

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
جامعة عمار ثليجي بالأغواط
UNIVERSITÉ AMAR TÉLIDJI LAGHOUAT
كلية العلوم
FACULTÉ DES SCIENCES
قسم البيولوجيا
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Projet de Fin d'Étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biochimie appliquée

Thème

Étude épidémiologique et anatomopathologie de la maladie cœliaque dans la région de Laghouat

Présenté par :

- Melle CHETTIH Gaïtha Anfal
- Melle FERHAT Nadine

Soutenue publiquement le 13/06/2024 devant les membres de jury :

- | | | |
|---------------|-------------------------|------------------|
| - Président : | Dr. BOUBRIMA Youcef | MCB UAT-Laghouat |
| - Promoteur : | Dr. SIFI Ibrahim | MCA UAT-Laghouat |
| - Examineur : | Dr. BENAIDJA Abdelkader | MCB EPH-Laghouat |

Année universitaire 2023-2024

Résumé:

Une étude rétrospective des profils épidémiologiques, et anatomopathologie de la maladie cœliaque de la région de Laghouat est portée sur 100 patients pris en charge au niveau de service d'anatomie cytologie pathologique de l'établissement public hospitalier de la wilaya. Nous avons constaté : deux tranches d'âge sont plus touchées 30 à 40ans et de 40 à 50 ans avec une prédominance féminine (sexe ratio 2.70). C'est les douleurs abdominaux suivi par diarrhée et vomissement qui révèlent le plus la présence de la maladie, le RGS reste la seule solution pour assurer une bonne amélioration chez les patients de maladie cœliaque.

Mots clés : maladie cœliaque, épidémiologie, anatomopathologie.

Abstract:

A retrospective study of the epidemiological profiles and anatomopathology of celiac disease in the Laghouat region is carried out on 100 patients treated at the anatomy cytology pathology of the public hospital of the wilaya. We observed: two age groups are more affected: to 40 years old and 40 to 50 years old with a female predominance (sex ratio 2.70). It is abdominal pain followed by diarrhea and vomiting that most reveals the presence of the disease, RGS remains the only solution to ensure good improvement in celiac disease patient.

Keywords : celiac disease, epidemiology, anatomopathology.

ملخص:

تم إجراء دراسة استرجاعية للملامح الوبائية والتشريحية المرضية لمرض الاضطرابات الهضمية في منطقة الأغواط على 100 مريض تم علاجهم بقسم التشريح وعلم الخلايا وعلم الأمراض بالمستشفى العمومي للولاية. لاحظنا: فئتان عمريتان أكثر تأثراً: 30 إلى 40 سنة ومن 40 إلى 50 سنة مع غلبة الإناث (نسبة الجنس 2.70). إن آلام البطن التي يتبعها الإسهال والقيء هي التي تكشف لنا عن وجود المرض و في الأخير الحماية الغذائية بدون غلوتين يظل هو الحل الوحيد لضمان تحسن جيد في مرض الاضطرابات الهضمية.

الكلمات المفتاحية: مرض الاضطرابات الهضمية، علم الأوبئة، علم الأمراض الجزيئية.

Remerciements

Après avoir rendu grâce à dieu le tout puissant et le miséricordieux de nous avoir donné la santé, la volonté et la patience pour mener à terme notre formation de Master, nous tenons à remercier vivement tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la rédaction de ce document. Il s'agit plus particulièrement de : Nous voudrions dans premier temps remercier, Mr. SIFI IBRAHIM. Chef de filière et maitre de conférences au Département de Biologie, Faculté des Sciences, Laghouat, qui nous a beaucoup aidé et retenue la langue de la rédaction de ce mémoire et qui nous a orienté avec ses conseils Et surtout merci pour sa patience. Merci pour votre gentillesse, vos précieux conseils et votre soutien à tous les instants.

Mr. BEN NAIDJA ABD EL KADER. Médecin spécialiste en anatomo-pathologie au service d'anatomie cytologie pathologique de l'établissement public hospitalier EPH de la wilaya de Laghouat Et le maitre-assistant dans la Département de Médecine, Laghouat pour tout le soutien et l'encadrement qu'il nous a donné.

Notre président Mr. BOUBRIMA YUCEF qui nous ont fait l'honneur de bien vouloir juger notre travail.

Nous tenons à remercier les médecins du service d'anatomie cytologie pathologie et tous les réceptionnistes et les laborantins du laboratoire KAIBOUB MOHAMED.

Ensuite, j'adresse mes vifs remerciements au corps professorale et administratif de l'université de AMAR TELIDJI LAGHOUAT de nous avoir donné toutes les connaissances nécessaires durant les Cinq années d'études.

Dedication

Je dédie cet humble et modeste travail avec grand
amour, sincérité et fierté :

A mes chers parents, source de tendresse, de noblesse et d'affection. Puisse cette étape
constituer pour vous un motif de satisfaction.

A mes frères et sœurs, en témoignage de la fraternité, avec mes souhaits de bonheur, de santé et
de succès.

Et à tous les membres de Ma famille.

A tous mes amis, tous mes professeurs Et à tout qui compulse ce modeste travail.

CHETTIH GHAITHA ANFAL

Dedication

Je dédie ce travail à :

Je dédie ce travail à mon université Ammar thliji de Laghouat et à mes professeurs,
en particulier le docteur Benaidja Abdelkader et le professeur Sifi Ibrahim.

A ma famille, mon père ma mère, et mon frère et mes sœurs, et aussi ma binôme Anfal.

FERHAT NADINE

Table des matières

Table des matières	II
Table des figures	IV
Liste des tableaux	V
Introduction	2
I Synthèse bibliographique	3
I.1 Epidémiologie	3
I.1.1 Facteur de risque	4
I.1.2 Incidence	4
I.1.3 La prévalence	5
I.1.4 Taux de mortalité	6
I.1.5 La répartition géographique de maladie cœliaque	7
I.2 Rappels sur l'intestin grêle	8
I.2.1 Anatomie	8
I.2.2 Physiologique	10
I.2.3 Histologique	11
I.2.4 Histophysiologie de l'intestin grêle	14
I.2.5 Gluten	15
I.2.6 Composition allergisante	16
I.3 Physiopathologie	16
I.4 Diagnostic	18
I.4.1 Signes d'appel	18
I.4.2 Examen complémentaire FOGD	20
I.4.3 Bilans biologique	20
I.5 L'Anapath	21
I.5.1 Spécimens : biopsie	21
I.5.2 Aspects histologique	23

I.6	Pronostique de maladie cœliaque	24
I.7	Traitement	24
I.8	La prévention	28
II	Matériel et méthode	29
II.1	Type d'étude	29
II.2	Méthode	29
II.2.1	Recrutement des malades	29
II.2.2	Recueil des données	29
II.2.3	les paramètres étudiés	29
II.2.4	Critère d'inclusion	30
II.2.5	Critère d'exclusion	30
II.2.6	Examen anatomie pathologique	31
II.2.7	Examen macroscopique	32
II.3	Matériels utilisés	37
III	Résultat et discussion	38
III.1	Résultats cytologie	38
III.2	Données épidémiologiques	41
III.2.1	Age	41
III.2.2	Sexe	42
III.2.3	Antécédents Personnelles	43
III.2.4	Antécédents familiaux	44
III.2.5	Symptômes	45
III.2.6	Sérologie cœliaque	47
III.2.7	Aspect histologique	48
III.3	Discussion	49
	Conclusion	54

Table des figures

I.1	Tableau de nombre d'études sur l'épidémiologie de la MC dans le monde d'après Signh et al.2020	3
I.2	L'intestin grêle (Nutrixéal Info).	10
I.3	Les tuniques du tube digestif (web [a]).	11
I.4	Les entérocytes (Kohler, 2011).	12
I.5	Les cellules caliciformes (Kohler, 2011).	13
I.6	Composition du gluten (Padalino et al., 2016).	15
I.7	Dérégulation immunitaire dans la maladie cœliaque inflammation ou infection (Meresse G Malamut et al,2012).	17
I.8	Diagnostiquer une maladie d'œsophage et de l'estomac (web [b]).	20
I.9	Classification de Marsh(web [c]).	24
I.10	Aliments sans gluten(Original).	27
II.1	Fiche technique d'un patient atteint la maladie cœliaque.	30
II.2	Image représente la réception de service d'anatomie cytologie pathologique de EPH de la wilaya de Laghouat. (Original)	31
II.3	Image représente la coloration manuelle. (Original).	34
II.4	Image représente coloration manuelle. (Original).	34
II.5	le séchage des lames. (Original)	35
II.6	Image représente l'appareil de la coloration automate (original)	36
II.7	Matériels utilisés	37
III.1	Visualisation sous microscope de la catégorie Atrophie villositaire partielle (Original). grossissement $\times 10$	38
III.2	Visualisation sous microscope de la catégorie 2 atrophie villositaire subtotale (Original). grossissement $\times 10$	39
III.3	Visualisation sous microscope de la catégorie 3 Atrophie villositaire total (Original). grossissement $\times 10$	39
III.4	Visualisation sous microscope de villosité pour une patient guéri d'une maladie cœliaque (muqueuse normal) grossissement $\times 10$ (Original).	40

III.5	Visualisation sous microscope de villosité pour une patient guéri d'une maladie cœliaque (muqueuse normal) grossissement $\times 10$ (Original).	40
III.6	Répartition des patients selon l'âge.	41
III.7	Répartition des patients selon le sexe.	42
III.8	Répartition des patients selon antécédents Personnelles.	43
III.9	Répartition des patients selon l'antecedent familiaux.	44
III.10	Répartition des patients sgastro-intestinaux.	45
III.11	Répartition des patients selon les symptômes extra-intestinaux.	46
III.12	Répartition des patients selon sérologie coeliaque.	47
III.13	Répartition des patients selon aspect histologique.	48

Liste des tableaux

I.1	Distribution de la prévalence de la MC dans certaines régions du monde (2020) . . .	6
I.2	les 3 segments de l'intestin grêle.	9
I.3	Appellations du gluten en fonction des céréales (Saulnier ; 2012).	16
I.4	Les signes cliniques de la maladie coeliaque. (GODAT et al., 2013).	19
I.5	La classification de Marsh décrit l'évolution des lésions en stades successifs (Marsh MN.,1992)	23
I.6	Aliments à éviter et à utiliser dans un régime sans gluten (Pouchot et al., 2014) . .	26
III.1	Répartition des patients selon l'âge.	41
III.2	Répartition des patients selon sexe.	42
III.3	Répartition des patients selon l'antécédent personnelles.	43
III.4	Répartition des patients selon l'antecedent familiaux.	44
III.5	Répartition des patients selon les symptômes gastro-intestinaux.	45
III.6	Répartition des patients selon les symptômes extra-intestinaux.	46
III.7	Répartition des patients selon sérologie coeliaque.	47
III.8	Répartition des patients selon aspect histologique.	48

Liste des abréviations

IgG : Immunoglobuline.

IgA : Immunoglobulines A.

IL : Les interleukines.

HLA : Antigène leucocytaire Humaine.

INF : Les interférons.

FOGD : Fibroscopie œsogastroduodénale.

RSG : Régime sans gluten.

MC : Maladie cœliaque.

Introduction

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie induite par les prolamines du blé (gluten) et les protéines apparentées du seigle et de l'orge. La maladie cœliaque est une maladie chronique multifactorielle impliquant des facteurs environnementaux et génétiques. Elle s'apparente moins aux allergies alimentaires qu'aux maladies auto-immunes, auxquelles elle est fréquemment associée. Néanmoins, son expression strictement dépendante d'une exposition au gluten en fait une exception parmi ces maladies, puisqu'elle est la seule pour laquelle un facteur environnemental clé a été identifié (catassi et al. [2015]).

La maladie cœliaque est observée surtout chez les Caucasiens et plus fréquemment chez la femme. Elle se révèle dans la petite enfance par une diarrhée et une cassure de la courbe staturo-pondérale, ou à l'âge adulte par un syndrome de malabsorption souvent plus discret (anémie). De nombreux modes de révélation plus rares ont été décrits : maladies auto-immunes, dermatite herpétiforme, manifestations neurologiques. Le diagnostic est orienté par la présence d'anticorps sériques de type IgG et surtout IgA contre la gliadine et contre un auto-antigène, la transglutaminase tissulaire (tTg) (setty et al. [2008]).

Il repose sur la démonstration d'une atrophie villositaire et d'une hyperplasie des lymphocytes intra-épithéliaux (LIE) dans les biopsies intestinales, et sur la régression des anomalies cliniques, biologiques et histologiques sous régime sans gluten. L'atteinte intestinale siège au niveau de l'intestin grêle proximal et associe de façon caractéristique une atrophie villositaire subtotale ou totale, une hypertrophie des cryptes, une infiltration lymphocytaire massive de l'épithélium et un infiltrat lymphoplasmocytaire du chorion (catassi et al. [2015]).

L'optique épidémiologique de la maladie cœliaque a changé. Jadis considérée comme maladie pédiatrique rare, elle devient de plus en plus fréquente de nos jours. Sa prévalence peut atteindre 3 % dans certains pays, et son incidence s'est multipliée par 6 ces dernières années (ait idir [2020]).

Il existe une augmentation des nouveaux cas diagnostiqués, sans que l'on puisse donner une explication à cet état de fait. En effet, la MC touche environ 1 % de la population mondiale. La plus haute prévalence au monde a été décrite dans la population sahraouie (5,8 %) (catassi et al. [2015]).

Les principales causes de la maladie cœliaque sont la prédisposition génétique, la consommation de gluten, et les modifications de la barrière intestinale. La prédisposition génétique se manifeste par une plus grande probabilité de développer la maladie chez les personnes ayant des antécédents familiaux. La consommation de gluten, présente dans le blé, le seigle et l'orge, provoque une réponse immunitaire indésirable chez les personnes sensibles. Les modifications de la barrière intestinale permettent à des substances nocives de traverser la muqueuse endommagée. Les facteurs immunitaires jouent également un rôle important dans le développement de la maladie(carole [2017]).

Le diagnostic de la maladie cœliaque repose toujours sur la mise en évidence de modifications histologiques de la petite muqueuse intestinale. La lésion cœliaque classique se produit dans l'intestin grêle proximal, avec des changements histologiques : atrophie villositaire, hyperplasie de la crypte et une augmentation de la lymphocytose intra-épithéliale (setty et al. [2008]). Le seul traitement consiste à suivre un régime strict excluant toute source de gluten dans l'alimentation, c'est-à-dire éviction de tous les aliments contenant blé, orge et seigle, substitués par maïs et riz. L'avoine, autrefois exclue, est désormais autorisée. Ce régime est contraignant, notamment en société, car difficile à suivre en collectivité ou au restaurant(cellier [2016]).

Dans cette étude, nous proposons de comprendre les différents paramètres identifiant cette maladie dans notre région et d'étudier les critères diagnostiques de cette maladie qui reposent sur l'association d'arguments cliniques, biologiques et histologiques. Nous avons effectué une étude statistique rétrospective au service d'anatomie pathologique du laboratoire de l'hôpital Ahmida Ben Ajila de Laghouat. Cette étude est basée sur les dossiers des malades ayant consulté de 2021 à 2023. La population échantillonnée est constituée de 100 patients atteints de maladie cœliaque.

