice de QUETELET, il est donné par le rapport du poids (kg) à la taille² (m²) (**Rolland-Cachera *et al.* 1991**).

Rolland-Cachera *et al.* (1991) ont élaboré pour les enfants et les adolescents des tables de corpulence par sexe et par âge au cours de la croissance à partir desquelles nous positionnons les IMC (annexe 2):

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

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

- Individus maigres : $IMC < 18,5$;
- Individus normaux : $18,5 \leq IMC < 25$;
- Individus en surpoids : $25 \leq IMC < 30$;
- Individus obèses : $IMC \geq 30$.

V. L'analyse des résultats :

Les données représentées par la moyenne plus au moins l'écart type et des taux établies sur un effectif ou un nombre de répétition précisés dans les figures et les tableaux.

Tous ces renseignements consignés sur la fiche d'exploitation, ont été transposés sur un tableau Excel.

Les paramètres statistiques sont donnés par les relations suivantes :

$$\text{Moyenne} = \sum \frac{xni}{N}$$

$$\text{Moyenne (\%)} = \sum \frac{xni}{N} * 100$$

$$\text{Écart type} = \sqrt{\delta^2}$$

RESULTATS ET DISCUSSION

PARTIE 1 : INTOLERANCE AU GLUTEN

I. Analyse descriptive de l'échantillon

I.1. Présentation de la population enquêtée

Notre enquête est réalisée auprès de 30 patients (malades cœliaques) parmi les 56 patients. Le tableau 6 représente la répartition des patients par sexe et par tranches d'âge.

Tableau 6 : Répartition des patients par sexe et par tranches d'âge chez les patients intolérants au gluten

Tranche d'âge	Homme	Femme	Total
] 0 – 6[1	3	4
[6 – 12[3	3	6
[12 – 18[1	0	1
[18 – 24[1	4	5
[24 – 30[2	6	8
[30 – 36]	2	4	6
Total	10	20	30

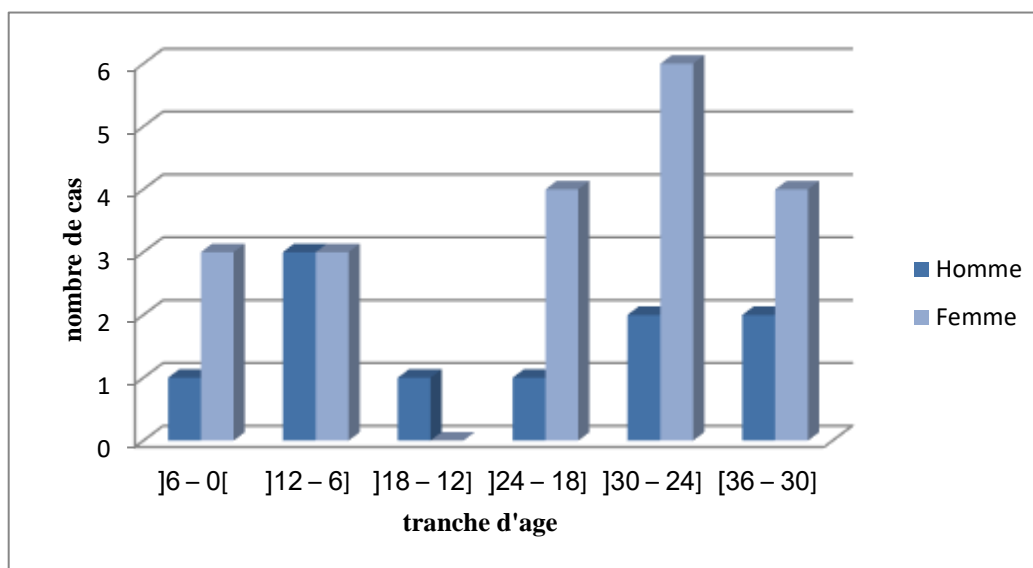


Figure 8 : Répartition des patients par sexe et par tranches d'âge chez les patients intolérants au gluten

Ces résultats montrent que les patients de sexe féminin (66.66%) sont plus nombreux que ceux de sexe masculin (33.34%). Ceci rejoint les études de **Ivarsson et al., 1999 ; Elsurer et al., 2005 ; Rostom et al., 2006** ainsi que **Tkoub, 2008** révèlent que la maladie cœliaque est plus fréquente chez les femmes.

L'âge des malades cœliaques enquêtés varie de 2 à 36 ans avec un âge moyen de 19.83 ± 11.07 ans. Le tableau 6 montre que la plus part des patients ont un âge supérieur ou égale à 18 ans (63%). Les enfants et les adolescents (âge ≤ 18 ans) représentent 37%. Le pourcentage élevé enregistré pour les adultes (63%) est lié au fait que notre enquête a été faite au niveau de service médecine interne de l'hôpital de l'Attaf et les étudiants de l'université de Khemis-Miliana.

I.2. Répartition des patients selon l'IMC :

Cette répartition ce fait pour les adultes selon les intervalles donnés par l'OMS (1995) et par comparaison aux table de corpulence par le sexe pour les enfants et adolescents jusqu'à 17 ans données par **Rolland-Cachera et al., 1991 (annexe 1)**.

La répartition des patients en fonction de leur corpulence est représentée dans la figure 9.

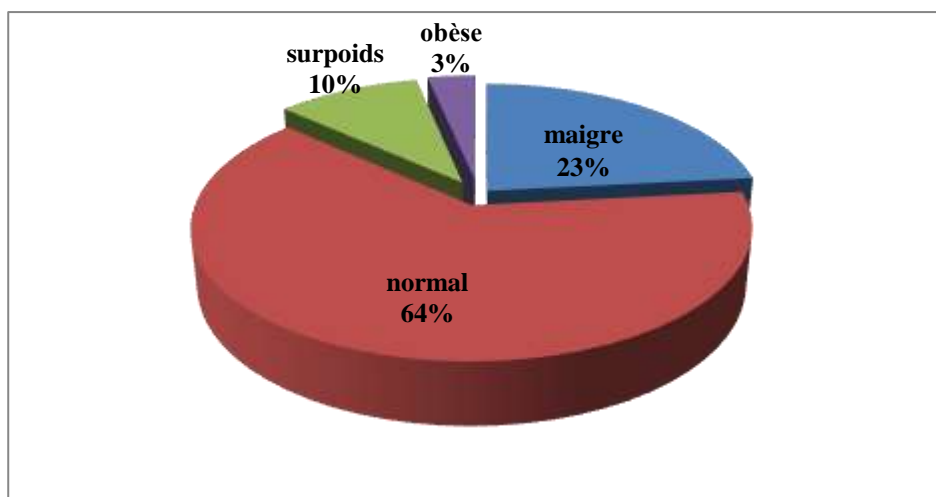


Figure 9 : Répartition des patients en fonction de leur corpulence.

L'IMC moyen des patients est de 20.57 ± 4.18 kg/m². Chez les enfants et les adolescents (<18 ans), il est de 17.75 ± 3.69 kg/m² ; tandis que l'IMC moyen des adultes (≥ 18 ans) est de 22.21 ± 3.60 kg/m².

La répartition des patients en fonction de leur corpulence (**figure 9**) fait ressortir globalement plus de poids normaux (64%) que de maigres (23%), en surpoids (10%) ou obèses (3%). La perte de poids chez (23%) de nos patients pourrait être le résultat soit d'un régime alimentaire mal suivi soit d'une alimentation sans gluten déséquilibrée. La présence d'individus en surpoids ou obèses pourrait être liée à des facteurs variables pouvant être selon **Jouret et Tauber, 2001**, génétiques, hormonaux ou environnementaux (déséquilibre alimentaire, sédentarité, mode de vie,...). Par ailleurs, **Baillargeon, 2006** indique que l'obésité peut être observée chez les malades cœliaques.

Mariani *et al.*, 1998 ont rapporté le surpoids chez les adolescents italiens ayant la maladie cœliaque et respectant rigoureusement le régime sans gluten.

II. Identification de la maladie :

II.1. Age au diagnostic

L'âge au diagnostic de nos patients varie entre 1 an et 20 ans avec une moyenne de 10.5 ± 7.06 ans. La figure 10 représente la répartition des patients selon l'âge au diagnostic.

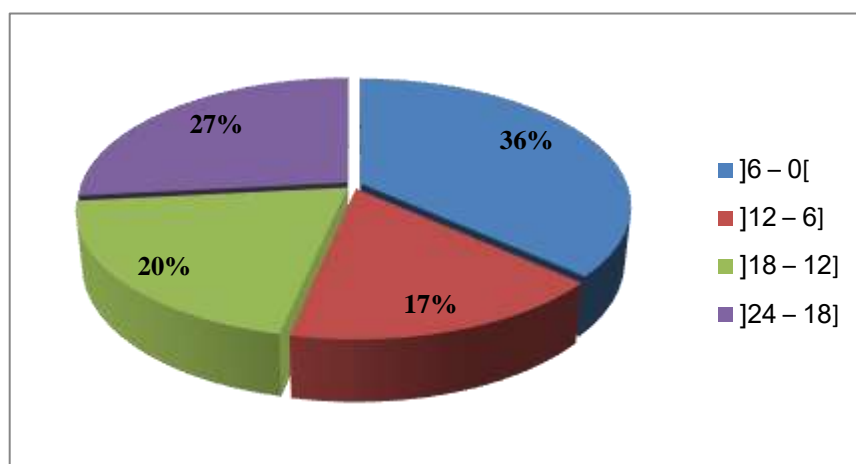


Figure 10 : âge au diagnostic des patients intolérants au gluten

On a 36% de nos patients sont diagnostiqués entre 1 et 6 ans, 27% entre 18 et 24 ans, 20% de nos patients sont diagnostiqués entre 12 et 18 ans et 17% entre 6 et 12 ans.

Cataldo *et al.*, 2004 ont trouvé un âge au diagnostic qui varie entre 10 mois et 15 ans chez les enfants immigrés venant en Italie des pays en voie de développement. Plusieurs auteurs rapportent que le diagnostic de la maladie cœliaque peut être effectué à n'importe quel âge (Parnell et Ciclitira, 1999 ; Tessmer, 2003 ; Mary et Niewinsky, 2008). L'étude indienne menée par Makharia *et al.*, 2007 a noté un retard diagnostique de 2,5 ans.

II.2. Durée de la maladie

La durée de la maladie correspond à la différence entre date de l'enquête et la date de diagnostic de la maladie. Cette durée varie entre 1an et 24 ans avec une moyenne de 9.3 ± 6.23 an. La figure 11 représente la répartition des patients selon la durée de la maladie.

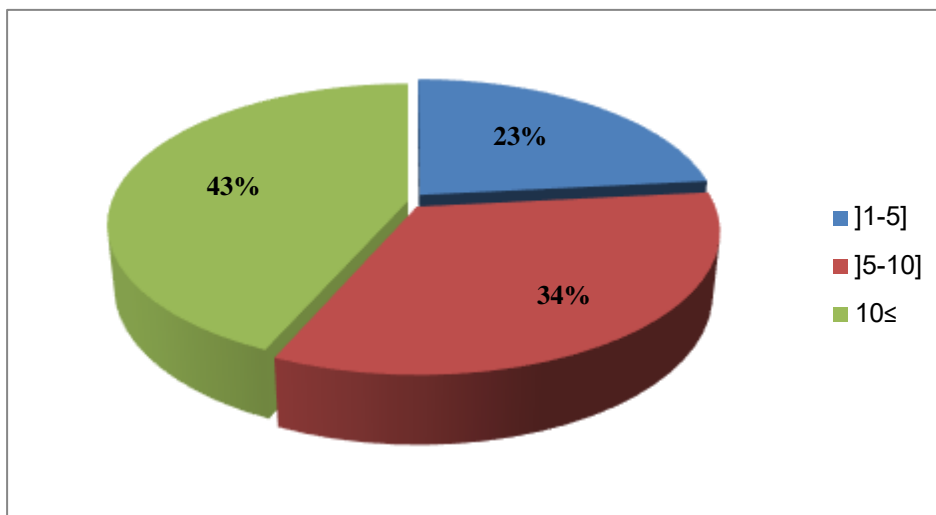


Figure 11 : Répartition des patients selon la durée de la maladie

Les patients ayant une durée de maladie de 10 ans et plus sont les plus rencontrés avec un pourcentage de 43%. Ceux ayant une durée de maladie entre 5 et 10 ans représentent 34%, alors que ceux ayant une durée de maladie entre 1 et 5 ans représentent 23%.

Ceci est dû à notre échantillonnage réduit et à la durée de stage courte

II.3. Antécédent familiale :

Nos résultats montrent que sur 10 cas, nous avons trouvés au moins un membre de leur famille qui a la maladie cœliaque (03 frères, et les 07 autres ont un membre cœliaque).

