

République Algérienne Démocratique et Populaire
Université Abdelhamid Ibn Badis Mostaganem
Faculté Des Sciences de La Nature et de La Vie
Département de Biologie

Mémoire

Présenté pour l'obtention du diplôme de

MASTER EN SCIENCE BIOLOGIQUE

Spécialité : Biochimie Appliquée

Par

BOUGHANEM Bouchra

&

BOUCHELIL Wissem

Thème :

Étude comparative du profil biochimique de la maladie cœliaque et des allergies alimentaires

Soutenu le 06/06/2024 devant le jury composé de :

Président	RACHED Wahiba	MCA	Université de Mostaganem
Encadreur	GRAR Hadria	MCA	Université de Mostaganem
Examineur	DAHMOUNI Said	MAA	Université de Mostaganem

Année Universitaire : 2023/2024

REMERCIEMENTS

Avant tout, nous remercions Allah, de nous avoir donné courage, santé, volonté et la patience pour pouvoir terminer ce travail.

Nous avons envie d'adresser nos sincères remerciements à notre encadreur, **Mme GRAR H**, Maître de Conférences A à l'Université de Mostaganem pour sa gentillesse, sa modestie, ses précieux conseils, sa rigueur scientifique et sa disponibilité durant la préparation de ce mémoire.

Nous remercions **Mme RACHED W**, Maître de Conférences A à l'Université de Mostaganem qui nous a fait l'honneur d'avoir accepté la présidence de ce jury, que vous receviez l'expression de nos hommages très respectueux.

Un grand merci à notre Professeur, Monsieur **DAHMOUNI S**, Maître Assistant A à l'Université de Mostaganem et responsable du parcours de Biochimie Appliquée pour tous les efforts fournis et le temps qu'il a consacré pour notre réussite.

Nos remerciements vont aussi à **Mme KARIMA**, qui nous a accueillies avec beaucoup d'égards et de bienveillance au niveau du laboratoire EPSP salamandre.

Nos remerciements s'adressent à Docteur **ETALHI** pour son aide pratique, son soutien moral, son encouragement et ses précieux critiques.

Je remercie particulièrement **Mme BOUALEM Malika** pour son soutien, son aide pour mon transfert à l'université ainsi qu'à mon accueil au sein du département de l'Agronomie.

Nos respectueux remerciements vont à **Dr BAHRI A** pour sa disponibilité, ses explications et son soutien.

Sans oublier de remercier **Mr NAKAA HAMOU** pour son aide et sa serviabilité.

À tous nos enseignants depuis la période de primaire jusqu'à l'Université et à tous les professeurs de l'Université Abdelhamid Ibn Badis.

Nous espérons de n'avoir oublié personne. Que ceux qui ne se retrouvent pas dans cette liste veuillent bien nous en excuser, nous les remercions également.



Dédicace

je dédie cette mémoire à ceux qui sont toujours présente dans mon cœur:

* À mon très cher papa **BOUCHELIL ISMAIL**

* À ma très chère maman **DJABOUR FATMA**

Merci pour votre présence et votre soutien et tous les sacrifices consentis pendant tous mon parcours, que dieu leur prête bonheur et longue vie et merci vous ne m'avez jamais laissé avoir besoin de quoi que ce soit dans cette vie .

* À mes chères sœurs:**KHEIRA** et **ALAA** pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

* À ma chère tante **AMEL** et mes oncles :**KARIM** , **MORAD**, **NACEUR** et **NOURDINE** .

* À mon cher grand-père **MILOUD** .

Merci pour votre soutien et votre fierté à mon égard tout au long de ces années remplies de beaux souvenirs.

* À ma cousine **IMEN** et à la femme de mon oncle **NADJET** , merci pour votre soutien et votre serviabilité.

* À ma famille **BOUCHELIL** et **DJABOUR** qui m'ont toujours encouragé, que dieu les a protégées.

* À mes amis **BOUCHRA** , **WARDA** et tous mes amis au travail .

* À mon binôme **BOUGHANEM BOUCHRA** .

Merci pour les jours que nous avons passés ensemble ,les fous rires que nous avons partagés , pour ta patience et tes attentions ,les déceptions et les obstacles que nous avons rencontrés,avec tous mon amour .

Pour tous ceux qui ont contribué à ce travail ,de directement ou indirectement.

Tous les personnes qui m'ont aime et respecté.

À tous les malades cœliaques et les malades d'allergie alimentaire.

À tous les lecteurs de cette mémoire .