Chapitre I

Synthese bibliographique

I.1 Epidémiologie

La maladie cœliaque (MC) est une entéropathie auto-immune induite par l'ingestion de gluten contenu dans le blé, l'orge et le seigle, chez des sujets génétiquement prédisposés (Bonaz [2023])

Région	Selon la séroprévalence				Selon la biopsie			
	Nombre d'études	Effectif de la population	Diagnostic positif	Prévalence groupée (IC95%)	Nombre d'études	Effectif de la population	Diagnostic positif	Prévalence groupée (IC95%)
Europe	49	163700	2340	1.3 (1.1-1.5)	33	98391	1119	0.8 (0.6-1.1)
Asie	20	68632	2607	1.8 (1-2.9)	12	18052	114	0.6 (0.4-0.8)
Amérique du sud	11	20245	280	1.3 (0.5-2.5)	5	16550	69	0.3 (0.1-0.6)
Amérique du nord	7	17778	200	1.4 (0.7-2.2)	1	200	01	0.5
Afrique	7	15775	253	1.1 (0.4-2.2)	4	7902	42	0.8 (0.2-1.7)
Océanie	2	4075	59	1.4 (1.1-1.8)	2	4075	27	0.5 (0.2-0.9)
Moyen orient	17	41750	847	1.6 (1.2-2.1)	11	15063	89	0.6 (0.4-0.8)
Sud-Est Asie	4	28382	1784	2.6 (0.3-7.2)	2	4489	59	0.8 (0.4-1.4)
Afrique du nord	6	14275	229	1.0 (0.2-2.3)	3	12686	27	0.4 (0.2-0.6)

FIGURE I.1 – Tableau de nombre d'études sur l'épidémiologie de la MC dans le monde d'après Singh et al.2020

I.1.1 Facteur de risque

Signaler comme suit :

Facteurs génétiques (rôle essentiel) :

Les parents directs ont 10% à 15% de risques de souffrir de cette maladie.

Processus immunologiques :

Formation d'auto-anticorps dirigés contre la muqueuse intestinale

Rétrécissement de la surface de la muqueuse intestinale (en raison de processus inflammatoires complexes).

Manque de certaines enzymes de la muqueuse intestinale.

L'intestin ne parvient pas à digérer suffisamment les aliments (mauvaise digestion) ni à absorber les nutriments dans la circulation sanguine (malabsorption).

Prédisposition permanente à une réaction excessive au gluten ou à la gliadine.

Probabilité plus importante de souffrir d'une maladie cœliaque en cas de :

- Diabète sucré de type I.
- Maladies thyroïdiennes.
- Maladies rhumatismales.
- Syndrome de Down (trisomie 21)(css [2021]).

I.1.2 Incidence

Au cours des 30 dernières années, l'incidence de la maladie cœliaque, le nombre de nouveaux cas notifiés à la population chaque année, a augmenté de manière significative, passant de deux à trois, à neuf, voire 13 nouveaux cas pour 100 000 habitants et par an. Il semblerait que pour chaque cas étiqueté de MC, il existerait 3 à 7 cas non diagnostiqués(ait idir [2020]).

L'incidence de la MC a augmenté de façon importante dans les dernières années, cette augmentation est probablement en raison de la meilleure reconnaissance des formes de la maladie (atypiques et silencieuse) par les tests sérologiques. Néanmoins, il existe peu d'études épidémiologiques renseignant sur la réelle incidence de la MC(rewars [2005] , lamireau and clouzeau [2013]).

L'incidence de la MC est connue pour être plus élevée chez les femmes que chez les hommes²⁹. Elle est diagnostiquée plus fréquemment chez les femmes, avec un rapport femme-homme allant de 2 :1 à 3 :1. Cette différence pouvait être expliquée par le sous-diagnostic de la maladie auprès des hommes par rapport aux femmes³⁰. Cependant, une revue systématique et une méta-analyse publiées sur le journal « Clinical Gastroenterology and Hepatology » en 2019 ont montré également une séropositivité plus élevée chez les femmes par rapport aux hommes qui avaient participé à des études de dépistage.

I.1.3 La prévalence

La prévalence de cette maladie se situe entre 1/3 000 et 1/2 500. Cependant, ces chiffres ne concernent pas uniquement les cas symptomatiques classiques, car la majorité des cas sont asymptomatiques, ou concernent des formes silencieuses et atypiques. Dans la population générale des pays occidentaux, la prévalence situe entre 0,7 et 2 %, mais elle est beaucoup plus élevée dans d'autres catégories, par exemple chez les patients diabétiques de type 1 (3 à 6 %) ou chez les individus de première degré d'un patient de la maladie cœliaque. (10 à 20%). Au Moyen-Orient ou en Afrique du Nord, la prévalence est plus ou moins similaire, mais dans d'autres régions du monde elle est bien inférieure. En Afrique subsaharienne ou au Japon, la maladie est bien moins fréquente. La prévalence au Japon est de 1 pour 20 000 habitants par exemple, ce qui peut s'expliquer par la faible consommation de blé au profit du riz ainsi qu'une plus faible fréquence d'allèles de prédisposition HLA-DQ2 (antigènes leucocytaires humains - antigènes leucocytaires humains). On manque de données pour l'Afrique subsaharienne, mais la prévalence y semble aussi moins importante puisque les céréales de base sont sans exemple de gluten (riz, maïs, manioc) et les allèles HLA prédisposants du complexe HLA sont également rares (gerum [2023]).

Dans les pays occidentaux, la prévalence de la MC est en constante hausse. Entre 1975 et 2000, elle a été multipliée par 5 aux États-Unis, passant de 0,21 % à environ 1 % sans en connaître la cause. En Finlande, une autre étude prouve cette augmentation, avec une prévalence de 1,05 % à la fin des années 1970 et 1,99 % en 2000. En Europe, 1 % de la population souffre de MC. Ce qui représente environ 700 000 patients en France. Le diagnostic est souvent posé entre 6 mois et 2 ans et entre 20 et 40 ans. Les femmes ont trois fois plus de chance de développer la maladie que les hommes (gerum [2023]).

D'autres études épidémiologiques réalisées dans les pays en développement montrent des taux de prévalence se chevauchant notamment dans certaines régions du monde (Tableau 1)

TABLE I.1 – Distribution de la prévalence de la MC dans certaines régions du monde (2020)

Zone prévalence(%)	$\leq 1.5\%$	[1-1.5[[0.5-1[$\leq 0.5\%$	Inconnue
Asie et Océanie	Australie Nouvelle Zélande Iran Pakistan Nord-ouest		Russie Chine Sud de l'Inde	Japon Vietnam	Corée Indonésie Malaise Philippines
Europe/ USA	Suède Finlande Italie	Norvège Hongrie USA	Suisse Espagne	Allemagne Hollande Estonie Russie Pologne	
Amérique Centrale et du sud	Mexique	Cuba	Brésil Argentine		
Moyen Orient	Turquie Arabie Saoudite Jordanie Palestine				
Afrique du nord			Egypte Tunisie Lybie Algérie (Alger)	Algérie (Oranie, est) Tunisie)	
Sahel et Afrique Noire	Sahara Occidental		Lybie	Burkina-Faso)	Afrique noire

I.1.4 Taux de mortalité

Il est estimé que 42000 enfants décèdent par an suite aux complications de la MC et environ 4 % des décès par diarrhées sont secondaires à une MC non diagnostiquée (ait idir [2020]). Était de 92 % chez les patients non répondeurs (11 décès sur 12), contre 31 % en cas d'amélioration partielle après éviction du gluten (5 décès sur 16) et 0 % en cas de régression totale.

Taux de mortalité était de 47 % (16 décès sur 34), dont la moitié des décès survenant dans l'année qui suivait le diagnostic. Les deux premières causes de décès étaient la cachexie (5 cas) et les infections (5 cas). Tous les patients décédés de sepsis avaient un hypersplénisme une rate atrophique. La troisième cause de mortalité était le lymphome. (ruch et al. [2019])

La mortalité globale était augmentée chez les individus souffrant de maladie cœliaque (9,7 versus 8,6 décès pour 1.000 sujets-années), soit une augmentation significative du risque de mortalité de 21% (Lebwohl et al. [2018]).

I.1.5 La répartition géographique de maladie cœliaque

La répartition géographique de la maladie cœliaque de l'adulte recouvre les régions où la culture du blé est traditionnelle. Elle est très fréquente en Europe et dans le Nord-Ouest du sous-continent indien. Elle est plus rare en Amérique du Nord et en Chine. Les zones de faible prévalence sont celles où prédomine la riziculture.

Dans les pays occidentaux, la prévalence de la maladie cœliaque se situe entre 0,7 et 2% dans la population générale, mais elle est de 3 à 6% chez les diabétiques de type 1, de 10 à 20% chez les apparentés du premier degré d'un sujet cœliaque et de 3 à 15% chez les sujets ayant une anémie (Catassi et al. [2015]). Cette maladie affecte surtout les populations de race blanche, d'Europe du Nord comme (la France, l'Allemagne, le Danemark . . .), ainsi que celle d'Afrique du Nord comme (l'Égypte, l'Algérie, la Tunisie. . .) (Ludvigsson et al. [2013]), mais elle est exceptionnelle chez les noirs africains, les chinois et les japonais (Cellier [2016]).

En Algérie plus de 500.000 personnes sont atteintes de cette maladie. (Boudraa et al., 2008). Les populations ayant une alimentation historiquement sans gluten sont moins touchées comme dans la Corne d'Afrique où la céréale locale est le teff, ou bien en Asie, plus précisément en Extrême-Orient (la Chine, la Malaisie, la Thaïlande, le Vietnam et l'Indonésie) où la population locale consomme principalement le riz.

I.2 Rappels sur l'intestin grêle

I.2.1 Anatomie

L'intestin grêle, ou parfois appelé petit intestin est entièrement situé dans l'abdomen (Anthony [1898]). Il commence à la sortie du sphincter pylorique et se termine au niveau de la valvule caecale du côlon (gros intestin) (Marieb [2008]). C'est dans cette partie longue et étroite de tube digestif que se fait l'essentiel de la digestion et l'absorption des éléments nutritifs. Tel que, les électrolytes, les vitamines et les minéraux, c'est donc l'organe le plus important dans le tractus gastro-intestinal (Mantegazza et al. [2015]). L'intestin grêle est un tube d'environ 6m de longueur et 3.5 à 4 cm de diamètre, enroulé et replié sur lui-même à l'intérieur du ventre. Les nombreux replis de ce tuyau sont rattachés entre eux par le mésentère ; une structure qui contient de très nombreux vaisseaux sanguins qui remontent le sang chargé de nutriments vers le foie (Hounnou et al. [2002]). L'intestin grêle a pour fonction d'assurer le mélange des aliments et facilite le contact du chyme avec la muqueuse. Il est séparé en 3 segments, expliqués dans le tableau au-dessus : (Marieb. 2008 ; Widmaier et al., 2013 ; Setty et al. [2008])

L'intestin grêle comprend :

TABLE I.2 – les 3 segments de l'intestin grêle.

	Duodénum	Jéjunum	Iléon
Description	<p>-Les 25 premiers Cm de l'intestin grêle Qui fait suite de L'estomac par L'intermédiaire du Pylore et est suivi Par le jéjunum à L'angle duodénojéjunal.</p> <p>- Appelé en latin Duodénum digitorum Signifiant douze Doigt comparable à Sa longueur.</p> <p>- Le seul segment - Fixe de l'intestin</p>	<p>-Deuxième portion De L'intestin grêle (Portion centrale) Située entre le Duodénum et l'iléon, Mesure environ 2.5m De long.</p> <p>-Partie mobile de L'intestin grêle.</p>	<p>-Dernière portion de L'intestin grêle et aussi La plus longue (environ 3.6 m)</p> <p>-Partie mobile de L'intestin</p>
Rôle	<p>-Principal site de la Digestion des L'action des suc Intestinaux Pancréatiques (Amylase Pancréatique, Chymotrypsine, la Trypsine ...) et la Bille.</p>	<p>-Fin de la digestion</p> <p>-Absorption des Nutriments</p>	<p>-Continue l'absorption</p> <p>-Vider son contenu dans Le gros intestin</p> <p>-Immunité grâce à la Flore intestinale qu'il Contient</p>

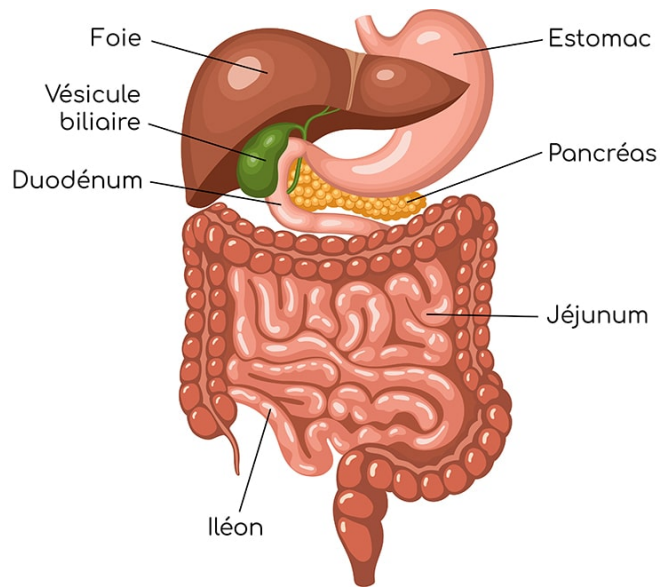


FIGURE I.2 – L'intestin grêle (Nutrixeal Info).

I.2.2 Physiologique

La paroi intestinale de l'intestin grêle composé de :

La paroi externe de l'intestin grêle :

Elle montre de nombreux plis circulaires dont l'activité musculaire permet de faire tourner le chyme sur lui-même.

La paroi intestinale contient de nombreuses fibres musculaires lisses, involontaires, qui assurent le brassage et la progression du chyme tout au long de l'intestin grêle.

La face interne de l'intestin grêle comporte des milliers de saillies d'environ 1 mm, les villosités intestinales, qui lui confèrent un aspect duveteux et multiplient cinq à six fois la surface interne :

-Chaque villosité est le siège de microvillosités, visibles uniquement au microscope électronique. La densité des villosités diminue entre le jéjunum et l'iléon, à mesure que l'on progresse vers le côlon.

-Au total, la surface d'absorption de l'intestin grêle atteint 200 m² (kohler [2011])

-Le mésentère :

-Un feuillet de péritoine, le mésentère intestinal, relie l'intestin grêle à l'arrière de la paroi adominale.

-Il contient les artères qui apportent le sang frais, les veines portes qui remontent le sang.

-Chargé de nutriments vers le foie, et les fibres nerveuses végétatives qui régulent le fonctionnement de l'intestin (laplace [2008]).

-Les glandes intestinales de l'intestin grêle :

L'intestin grêle possède ses propres glandes. Dans le duodénum, les glandes de Brunner sécrètent un mucus qui protège la paroi contre l'acidité du chyme et les enzymes gastriques.

-Dans le jéjunum et l'iléon, les glandes de Lieberkühn : -Sécrètent un mucus protecteur.

-Produisent des hormones de la digestion,

-Fabriquent des enzymes digestives et des anticorps (Claire and Chabadel [2009]).

I.2.3 Histologique

L'intestin fait suite à l'estomac au niveau du pylore. L'intestin grêle est un tube d'environ 5 m de longueur qui se divise en duodénum, court, situé autour du pancréas, en jéjunum qui correspond environ aux 2/5 de l'intestin grêle et en iléon, qui représente les 3/5 distaux. La transition entre chaque portion est progressive. Les quatre couches décrites plus haut sont présentes au niveau de l'intestin grêle (Köhler [2011]).