(Figure 12)

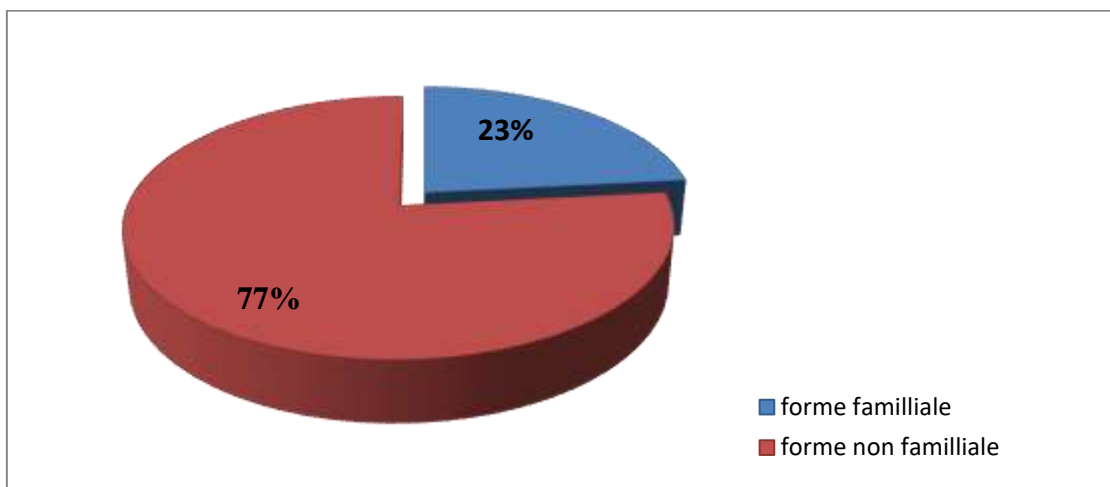


Figure 12 : Répartition des patients selon l'antécédent familiale

L'existence de formes familiales confronte la théorie selon laquelle la maladie cœliaque survient sur un terrain génétique particulier, en plus l'association significative de certains antigènes classe II d'histocompatibilité à cette affection, essentiellement HLA DQ2 et DQ8.

Dans la littérature en générale, le risque de maladie cœliaque chez les apparentés du premier degré se situerait en effet aux alentours de 10% (**Hommel et al., 2000**) (certains sources évoquant des chiffres allant jusqu'au 18 voire 22% dans la fratrie d'une population du Punjab en Asie) (**Gautan et al., 2006**). A noter que les apparentés du second degré sont également à risque majoré avec une fréquence de l'affection de 2 à 3 % à comparer aux 1% dans la population générale.

III. Manifestation clinique :

Les principales modalités cliniques de révélation de la maladie cœliaque sont rapportées comme suite

III.1. Les signes gastro-intestinaux :

Tableau 7 : Les signes gastro-intestinaux chez les patients intolérants au gluten

	anorexie	diarrhée	Douleurs abdominales	Perte de poids	ballonnement	Nausée et vomissement	constipation	Somatite aphteuse	Alternance diarrhée/constipation
Nombre de cas	20	14	13	13	12	10	10	5	2
Pourcentage %	66.66	46.66	43.33	43.33	40	33.33	33.33	16.66	6.66

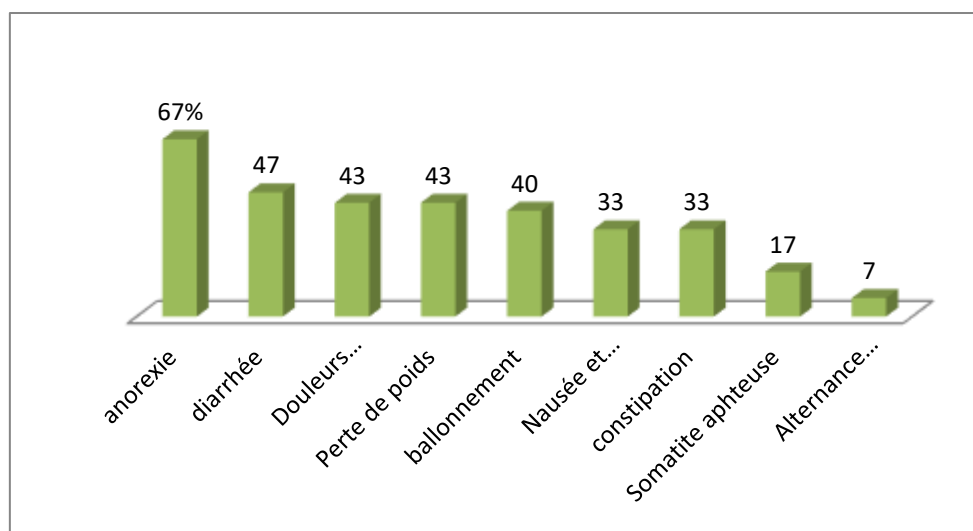


Figure 13 : Répartition des signes gastro-intestinaux chez les malades intolérants au gluten

La plupart des patients 67% semblent avoir une anorexie, 47% des cas présentent une diarrhée, 43% des patients ont des douleurs abdominales et une perte de poids, 40% ont des ballonnements abdominaux, 33% ont des vomissements et de constipation et 17% des cas ont une somatite aphteuse. Cependant, l'alternance diarrhée/constipation est retrouvée dans 2 cas soit 7% de l'ensemble de nos patients. Nous constatons que les symptômes les plus fréquents sont typiques de la maladie et correspondent aux résultats des travaux de recherche.

Dans l'étude de **Baudon** en **2001**, les principaux signes cliniques rencontrés sont : la diarrhée **59%**, le ballonnement abdominal 57% alors que les douleurs abdominales, vomissements et pâleur cutanéomuqueuse sont plus rare.

Selon les résultats d'une étude publiée dans la revue médicale « Pediatrics », en 2017, les femmes atteintes de la maladie cœliaque sont plus susceptibles de développer également une anorexie.

Dans l'étude Canadienne publiée par **Rachid, 2005** et son équipe, 71% des enfants ont des vomissements et des nausées et des constipations dans 30% dans cas.

Pour l'étude Tunisienne publiée par de **Kallel et al** en **2009**, les signes cliniques sont représentés essentiellement par le retard de croissance 50%, la diarrhée chronique 48%, la douleur abdominale 5%, les vomissements 2.6%, l'anémie 20.1% et l'altération de l'état général 10%.

Nous avons également noté la présence de perte de poids comparables à ceux cités par **Abdelali, 2014** chez 41% des cas.

Selon **Candelli et al., 2004**, si une aphtose buccale récidivante est souvent mentionnée, d'autres signes cutanés sont possibles comme de l'urticaire chronique, un purpura, un hippocratisme digital.

III.2. Les signes extra-intestinaux :

Tableau 8 : Les signes extra-intestinaux chez les patients intolérants au gluten

	Faiblesse et fatigue	dépression	Douleurs articulaires et os	Maux de tête	Crampe
Nombre de cas	16	9	8	6	3
Pourcentage %	53.33	30	26.66	20	10

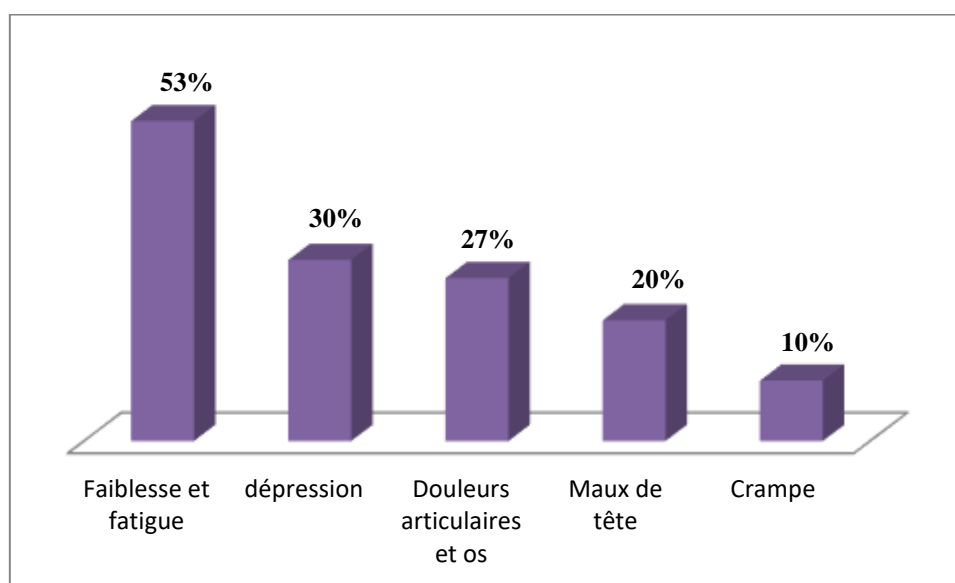


Figure 14 : Répartition des signes extra-intestinaux chez les malades intolérants au gluten

Parmi les symptômes cliniques (extra-intestinaux) que nous avons recensés, deux symptômes majeurs sont observés. Il s'agit de faiblesse et de fatigue dans 53% des cas et de dépression dans 30%. Nous avons également des douleurs articulaires et osseuses dans 27% des cas, maux de tête dans 20% des cas et des crampes musculaires dans 10% des cas.

On y associe les douleurs articulaires et osseuses au déficit de vitamine D et du calcium. Ainsi, la prévalence de la maladie cœliaque chez des patients atteints d'ostéoporose apparemment primitive serait 10 fois supérieure que dans la population générale. **Slot et Loch, 2000** indiquent qu'une ostéomalacie pourrait également être révélatrice.

Des diarrhées profuses peuvent être responsables de désordres électrolytiques, en particulier l'hypokaliémie et le déficit en magnésium. Une atrophie musculaire peut résulter de la malnutrition liée à la maladie.

Par ailleurs, la maladie cœliaque a depuis longtemps été associée à des désordres neurologiques. Des études plus récentes évoquent un spectre encore plus large de manifestations neurologique liées à la maladie cœliaque, avec ou sans signes digestifs. C'est le cas des migraines et de dépressions (**Walker-Smith *et al.*, 1990**).

III.3. Pathologie associées :

La répartition des patients selon les maladies associées est représentée dans la figure 15. Six maladies ont été notées et pourraient être considérées comme associées à la maladie cœliaque : il s'agirait du côlon irritable, l'anémie, la dermatite, la thyroïdite, la gastrite et le diabète de type I.

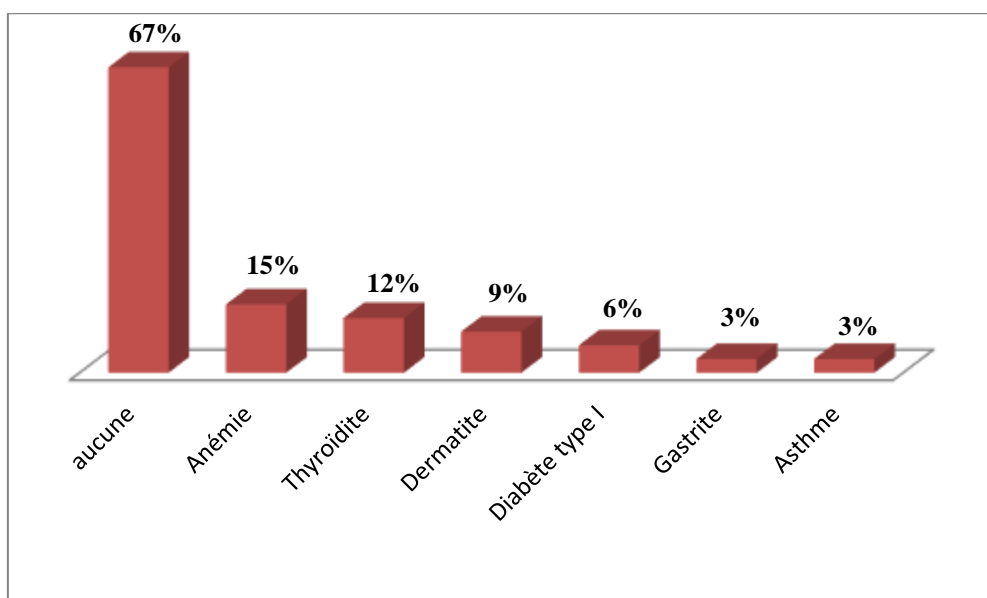


Figure 15 : Répartition des pathologies associées à la maladie cœliaque.

Dans la majorité des cas (67%), il n'y a pas de maladies associées. Dans 33% des cas, nous avons noté d'autres pathologie associées à la maladie cœliaque essentiellement l'anémie qui est la plus fréquente 15% de nos patients, suivi par thyroïdite avec 12% des cas, la dermatite herpétiforme chez 9% des cas, et 6% pour le diabète type 1. Nous avons noté également une gastrite et un asthme dans 3 % des cas.

Selon **Marks *et al.*, 1966** et **Peretti, *et al.*, 2004** la maladie cœliaque peut être associée à d'autres maladies à caractère immunitaire tels que la dermatite herpétiforme, le diabète de type 1 et la thyroïdite auto-immune.

D'après la figure 15, 15% des patients ont une anémie qui, selon **Catassi et al., 2002** et **Ascher, 2002** est un signe de malabsorption associé à la maladie cœliaque. L'anémie s'est avérée la manifestation extra-intestinale la plus commune de la maladie cœliaque, et souvent sa manifestation clinique primaire. (**Bottaro et al., 1999 ; Mody et al., 2003**)

Cependant, des études ont montré que 78% des adultes ont été guéri de l'anémie en étant traités seulement avec un régime sans gluten (**Annibale et al., 2001**). Puisque l'intestin grêle proximal est le site prédominant de l'inflammation et également le site de l'absorption du fer, l'association de la maladie cœliaque à l'anémie est bien établie (**See et Murray, 2006 ; Barton et al., 2007 ; Annibale et al., 2001**). La fréquence de l'anémie dans la maladie cœliaque varie de 12% à 69% (**Halfdanarson et al., 2006**), et est particulièrement plus haute chez les patients présentant une maladie longtemps non traitée. (**Tikkakoski et al., 2007**) Dans l'étude d'**Elsurer et al., 2005**, l'anémie était la plus commune maladie associée, trouvée chez 33,3% des malades cœliaques.

Selon **Delbrel et al., 2003**, l'association entre la MC et le diabète de type 1 a été étudiée depuis plusieurs années. Les deux maladies sont des pathologies auto-immunes résultant de l'interaction complexe entre des facteurs génétiques, immunologiques et environnementaux. L'étude de Fès (**El Yaouti, 2010**) a montré 9 cas de diabète type 1 et la série de **Abdelali, 2014** a enregistré 3 cas. Nous rapportons dans notre étude 1 seul cas de diabète type 1.

Seulement une patiente a l'asthme comme une maladie associée à la maladie cœliaque. Ceci est comparable à l'étude **Elsurer et al., 2005** qui ont trouvé parmi 60 malades cœliaques, un seul patient (1,7%) qui a l'asthme comme maladie associée à la maladie cœliaque. **HORVATH et Mehta (2000)** rapportent ; parmi 335 malades cœliaques, 12 patients (3,6%) qui ont l'asthme.

VI. Manifestations para-cliniques

VI.1. Test sérologique :

Entre les 30 cas de malades recensés :

- Les anticorps sériques anti-transglutaminase ont été demandés 30 fois et retrouvé positive chez 66.66%.
- La recherche des anticorps anti-endomysium IgA a été demandé chez 10 sujets dont 90% s'est révélée positive.
- Le dosage des anticorps sériques anti-gliadine IgA a été demandé chez 28 patients, il a été positif chez 35% (**Figure 16**).

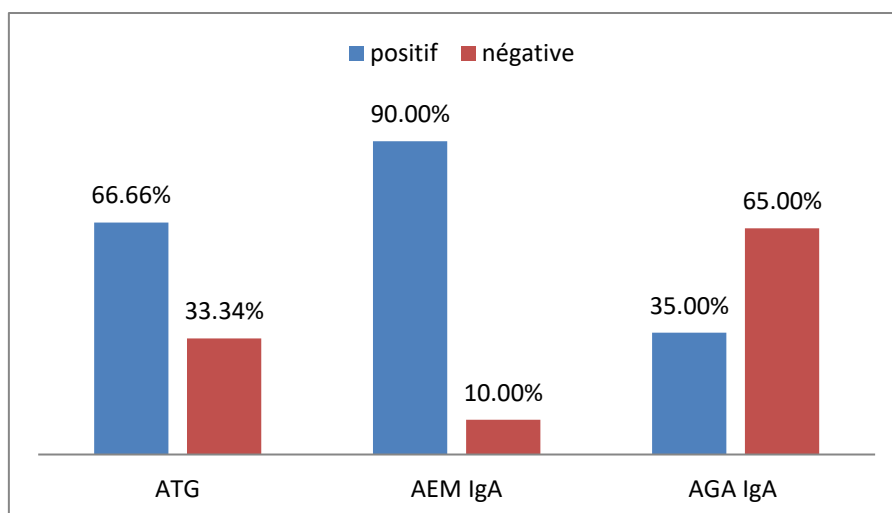


Figure 16 : Distribution des fréquences des anticorps spécifiques de la maladie cœliaque.

D'après **Vahede et al., 2003**, le dosage des anticorps anti-gliadine n'est plus recommandé dans le diagnostic ni pour le suivi de la maladie cœliaque du fait de leur faible sensibilité et spécificité. Les anticorps IgA AEM et ATG ont une très bonne spécificité et sensibilité et leur présence corrèle bien avec le degré d'atrophie. Les taux des IgA-AEM et ATG reviennent à la normale après 6 à 12 mois de régime sans gluten bien suivi.

VI.2. Biopsie jéjunale :

Nous avons noté 3 stades histologiques à savoir ; l'atrophie villositaire totale (AVT) chez 9 cas (30%), l'atrophie villositaire subtotala (AVST) chez 11 cas (37%), l'atrophie villositaire partielle (AVP) chez 10 cas (33%) (**Figure 17**).

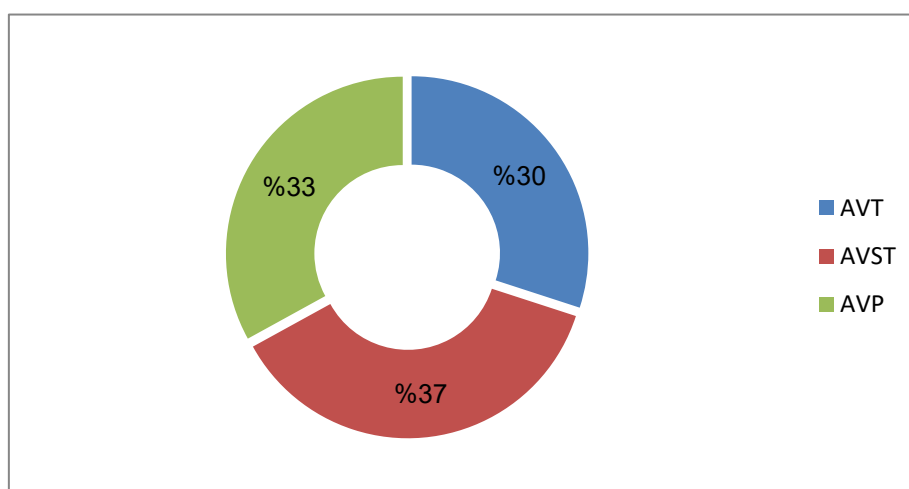


Figure 17 : Degré de l'atrophie villositaire.

Dans notre étude, tous les patients sont de type 3 de la classification de Marsh : une atrophie villositaire totale dans **30%** des cas, atrophie villositaire subtotalaire dans **37%** des cas et une atrophie villositaire partielle chez **33%** des cas.

Cette prédominance a été notée dans la série de (**Kallel, 2009**), qui a montré que ce type de lésion était présent dans 86% des cas et dans l'étude du centre hospitalier universitaire de Fès (**El Yaouti, 2010**), l'atrophie Villositaire (type 3) a représenté 80,5%, dont l'atrophie villositaire totale représente 47.7%.

V. Prise en charge

V.1 Régime sans gluten :

Le régime sans gluten (RSG) a été prescrit chez tous nos malades, une fois le diagnostic est retenu. Une liste rédigée des produits interdits leur était remise (**annexe 2**). Il leur a été expliqué qu'il s'agissait d'un traitement à vie et que tout écart même minime pourrait être néfaste pour leur santé.

V.2. Sources du régime :

Tous les sujets interrogés (100%) déclarent que le régime sans gluten était prescrit par le médecin, tandis que les détails du régime (aliments autorisés, aliments interdits, recettes,... etc.) sont données par un diététicien et parfois dans des livres ou sur internet.

V.3. degré de difficulté de régime

La répartition des patients selon le degré de difficulté du régime est représentée dans la figure 18.

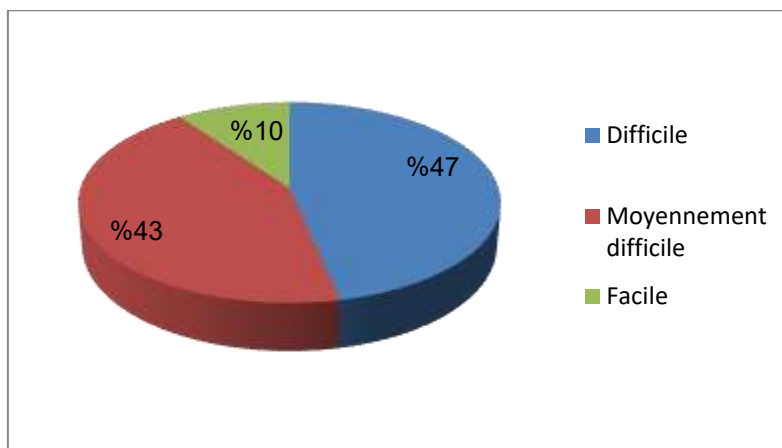


Figure 18 : Répartition des patients selon le degré de difficulté de régime.

Presque la moitié des sujets (47%) déclarent que le régime est difficile à appliquer. Les autres sujets déclarent que le RSG est moyennement difficile à appliquer (43%) ou facile à appliquer (10%).

Selon **Cranney et al., 2003**, 45% des patients ont rapporté que l'application d'un régime sans gluten était très ou modérément difficile. **Larner, 2010**, rapporte que le régime sans gluten est difficile personnellement et socialement. La conformité à un régime sans gluten strict n'est pas facile, parce qu'un régime strict pourrait mener à une forme d'isolement social des patients présentant la maladie cœliaque **Arendt et al., 2008**

V.4. Difficultés rencontrées pour le suivi du RSG :

La non disponibilité, la difficulté de préparation, le coût élevé et la non diversité des aliments sans gluten sont les difficultés rencontrées par nos malades cœliaque. La figure 18 représente la répartition des patients selon leurs difficultés.

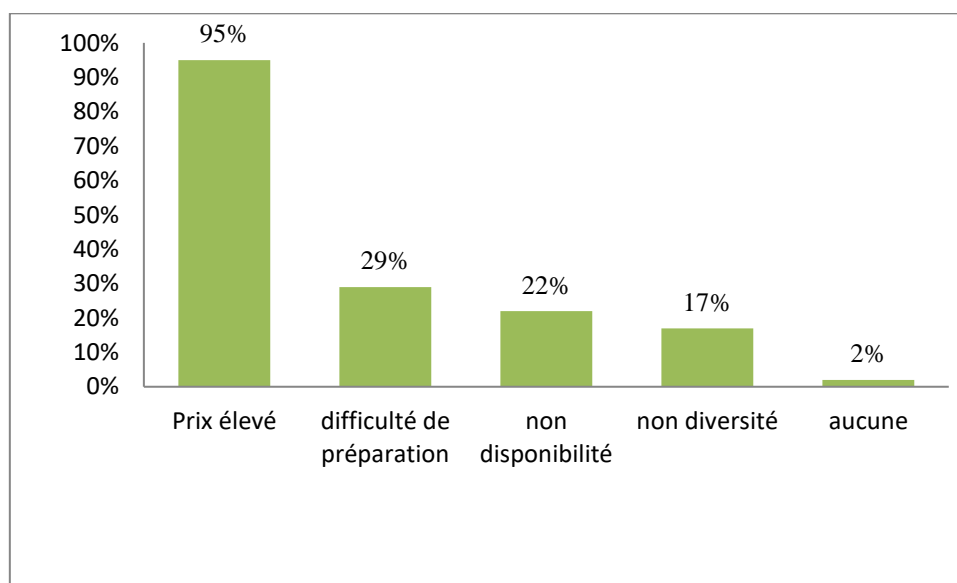


Figure 19 : Difficultés rencontrées pour le suivi de régime sans gluten.

La majorité des sujets interrogés (98%) déclarent qu'ils rencontrent des difficultés pour le suivi du régime sans gluten. Seulement 2% des cas n'ont aucune difficulté pour le suivi de régime.

Le prix élevé des produits sans gluten est la majeure difficulté pour le suivi du régime par nos patients (95%). Ce pourcentage correspond à des étudiants, des enfants et des femmes au foyer qui représente 95%. Par ailleurs, plusieurs auteurs ont rapporté le coût élevé des produits sans gluten (**Vahedi et al., 2001 ; Matuchansky et al., 1999 ; Cegarra, 2006 ; Gerber et Jornod, 2008 ; Benatallah, 2009 ; Ben Mami et al., 2010**).

Cependant, en France et depuis 1996, l'Assurance Maladie prend en charge une partie des dépenses supplémentaires associées au régime sans gluten. La prise en charge est assurée dans la limite de 33,58 euros par mois pour les enfants jusqu'à 10 ans, et 45,80 euros par mois au-delà de cet âge. Elle concerne les farines, le pain, les pâtes et les biscuits sans gluten (**Coffin, 2001 ; Cegarra, 2006**).

Un pourcentage de 29% des sujets ont des difficultés pour préparer des aliments sans gluten. Le problème principal rencontré lors de la préparation des aliments est la difficulté d'obtenir une pâte qui tienne ou lors de la substitution du blé par le maïs et le riz, ceci est essentiellement dû au fait que les produits de substitution (maïs et riz) sont exempts de gluten. Ce dernier, est un déterminant major des caractéristiques rhéologiques de la pâte, telles que l'élasticité, l'extensibilité et la capacité de rétention de gaz carbonique produit lors de la fermentation dans le cas de la panification (**Lazaridou et al., 2007**). L'ensemble des contraintes liées à la préparation des aliments sans gluten peuvent être palliées par des conseils d'une diététicienne expérimentée qui explique de nouvelles recettes dont la qualité gastronomiques est souvent excellente.