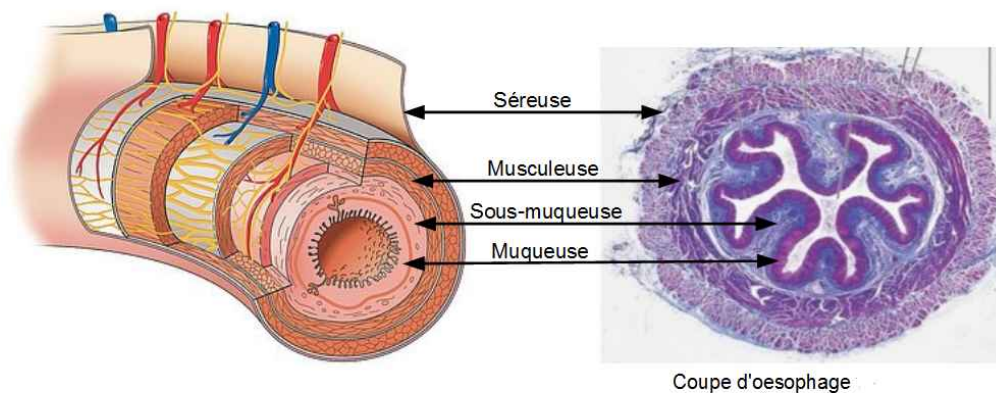


FIGURE I.3 – Les tuniques du tube digestif (web [a]).

a-Muqueuse

L'augmentation de la surface d'échange pour augmenter l'absorption des nutriments est permise par plusieurs structures : la grande longueur de l'organe ; la présence de valvules conniventes (plis transversaux qui concernent la muqueuse et la sous muqueuse) surtout présentes au niveau du jéjunum, les villosités intestinales (structures étroites intéressant la muqueuse très longues au niveau du duodénum et du jéjunum proximal) et les microvillosités du pôle apical (soit 350 m² de surface d'échange). (Le Moigne et al. [2019]).

Chaque villosité est centrée par un axe conjonctif lâche contenant des capillaires fenêtrés situés au contact de la lame basale de l'épithélium de revêtement. La villosité est drainée par un canal lymphatique borgne : le chylifère. L'axe de la villosité est parcouru par de petits faisceaux de fibres musculaires lisses issus de la musculaires mucosae formant les muscles de Brücke qui viennent s'insérer sur la lame basale de l'épithélium (peretti et al. [2004]).

L'épithélium de la muqueuse de tout l'intestin grêle est simple, prismatique composé de cellules prismatiques à plateau strié appelées entérocytes, de cellules caliciformes et de cellules endocrines (kohler [2011]).

b-Les entérocytes

Le plateau strié des entérocytes correspond en microscopie électronique à des microvillosités : prolongements cytoplasmiques réguliers disposés parallèlement les uns aux autres et contenant des microfilaments d'actine, reliés aux protéines transmembranaires par des protéines accessoires (fimbrine et villine) (poirier et al. [2004]).

Les glycoprotéines de la membrane plasmique sont très abondantes au niveau des microvillosités et forment le glycolemme ou glycocalix. Au niveau du pôle latéral des entérocytes, des systèmes de jonction assurent l'étanchéité de l'espace intercellulaire (jonctions serrées les plus apicales : zonula occludens) et la cohésion des cellules (zonula adhérens et desmosomes) (bonnin and Dalle [2018]).

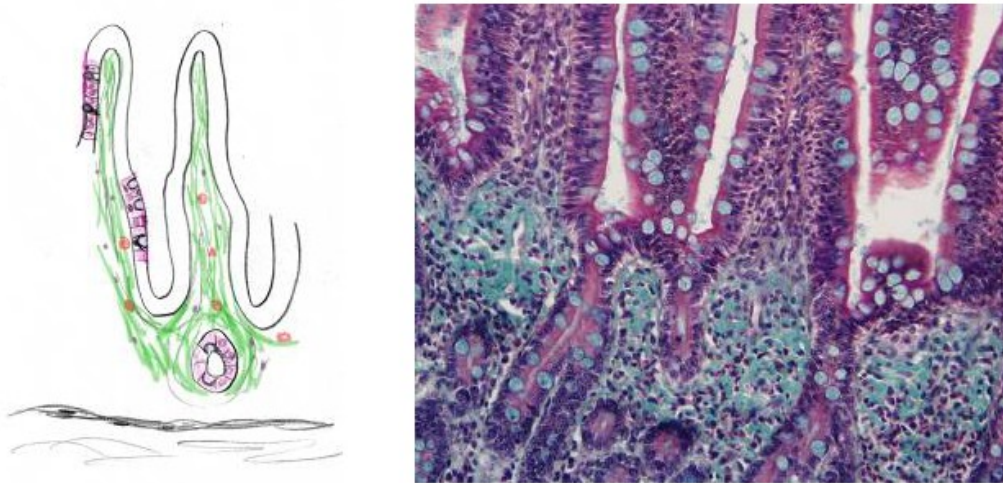


FIGURE I.4 – Les entérocytes (Kohler, 2011).

c-Les cellules caliciformes

Elles élaborent du mucus et sont dites à pôle ouvert. Les grains de sécrétion sont accumulés au pôle apical et refoulent le noyau dans la région basale qui est plus étroite. Le chorion de la muqueuse est un tissu conjonctif lâche contenant les glandes de Lieberkühn :

L'épithélium des villosités se prolonge dans le chorion pour former les glandes de Lieberkühn qui comporte des entérocytes, des cellules à mucus, des cellules entérochromaffines et des cellules de Paneth. Les cellules de Paneth sont regroupées à la base des glandes de Lieberkühn. Elles ont un cytoplasme basophile et élaborent des grains de sécrétion contenant du lysozyme, enzyme capable de détruire la paroi bactérienne. Leur cytoplasme est riche en lysosomes (Compérat et al. [2004]).

Toutes les cellules de l'épithélium ont une vie courte et sont constamment renouvelées à partir de cellules souches pluripotentes situées dans le col des glandes de Lieberkühn. Les cellules différenciées en entérocytes ou en cellules caliciformes migrent le long des villosités. La musculature muqueuse est fine tout au long de l'intestin grêle formée de quelques cellules musculaires lisses disposées de façon concentrique (Kohler [2011]).

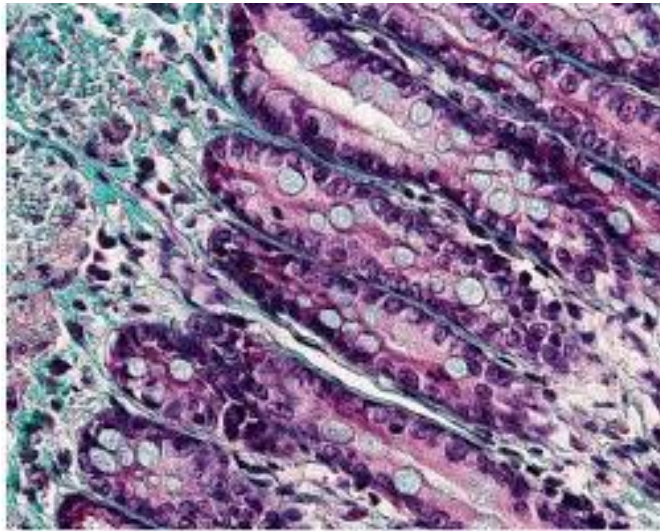


FIGURE I.5 – Les cellules caliciformes (Kohler, 2011).

d-La muqueuse de l'iléon

L'iléon est caractérisé par l'abondance croissante des cellules caliciformes et des glandes de Lieberkühn. De plus, au niveau de l'iléon, se trouvent les plaques de Peyer, organe lymphoïde annexé au tube digestif formé de follicules lymphoïdes qui sont situés dans le chorion de la muqueuse et qui s'étendent dans la sous muqueuse. En regard des follicules, l'épithélium perd ses villosités et forme un dôme où il apparaît entre les entérocytes des cellules M : cellules présentant au niveau de leur pôle basal des invaginations où viennent se loger des lymphocytes. Ces cellules sont des cellules présentatrices des antigènes provenant de la lumière intestinale. L'iléon se termine au niveau de la valvule iléo-caecale ou valvule de Bauhin. A ce niveau la composante circulaire de la musculature est renforcée pour constituer un sphincter (Poirier et al. [2004]).

E-Le sous muqueux

elle est sans particularité sauf au niveau du duodénum où elle comporte les glandes de Brunner. Ce sont des glandes tubulo-acineuses dont les canaux excréteurs traversent la musculature muco-sous-muqueuse et s'abouchent dans la lumière de l'intestin. Le produit de sécrétion est une mucine alcaline qui protège la muqueuse duodénale de l'acidité gastrique et élève le pH du contenu intestinal à une valeur optimale pour l'action des enzymes pancréatiques (Khalifa et al. [2011]).

I.2.4 Histophysiologie de l'intestin grêle

-Fonction de digestion grâce au produit de sécrétion élaboré par les cellules de l'épithélium de revêtement, par les glandes de la muqueuse et par les glandes annexes (foie, pancréas) déversé dans la lumière intestinale.

-Fonction d'absorption des produits de la digestion (monosaccharides, acides aminés, acides gras et mono glycérides) augmentée par la surface d'échange importante (leclercq [2008]).

-Fonction mécanique : Progression du bol alimentaire grâce à des ondes de contraction définissant le péristaltisme provoqué par la contraction et la relaxation des couches de la musculature (sous l'action de neurones intrinsèques de la paroi).

-Fonction endocrine grâce aux cellules appartenant au système endocrine diffus qui élaborent des hormones peptidiques ou de neurotransmetteurs.

-Fonction de défense immunitaire vis-à-vis des nombreux antigènes provenant de la dégradation de micro-organismes ou apportés par l'alimentation (Idelman and Verdetti [2020]).

I.2.5 Gluten

Le terme gluten (du latin colle) désigne les complexes protéiques hydrosolubles de blé, de seigle et d'orge, qui sont nocifs pour les patients atteints de MC. Cette masse protéique élastique et visqueuse est obtenue après extraction de l'amidon des grains (Ludvigsson et al. [2013]).

Les protéines de gluten sont des protéines de stockage qui représentent 70 à 80 % des protéines des céréales (Scherf et al. [2016] e).

Seules les protéines du blé (dont froment, épeautre, le kamut, l'engrain, etc.), de l'orge et du seigle (dont le triticale : un hybride de blé et de seigle) sont toxiques pour les intolérants au gluten. (Réal et al., 2012)

Sous le nom de gluten on entend les protéines suivantes : gluténine, gliadine, hordénine et cycline. On le trouve dans le blé, le seigle et l'orge, ainsi que dans un hybride de seigle et de blé triticale (Jasthi B et al., 2020).

Le gluten est constitué de deux parties (Figure I-6) que nous pouvons distinguer par leur caractère soluble ou non dans l'alcool (Di Sabatino and Corazza [2009]) :

La fraction la plus toxique du gluten est représentée par les prolamines solubles dans l'alcool (gliadines du blé). Beaucoup plus petites elles apportent les propriétés de viscosité et d'extensibilité de la pâte à pain.

L'autre fraction, moins toxique, la gluténine, soluble uniquement dans les solutés basiques (gluténine de blé). Ce sont des protéines agrégées de haut poids moléculaire, qui apportent le caractère élasticité à la pâte à pain.

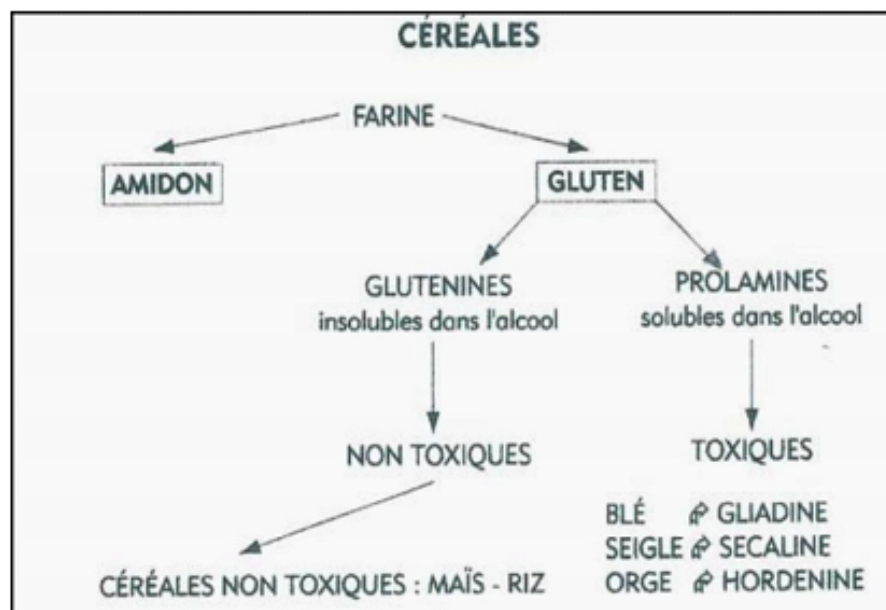


FIGURE I.6 – Composition du gluten (Padalino et al., 2016).

TABLE I.3 – Appellations du gluten en fonction des céréales (Saulnier ; 2012).

Type de céréale	Nom de gluten
Céréales	Gluten/prolamine
Blé	$\alpha, \beta, \gamma, \omega$ gliadine1
Seigle	Sécaline
Orge	Hordéine

I.2.6 Composition allergisante

Il se compose de deux familles protéiques : (les prolamines et les glutélines) que l'on retrouve dans l'albumen de la graine de certaines céréales. Il fait partie des réserves qui permettent aux jeunes plantules de se développer.

Les prolamines regroupent les gliadines du blé, les sécalines du seigle et les hordéines de l'orge. Les glutélines regroupent par exemple les gluténines du blé. Le gluten se situe dans l'albumen de la graine, il lui permet de constituer des réserves avec l'amidon. La jeune plantule utilise les protéines du gluten comme source d'acide aminé pour se développer. Par exemple le gluten de blé est formé de gliadines (30 à 40%, protéines monomériques) et de gluténines (40 à 50% protéines agrégées).

les gliadines et les gluténines, ces derniers sont très riche en deux acide aminés, la glutamine et la proline qui constituent les séquences peptidiques les plus toxiques pour les intolérant au gluten (olives [2006]). La composition des gliadines et des gluténines en acides aminés comme la Glutamine, la Proline et des acides aminés basiques (Lysine, Arginine, Tryptophane et Histidine) donne au gluten ses propriétés visco-élastiques. L'élasticité du gluten est utilisée pour faire du pain par les boulangers. C'est la raison pour laquelle la pâtisserie sans gluten est plus compliquée que la pâtisserie avec gluten.

I.3 Physiopathologie

La physiopathologie de la maladie cœliaque comporte un effet complexe entre les facteurs environnementaux, génétiques et immunologiques (briani et al. [2008]) rostom et al. [2006] (tkoub [2008])

Chez des individus génétiquement prédisposés (HLA-DQ2/DQ8), les résidus glutamines de la gliadine ingérée sont convertis en glutamates sous l'effet de la transglutaminase tissulaire (Étape 1).

La gliadine modifiée est prise en charge par les cellules présentatrices de l'antigène (Porteuses des molécules HLA-DQ2/DQ8) et active des cellules T CD4+ spécifiques du gluten (Étape 2).

Ces cellules produisent de l'interféron g (IFN γ) et de l'interleukine 21 (IL-21) et aident à générer des réponses anticorps spécifiques du gluten et de la transglutaminase (Étape 3).

L'IFN γ et l'IL-21 induisent une production massive d'IL-15 (Étape 4).

L'IL-15 active les lymphocytes intra épithéliaux qui tuent les cellules épithéliales (Étape 5).

La destruction des cellules épithéliales conduit à l'atrophie des villosités intestinales (godat et al.).