La non disponibilité des aliments sans gluten (annexe 3) est déclarée par 22% de nos sujets. En effet, les travaux de **Benatallah (2009)** en Algérie et ceux de **Ben Mami et al., (2010)** en Tunisie rapportent que les produits sans gluten sont peu disponibles sur le marché.

La difficulté la moins citée par les sujets est celle du non diversité des aliments sans gluten (15% des cas). **Benatallah en 2009** rapporte qu'en Algérie, l'alimentation des malades cœliaques reste faiblement diversifiée.

PARTIE 2 : INTOLERANCE AU LACTOSE

I. Analyse descriptive de l'échantillon

I.1. Présentation de la population enquêtée :

Notre enquête est réalisée auprès de 16 malades intolérants au lactose. Le tableau 9 représente la répartition des patients par sexe et par tranche d'âge.

Tableau 9 : Répartition des patients par sexe et par tranches d'âge chez les patients intolérants au lactose

Tranche d'âge	homme	Femme	Total
]0-6[2	1	3
[6-12[1	0	1
[12-18[1	1	2
[18-24[1	2	3
[24-30[0	4	4
[30-36]	1	2	3
total	6	10	16

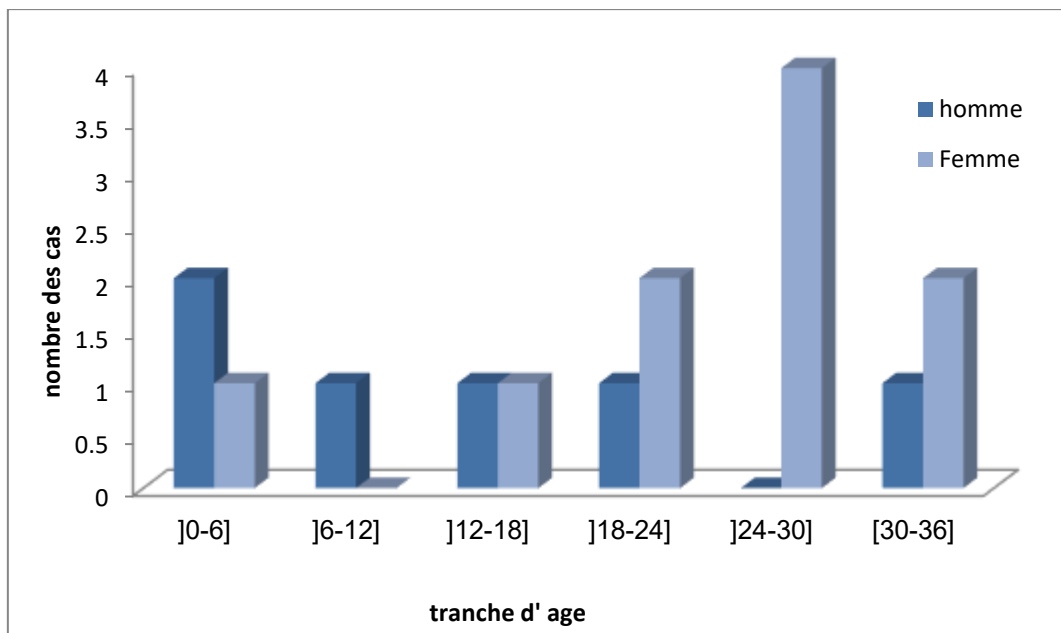


Figure 20 : Répartition des patients par sexe et par tranches d'âge chez les patients intolérants au lactose.

L'âge des malades intolérants au lactose enquêté varie de 2 à 36 ans avec un âge moyen de 20.6 ± 11.251 . Le tableau montre que la plupart de nos patients ont un âge supérieur ou égal à 18 ans (63%). les enfants et les adolescents (âge ≤ 18 ans) représentent 37 % de nos patients.

Le pourcentage élevé enregistré pour les adultes (63%) est lié au fait que notre enquête a été faite au niveau du service médecine interne de l'hôpital de l'Attaf et les étudiants de l'université de Khemis Miliana.

Selon la bibliographie, l'activité de la lactase est élevée à la naissance, diminue pendant l'enfance et l'adolescence et demeure faible à l'âge adulte (Luder M, 2015).

II .2.Répartition des patients selon l'IMC :

La répartition des patients en fonction de leur corpulence est représentée dans la figure suivante :

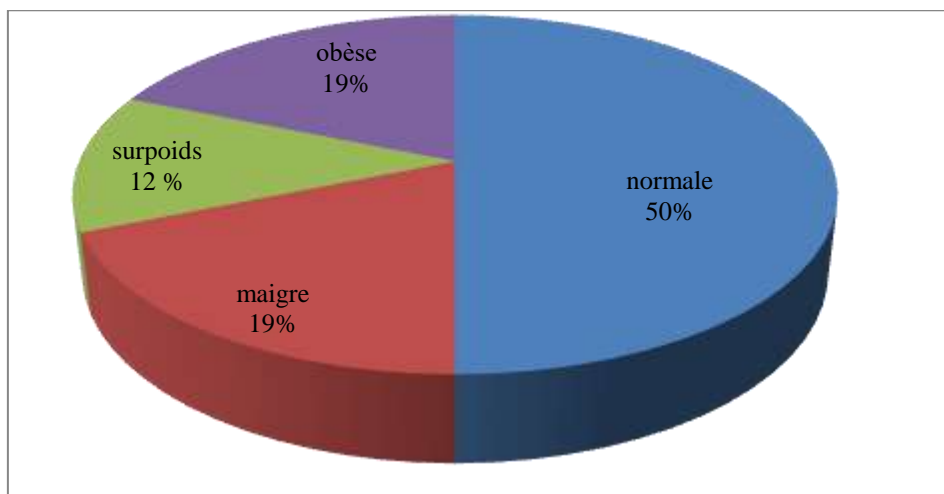


Figure21: Répartition des patients en fonction de leur corpulence.

L'IMC moyen est de $20.992 \pm 2.998 \text{ Kg/m}^2$. Chez les enfants et les adolescents (< 18 ans), il est de $21.278 \pm 3.729 \text{ Kg /m}^2$; tandis que l'IMC moyen des adultes (≥ 18 ans) est de $20.821 \pm 2.67 \text{ Kg/m}^2$.

La répartition des patients en fonction de leur corpulence (figure 20) fait ressortir globalement plus de patients normaux (50%) que de maigres et obèse (19%) ou de patients en surpoids (12%)

II. Identification de la maladie

II.1. âge au diagnostic :

L'âge au diagnostic de nos patients varie entre 1 an et 18 ans avec un âge moyen de 9.62 ± 5.89 ans.

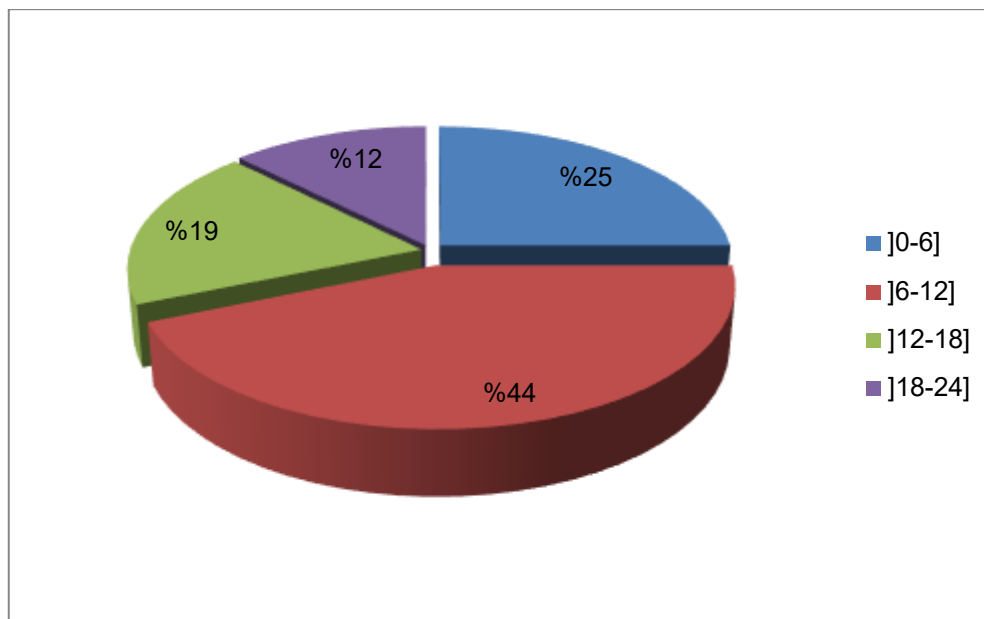


Figure 22 : âge au diagnostic des patients intolérants au lactose

Plus d'un tiers de nos patients (44%) sont diagnostiqués entre 6 et 12 ans ; 25% avant 6 ans ; 19% sont diagnostiqués entre 12 et 18 ans et seulement 12% sont diagnostiqués entre 18 et 24 ans.

Selon la littérature, L'âge d'apparition de l'hypolactasie primaire varie entre les différents groupes ethniques (**Lomer et al., 2008**).

L'intolérance au lactose n'a pas de base immunologique, elle ne fait que suivre la perte de l'activité de la lactase intestinale, qui survient vers l'âge de 3 à 5 ans, et se limite aux symptômes gastro-intestinaux. En revanche l'allergie au lait se développe habituellement au début de la petite enfance, avant l'âge de 1 an (**Suarez et Savaiano, 2003**).

L'activité de la lactase intestinale est maximale pendant la période périnatale ; cependant, après l'âge de 2-12 ans, deux groupes distincts émergent, soit un groupe lactase non persistante avec une faible activité lactasique (hypolactasique) et un groupe lactase

persistance qui conserve son niveau d'activité lactasique néonatale. à l'âge adulte (**Troslen et al., 2005**).

Il existe une variabilité interindividuelle considérable de la sévérité des symptômes, en fonction de la quantité du lactose ingéré et de la capacité du patient à la digérer.

Dans les études de recherche de **Lomeret al., en 2008** et **Suchyet al., en 2010**, les équipes ont montré que plusieurs facteurs dont : l'osmolalité et la teneur en matière grasse des aliments contenant du lactose, le taux de vidange gastrique, la capacité de la microflore colique à fermenter le lactose, le temps de transit intestinal, la capacité d'absorption de l'eau colique et perception individuelle de la douleur et l'inconfort abdominaux contribuent à cette variabilité.

II.2. Antécédents familiale :

Sur le total de nos 16 cas, nous avons retrouvés 56% de cas dont au moins un membre de leur famille est intolérant au lait (**Figure 23**).

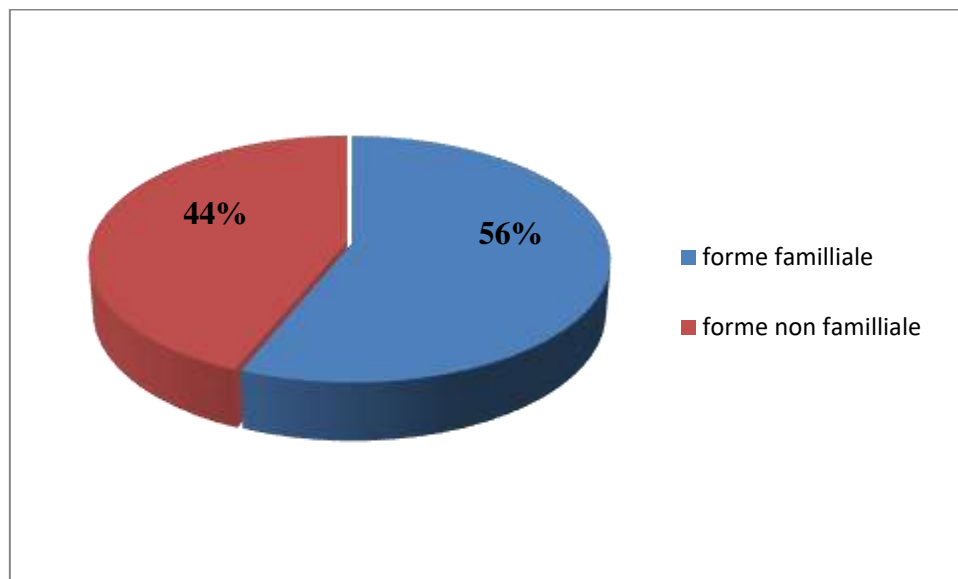


Figure 23 : Répartition des patients selon l'antécédent familiale

Selon **Devrese** et ses collaborateurs en **2001**, la diminution de lactase est un phénomène génétiquement programmé et irréversible.

Dans *Priyaet al.*, en 2013 en Finlande, l'étude de La déficience congénitale en lactase est un trouble héréditaire autosomique récessif rare qui semble avoir une fréquence plus élevée dans la population finlandaise.

III. Manifestations clinique

Les principales modalités cliniques de révélation de l'intolérance au lait sont rapportées comme suite :

III.1. Signes gastro-intestinaux :

Tableau 10 : Les signes gastro-intestinaux chez les patients intolérants au lactose

	Douleur abdominale	Nausée et vomissement	ballonnement	diarrhée	Constipation	Diarrhée - constipation
Nombres des cas	14	14	12	10	2	2
Pourcentage %	87.5	87.5	75	62.5	12.5	12.5

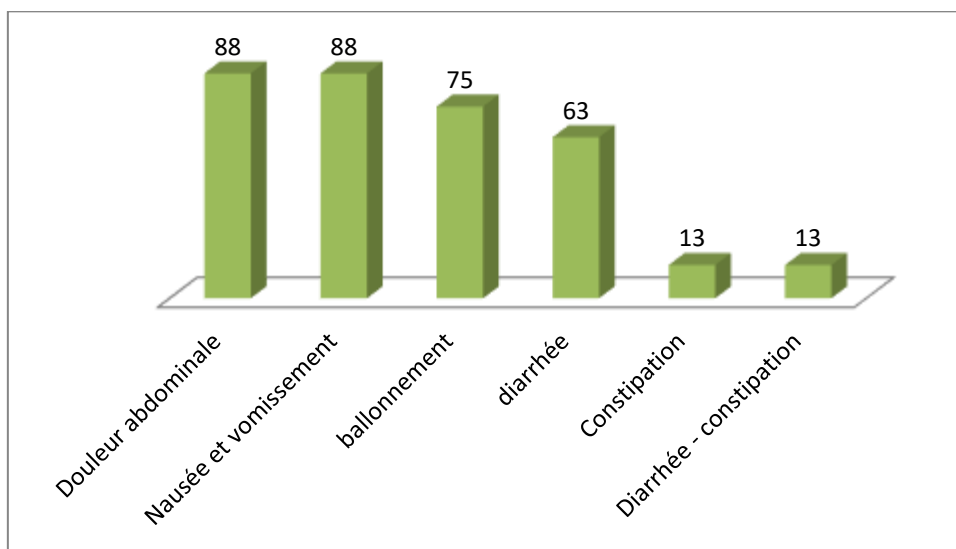


Figure 24 : Répartition des signes gastro-intestinaux chez les malades intolérants au lactose

Les signes digestifs les plus fréquents sont les douleurs abdominales, les nausées et vomissements dans **87.5%** des cas, les ballonnements retrouvés chez **75%** et les diarrhées

dans **62.5%** de cas. Les constipations et les alternances diarrhée-constipations sont moins fréquentes et notées chez **12.5%** de cas.

Selon la littérature, l'intolérance au lactose est une mal digestion de lactose accompagnée de symptômes clinique tels que les douleurs abdominales et les ballonnements, des flatulences et / ou diarrhées aqueuses abondantes, et les nausées/vomissements. ces symptômes sont causés par le lactose non digéré dans le gros intestin, ou le lactose sert de substrat fermentescible pour la flore bactérienne et augmente de façon osmotique le flux d'eau dans la lumière (**Vers et al., 2001**).

Par ailleurs, selon **Lomer** et son équipe en **2008**, la constipation peut se présenter chez certains patients en raison d'un ralentissement de la motilité gastro-intestinale, probablement due à la production de méthane.

2. Les signes extra-intestinaux

Tableau 11: les signes extra-intestinaux chez les patients intolérants au lactose

	Faiblesse et fatigue	Douleurs articulaires	vertige	crampes	Ulcère de la bouche	arythmie cardiaque	Maux de tête	Faible croissances
Nombre de cas	14	9	8	5	4	4	3	3
Pourcentage %	87.5	56.25	50	31.25	25	25	18.75	18.75

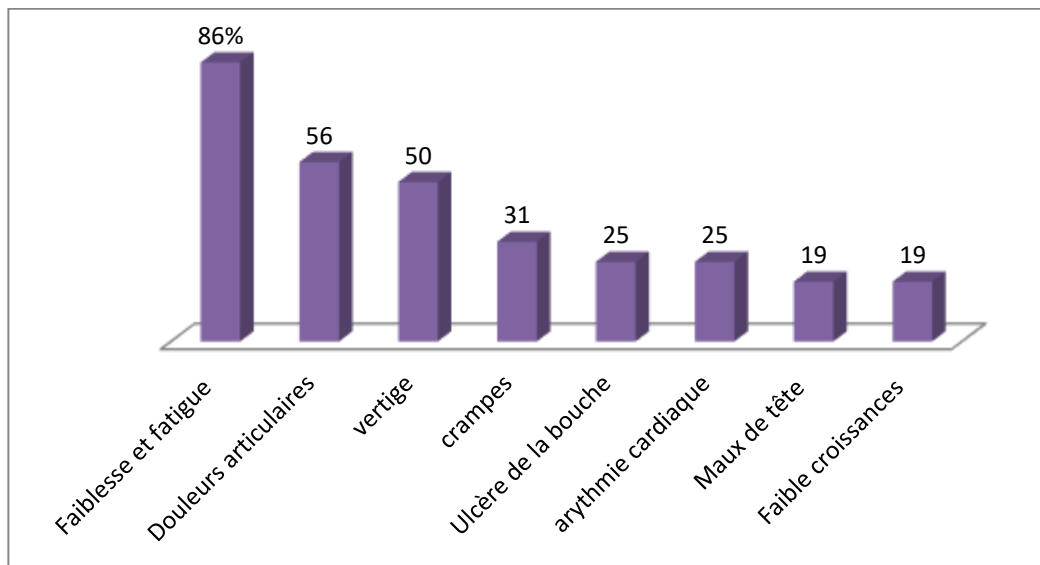


Figure 25 : Répartition des signes extra-intestinaux chez les patients intolérants au lactose.

Parmi les symptômes extra-intestinaux que nous avons recensés on distingue trois symptômes majeurs : il s'agit de la faiblesse et la fatigue dans **88%** des cas, des douleurs articulaires et osseuses dans **56%** des cas et des vertiges chez **50%** des cas. Les crampes ont été signalées chez **31%** de cas, l'arythmie cardiaque et les ulcérations buccales sont notées chez **25%** de cas. Des symptômes à moindre fréquence tel que les maux de tête et le retard de croissance sont été signalés chez **19%** de nos patients.

Certains auteurs (**Matthweset et al., 2005 ; Harrington et al., 2008**) ont signalé que la présentation clinique de l'intolérance au lactose ne se limite pas aux symptômes intestinaux. Des plaintes systémiques, telles que maux de tête, vertige, troubles de la mémoire, la léthargie, les douleurs musculaires et articulaires, l'allergie l'arythmie cardiaque, les ulcères de la bouche et le mal de gorge ont été rapportées chez 20% à 86% des patients intolérants au lactose. Selon ces auteurs, des métabolites toxique générés par la fermentation intestinale du lactose tel que l'acétaldéhyde, acétoine, l'éthanol peuvent altérer les mécanismes de signalisation cellulaire et sont probablement responsables de cas symptômes (**Matthwes et al., 2005 ; Campbell et al., 2010**).

Lorsque des troubles systémiques sont présentes, il est important d'évaluer si elles résultent d'une intolérance au lactose, s'ils sont accidentels ou proviennent d'une allergie aux protéines du lait de vache qui présentant jusqu'a 20% des symptômes d'intolérance au lactose (**Lomer et al., 2008**).

III.3. Pathologies associées :

La répartition des patients selon les maladies associées est représentée dans la figure 26. Cinq maladies ont été signalées et pourraient être considérées comme associées à l'intolérance au lait : il s'agit de l'hypocalcémie, maladie de Crohn, le côlon irritable, la carence de vitamine D et l'entérite infectieuse.

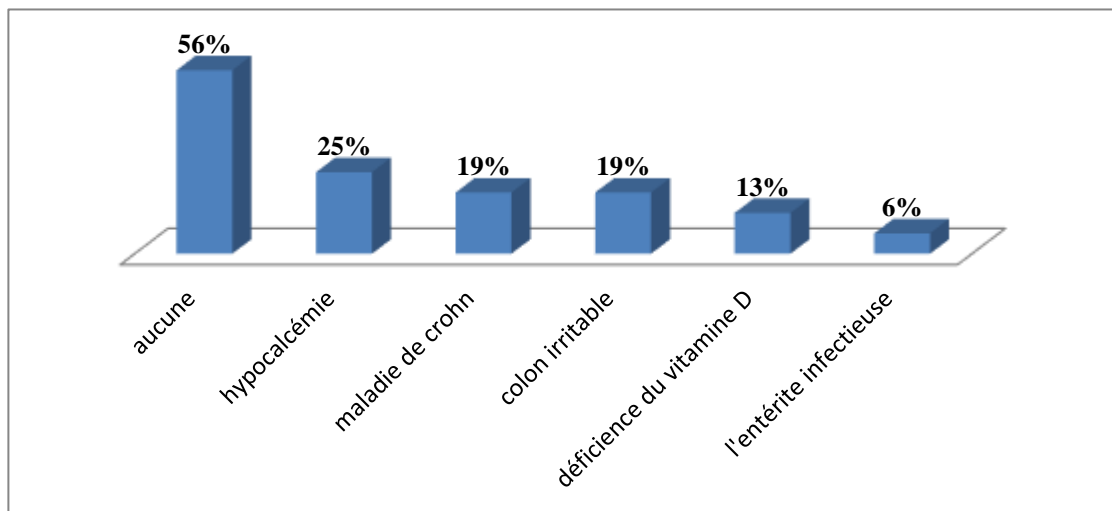


Figure 26 : Répartition des pathologies associées à l'intolérance au lactose

Selon nos résultats, nous notons que plus de la moitié (56%) de nos patients ne présentent pas de pathologies associées ce qui est considérable. Pour le reste (44%), nous avons les pathologies suscitées avec des fréquences allant de 13% à 25%. L'entérite infectieuse est la moins fréquente et n'est observée que chez 6% des cas.

Plusieurs études chez les patients présentant une intolérance au lactose présumée ou confirmée ont également signalé une diminution de l'apport en calcium. (**Lovelace *et al.*, 2005 ; Suchy *et al.*, 2010 ; Nicklas *et al.*, 2011**).

Selon l'étude de **Entatahet *et al.*, 2004 et Suchy *et al.*, 2010**, la carence en calcium est due à une diminution de son absorption. Ceci est considéré comme étant le principal facteur contribuant à la perte de masse osseuse, et ainsi aux douleurs osseuses et articulaires notés précédemment.

Le calcium et la vitamine D sont des préoccupations pour les personnes intolérantes au lactose lorsque le lait et les produits laitiers sont limités. La vitamine D devrait être surveillée et complétée si nécessaire. (**Montalto *et al.*, 2006 ; Jacqueline *et al.*, 2013**)

Par ailleurs, La réduction de l'activité de lactase provoque une mauvaise digestion primaire du lactose, une affection parfois asymptomatique lorsqu'elle est présente. Il est important de

distinguer entre l'hypolactasie primaire et les causes secondaire de mal-digestion du lactose, y compris la maladie cœliaque, maladie de crohn, l'entérite infectieuse, qui sont des pathogènes et thérapeutiques distinctes (Zuppa et Scorrano, 2010). Les symptômes fréquemment attribués à la mal digestion du lactose peuvent être secondaires au syndrome du côlon irritable ou une allergie alimentaire (Pettersson *et al.*, 2012 ; Sang *et al.*, 2013).

IV. Prise en charge

IV.1. Source du régime

Tous les sujet interrogés déclarent que le régime sans lactose était prescrit par le médecin, tandis que les détails du régime : aliments autorisés, aliments interdits sont données par un diététicien, ou par une recherche personnel.

IV.2. Degré de difficulté de régime

La répartition des patients selon le degré de difficulté du régime est représentée dans la figure suivante :

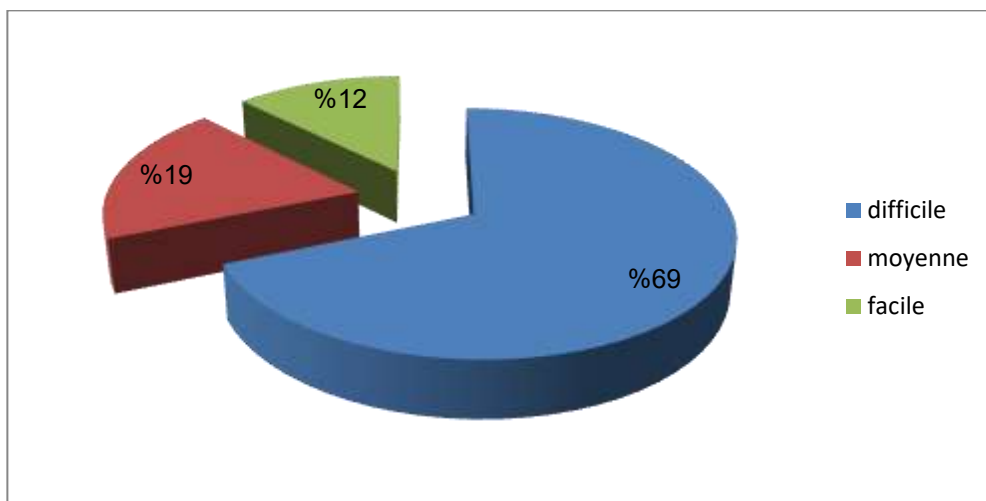


Figure 27 : Répartition des patients selon le degré de difficulté de régime.

D'après l'enquête la pluparts de nos patients (69%) déclarent que le régime est difficile. les autres déclarent qu'il est moyenne à appliquer (19%) ou bien facile (12%).