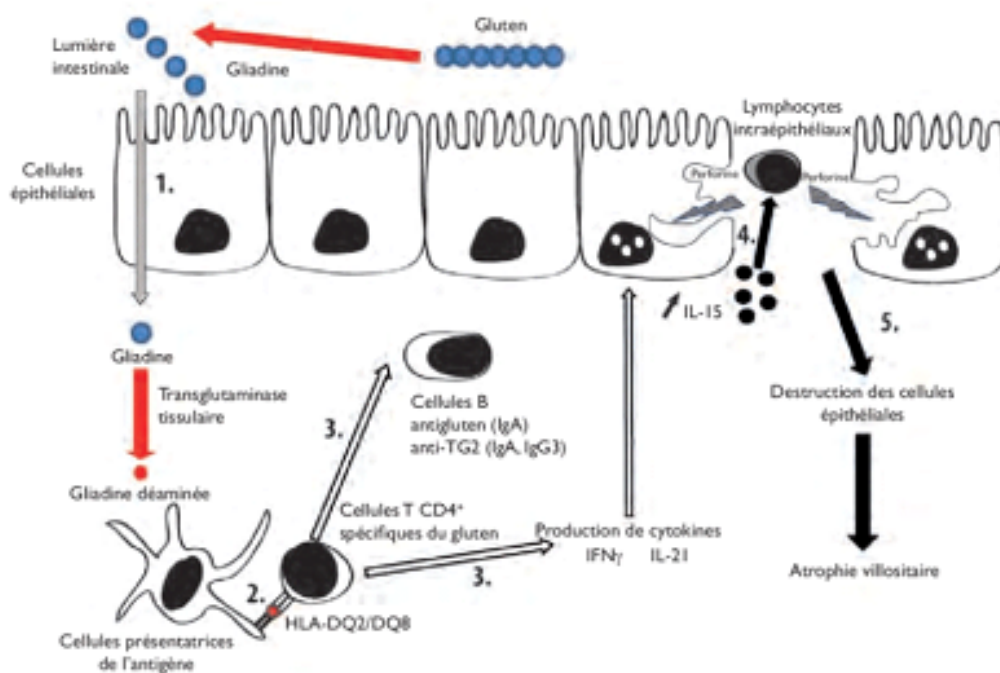


FIGURE I.7 – Dérégulation immunitaire dans la maladie cœliaque inflammation ou infection (Meresse G Malamut et al, 2012).

En résumé

les différentes étapes du mécanisme de physiopathologie de la maladie :

- Franchissement de la barrière épithéliale par la gliadine.
- Formation du complexe gliadine-transglutaminase dans la lamina propria.
- déamination de la gliadine et augmentation de son immunogénicité.

- Formation du complexe gliadine-transglutaminase-HLA II et présentation par les macrophages aux lymphocytes T CD4+.
- Activation des lymphocytes T CD4+.
- Activation des plasmocytes à immunoglobuline A de la muqueuse.
- Formation d'anticorps anti-endomysium et sécrétion de cytokines (dont les interleukines IL 8).
- Activation par les IL 8 des macrophages qui synthétisent les métalloprotéines.
- Déstructuration de la matrice extracellulaire par les métalloprotéines : hypertrophies des Cryptes. (ferhat and boumedra [2021]).

I.4 Diagnostic

Le diagnostic positif de la maladie cœliaque repose un faisceau d'arguments cliniques, sérologiques, biologiques, histologiques et génétiques.

I.4.1 Signes d'appel

La plupart du temps les patients sont asymptomatiques, mais pour certains des symptômes pouvant apparaître. Ces derniers peuvent être gastro-intestinaux (GI) ou extra-GI, ce qui varie d'un individu à l'autre et en fonctions de son âge. Le tableau suivant résume l'ensemble des symptômes de maladie cœliaque.

TABLE I.4 – Les signes cliniques de la maladie cœliaque. (GODAT et al., 2013).

Gastro-intestinales	Diarrhée, stéatorrhée, flatulence , distension , Perte de poids , anorexie , douleur abdominale , Nausée , vomissement , Nausée , vomissement , constipation , stomatite Aphteuse.
Dermatologiques	Œdèmes périphériques , Dermatite , Herpétiforme , hyperkératose, folliculaire, Dermatite atopique , Disparition, des plis cutanés , pétéchies, ecchymoses.
Endocrinologiques et nutritionnelles	Hyperparathyroïdie, secondaire , Déficit en Calcium, protéine, magnésium, albumine, fer, Vitamine (A, B, D, E, K), Aménorrhée , infertilité ,Impuissance
Hépatiques	Perturbation des, transaminases , Fibrose, Hépatique , cirrhose.
Neuropsychiatriques	Trouble de la thymie , dépression , céphalées, Trouble visuel , Neuromyopathie périphérique, ataxie , maladie, démyélinisante centrale, Épilepsie.
Pédiatrique	Trouble de la croissance staturo-pondérale.
Rhumatologiques	Trouble de la croissance staturo-pondérale.
Autres	Défaut émail dentaire , Etat fébrile , Aphtes Buccaux.

I.4.2 Examen complémentaire FOGD

La fibroscopie oeso-gastro-duodénale (FOGD), également appelée endoscopie oeso-gastro-duodénale (EOGD) ou gastroscopie, est un examen qui permet d'explorer les voies digestives hautes comprenant l'œsophage, l'estomac et le duodénum. La fibroscopie est effectuée à jeun, après une anesthésie locale, sous sédation ou parfois sous anesthésie générale. Un petit tube muni d'une caméra et d'instruments diagnostiques ou thérapeutiques est introduit dans la bouche puis dans l'œsophage pour arriver à l'estomac et enfin au duodénum. (Julie .2022)



FIGURE I.8 – Diagnostiquer une maladie d'œsophage et de l'estomac (web [b]).

I.4.3 Bilans biologique

Sérologie de la maladie cœliaque Les tests sérologiques ont été intégrés parmi les nouveaux critères diagnostiques de la maladie cœliaque proposés depuis 1990(certo et al. [1993]).

Les anticorps sériques, qui jouent aujourd'hui un rôle central dans le processus du dépistage et du suivi. Parmi eux le dosage des anticorps anti-transglutaminase de type IgA qui constitue le test de dépistage de première intention en raison de sa grande sensibilité, spécificité et son cout relativement moins cher par rapport au dosage des anticorps anti-endomysium (lebwohl et al. [2018])

Cependant, les patients présentant un déficit en IgA ne produisent pas d'anticorps antitransglutaminases ou d'anticorps anti-endomysium, ce qui peut entraîner un résultat faussement négatif. Dans ce cas, le dosage des anticorps anti-peptide déamidé de la gliadine de type IgG peut être utile. (lebwohl et al. [2018]).

Bien que la sérologie soit la méthode de référence pour le dépistage, une sérologie négative ne devrait pas exclure la réalisation d'une FOGD avec biopsie chez les sujets présentant une forte suspicion clinique, définissant ainsi la MC séronégative (Antonio et al)

Donc les deux anticorps les plus essentielles au diagnostic positif sont :

- Des anticorps anti-endomysium (EMA), particulièrement de type IgA.
- Des anticorps anti-transglutaminase (ATG) de type IgA (m. mohamed amine and fayed [2021]).

I.5 L'Anapath

Prélèvements tissulaires

En pratique l'anatomie pathologique concerne les prélèvements cytologiques, les prélèvements biopsiques, les pièces opératoires.

I.5.1 Spécimens : biopsie

La biopsie consiste à prélever un fragment de tissu sur un être vivant en vue d'un examen anatomopathologique. Par extension, ce terme peut désigner le fragment tissulaire (jerome [2024]). La pratique des biopsies au cours de l'endoscopie digestive est un geste pluriquotidien en gastroentérologie et confère à cet examen endoscopique un double objectif d'abord macroscopique par la description des lésions et de leur architecture et ensuite par la réalisation de prélèvement pour une analyse histopathologique.

Le prélèvement biopsique doit être effectué de manière perpendiculaire à la muqueuse prélevée, la pince étant sortie du canal opérateur de quelques centimètres seulement afin d'améliorer la précision du ciblage (heresbach et al. [2009]).

Le spécimen est mis dans des pots contenant un fixateur à température ambiante qui peut être coloré (historiquement le formol car il ne dénature pas les acides nucléiques). Le pot est étiqueté et, en cas de prélèvements sur des sites anatomiques différents, numéroté. En fin de procédure, l'opérateur remplit une demande d'examen anatomo-pathologique précisant au minimum le site des prélèvements avec report des numéros de pots en cas de sites multiples, l'aspect macroscopique et le motif de l'endoscopie.

Les biopsies duodénales et l'histopathologie de la MC :

Il faut pratiquer de nombreux prélèvements, 6 en moyenne répartis sur le 2ème et le 3ème, voir le 4ème duodénum (briani et al. [2008]). Le spécimen est acheminé au laboratoire d'anatomopathologie, celui-ci est pris en charge par un(e) technicien(e) et inclus dans la paraffine. Le bloc est débité en tranche de 5 µm d'épaisseur pour constituer les lames qui seront analysées par le médecin.

Les critères de qualité des biopsies reposent sur :

1. leur taille.
2. leur nombre.
3. le choix de la zone biopsie.
4. la bonne préservation des tissus.
5. le repérage topographique en cas de biopsies multiples. (jerome [2024])

Les indications formelles des biopsies duodénales sont :

- Anémie par carence martiale.
- Anémie par carence en vitamine B12.
- Bilan initial de diarrhée chronique.
- Bilan initial d'une maladie cœliaque évoquée cliniquement ou avec positivité des anticorps circulants.
- L'évaluation de la réponse au régime sans gluten.
- La résistance au régime Sans gluten.
- Suspicion de certaines parasitoses.
- Suspicion de maladie de Crohn (edouard [2021]).

I.5.2 Aspects histologique

TABLE I.5 – La classification de Marsh décrit l'évolution des lésions en stades successifs (Marsh MN.,1992)

Stade 0	type « pré-infiltration ». Cela correspond à une muqueuse Synthèse bibliographique 26 pratiquement normale, mais dont l'exposition à une charge en gluten peut faire apparaître une hyper lymphocytose intra-épithéliale (≤ 30)
Stade 1	type « infiltratif ». Il est caractérisé par une muqueuse normale avec comme seule anomalie une infiltration de l'épithélium par des lymphocytes intra-épithéliaux spontanée $\geq (30\% \text{ des cellules épithéliales})$.
Stade 2	type « infiltratif-hyperplasique ». Il comporte, en plus une augmentation des LIE (≤ 30) et une hyperplasie des cryptes.
Stade 3	type classiquement décrit comme « atrophique-hyperplasique ». le volume entérocytaire de surface était réduit de 25% et celui de l'épithélium de 80%, la densité des LIE étant multipliée par 5. L'augmentation des LIE concerne les villosités mais aussi les cryptes. Il existe différents sous-types du stade 3 : IIa :atrophie villositaire partielle -IIIb : atrophie villositaire subtotale - IIIc : atrophie villositaire totale.
Stade 4	type « atrophique-hypoplasique ». Il associe l'atrophie villositaire totale et hypoplasie cryptique et se voit dans quelques cas de maladie cœliaque très évoluée, chez des sujets habituellement résistants au régime sans gluten.

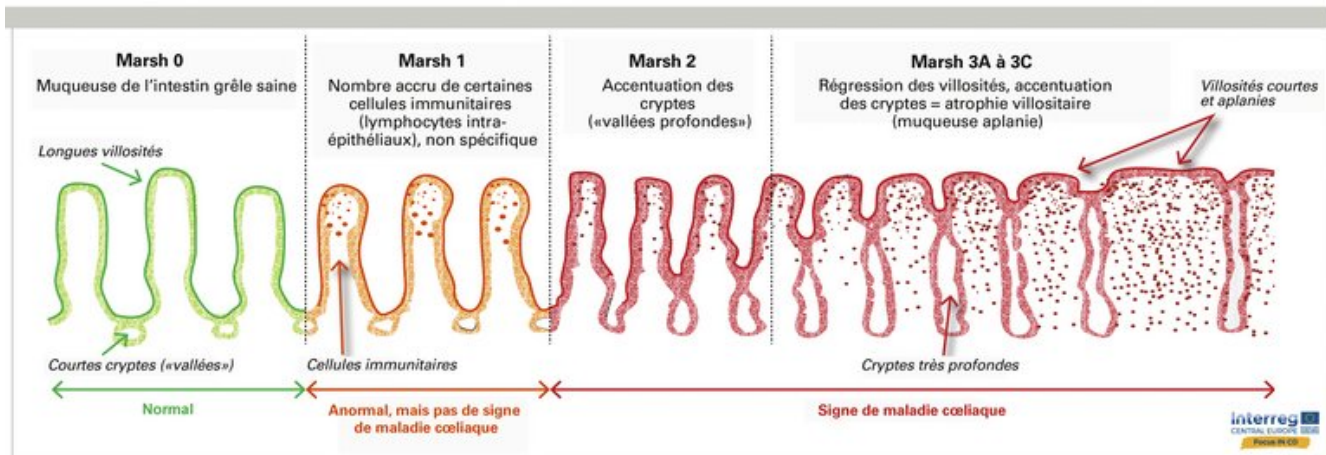


FIGURE I.9 – Classification de Marsh(web [c]).

I.6 Pronostique de maladie cœliaque

En l'absence de diagnostic et de traitement, la maladie cœliaque finit par être fatale chez certains patients. Actuellement, ces issues fatales sont rares et la plupart des personnes vivent normalement en évitant le gluten. La maladie cœliaque accroît le risque de développer certains cancers du tube digestif. Le cancer le plus fréquent est le lymphome de l'intestin grêle. Ces lymphomes affectent environ 6 à 8% des patients touchés par une maladie cœliaque depuis très longtemps (en général, plus de 20 à 40 ans). Les personnes présentent aussi un risque accru de développer d'autres cancers du tube digestif. Le respect d'un régime sans gluten strict diminue de manière significative le risque de cancer (malik [2023]).

I.7 Traitement

Il n'existe pas de traitement définitif contre la maladie cœliaque. Le seul traitement possible est la diète sans gluten à vie. L'adoption à vie d'une diète sans gluten permet le plus souvent de faire disparaître complètement les symptômes, de traiter les carences et de prévenir d'éventuelles complications (akobeng and thomas [2008]).

En théorie le régime sans gluten paraît simple, mais en pratique son application est contraignante et constitue un véritable défi pour les malades. Il consiste à supprimer de l'alimentation tout l'ingrédient 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 (bai et al. [2012]).

La mise en place de ce régime nécessite l'aide et l'accompagnement d'une diététicienne ou d'un médecin nutritionniste. Un accompagnement psychologique de type entretiens motivationnels peut également être utile dans les périodes de difficulté d'observance.

L'objectif de ce régime chez le cœliaque adulte est double, d'une part il permet de corriger les anomalies cliniques, biologiques, histologiques de la maladie et d'autre part il permettrait de diminuer le risque de complication néoplasique à long terme notamment le lymphome de l'intestin grêle (matuchansky et al. [2004]).

D'après Janatyinen et al; (2002), il faut compléter au début le régime par des suppléments vitaminiques. Dans les premiers mois, il faut éviter tous produits laitiers surtout lorsqu'on a une carence secondaire en lactase. Après trois à six mois, ils peuvent être réinstitué (srinivasan et al. [1999]).

Dans la grande majorité des cas, les tissus de la paroi intestinale reviennent à la normale en suivant un RSG. Les symptômes cutanés (dermatite herpétiforme) disparaissent également lorsque la diète est entreprise. Cette guérison s'opère généralement en quelques semaines, mais peut prendre de 2 à 3 ans. Il est exceptionnel que les symptômes persistent malgré plusieurs mois de diète sans gluten (olives [2006]).

Enfin, le régime sans gluten, ne permet pas un rétablissement total de la composition du microbiote intestinal. Il participe par lui-même aux modifications de sa composition et élévation des entérobactéries et E.Coli. Or, le bifidobactérium lactis peut empêcher les modifications de perméabilité de l'épithélium intestinal due à la gliadine. Ainsi, la prescription de certains probiotiques pourrait aider au contrôle de l'inflammation induite par le gluten et améliorer les symptômes de la maladie cœliaque (sabaté [2017]) (Tableau 06) (Figure 10).