Les patients ont rapportés que l'application d'un régime sans lactose était très ou modérément difficile. On y associe la difficulté de régime par la non disponibilité des aliments sans lactose au la wilaya de Ain Defla et leurs prix élevé.

PARTIE 3 : L'INTOLERANCE AU GLUTEN ET AU LACTOSE

Parmi les 56 patients, on a trouvée 10 cas ayant une intolérance au gluten et au lait. Les principales modalités cliniques sont rapportées comme suite :

Tableau 12 : les signes gastro-intestinaux et extra-intestinaux chez les patients intolérants au lait et gluten.

	les signes gastro-intestinaux						les signes extra-intestinaux				
	Douleurs abdominales	diarrhée	ballonnement	Nausée et vomissement	Somatite aphteuse	constipation	Faiblesse et fatigue	Douleurs articulaires	Maux de tête	dépression	crampe
Nombre de cas	6	5	4	4	2	1	7	5	3	2	1
Pourcentage %	60	50	40	40	20	10	70	50	30	20	10

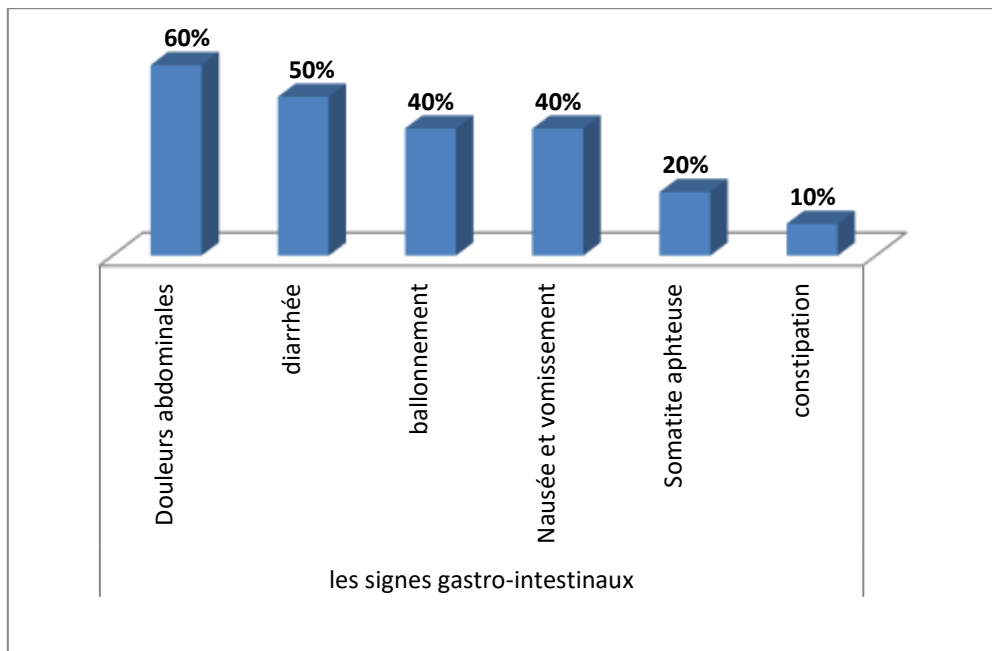


Figure 28 : Distribution des signes gastro-intestinaux chez les patients intolérants au lait et au gluten.

Nous constatons chez ces patients qu'il y a presque tous les signes digestifs : douleurs abdominales, diarrhées, ballonnements, nausées/vomissement, stomatite aphteuse, et à moindre fréquence des constipations et des anorexies. Il y a une absence de perte de poids et d'alternance constipation et diarrhées.

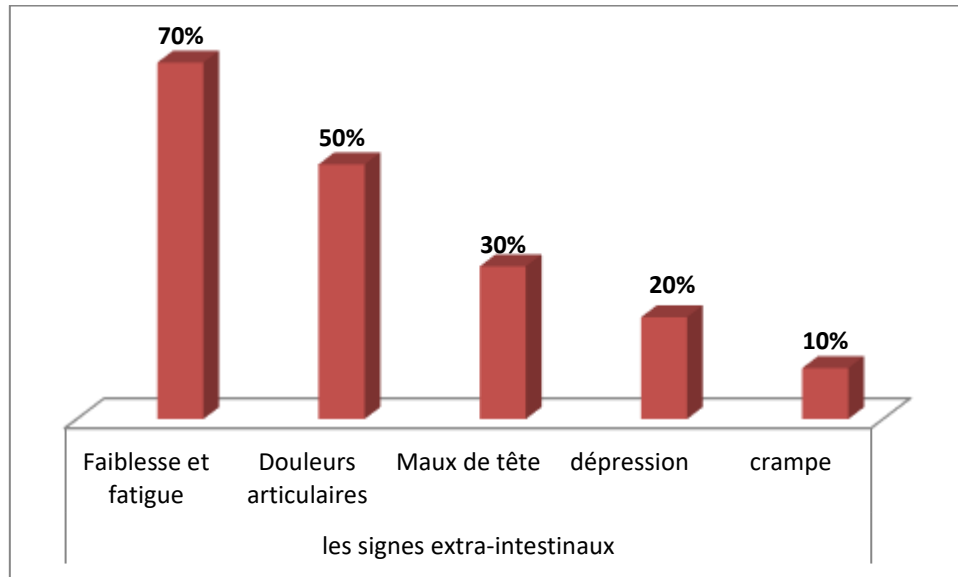


Figure 29 : Distribution des signes extra-intestinaux chez les patients intolérants au lait / gluten /lait et gluten

Concernant les signes paracliniques, nous remarquons dans la plupart des cas la présence de faiblesse et fatigue, et des douleurs articulaires. Les maux de tête, les dépressions et les crampes sont moins fréquents chez ces patients. Nous pouvons noter une absence de vertiges, des arythmies cardiaques et des ulcérations de la bouche.

Plusieurs auteurs rapportent que l'intolérance au lactose pourrait être fréquente chez ceux présentant une maladie cœliaque (**Zaho et al., 2010**).

CONCLUSION

L'intolérance au gluten et l'intolérance au lactose sont de véritables problèmes de santé publique. Les facteurs environnementaux, le terrain génétique, des facteurs socio-économiques contribuent au développement de ces maladies. Leurs différentes manifestations sont bien définies, et le seul traitement recommandé est le régime alimentaire strict par l'éviction totale du gluten et/ou du lactose dans l'alimentation.

Nos résultats montrent que l'âge des malades cœliaques enquêtés varie entre 2 ans et 36 ans avec une prédominance féminine. Le diagnostic de la maladie cœliaque peut être effectué à n'importe quel âge, nos patients sont diagnostiqués entre 1 an et 24 ans. On a recensé plus de patients avec un IMC normal (64%) que de maigres (23%) ou de patients en surpoids (10%) ou obèses (3%).

La présentation clinique demeure classique puisque les symptômes typiques prédominent, notamment les diarrhées, les douleurs abdominales et les ballonnements.

On a noté également que le suivi de régime sans gluten à vie est en pratique difficile, et ses difficultés découlent essentiellement de la non disponibilité des produits sans gluten (comme les gâteaux, les pâtes...), le prix élevé des céréales dépourvus de gluten (Riz et le maïs).

Pour ce qui est de l'intolérance au lactose ; nos résultats montrent une prédominance chez les adultes surtout les femmes. Les symptômes cliniques les plus fréquents sont les douleurs abdominales, les ballonnements, Les flatulences, les diarrhées et les nausées/vomissements. Ces symptômes sont causés par le lactose non digéré dans le gros intestin. On note également des symptômes extra-digestifs tels que la faiblesse et la fatigue, les douleurs articulaires et osseuses, les vertiges et les crampes, les maux de tête, les ulcères de la bouche, les arythmies cardiaques et les retard de croissance.

Comme pour le gluten, Le suivi du régime sans lactose à vie est en pratique difficile, et ses difficultés découlent essentiellement du non disponibilité des produits sans lactose (comme lait, fromage ...) et le prix élevé de lait et ces produits laitiers dépourvus de lactose (lait de riz et de soja).

Enfin, Nous insistons, sur l'intérêt d'un diagnostic précoce les deux pathologies basées sur les méthodes immunologiques, en plus de la biopsie intestinale, et d'une meilleure information des malades et de leurs familles sur les régimes adaptés afin d'éviter les complications et de permettre une vie normale.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

A

Abdelali Hadi. (2014) : Profil épidémiologique, clinique, immunologique, histologique et évolutif de la maladie coeliaque Chez l'enfant (A propos de 220 cas). Thèse de doctorat en médecine. universite cadi ayyad. faculte de medecine et de pharmacie marrakech.

Akobeng AK, Thomas AG. (2008) : Systematic review: tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1; 27(11):1044-52.

Alaedini A et Green P.H. (2005) : Narrative review : celiac disease : understanding a complex autoimmune disorder. *Ann Intern Med*, 142 : 289-298.

Annibale B, Severi C, Christolini A, Antonelli G, Lahner E, Marcheggiano A, Iannoni C, Monarca B et Delle Fave G. (2001) : Efficacy of gluten-free diet alone on recovery from iron deficiency anemia in adult celiac patients. *Am J Gastroenterol*, 96: 132-137.

Antonio Alberto Zuppa, Giovanni Alighieri, Antonio Scorrano. (2010) : "bioactive foods in promoting health (probiotics and prebiotics)" P 441-477.

Arendt E.K, Morrissey A, Moore M.M et Dal Bello F. (2008) : Glutenfree breads, pp 289-320, In : gluten free cereals – products and beverages. ARENDT E.K. et DAL BELLO F., Food Science and Technology. International Series, Academic Press-Elsevier Edition, USA, 454 p.

Ascher H. (2002) : Paediatric aspects of celiac disease: old challenge and new ones. *DigLiver Dis*, 34: 216-224.

B

Bayless TM, Brown E, Paige DM. (2017) : Lactase non-persistence and lactose intolerance. *Current Gastroenterology Reports* ; 19(5):23.

Baccheta J, Bernoux D, Javouhey E, Pouyau R. (2012) : *Pédiatrie, ECN Med*, 2ème édition. Rueil-Malmaison : éditions Pradel, 2012. 231p.

Baudon J.J, Dabadie A, Cardona J, Digeon B, Giniés J.L, Larchet M, Le Gall C, Le Luyer B, Lenaerts C, Maurage C, Merlin J.P, Morali A, Mougenot J.F, Mouterde O, Olives J.P, Rieu D, J. Schmitz J. (2001) : Groupe Francophone d'Hépto-Gastro-entérologie et Nutrition Pédiatriques (GFHGNP) : Incidence de la maladie coeliaque symptomatique de l'enfant en France. *Presse Med* ; 30:107-11 © 2001 Masson, Paris.

Références bibliographiques

Baillargeon J.D. (2006) : La maladie coeliaque, y avez-vous pensé? *Le clinicien*, avril : 90-94.

Barton S.H., Kelly D.G. et Murray J.A. (2007) : Nutritional deficiencies in celiac disease. *Gastroenterol Clin North Am*, 36 : 93-108.

Barton S.H et Murray J.A. (2008) : Celiac disease and autoimmunity in the gut and elsewhere. *Gastroenterol Clin N Am*, 37 : 411-428.

Bdioui F, Sakly N, Hassine M et Saffar H. (2006) : Prevalence of celiac disease in Tunisian blood donors. *Gastroenterol Clin Biol*, 30 : 33-36.

Benatallah Le. (2009) : Couscous et pain sans gluten pour malades coeliaques : aptitude technologique de formules à base de riz et de légumes secs. Thèse de Doctorat d'état en science. Spécialité : Sciences Alimentaires. INATAA. Université Mentouri-Constantine.

Ben Mami F, Ben Ammar I, El Felah B et Achour A. (2010) : Association diabète de type 1 et maladie coeliaque : le vécu de cette double pathologie. *La Tunisie Médicale*, Vol. 88, N° 01 : 18-22.

Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, Barrett JS, Haines M, Doecke JD, Shepherd SJ, Muir JG, Gibson PR. (2011) : Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol*. Mar;106(3):508-14; quiz 515. doi: 10.1038/ajg.2010.487. Epub Jan 11. PubMed PMID: 21224837.

Bottaro G, Cataldo F, Rotaolo N. (1999) : The clinical pattern of subclinical/silent celiac disease : an analysis on 1026 consecutive cases. *Am J Gastroenterol*, 94: 691-696.

Boudraa G, Hachelaf W, Benbouabdellah M, Belkadi M, Benmansour F.Z et Touhami M. (1996) : Prevalence of celiac disease in diabetic children and their first degree relatives in West Algeria: Screening with serological markers. *Acta paediatr suppl* : 58-60.

Boudraa G et Touhami M. (1997) : La maladie coeliaque de l'enfant au Maghreb. *Médecine et Nutrition Clinique*, N°1 : 7-18.

Boudraa G, Bessahraoui M, Bouziane Nedjadi K, Niar S, Naceur M, Bouchetara A, Benmansour A et Touhami M. (2008) : Evolution de l'incidence de la maladie coeliaque chez l'enfant de l'ouest algérien (1975-2007). *SFP* 013 : 949.

Bower S.L, Sharrett M.K et Plogsted S. (2007) : Celiac disease : a guide to living with gluten intolerance. Edition Demos Medical Publishing, USA, 160 p.