TABLE I.6 – Aliments à éviter et à utiliser dans un régime sans gluten (Pouchot et al., 2014)

Aliments à éviter	Aliments sans-gluten
Blé	Riz
Triticale	Maïs
Siegle	Millet
Orge	Manioc
Avoine	Sorgho
Pain	Quinoa
Produits de boulangerie	Tapioca
Pâtisseries	Arrowroot
Gâteaux / biscuits	Sarrasin
Chapelure	Oléagineux non grillés à sec
Couscous	Viande/poisson frais
Ptés	Fruits de mer frais
Chapelure	Oeufs
Couscous	Lait
Viandes et poissons panés	Yaourt/fromage blanc nature
Ptés	Fromage (ptes molles/ Fermentés)
Merguez	Légumes/fruits frais
Viandes surgelés/en conserves	Pomme de terre
Fromage à moisissures	Huiles et graisses
Crème glacée industrielle	Sucre de betteraves/canne
Légumes surgelés/en conserve	Sucre glace
Fruits surgelés/en conserve	Fructose
Ssoupe/purée industrielles	Caramel
Bonbons	Miel
Produits de chocolaterie	Confiture pour fruit pur sucre
Boissons maltées	Cacao pur

Crtains aliments sans gluten



FIGURE I.10 – Aliments sans gluten(Original).

I.8 La prévention

Avec une compréhension plus approfondie de la pathogénie de la MC, l'accent peut commencer à être mis sur la prévention du développement plutôt que le traitement.

Dans une récente méta-analyse des pratiques d'allaitement maternel et de l'effet sur la MC, les auteurs ont conclu que la durée de l'allaitement et l'allaitement lors de l'introduction du gluten réduit le risque futur du développement de la MC (Sollid and Khosla [2005], gianfrani et al. [2006]).

D'autres chercheurs pensent que l'allaitement peut retarder ou masquer, mais pas empêcher le développement de MC. Certaines études suggèrent le rôle important des probiotiques dans le développement de la tolérance aux protéines alimentaires et l'entretien de barrière épithéliale intestinale intacte dans la petite enfance. Il est également supposé que la thérapie par les probiotiques chez les individus à risque peut aider à promouvoir la tolérance et prévenir la MC.

Le moment d'introduction du gluten et de la quantité de gluten dans l'alimentation sont d'autres sujets controversés en matière de prévention de la MC. L'introduction précoce (avant l'âge de 3 mois) et tardive (après 7 mois) du gluten ont été associés à un risque accru de MC dans une étude prospective (sahin [2021], Sollid and Khosla [2005], gianfrani et al. [2006]). Cette notion a été de nouveau contestée ces derniers temps.

Chapitre II

Matériel et méthode

II.1 Type d'étude

C'est une étude rétrospective, descriptive, réalisée sur 100 patients faite au service d'anatomie cytologie pathologique de l'établissement public hospitalier de la wilaya de Laghouat qui est localiser dans l'Oasis nord sur une durée d'une année entre janvier 2021 jusqu'au décembre 2023.

II.2 Méthode

II.2.1 Recrutement des malades

c'est des malades de la région de Laghouat recueille ou niveau de service d'anapath EPH Laghouat.

II.2.2 Recueil des donnes

- les registre de service d'anapath.
- Les comptes rendus de service.
- Les dossier de malade.

II.2.3 les paramètre étudier

(Age, Sexe, Antécédent personnelle, Antécédent familiale, terrain d'atrophie, Symptômes, sérologie cœliaque, aspect endoscopique, aspect histologique, régime sans gluten, évolution) .

II.2.4 Critère d'inclusion

c'est la présence d'un aspect histologique de maladie cœliaque.

II.2.5 Critère d'exclusion

c'est la présence d'un atrophie villositaire malgré les sérologie cœliaque positive.

Fiche technique d'un patient attention d'une maladie coeliaque

Codage :

Numerous de téléphone :

Nom et prénom :

*Age :

*sexe :

*Antécédent personnelle :

*Antécédent Familiale (cas similaire de la maladie) :

*terrain d'atrophie (exemple l'asthme) :

*symptoms :

*Sérologie coeliaque :

*Aspect endoscopique :

*Aspect histologique (hypertrophie_hyperplasie cryptique_hyper LIE) :

*Rigime sans gluten (respecter ou non) :

*évolution :

FIGURE II.1 – Fiche technique d'un patient attient la maladie cœliaque.

II.2.6 Examen anatomie pathologique

a-les préalables

Fiche de renseignement contenant les informations nécessaires au diagnostic (nom, prénom, âge, type de prélèvement, Antécédent personnels, Antécédent familiaux, clinique, biologie, imagerie, geste effectué...).

Conditionnement du prélèvement : flacon adéquat, fixation au formol à 10%.

b-La réception

- Vérification de l'indentification.
- Nombre de flacons.
- Type de prélèvement.
- Codage.
- Acheminement vers la salle de macroscopie.

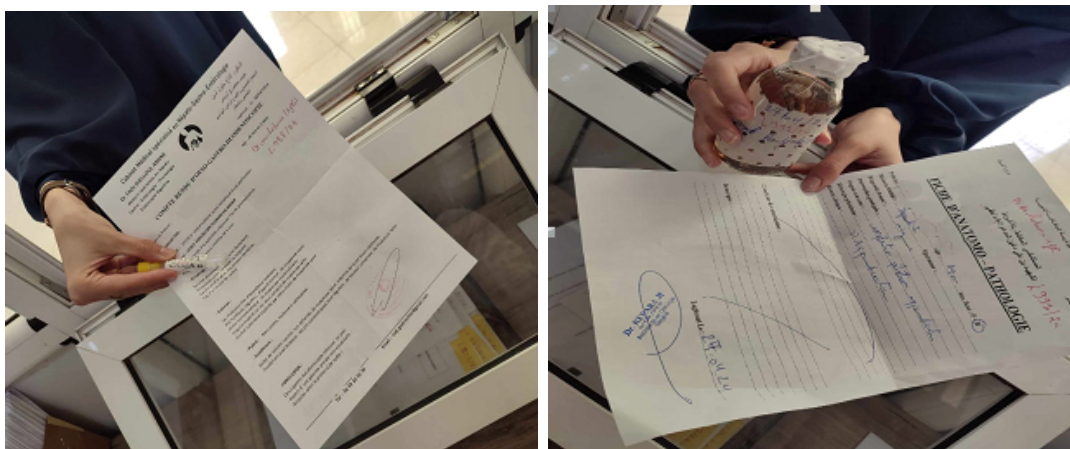


FIGURE II.2 – Image représente la réception de service d'anatomie cytologie pathologique de EPH de la wilaya de Laghouat. (Original) .

II.2.7 Examen macroscopique

La première étape est de codifier les cassettes par un code personnel sous forme de chiffre pour chaque patient.

Le médecin spécialiste vient disséquer l'échantillon selon ce qui est demandé dans le compte rendu de patients.

Le prélèvement est décrit et mesuré et, éventuellement, schématisé ou photographié (selon des protocoles pré-établis pour chaque organe).

Ensuite, les fragments de petite taille (biopsie etc...) sont inclus en totalité et placés en solution de formaldéhyde dilué à 10% ce qui permet la conservation morphologique des structures tissulaires et cellulaires. Pour les grosses pièces, on sélectionne des tranches d'intérêt suivant le protocole adapté à la pathologie.

Déshydrations

Les prélèvements sont placés dans un appareil de déshydratation qui remplace l'eau des prélèvements par de l'alcool (déshydratation), puis par du xylène et enfin par de la paraffine fondue. Cette imprégnation est effectuée dans un automate. Le cycle dure environ 17 heures on suit le protocole suivant :

- 1^{er} étape : Formol à 10% .
- 2^{ème} étape :
Ethanol 80%
Ethanol 90%
Ethanol 100%
Ethanol 100%
Distillation.
- 3^{ème} étape :
Xylène (2 fois).
Distillation.
- 4^{ème} étape : Paraffine 100% (4 fois).

L'enrobage :

On effectue le moulage du prélèvement dans un bloc de paraffine, en respectant l'orientation du prélèvement.

Coupe histologique :

Après refroidissement et démoulage les coupes du bloc de paraffine sont faites avec un microtome permettant de réaliser des tranches de section (coupes) de 4 à 5 μm d'épaisseur.

L'étalement :

Quelques coupes du ruban sont étalées sur des lames portant le même code que celui des blocs sur un bain marie à température tiède, sur une platine chauffante (65°).

Déparaffinage :

c'est l'étape qui précède la coloration on place la lame dans une étuve à 65°C pendant 1 h. Cela permettra de faciliter d'enlever le reste de paraffine et de bien permettre la fixation de la coupe sur la lame.

Coloration hématoxyline éosine (HE)

L'hématoxyline est un colorant basique. Il est utilisé pour colorer les structures acides d'un bleu violacé. Les acides nucléiques (l'ADN dans le noyau et l'ARN dans les ribosomes et dans le réticulum endoplasmique rugueux) sont ainsi colorés par l'hématoxyline.

L'éosine est anionique et agit comme un colorant acide. L'éosine est chargée négativement et colore les structures basiques (ou acidophiles) en rouge ou rose. La plupart des protéines du cytoplasme étant basiques, l'éosine se lie à ces protéines et permet donc de les visualiser. En microscopie optique, on peut observer :

Les noyaux en bleu/violet.

Les basophiles en pourpre.

Les éosinophiles en rouge.

Les muscles en rose foncé.

Les érythrocytes en rouge cerise.

Le collagène en rose pâle.

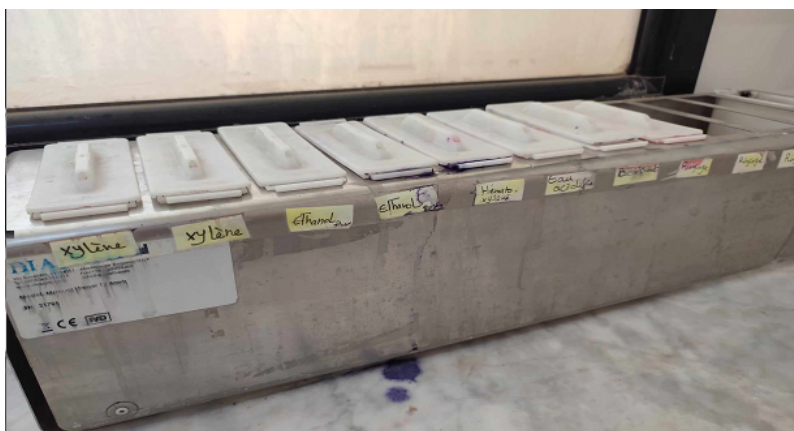


FIGURE II.3 – Image représente la coloration manuelle. (Original).

Coloration manuelle

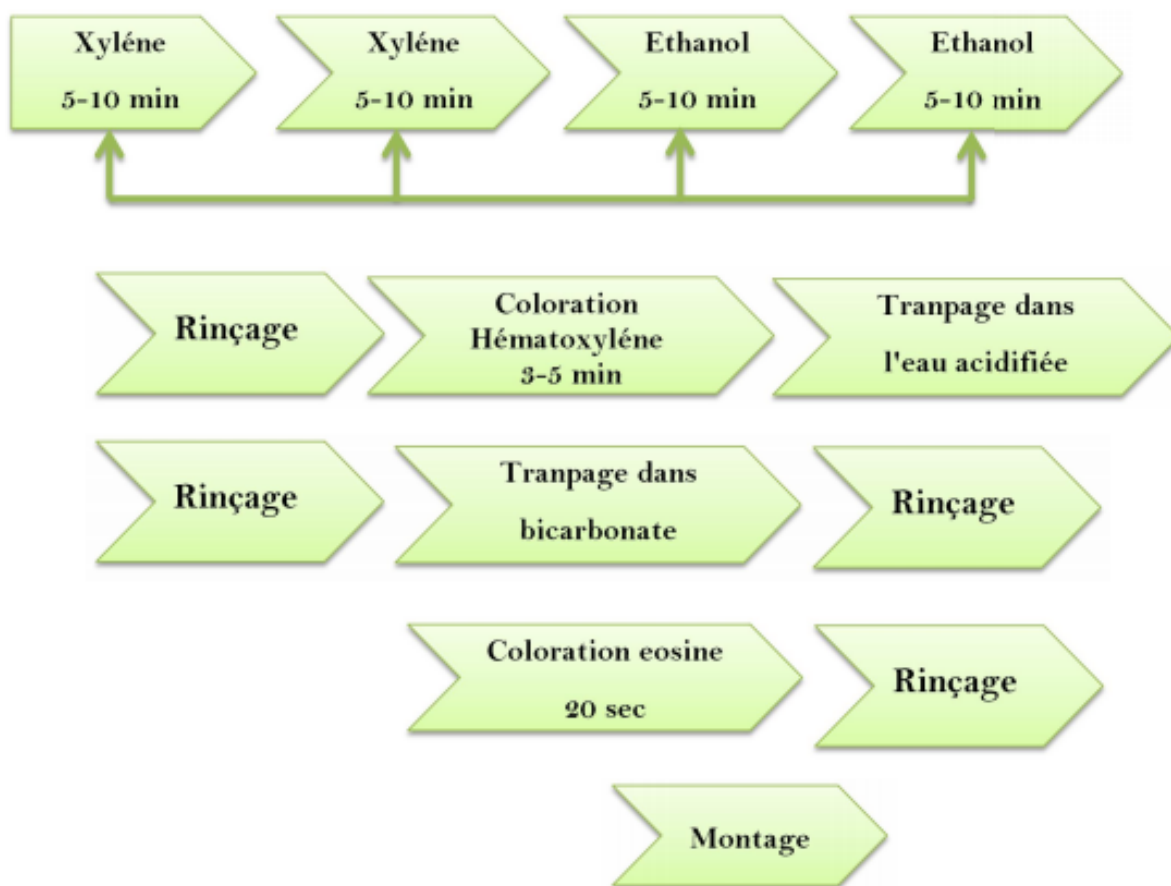


FIGURE II.4 – Image représente coloration manuelle. (Original).

Montage et séchage

A l'aide de l'EUKITT (collant liquide) on procède au montage de la lamelle sur la lame en évitant l'apparition des bulles d'air après montage les lames sont laissées séchées à l'aire libre.



FIGURE II.5 – le séchage des lames. (Original) .

Archivage

Les lames et les blocs sont conservés indéfiniment.

Compte-rendu

Détaillé comportant les informations cliniques, les aspects macroscopiques, les techniques utilisées, ainsi que la description histologique détaillée des différents aspects observés.’

Chaque compte rendu se termine par une conclusion comportant le diagnostic final (si celui-ci est possible) ainsi que le résumé des différentes lésions observées.

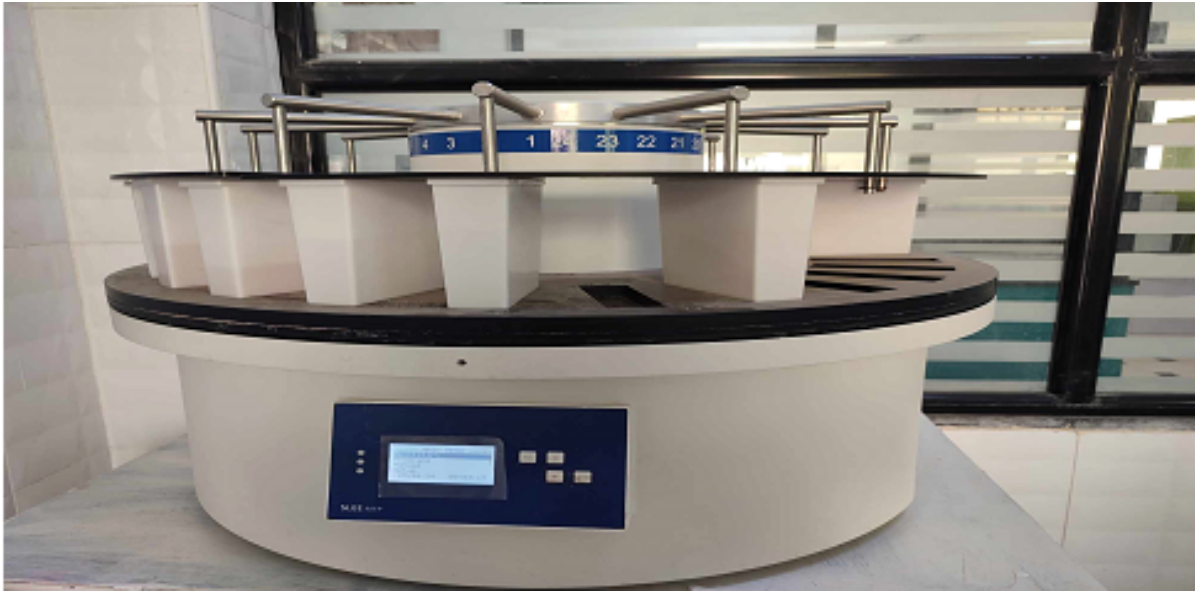


FIGURE II.6 – Image représente l'appareil de la coloration automate (original) .