Briani C, Samaroo D, Alaedini A. (2008) : Celiac disease : From gluten to autoimmunity, *Autoimmunity Reviews*, 7 : 644-650.

Burgain J. (2012) : Maldigestion du lactose : formes cliniques et solutions thérapeutiques. *Cah Nutr Diet* 2012;47:201-209.

C

Campbell AK, Matthews SB, Vassel N. (2010) : Bacterial metabolic ‘toxins’: a new mechanism for lactose and food intolerance, and irritable bowel syndrome. *Toxicology*.;278:268–276.

Candelli M, Nista EC, Gabrielli M, Sant Arelli, Pingantaro G, Cammarota G. Gasbarrini G, Gasbarini A. (2004) : Celiac disease and chronic urticaria resolution: a case report. *Dig Dis Sci*.; 49 (9): 1489-1490.

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

Catassi C, RÄ Tsch I.M, Gandolfi L. (1999) : Why is coeliac disease endemic in the people of Sahara? *Lancet*, 354 : 647-648.

Catassi C et Fasano A. (2001) : Coeliac disease, pp 1-27, In : gluten free cereals – products and beverages. ARENDT E. et DAL BELLO F., Food Science and Technology. International Series, Academic Press-Elsevier Edition, USA, 454 p.

Catassi C, Fornaroli F et Fasano A. (2002) : Celiac disease: From basic immunology to bedside practice. *Clinical and Applied Immunology Reviews*, 3 : 61-71.

Catassi et Cobellis G. (2007) : Coeliac disease epidemiology is alive and kicking, especially in the developing world, *Dig Liver Dis*, vol. 39, no 10, p. 908- 910.

Catassi, D. Kryszak, O. Louis-Jacques, D. R. Duerksen, I. Hill, S. E. Crowe, A. R.

Brown, N. J. Procaccini, B. A. Wonderly, P. Hartley, J. Moreci, N. Bennett, K. Horvath, M. Burk, et A. Fasano. (2007) : Detection of Celiac disease in primary care: a multicenter case-finding study in North America, *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 102, no 7, p. 1454-1460.

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

Cerf-Bensussan N et Jabri B. (2001) : La maladie coeliaque : une maladie autoimmune induite par un antigène alimentaire. *Médecine/Sciences*, 17 : 1129-1138.

Coffin B. (2001) : Maladie coeliaque et régime sans gluten. La mise en oeuvre délicate d'une prescription simple. *Objectif Nutrition*, La lettre de l'Institut Danone 58, France, 11 p.

Références bibliographiques

Cranney A, Zarkadas M, Graham I.D et Switzer C. (2003) : The Canadian celiac health survey- the Ottawa chapter pilot. *BMC Gastroenterol*, 3: 8-18.

D

Dainese-Plichon R. (2014) : Malabsorption et intolérance au lactose chez l'adulte. *Nutr Clin Métabol.*;28 ; 46-51.

Delbrel X, Le-Bougeant P, Étienne G. (2003) : Maladie cœliaque et maladies auto-immunes ou maladies systémiques : À propos de six Observations et revue de la littérature. *Ann Med Interne*; 154(4): 197-204.

Di Sabatino et G. R. Corazza. (2009) : « Coeliac disease », *Lancet*, vol. 373, no 9673, p.1480-1493.

Di Sabatino A, Vanoli A, Giuffrida P, Luinetti O. (2012) : The function of tissue transglutaminase in celiac disease. *Autoimmun Rev* 2012;11:746–53.

Doucet I. (2008). La maladie coeliaque au-delà du régime sans gluten. *Le Médecin du Québec*, volume 43, N° 10 : 37-42.

Dupont C. (2011) : [Dietetic treatment of cow's milk protein allergy]. *Arch Pediatr*.18(1):79-94.

E

Elizur A. (2012) : Natural course and risk factors for persistence of IgE-mediated cow's milk allergy. *J Pediatr*. 161(3): p. 482-487 e1.

Elsurer R, Tatar G, Simsek H, Yasemin H, Balaban M, Aydinli M et Sokmensuer C. (2005) : Celiac Disease in the Turkish Population. *Dig Dis Sci*, Vol. 50, N° 1 (January) : 136-142.

El Yaouti Siham. (2010) : La maladie coeliaque chez l'enfant (a propos de 266 cas) universite Sidi Mohammed Ben Abdellahfaculte de medecine et de pharmacie.

Enattah N, Välimäki VV, Välimäkim MJ, Löyttyniemi E, Sahi T, Järvelä I. (2004) : Molecularly defined lactose malabsorption, peak bone mass and bone turnover rate in young Finnish men. *Calcif Tissue Int*. 75:488–493.

F

Ferguson A, Arranz E, O'Mahony S. (1993) : Clinical and pathological spectrum of coeliac disease--active, silent, latent, potential. *Gut*; 34:150–1.

J

Jacqueline B, Marcus MS. (2014) : Culinary Nutrition (the Science and Practic of Healthy Cooking) p 51-97.

Jouret B et Tauber M. (2001) : Quels sont les enfants à risque de devenir des adultes obèses? *Cah Nutr Diét*, 36 : 117-122.

H

Halfdanarson T.R, Litzow M.R et Murray J.A. (2006) : Hematological manifestations of celiac disease. *Blood*, 109 : 412-421.

Harrington LK, Mayberry JF. (2008) : A re-appraisal of lactose intolerance. *Int J Clin Pract*. 62:1541–1546.

Hommel M, Bonifacio E, Stern M. (2000) : Development of coeliac diseaseassociated antibodies in offspring of parents with type I diabetes. *Diabetologia* ; 43(2): 1005-1011.

Horvath K et Mehta D. (2000) : Celiac disease - a worldwide problem. *Indian Journal of Pediatrics*, 67 (10) : 757.

I

Ivarsson A, Persson L.A, JUTO P, Peltonen M, Suhir O et Hernell O. (1999) : High prevalence of undiagnosed coeliac disease in adults : A Swedish population-based study. *J Int Med*, 245 : 63-68.

G

Gautan A, Jain BK, Midha V, Sood A, SOOD N. (2006) : Prevalence of celiac disease among siblings of celiac disease patients. *Indian J Gastroenterol Nut* (2) 55: 233-235.

Gerber A et Jornod P. (2008) : Produits avec et sans gluten: quelle différence ? Haute école de santé, Genève. 6 p.

Green P.H et Cellier C. (2007) : Celiac disease. *N Engl J Med*, 357 (17) : 1731- 1743.

Références bibliographiques

Gujral N, Freeman HJ, Thomson ABR. (2012) : Celiac disease: prevalence, diagnosis, pathogenesis and treatment. *World J Gastroenterol WJG*;18:6036–59.

K

Kallel R, Krichen-Makni S, Ellouze S, Châari CH, Charfi S, Sellami A, Tahri M, Hachicha M, Sellami-Boudawara T. (2009) : Aspects histologiques de la maladie coeliaque dans le sud tunisien : étude de 114 cas pédiatriques. *La Tunisie Médicale* ; Vol 87 (n°04) : 262 – 266.

L

Lamireau T. (2001) : L'intolérance au lactose. *Hépto-Gastro & Oncologie digestive*. 8 (3): p.189-194.

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

Lerner A. (2010) : New therapeutic strategies for celiac disease. *Autoimmunity Reviews*, 9: 144-147.

Lomer MC, Parkes GC, Sanderson JD. (2008) : Review article: lactose intolerance in clinical practice myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther.*27:93–103.

Lovelace HY, Barr SI. (2005) : Diagnosis, symptoms, and calcium intakes of individuals with self-reported lactose intolerance. *J Am Coll Nutr.* 24:51–57.

Lunder M. (2005) : Dietary supplements. 171-197p.

Luyt D, Ball H, Makwana N. (2014) : Standards of Care Committee (SOCC) of the British Society for Allergy and Clinical Immunology (BSACI). BSACI guideline for the diagnosis and management of cow's milk allergy. *Clinical and Experimental Allergy.* 44(5):642–672.

M

Makharia GK, Chalamalasetty SB, Khadgawat R. (2014) : Celiac disease: variations of presentations in adults. *Indian J Gastroenterol*; 26: 162-166.

Références bibliographiques

Mariani P, Viti G, Montuori M, La Vecchia A, Cipolletta E, Calvani L. (1998) : The gluten-free diet: a nutritional risk for adolescents with celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 27 : 519-523.

Marion Wäfler Gassmann. (2003) : diététicienne dipl. ES, secrétariat SSN.

Marks J, Schuster S, Watson Aj. (1966) : Small bowel changes in dermatitis herpetiformis. *Lancet* ; 2 ; 1280-2.

Marsh MN. (1992) : Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity. *Gastroenterology*, 102:330-354 .

Marteau A. (2005) : Entre intolérance au lactose et maldigestion. *Cah Nutr Diet* ; 40(HS1):20-3.

Mary M et Niewinsky M.S. (2008) : Advances in celiac disease and gluten-free diet. *J Am Diet Assoc*, 108 : 661-672.

Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, Campbell AK. (2005) : Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J*. 2005;81:167–173.

Matuchansky C, Bognel C, Bognel JC, Rambaud JC, Bernier JJ. (1970) : Atrophie villositaire du grêle. Etude histologique par biopsies étagées, mensurations de la muqueuse. Corrélations anatomocliniques et biologiques. *Biol Gastroenterol* 1970;1:27-42.

Matuchansky C, Vahedi K, Morin M.C et Bouhnik Y. (1999) : Régime sans gluten et maladie coeliaque de l'adulte. *Gastroenterol Clin Biol*, 23 : 115-123.

Mody R.J, Brown P.I et Wechsler D.S. (2003) : Refractory iron deficiency anemia as the primary clinical manifestation of celiac disease. *J Pediatr Hematol Oncol*, 25 : 169-172.

Montalto M, Curigliano V, Santoro L. (2006) : Management and treatment of lactose malabsorption. *World J Gastroenterol*.12:187–191.

N

Nicklas TA, Qu H, Hughes SO. (2011) : Self-perceived lactose intolerance results in lower intakes of calcium and dairy foods and is associated with hypertension and diabetes in adults. *Am J Clin Nutr*. 2011;94:191–198.

Nwaru B.I. (2014) : Prevalence of common food allergies in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 69(8): p. 992-1007.

O

Olives JP, Voigt JJ, al Saati T. (1990) : Populations lymphocytaires T de la muqueuse intestinale au cours de la maladie coeliaque chez l'enfant. Etude immunohistochimique. *Gastroentérologie Clin Biol* ; 14:33–40.

Oxentenko A.S. (2008) : Clinical features of malabsorptive disorders, small-bowel diseases, and bacterial overgrowth syndromes. In : *Gastroenterology and hepatology board review*. HAUSER S.C., PARDI D.S., POTERUCHA J.J. Third edition, Mayo Clinic Scientific Press, 117-134, 519 p.

P

Parnell N.D et Ciclitira P.J. (1999) : Review article: Coeliac disease and its management. *Aliment Pharmacol Ther*, 13: 1-13.

Peretti N ; Bienvenu F ; Bouvet C. (2004) : The temporal relationship between the onset of type 1 diabetes and coeliac disease. A study based on immunoglobulin a transglutaminasescreening : *Pediatrics*.

Polenko I, Biemond I, Van Leewen A, Schreuder I, Khan P.M, Guerrero J, D'Amaro J. (1981) : *Gluten sensitive enteropathy in Spain: Genetic and environmental factors. In The genetics of coeliac disease:* McConnel RB ed. 211-231.

Powell D.W. (2008) : Approach to the patient with diarrhea, pp 323-324, In: *Principles of clinical gastroenterology*. YAMADA T., ALPERS D.H., KALLOO A.N., KAPLOWITZ N., OWYANG C. et POWELL D.W. Wely-Blackwell Edition, UK, 662p.

Pray, W.S. (2008) : *Understanding and Managing Lactose Intolerance.*[Cited 2011 02-17.] www.uspharmacist.com/content/t/gastroenterology/c/11781/.

Priya S, Kishnani, Yuan-Tsong Chen (2013) : "Emery and Rimoin's principles and practice of Medical Genetics" (sixth Edition) page 1-36.

R

Rashid M, Cranney A, Zarkadas M, Graham I.D, SWITZER C, Case S, Molloy M, Warren R.E, Burrows V et Buttzner J.D. (2005) : Celiac disease: Evaluation of the diagnosis and dietary compliance in Canadian children. *Pediatrics*, 116 : 754-759.

Références bibliographiques

Rashtak S, Murray JA. Review article: coeliac disease, new approaches to therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35:768-81.

Rasinperä H, Kuokkanen M, Kolho KL, Lindahl H, Enattah NS, Savilahti E. (2005): Transcriptional down regulation of the lactase (*LCT*) gene during childhood. *Gut*. 54:1660–1661.

Rolland-Cachera M.F., Cole T.J., Sempe M., Tichet J., Rossignol C et Charraud A. (1991) : Body mass index variations - centiles from birth to 87 years. *Eur J Nutr*, 45 : 13-21.

Rostom A, Murray J.A et Kagnoff M.F. (2006) : American Gastroenterological Association (AGA). Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*, 131 (6) : 1981-2002.

S

Savaiano D. (2003) : Lactose intolerance: A self-fulfilling prophecy leading to osteoporosis? *Nutr. Rev.*, 61 (6 Pt 1), 221-3.