Analyse statistique

L'analyse statistique réalisée sur 100 patients faite au service d'anatomie cytologie pathologique de l'établissement public hospitalier EPH de la wilaya de Laghouat dans une durée d'une année entre janvier 2021 jusqu'à décembre 2023.

II.3 Matériels utilisés

Matériel utilisé au cours de nous travaille



Xylène



Ethanol



Eukitt



Eosin / Haematoxylin



Pince



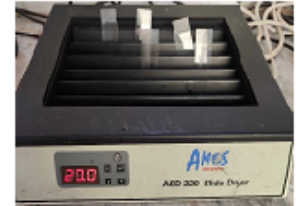
Appareil d'hydratation



Portoir



Assiette plate en bois



Platine chauffante



Cassette an acier inoxydable



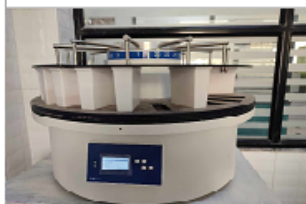
Microscope optique



Appareille d'enrobage



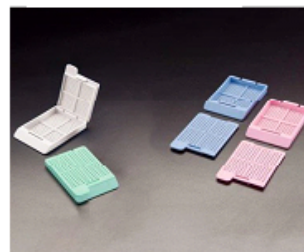
Microtome



Automate de coloration HE



Etuve



Cassette



Banne marie

FIGURE II.7 – Matériels utilisés .

Chapitre III

Résultat et discussion

Résultats de partie cytologie représente ls figures ci-dessous

III.1 Résultats cytologie

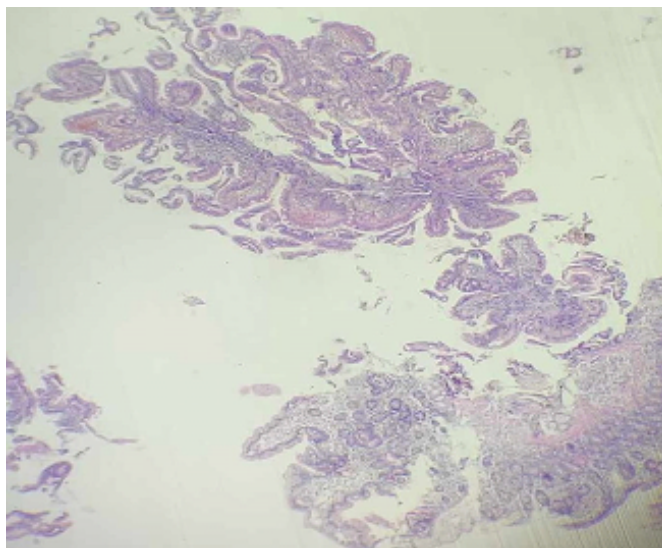


FIGURE III.1 – Visualisation sous microscope de la catégorie Atrophie villositaire partielle (Original). grossissement $\times 10$.

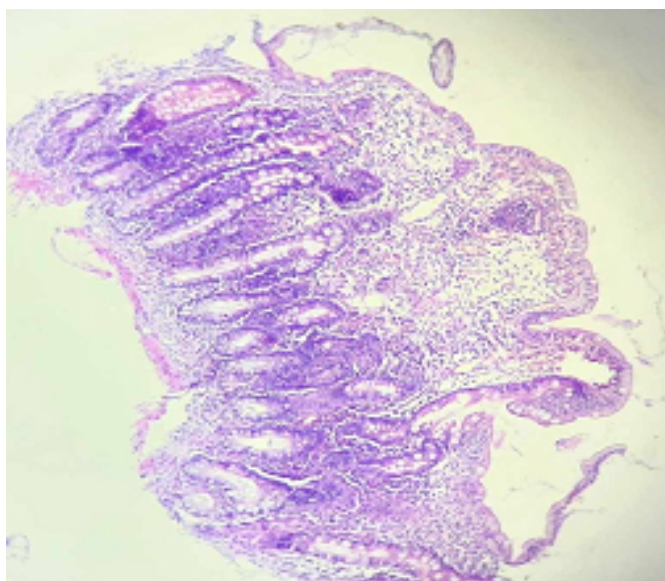


FIGURE III.2 – Visualisation sous microscope de la catégorie 2 atrophie villositaire subtotale (Original). grossissement $\times 10$.

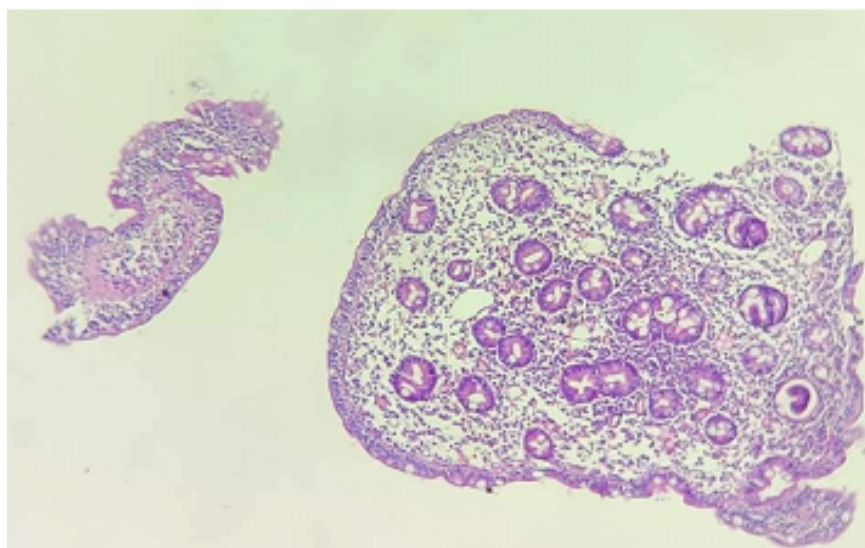


FIGURE III.3 – Visualisation sous microscope de la catégorie 3 Atrophie villositaire total (Original). grossissement $\times 10$.

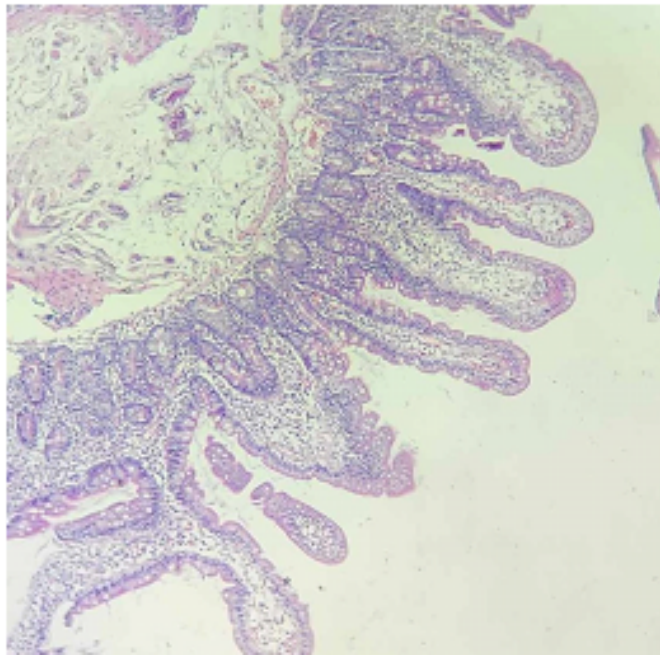


FIGURE III.4 – Visualisation sous microscope de villosité pour une patient guéri d'une maladie cœliaque (muqueuse normal) grossissement $\times 10$ (Original). .

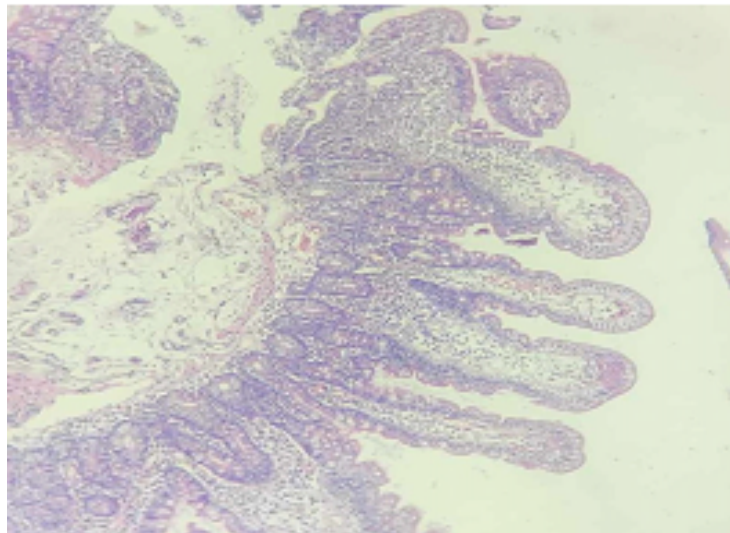


FIGURE III.5 – Visualisation sous microscope de villosité pour une patient guéri d'une maladie cœliaque (muqueuse normal) grossissement $\times 10$ (Original).

III.2 Données épidémiologiques

III.2.1 Age

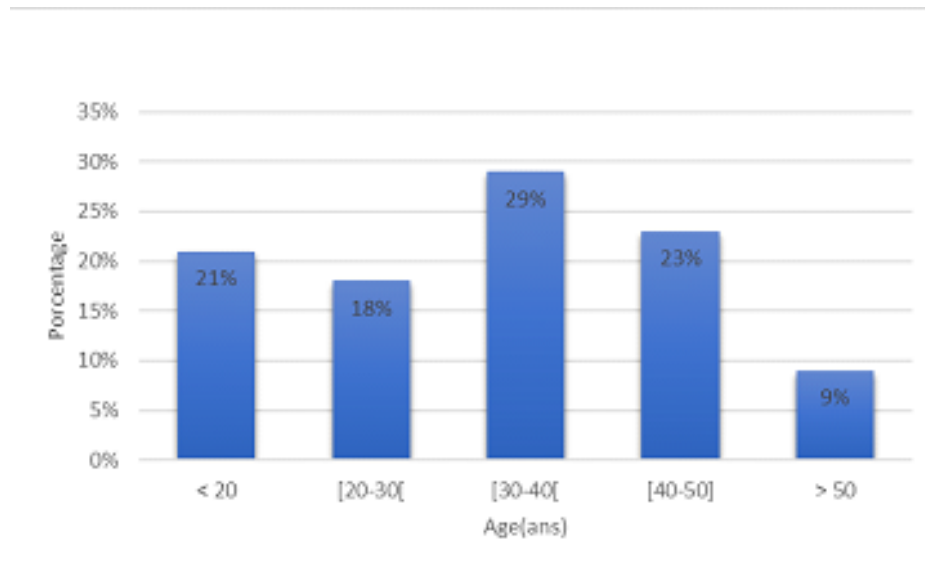


FIGURE III.6 – Répartition des patients selon l'âge.

TABLE III.1 – Répartition des patients selon l'âge.

Age (ans)	<20	[20-30[[30-40[[40-50]	<50	Σ
Nombre de patients	21	18	23	29	09	100
Pourcentage %	21 %	18 %	23%	29%	09%	100%

Commentaire

- Le taux de prévalence était plus élevé chez les patients dont l'âge est entre [40-50] .
- Le taux de prévalence était plus faible et presque inexistant chez les personnes âgées
- Plus l'âge augmente plus le taux de prévalence diminué.

III.2.2 Sexe

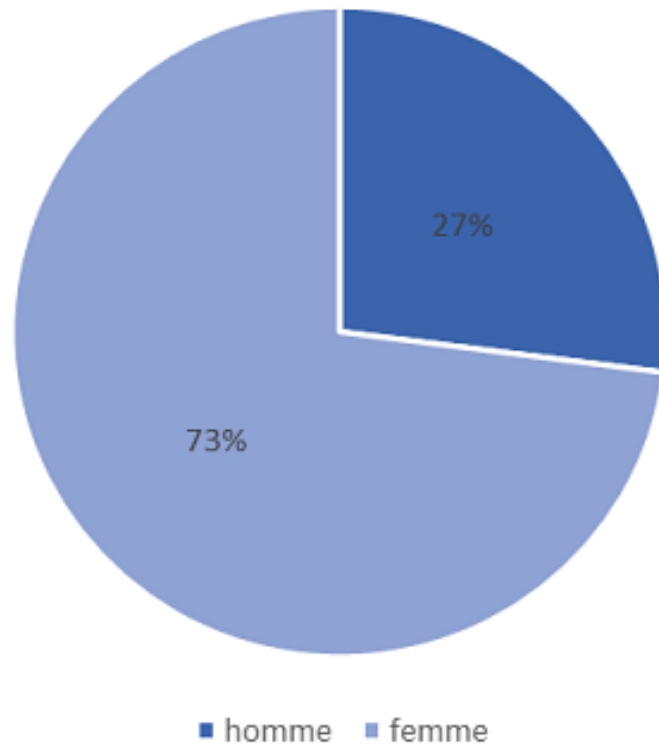


FIGURE III.7 – Répartition des patients selon le sexe.

TABLE III.2 – Répartition des patients selon sexe.

Sexe	Femme	Homme	Σ
Nombre de patients	73	27	100
Pourcentage %	73 %	27 %	100%

Commentaire

- Une prédominance de sexe féminin était évidente par rapport à celle du sexe masculin.
- Le ratio-sexe était de 2,7.

III.2.3 Antécédents Personnelles

Nous avons 15 patient qui n'ont pas des antécédant personnelles.

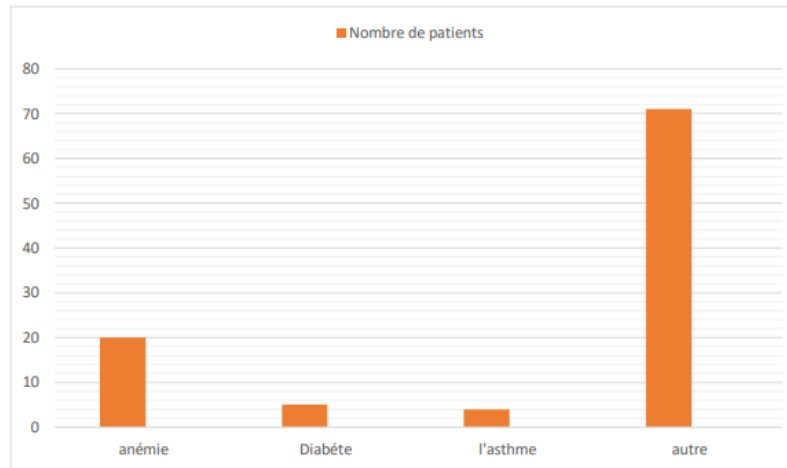


FIGURE III.8 – Répartition des patients selon antécédents Personnelles.

TABLE III.3 – Répartition des patients selon l'antécédent personnelles.

	Anémie	Diabète	L'asthme	Autre	Σ
Nombre de patients	20	5	4	71	100
Pourcentage %	20%	5%	4 %	71 %	100 %

Commentaire

-Les résultats obtenus montrent que l'anémie est l'antécédent personnelle le plus trouvé chez les patients avec un pourcentage de 20 %.

-Le diabète et l'asthme sont marqués respectivement dans : 5%, 4 %.

III.2.4 Antécédents familiaux

Nous avons 15 patient qui n'ont pas des antécédant familiaux.

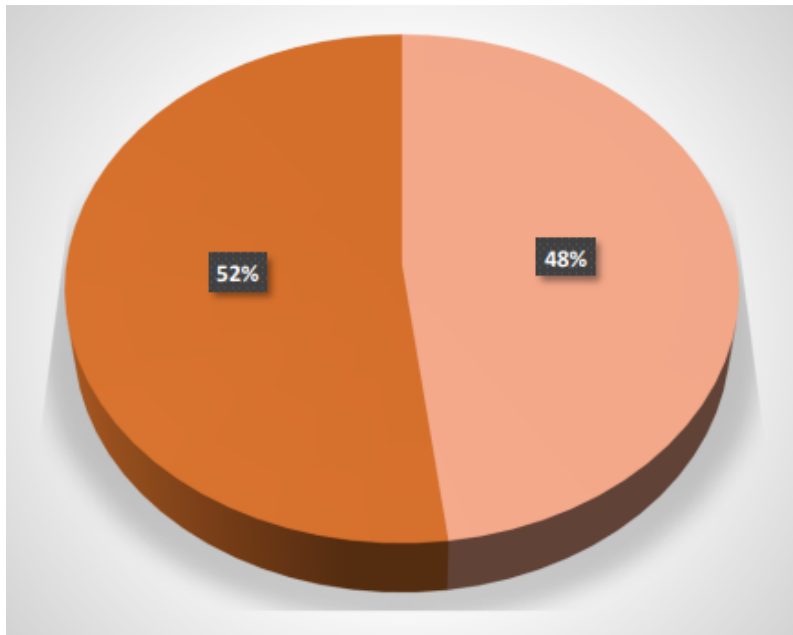


FIGURE III.9 – Répartition des patients selon l'antecedent familiaux.

TABLE III.4 – Répartition des patients selon l'antecedent familiaux.

Antécédent	oui	non	Σ
Nombre de patients	52	48	100
Pourcentage%	52%	48%	100%

Commentaire

-Les résultats obtenus montrent que la prédominance est pour L'antécédent familiale soit 52% des cas contre l'antécédant non familiale soit 48% des cas.

III.2.5 Symptômes

Gastro-intestinaux

nous avons 12 patient qui n'ont pas des symptômes intestinaux.

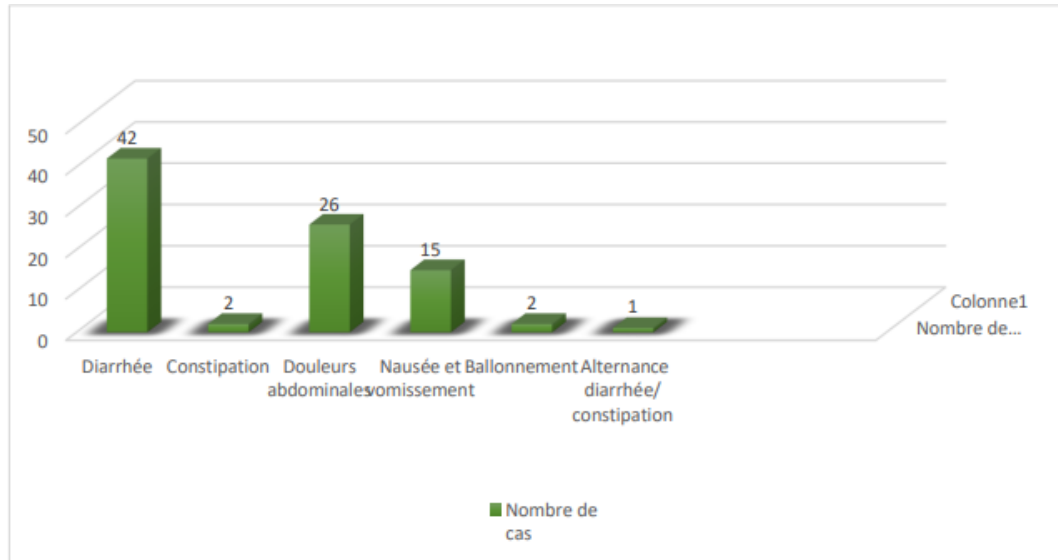


FIGURE III.10 – Répartition des patients sgastro-intestinaux.

TABLE III.5 – Répartition des patients selon les symptomes gastro-intestinaux.

	Diarrhée	Constipation abdominale	Douleurs vomissement	Nausée et diarrhée/constipation	Ballonnement	Alternance
Nombre de cas	42	2	26	15	2	1
Pourcentage %	42%	2%	26 %	15%	2%	1%

Commentaire

- 42% des cas présentent une diarrhée, ces diarrhées peuvent être responsables des désordres électrolytiques.
- 26% des patients ont des douleurs abdominales.
- 15% ont des nausées et vomissements.
- Constipation et ballonnement est : 2%.

Nous avons noté que les symptômes les plus fréquents sont :
le diarrhée suivi par des douleurs abdominales et vomissements.

Extra-intestinaux

nous avons 15 patient qui n'ont pas des symptômes extra-intestinaux.

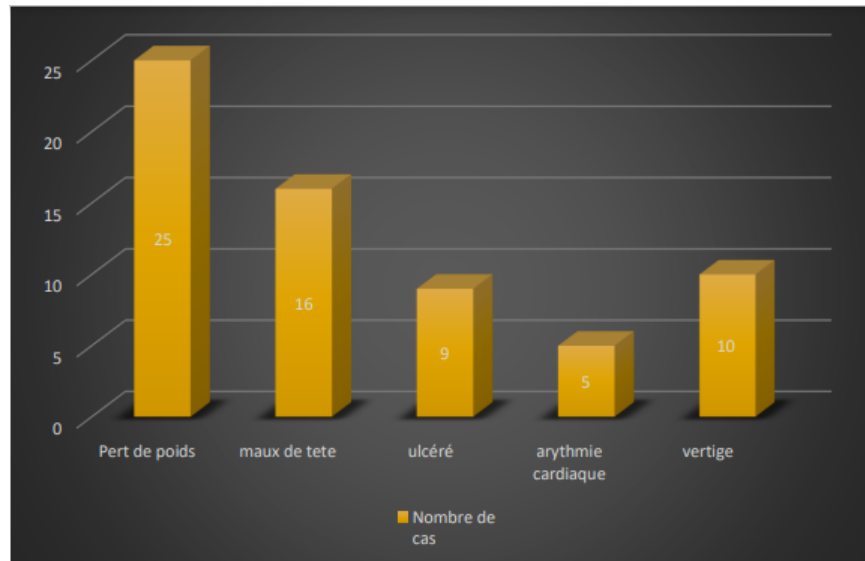


FIGURE III.11 – Répartition des patients selon les symptômes extra-intestinaux.

TABLE III.6 – Répartition des patients selon les symptômes extra-intestinaux.

	Pert de poids	Maux de tête	ulcéré cardiaque	Arythmie	Vertige	Σ
Nombre de cas	25	16	9	5	10	100
Pourcentage %	25%	16%	9%	5%	10%	100%

Commentaire

Ces résultats montrent que :

-Pert de poids est le signe extra-digestif le plus trouvé chez les patients interrogés avec un pourcentage de 25%.

-Maux de tête est notés dans 16%.

10% des cas enquêtés on trouve une vertige.

-Ulcéré et arythmie cardiaque sont marqués respectivement dans : 9% et 5%.

III.2.6 Sérologie cœliaque

nous avons 15 patient qui ne fait pas le test sérologiques.

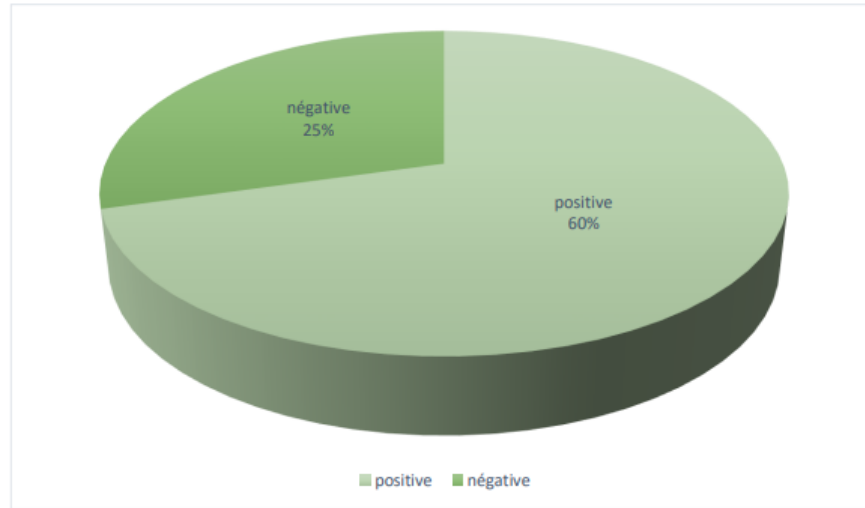


FIGURE III.12 – Répartition des patients selon sérologie coeliaque.

TABLE III.7 – Répartition des patients selon sérologie coeliaque.

	Positive	Négative	Σ
Nombre de cas	60	25	100
Pourcentage %	60%	25%	100 %

Commentaire

-Ces résultats montrent que :

-60% de nos malades avaient une sérologie cœliaque positive, contre 25% de sérologie cœliaque négative.

III.2.7 Aspect histologique

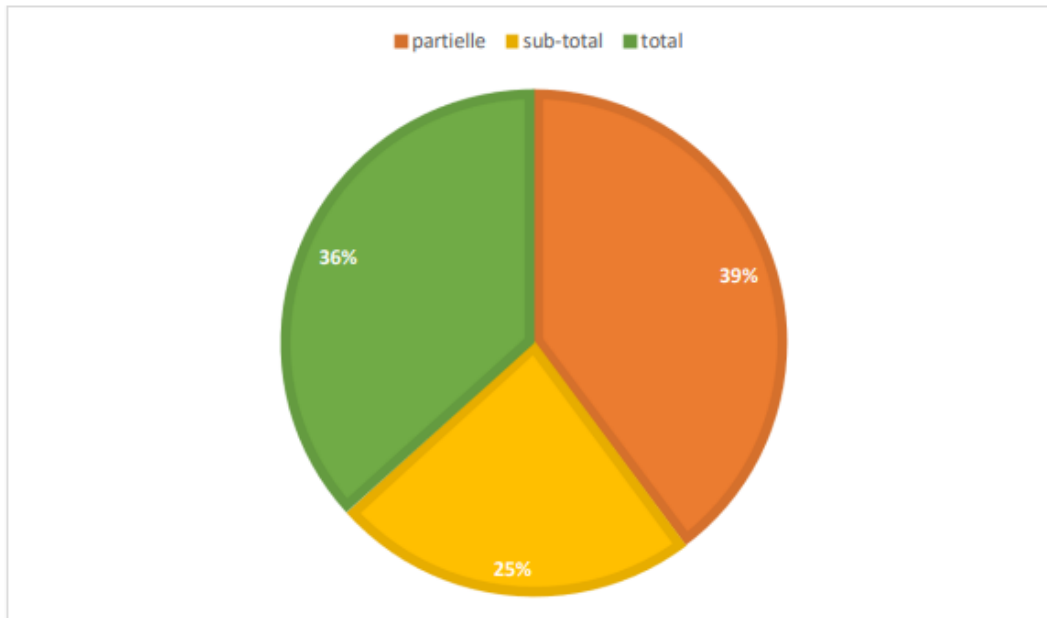


FIGURE III.13 – Répartition des patients selon aspect histologique.

TABLE III.8 – Répartition des patients selon aspect histologique.

	Partielle	Subtotal	Total	Σ
Nombre de patients	39	25	36	100
Pourcentage%	39%	25%	36%	100 %

Commentaire

-L'atrophie villositaire partielle était majoritaire avec un taux de 39%, suivie de l'atrophie totale à 36%.

-L'atrophie subtotalaire était minoritaire (25%).

III.3 Discussion

Dans cette étude réalisée sur 100 malades atteints de la maladie cœliaque explorés par une analyse de sang suivie d'une confirmation par fibroscopie intestinale les résultats que nous avons obtenus nous permettant de mieux comprendre cette maladie.

Selon le Sexe

Nos résultats, montrent que la prédominance est pour les patients de sexe féminin contre les patients de sexe masculin. nous avons enregistré un nombre de 73% chez les femmes et 27% hommes avec un sexe ratio de 2.7. Cela est confirmé par les études de (60cas, Turquie) ; (rostom et al. [2006]), ainsi que Tkoub2008, indique que la MC est couramment réputée chez la femme.

-Et aussi les travaux de Ayoub.H en 2019 qui trouve qui a trouvé dans 77 patients atteint de la maladies cœliaque au niveau du service d'hépto-gastro-entérologie du CHU HASSAN II de Fès un nombre de 61 féminins et que 16 masculins avec sexe ratio de 3,8.

-Une autre étude noté que la prédominance est pour les patients de sexe féminin avec 20 patients soit 66,66 % contre les patients de sexe masculin 10 patients soit 33,33 %.

-Nos résultats confirment aussi ceux de Tkoub (2008) qui a rapporté que cette maladie est plus fréquente chez les femmes. Ainsi, dans une étude de la maladie cœliaque à Marrakech, Abouelaraï et Guennoun (2009) ont rapporté une prédominance féminine estimée à 63,82%.

D'après la littérature, les maladies auto-immunes sont portées par le chromosome X et les femmes possèdent deux chromosomes (XX), ce qui les prédispose à ces maladies plus que les hommes. Ceci explique par conséquent la prédominance de la maladie cœliaque chez les femmes (malamut and cellier [2010]).

Selon l'âge

Nos résultats montrent que le taux de prévalence était plus élevé chez les patients dont l'âge est entre [30-40] et le taux de prévalence était plus faible et presque inexistant chez les personnes âgées Plus l'âge augmente plus le taux de prévalence diminué.

-Une valeur proche a été rapportée par (catassi et al. [2015]) rapporte qu'à l'âge de trois ans, la maladie est développée chez environ 80 % des enfants prédisposés et elle touche les adultes âgés entre [20ans-30ans]. Comme nous l'avons constaté dans notre étude qu'il y a un seul cas de l'âge de 4ans donc on peut expliquer ce résultat par le retard de diagnostique.

-La majorité des cas de maladie cœliaque étaient diagnostiqués entre l'âge de 40 et 60 ans. (cellier [2016]).

-Quant à l'âge des patients, il est graduellement passée du statut de maladie digestive rare de nourrisson à celui de maladie systémique fréquente touchant tous les âges de la vie (rampertab et al. [2006]) (590 cas, États-Unis) .

Selon l'antécédent familiale

Les résultats obtenus montrent que la prédominance est pour —L'antécédent familiale soit 52%des cas contre les gens qui ne l'ont pas l'antécédant familiale soit 48% des cas.

-La MC est clairement liée à une prédisposition familiale, La présence des formes familiales confirme que la MC survient sur un terrain génétique particulier et l'association de la maladie avec certains antigènes de classe II d'histocompatibilité ; HLA DQ2 ET DQ8 a été confirmée (Singla et al.2016). L'étude de Srivastava et al. 2010 a reporté que 85% des patients atteint de maladie cœliaque ont des parents au premier degré exprimant l'allèle HLADQ2. Aussi, Dolinsek et al. 2004 ; ont noté que la prévalence de la MC parmi les membres de la famille dans le Nord-est de la Slovénie est estimée à 4,72%.