Savaiano DA. (2006) : Lactose intolerance symptoms assessed by meta-analysis: a grain of truth that leads to exaggeration. *J Nutr*. 136(4):1107-13.

Schmitz J et Garnier-Lengline H. (2008) : Diagnostic de la maladie coeliaque en 2008. *Archives de pédiatrie*, 15 : 456-461.

Schoemaker A.A. (2015) : Incidence and natural history of challenge-proven cow's milk allergy in European children--EuroPrevall birth cohort. *Allergy*. 70(8): p. 963.

See J et Murray J.A. (2006) : Gluten-free diet: The medical and nutrition management of celiac disease. *Nutr Clin Pract*, 21 : 1-15.

Shahbazkhani B., Malekzadeh R., et Sotoudeh M. (2003). High prevalence of celiac disease in apparently healthy Iranian blood donors. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 15 : 475-478.

Slot O, Locht H. (2000) : Arthritis as presenting symptom in silent adult celiac disease. Two cases and review of the literature. *Scand J Rheumatol*, 29 (4): 260-3.

Sood A., Midha V., Sood N., Avasthi G et Sehgal A. (2006) : Prevalence of celiac disease among school children in Punjab, North India. *J Gastroenterol Hepatol*, 21, 1622-1625.

Suarez F.L. (1995) : A comparison of symptoms after the consumption of milk or lactose-hydrolyzed milk by people with self-reported severe lactose intolerance. *N. Engl. J. Med.*, 333, 1-4.

Références bibliographiques

Suarez FL, Savaiano D, Arbisi P, Levitt MD. (1997) : Tolerance to the daily ingestion of two cups of milk by individuals claiming lactose intolerance. *Am J Clin Nutr*;65:1502-6.

Suarez F, Saviano D. (2003) : Encyclopedia of food Sciences and Nutrition (second Edition).

Suchy FJ, Brannon PM, Carpenter TO. (2010) : National Institutes of Health Consensus Development Conference: lactose intolerance and health. *Ann Intern Med.* 2010;152:792–796.

T

Taylor SL. (2017) : Maladie d'origine alimentaire, (third Edition), 3-30.

Tessmer A. (2003) : Gluten-free for a healthy life : nutritional advice and recipes for those suffering from celiac disease and other gluten-related disorders. The Career Press edition, USA, 192 p.

Thompson T. (2008) : The gluten-free nutrition guide. McGraw-Hill Edition, USA, 245p.

Tikkakoski S, Savilahti E et Kolho K.L. (2007) : Undiagnosed celiac disease and nutritional deficiencies in adults screened in primary health care. *Scand J Gastroenterol*, 42 : 60-65.

Tkoub E.M. (2008) : Maladie coeliaque de l'adulte. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 48 : 27-31.

Troelsen JT. (2005) : Adult-type hypolactasia and regulation of lactase expression. *Biochim Biophys Acta.* 1723:19–32.

V

Vahede K, Maszart F, Mary JY, Laberene JE. (2003) : Rliability of anti-glutaminase antibaodies as predictors of gluten-free diet. Compliance in adult celiac disease. *Am J Gastroenterol*; 98 (5): 1079-1087.

Vahedi K, Bouhnik Y et Matuchansky C. (2001) : Maladie coeliaque de l'adulte. *Gastroentérol Clin Biol*, 25 : 485-494.

Volta U, Villanacci V. (2011) : Celiac disease: diagnostic criteria in progress. *Cell Mol Immunol.* 8(2):96-102. doi: 10.1038/cmi.2010.64. Epub Jan 31. Review. PubMed PMID: 21278763.

Vrese M. (2001) : *Probiotics-compensation for lactase insufficiency.* *Am J Clin Nutr.* 73(2 Suppl): 421S-9S.

W

Walker-Smith JA, Guandalini S, Schmitz J. (1990) : Revised criteria for diagnosis of coeliac disease. *Arch Dis Child*, 65:909-911.

Weber A. (2012) : La maladie coeliaque: physiopathologie et traitement « guide » de conseils pour le pharmacien d'officine. Thèse d'Etat de Doctorat en Pharmacie. Université de Lorraine.

West J, Logan RF, Hill PG, Khaw K-T. (2007) : The iceberg of celiac disease: what is below the waterline? *Clin Gastroenterol Hepatol*;5:59–62.

Y

Yachha S.K, Mohindra S, Srivastava A, Krishnani A et Safena A. (2000) : Effects of gluten-free diet on growth on small bowel histology in children with celiac disease in India. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 31 (Suppl) : S23.

Z

Zaho J, Fox M, Cong Y. (2010) : Lactose intolerance in patients with chronic functional diarrhoea: The role of small intestinal bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther*; 31 : 892-900.

ANNEXES

**Annexe 1: Variations de l'IMC - Centile de la naissance à 17 ans
(Rolland-Cachera *et al.*, 1991)**

Garçons				Filles			
Centiles				Centiles			
Age (ans)	3e	90e	97e	Age (ans)	3e	90e	97e
0	11,06	14,85	15,67	0	10,99	14,37	15,09
0.1	12,36	16,32	17,23	0.1	12,23	15,80	16,56
0.2	13,12	17,21	18,17	0.2	12,93	16,65	17,45
0.3	13,70	17,90	18,89	0.3	13,47	17,33	18,16
0.4	14,15	18,41	19,43	0.4	13,89	17,87	18,73
0.5	14,48	18,79	19,82	0.5	14,23	18,31	19,19
0.6	14,73	19,06	20,09	0.6	14,46	18,61	19,51
0.7	14,90	19,23	20,26	0.7	14,63	18,83	19,75
0.8	15,01	19,32	20,36	0.8	14,73	18,96	19,88
0.9	15,07	19,36	20,39	0.9	14,78	19,02	19,95
1	15,09	19,34	20,36	1	14,80	19,05	19,98
1.1	15,08	19,29	20,29	1.1	14,78	19,03	19,95
1.2	15,04	19,20	20,19	1.2	14,73	18,96	19,88
1.3	14,99	19,10	20,08	1.3	14,67	18,88	19,81
1.4	14,92	18,98	19,94	1.4	14,61	18,79	19,71
1.5	14,86	18,86	19,81	1.5	14,53	18,69	19,61
2	14,49	18,27	19,15	2	14,17	18,20	19,08
2.5	14,21	17,85	18,68	2.5	13,92	17,83	18,70
3	14,00	17,55	18,35	3	13,71	17,54	18,39
3.5	13,86	17,35	18,14	3.5	13,52	17,30	18,14
4	13,74	17,23	18,01	4	13,36	17,09	17,93
4.5	13,62	17,13	17,92	4.5	13,24	16,95	17,79
5	13,53	17,08	17,89	5	13,13	16,85	17,70
5.5	13,45	17,07	17,89	5.5	13,06	16,81	17,67
6	13,39	17,09	17,95	6	13,03	16,83	17,72
6.5	13,36	17,18	18,08	6.5	13,02	16,91	17,83
7	13,37	17,31	18,25	7	13,03	17,03	17,99
7.5	13,40	17,48	18,46	7.5	13,07	17,20	18,21
8	13,46	17,69	18,74	8	13,12	17,41	18,47
8.5	13,53	17,92	19,02	8.5	13,18	17,66	18,77
9	13,61	18,16	19,33	9	13,26	17,93	19,12
9.5	13,70	18,42	19,64	9.5	13,36	18,25	19,51
10	13,79	18,67	19,96	10	13,48	18,95	19,92
10.5	13,89	18,93	20,29	10.5	13,63	18,97	20,39
11	14,02	19,22	20,64	11	13,81	19,39	20,90
11.5	14,16	19,52	20,99	11.5	14,01	19,83	21,42
12	14,34	19,87	21,40	12	14,23	20,30	21,98
12.5	14,55	20,23	21,82	12.5	14,49	20,79	22,55
13	20,63	20,63	22,28	13	14,77	21,29	23,17
13.5	15,04	21,05	22,74	13.5	15,04	21,77	23,69
14	15,31	21,48	23,21	14	15,32	22,23	24,21
14.5	15,59	21,91	23,67	14.5	15,59	22,65	24,69
15	15,85	22,30	24,09	15	15,82	23,00	25,08
15.5	16,10	22,68	24,50	15.5	16,04	23,31	25,43
16	16,34	23,03	24,87	16	16,23	23,57	25,71
16.5	16,56	23,34	25,20	16.5	16,39	23,76	25,92
17	16,77	23,64	25,51	17	16,51	23,91	26,08

**Annexe 2: Aliments autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten
(CEGARRA, 2006)**

Aliments	Autorisés	Interdits
Laits	Entier, demi-écrémé, écrémé, lait croissance, liquide, concentré, frais, pasteurisé, en poudre, stérilisé UHT Lait de chèvre et brebis Lait fermenté nature	Laits parfumés
Dérivés du lait	Yaourts, suisses, fromages blancs nature et aromatisés Fromages : pâte molle, pâte cuite, fermentés	Yaourts aux fruits Fromages à tartiner et fromage fondus Desserts frais lactés Desserts lactés à base de céréales
Viandes	Fraîche Surgelée au naturel Conserve au naturel	Cuisinée (du traiteur, surgelée, en conserve) Viande panée
Produits de la mer	Poissons frais, salés, fumés Poissons surgelés au naturel Poissons en conserve : au naturel, à l'huile Crustacés et mollusques	Poissons, mollusques ou crustacés cuisinés (du traiteur, commerce ou surgelés)
OEufs	Tous autorisés	
Matières grasses	Beurre, margarine, huile, crème fraîche, suif, graisse d'oie	Matières grasses allégées
Féculents, farineux et céréales	Pommes de terre : fraîches, précuites, sous vide Fécule de pomme de terre Riz et ses dérivés Légumes secs : frais, en conserve au naturel, farine de légumes secs Soja et farine de soja Châtaignes et leurs farines (pures) Maïs et dérivés : fécule de maïs, semoule, germes, grains Sarrasin et farine pure, galettes pures faites maison Millet et dérivés : semoule Manioc et dérivés : tapioca, crème de tapioca Sorgho Igname Patate douce Topinambour Extrait de malt Amidon issu d'une céréale autorisée	Pommes de terre cuisinés du commerce en boîte ou surgelés Autres préparations à base de pommes de terre (traiteur, surgelées ou en conserves), chips, purée en flocons Blé et ses dérivés : farine, semoule, couscous, pâtes alimentaires, tous les produits de boulangerie, pain de mie, gâteaux secs sucrés et salés, pâtisseries, chapelure Orge et dérivés Seigle et dérivés Céréales soufflées Triticale Amidon issu de céréales interdites (blé) ou sans origine précisée

Igname : plante tropicale de la famille des dioscoréacées, dont on mange le rhizome.

Manioc : arbrisseau tropical dont la racine sert à faire le tapioca (fécule extraite de la farine de manioc).

Millet : plante de la famille des graminées.

Sarrasin : céréale de la famille des polygonacées

Sorgho : graminée alimentaire et fourragère des régions chaudes.

Suif : graisse de certains ruminants.

Topinambour : plante à tubercules alimentaires, de la famille des composées.

Traiteur : restaurateur qui prépare des plats cuisinés ou des repas sur commande et en assure éventuellement la livraison.

Triticale : hybride de seigle et de blé.

Viande panée : viande enrobée de chapelure, puis cuite et grillée.

**Annexe 2 (suite) : Aliments autorisés et aliments interdits dans le régime sans gluten
(CEGARRA, 2006)**

Aliments	Autorisés	Interdits
Légumes	Tous les légumes verts : frais, surgelés au naturel, en conserve au naturel	Légumes verts cuisinés : du traiteur, en conserve ou surgelés Potage et soupe en sachet ou en boîte
Fruits frais, fruits oléagineux	Tous autorisés frais, en conserve, confits Noix, noisettes, cacahuètes, amandes, pistaches : frais ou grillés, nature ou nature + sel Olives	Figues sèches en vrac
Produits sucrés	Sucre de betterave, de canne blanc et roux, fructose, caramel liquide Miel, confiture et gelées pur fruit, pur sucre Pâtes de fruits Cacao pur	Sucre glace Dragées Nougats Chewing-gum Autres chocolats et friandises
Desserts	Sorbets de fruits	Pâtes surgelées ou en boîte pour tarte Dessert glacé Préparations industrielle en poudre pour dessert lacté (crème, flan)
Boissons	Eau du robinet Eaux minérales et de source Jus de fruits, sodas aux fruits, sirops de fruits, limonade, tonic, sodas au cola	Poudre pour boissons
Divers	Fines herbes Epices pures sans mélange Cornichons, Levure du boulanger Thé, café, chicorée, infusions, café lyophilisé	Condiments et sauces Moutarde Levure chimique Epices en poudre
Produits infantiles	Aliments lactés diététiques 1er et 2e âge Farine et aliments en petits pots portant la mention : sans gluten	

Chicorée : plante herbacée de la famille des composées qui se mange en salade. Racines de chicorée torréfiées que l'on peut mêler au café.

Cornichon : petit concombre que l'on conserve dans du vinaigre.

Sorbet : glace à l'eau arrosée de jus de fruit.

Annexe 3 : les aliments sans gluten



Annexe 3 (suite) : les aliments sans gluten