Selon l'antécédent Personnelle

Les résultats obtenus montrent que l'anémie est l'antécédent personnelle le plus trouvé chez les patients avec un pourcentage de 20% .

-Le diabète et l'asthme sont marqués respectivement dans : 5% / 4% ce qui en accord avec les majorités des travaux, parmi eux, nous citons :

Catassi et al. (2002) et Ascher (2002), qui ont rapporté que l'anémie est la manifestation la plus commune de la maladie cœliaque. Ainsi, l'anémie est souvent la manifestation clinique primaire de la maladie cœliaque (bottaro et al. [1999].mody et al. [2003]).

Différentes études ont confirmé l'association de la maladie cœliaque a de nombreuses maladies comme le diabète type 1 (jones et al. [2006]).

Selon les symptôme

Intra intestinaux

Notre enquête montre également que la MC se caractérise par des symptôme intra intestinaux comme par des symptôme extra intestinaux. Nous avons noté que :

-42% des cas présentent une diarrhée, ces diarrhées peuvent être responsables des désordres électrolytiques.

-26 % des patients ont des douleurs abdominales.

-15% ont des nausées et vomissements.

-Constipation et ballonnement est : 2%.

Dans l'étude de (baudon et al.) les manifestations cliniques les plus notés sont : la diarrhée, le ballonnement abdominal, alors que les douleurs abdominales, les vomissements sont plus rares. Pour l'étude tunisienne publiée par (kallel et al. [2009]) (114 cas, Tunisie), les signes cliniques sont représentés essentiellement par la diarrhée chronique, la douleur abdominale, les vomissements, l'anémie et l'altération de l'état général et nous avons également noté la présence de perte de poids comparables à ceux cités par (hadi and sbihi [2014]) (220 cas, Maroc) . El Fakiri et al.2016, montre que la diarrhée chronique a été observée chez 57% des patients. L'étude publiée par Rashid et al. 2005 a montré que la douleur abdominale est un symptôme majeur dans 90% des malades alors que les vomissements et les nausées sont notés dans 71% des cas.

extra intestinaux

nos résultats montrent que :

- Pert de poids est le signe extra-digestif le plus trouvé chez les patients interrogés avec un pourcentage de 25% Maux de tête est notés dans 16%.
- 10% des cas enquêtés on trouve une vertige.
- ulcéré et arythmie cardiaque sont marqués respectivement dans : 9% et 5% Cela est confirmé par La perte de poids a été enregistrée chez 41% des patients atteint de maladie cœliaques.

selon la sérologie cœliaque

En ce qui concerne les tests sérologiques les plus recommandés pour le dépistage de la maladie, nous résultat montrent que le test sérologie positive est majoritairement avec un pourcentage de 60% par contre le pourcentage de test négative est 25% c'est ce qu'il nous confirme par le test des anticorps anti transglutaminase tissulaire comme la seule épreuve sérologique (rostrom et al. [2006]). Quant aux anticorps anti gliadines, sensibles mais peu spécifiques, ils sont recommandés dans l'évaluation de l'observance de RSG chez un patient déjà diagnostiqué (baillargerou [2006]).

Dans l'étude de Rayan et al. (2010), 28 malades parmi 59 ont eu une sérologie positive pour l'anticorps anti gliadine (GA) avec un pourcentage de 47,45% alors que 23 patients ont montré un résultat positif pour les deux anticorps (GA et TGt) avec un pourcentage de 38,99 % et seulement 8 malades étaient positifs pour les anticorps anti transglutaminase (TGt) avec un pourcentage de 13,55%.

Selon l'aspect histologique

Le diagnostic histologique repose sur la mise en évidence d'une AV, nos résultats montrent que l'atrophie villositaire total et l'atrophie villositaire partielle sont les grades les plus remarquables chez la population étudiée avec des pourcentages de 39% et 36% respectivement. L'atrophie villositaire subtotal a été notée chez 25%. L'analyse histologique des biopsies intestinales à Constantine était contributive chez 98% (n=162) des patients. La biopsie n'a pu être réalisée chez 3 patients dont l'âge est inférieur à 1 an. Ces biopsies ont révélé la présence d'une atrophie villositaire totale grade 3c, subtotale grade 3b et partielle grade 3a chez 58,7% (n=97), 26,5%(n=44) et 8% (n=13) des patients, respectivement.

Conclusion

La maladie cœliaque est un problème de santé publique. Plusieurs facteurs ont contribué au développement de cette maladie dont les facteurs environnementaux et les antécédents génétiques. On peut dire que c'est une maladie qui nécessite une prise en charge attentive d'une façon permanente, cette prise en charge repose sur l'éviction du gluten de l'alimentation, et de corrigées différentes carences nutritionnelles.

Notre étude a été réalisée au service d'anatomie cytologie pathologique de l'établissement public hospitalier de la wilaya de Laghouat qui est localiser dans l'Oasis nord sur 100 patients atteints de maladie cœliaque ayant un âge variant entre 4 ans et 73 ans Les résultats montrent une prédominance féminine, le diagnostic de la maladie peut être effectué à n'importe quel âge.

Les symptômes les plus fréquents sont notamment : diarrhées suivi par des douleurs abdominales et vomissements

On a noté également constater que le respect d'un régime est désormais devenu un affaire très couteuse notamment avec le cout élevé et la non disponibilité des produit sans gluten Cependant, prendre des aliments qui ne contiennent pas de gluten reste la seule solution pour assurer une bonne amélioration chez les patients et lutter contre l'apparition de complications.

Bibliographie

- Système digestif : introduction et cavité buccale. <https://naturolistique.fr/systeme-digestif-introduction-et-cavite-buccale/>, a.
- Diagnostiquer une maladie de l'œsophage et de l'estomac. <https://www.chirurgie-abdominale-77.fr/diagnostiquer-une-maladie-de-loesophage-et-de-lestomac>, b.
- Statut de dr. keith siau. <https://x.com/drkeithsiau/status/1456015151736528896>, c.
- k. ait idir. Epidémiologie de la maladie coeliaque dans le monde. *Batna J Med Sci*, 7 :1–5, 2020.
- a.k. akobeng and a.g. thomas. Systematic review : tolerable amount of gluten for people with coeliac disease. *Aliment Pharmacol Ther*, 27(11) :1044–1052, 2008.
- r. anthony. Mémoire sur les organes viscéraux d'un jeune orang-outan femelle. *Bulletins et Mémoires de la Société d'Anthropologie de Paris*, 9(1) :246–270, 1898.
- j. bai, m. fried, and g.r. corazza. Celiac disease. *World Gastroenterology Organisation Global Guidelines*, page 27, 2012.
- j. d. baillarger. La maladie coeliaque, y avez-vous pensé? *Le clinicien*, 2006.
- j. j. baudon, a. dabadie, j. cardona, b. digeon, j. l. giniés, m. j. larchet, and j. schmitz.
- B. Bonaz. Maladie coeliaque : quoi de neuf? *Médecine des Maladies Métaboliques*, 17(7) :549–557, 2023.
- a. bonnin and f. Dalle. Importance des micromycètes dans le microbiote intestinal : le modèle candida albicans. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 202(7) :1401–1412, 2018.
- g. bottaro, f. cataldo, and n. rotaolo. The clinical pattern of subclinical/silent celiac disease : an analysis on 1026 consecutive cases. *Am J Gastroenterol*, 94 :691–696, 1999.
- c. briani, d. samaroo, and a. alaedini. Celiac disease : From gluten to autoimmunity. *Autoimmunity Reviews*, 7 :644–650, 2008.

- n. carole. Maladie cœliaque : mieux comprendre pour mieux prendre en charge. pages 1–99, 2017. dumas-01478400.
- c. catassi, s. gatti, and e. lionetti. World perspective and celiac disease epidemiology. *Digestive Diseases*, 33(2) :141–146, 2015.
- christophe cellier. Maladie cœliaque. *La Revue du Praticien - Médecine Générale*, 30 :273–274, 2016.
- m. certo, a. mancini, c. fiumara, g. conte, d. valle, and r. abagnale. Gastroenterologic pathology and replacement organotherapy in thyroidectomized patients. *Minerva Chirurgica*, 48(2122) : 1319–1323, 1993.
- e. claire and e. chabadel. Vade-mecum thérapeutique des diarrhées du chien. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 2009.
- e. compérat, f. tissier, and a. vieillefond. Métastase ganglionnaire 10 ans après orchidectomie pour une tumeur à cellules de sertoli. *Annales de Pathologie*, 24(1) :18–30, February 2004.
- css. Maladie cœliaque. <https://www.css.ch/fr/clients-prives/ma-sante/lexique-sante/tableaux-cliniques/maladie-coeliaque.html>, 2021.
- antonio di sabatino and gino roberto corazza. Coeliac disease. *The Lancet*, 373 :1480–93, 2009.
- c. edouard. Les biopsies en endoscopie digestive : guide de bonnes pratiques. <https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/CHABRUN>, 2021.
- f. ferhat and i. boumedra. Evolution de la prévalence de la maladie cœliaque dans la région de constantine, 2021.
- arnaud gerum. *Maladie cœliaque : traitement actuel et potentiel*. 2023.
- c. gianfrani, s. auricchio, and r. troncone. possible drug targets for celiac disease. *expert opin ther targets*, 10 :601–611, 2006.
- s. godat, d. velin, v. aubert, a. nydegger, a. schoepfer, and m. maillard.
- a. hadi and m. sbihi. Profil épidémiologique, clinique, immunologique, histologique et évolutif de la maladie cœliaque chez l'enfant (a propos de 220 cas). 2014.
- d. heresbach, b. napoleon, and j.-c. delchier. Indications des biopsies digestives au cours de la fibroscopie ou du dépistage des néoplasies œso-gastro-duodénales. *acta endoscopica*, 4 :274–277, 2009.

- g. hounnou, c. destrieux, j. desmé, et al. Anatomical study of the length of the human intestine. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 24 :290–294, 2002.
- s. idelman and j. verdeti. *Les structures endocrines diffuses*. 2020.
- c. jerome. Moyens et objectifs de l’anatomie pathologique en médecine. <https://www.sfpathol.org/564>, 2024.
- s. jones, c. d’souza, and n.-y. haboubi. Patterns of clinical presentation of adult coeliac disease in a rural setting. *Nutrition Journal*, 5(1) :5–24, 2006.
- r. kallel, s. krichen makni, s. ellouze, ch. châari, s. charfi, a. sellami, and t. sellami boudawara. Aspects histologiques de la maladie coéliquaue dans le sud tunisien : étude de 114 cas pédiatriques. *La Tunisie Médicale*, 4(87) :262–266, 2009.
- a. b. h. Khalifa, d. moissenet, h. v. thien, and m. khedher. Les facteurs de virulence de *Pseudomonas aeruginosa* : mécanismes et modes de régulations. *Annales de biologie clinique*, 69(4) :393–403, 2011.
- c. kohler. *L’appareil digestif*. Université Médicale Virtuelle Francophone, 2011.
- t. lamireau and h. clouzeau. Epidémiologie de la maladie coéliquaue. *Pathologie Biologie*, 61 :1–4, 2013.
- j. p. laplace. L’homme, victime de son cerveau? *Cahiers de nutrition et de diététique*, 43(1) : 37–44, 2008.
- a. le moigne, a. c. jarry, l. ribeiro parenti, m. le gall, a. bado, et al. Mise en place d’une hyperphagie associée à une adaptation jéjunale et colique dans un modèle de grêle court chez le rat. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 33(1) :97, 2019.
- benjamin lebwohl, david s. sanders, and peter h. r. green. Coeliac disease. *The Lancet*, 391 :70–8, 2018.
- S. lecleire. Digestion et absorption des nutriments. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 43(1) : 45–50, 2008.
- j.f. ludvigsson, d.a. leffler, j.c. bai, biagi f, a. fasano, p.h.r. green, m. hadjivassiliou, m.d. marios, k. kaukinen, c. kelly, jn leonard, ke lundin, ja murry, ds david s sanders, mm marjorie m walker, f. zingone, and c. ciacci. Définitions d’oslo de la maladie coéliquaue et termes associés. *Intestin*, 62(1) :43–52, 2013.
- m. mohamed amine and m. fayed. Maladie coéliquaue et maladies auto-immunes chez l’enfant, 2021.

- g. malamut and c. cellier. Maladie cœliaque. *La Revue de médecine interne*, 31(6) :428–433, 2010.
- zubair malik. Maladie cœliaque (entéropathie au gluten). *Lewis Katz School of Medicine at Temple University*, 2023. Vérifié/Révisé mars 2023.
- c. mantegazza, g. v. zuccotti, d. dilillo, and J. koglmeier. Celiac disease in children : A review. *Int J Diges Dis*, 1 :9, 2015.
- e.n. marieb. *Biologie humaine : principes d’anatomie et de physiologie*. Pearson Education, Paris, France, 8e édition edition, 2008.
- c. matuchansky, s. rousseau, and m. c. morin. Maladie cœliaque de l’adulte : actualités du régime sans gluten. *Cahiers de Nutrition et de Diététique*, 39(5) :311–317, 2004.
- r. j. mody, p. i. brown, and d. s. wechsler. Refractory iron deficiency of celiac disease. *J Pediatr Hematol Oncol*, 25 :169–172, 2003.
- Nutrixeal Info. Intestin grêle. <https://nutrixeal-info.fr/index/intestin-grele/>.
- j.p. olives. Maladie coeliaque : nouvelles perspectives. *Med Ther Pediatr*, 9 :87–98, 2006.
- n. peretti, f. bienvenue, c. bauvet, n. fabien, f. tixier, c. thivolet, e. levy, p.-g. chatelain, a. lachaux, and m. nicolino. The temporel relationship between the onset of type 1 diabetes and celiac disease. a study based on immunoglobulin a transglutaminase screening. *Pediatrics*, 113(5) :418–422, 2004.
- j. poirier, d. j. m. andré, and m. catala. *Cours d’Histologie*. Faculté de médecine Pitié-Salpêtrière, Paris, France, 2004.
- s.d. rampertab, n. pooran, p. brar, P. singh, and P.H. Green. Trends in the presentation of celiac disease. *The American Journal of Medicine*, 119(4) :355–e9, 2006.
- m. rewars. Epidemiology of celiac disease : what is the prevalence, incidence and progression of celiac disease? *The American Gastroenterological Association*, 128(4) :47–51, 2005.
- a. rostrom, j.a. murray, and m.f. kagnoff. American gastroenterological association (aga) institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*, 131(6) : 1981–2002, 2006.
- y. ruch, a. labidi, a. martin, n. weingertner, y. hansmann, n. lefebvre, and y. dieudonné. Le syndrome de cavitation ganglionnaire mésentérique, complication rare de la maladie cœliaque de l’adulte : à propos de quatre cas et revue de la littérature. *La Revue de médecine interne*, 40 :536–544, 2019.

- j.m. sabaté. Syndrome de l'intestin irritable. actualités concernant les mécanismes et la prise en charge. *Douleur et Analgésie*, 30(4) :205–216, 2017.
- y. sahin. Celiac disease in children : A review of the literature. *World J Clin Pediatr*, 10(4) :53–71, 2021.
- k.a. scherf, p. koehler, and h. wieser. Allergies au gluten et au blé - an. résumé. *Journal des sciences des céréales*, 67 :2–11, 2016.
- m. setty, l. hormaza, and s. guandalini. Celiac disease. *Molecular Diagnosis & Therapy*, 12(5) : 289–298, 2008. doi : 10.1007/BF03256294.
- L.M. Sollid and C. Khosla. Future therapeutic options for celiac disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*, 2 :140–147, 2005.
- u. srinivasan, e. jones, d.g. weir, and c. feighery. Lactase enzyme, detected immunohistochemically, is lost in active celiac disease, but unaffected by oats challenge. *The American journal of gastroenterology*, 94(10) :2936–2941, 1999.
- E.M. tkoub. Maladie cœliaque de l'adulte. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 48 :S27–S31, 2008.