WISSEM

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à ceux qui sont toujours présent dans mon cœur

A mon très cher père **BOUGHANEM MANSOUR**

Et ma très chère mère **KIES FATIHA**

Source de vie à leurs sacrifices, à leurs amours, à leurs affections et à leur soutien au cours de mes études.

J'espère qu'un jour, je pourrai leurs rendre un peu de ce qu'ils ont fait pour moi, que Dieu leurs prête bonheur et longue vie.

Un merci spécial à mon enseignante **Mme GRAR** qui m'a beaucoup aidé à accomplir ce Mémoire.

Je dédie ce travail à ma tante **KIES FATIMA**.

Je dédie aussi ce travail a ma tante **KIES KHEIRA** .

Je dédie mes sœur **MARIEM** et **SALIHA** et **BATOUL** et mon frère **MOHAMED**, et la femme de mon frère **HIBA** pour leurs encouragements permanents, et leur soutien moral.

Je dédie aussi ce travail à mon fiancé **SENOUSSI MOHAMED EL AMINE**

Et je dédie ce travail à ma grande famille, mes cousines **AMIRA** et **KAHINA**.

Mes très chers amies et collègues.

Mon binôme : **BOUCHELIL WISSEM**

A tous les malades cœliaques et l'allergie alimentaire.

Et à tous mes proches, loin des yeux mais si près du cœur !

BOUCHRA

Résumé

La maladie cœliaque est différente d'une allergie alimentaire mais toutes deux sont responsables de dommages à l'intestin grêle. La maladie cœliaque est la conséquence d'une réaction auto-immune contre le gluten alimentaire alors que l'allergie alimentaire est définie comme une perte ou absence d'acquisition de la tolérance immunologique à un allergène alimentaire.

L'objectif de notre étude consiste à comparer le profil épidémio-biochimique des sujets atteints de maladie cœliaque à celui des sujets ayant une allergie alimentaire résidents au niveau de la région de Mostaganem.

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive s'étalant sur une période de 45 jours, colligeant les patients atteints de maladie cœliaque, retenus sur des critères histologiques (biopsies duodénales), et ceux ayant une allergie alimentaire retenus sur des critères sérologiques (anticorps IgE spécifiques confirmés) se présentant au niveau de l'établissement public hospitalier de Ain Tadless et de l'établissement public de santé de proximité de Salamandre, Mostaganem.

L'âge moyen de nos patients (n=27) était de 13.66 ± 2.63 ans avec un sexe ratio (F/H) de 1.07. Les données sociodémographiques et cliniques de chaque maladie ont été recueillies par un questionnaire comprenant 22 questions adressé à l'ensemble des cas. Le profil biochimique comprenant le bilan hépatique, le bilan lipidique, le bilan rénal, la numération de la formule sanguine (FNS), la protéine C réactive, la bilirubine directe et le groupe sanguin a été déterminé.

Le profil épidémio-clinique a révélé une prédominance du sexe féminin chez les malades cœliaques face à une prédominance masculine chez les sujets allergiques avec une fréquence beaucoup plus élevée chez les enfants que chez les adultes. Un amaigrissement avec un indice de masse corporelle inférieur à 18.5 Kg/Cm^2 a été observé chez les deux populations. Sur le plan biochimique, nos patients cœliaques ainsi que ceux allergiques ont respectivement présenté un groupe sanguin O+, une anémie ainsi qu'une augmentation de la bilirubine directe. Le processus inflammatoire était plus marqué chez la population cœliaque. Une anomalie hépatique reflétée par une augmentation du taux des transaminases (TGO et TGP) a été notée seulement chez les patients cœliaques.

Par analyse comparative, la maladie cœliaque est caractérisée par une altération plus marquée du profil biochimique par rapport à l'allergie alimentaire.

Mot clés: Allergie alimentaire, Etude comparative, Maladie cœliaque, Paramètres biochimiques.

Summary

Celiac disease is different from food allergy, but both of them cause damage to the small intestine. Celiac disease is the consequence of an autoimmune reaction against dietary gluten, whereas food allergy is defined as a loss or lack of acquisition of immunological tolerance to food allergens.

The objective of our study is to compare the epidemio-biochemical profile of subjects suffering from celiac disease to that of subjects with a food allergy resident in the region of Mostaganem.

This retrospective descriptive study was carried out over a 45-day period, involving patients with celiac disease, selected on the basis of histological criteria (duodenal biopsies), and those with food allergy, selected on the basis of serological criteria (confirmed specific IgE antibodies), presenting at the Ain Tadless public hospital and the Salamandre local public health establishment, Mostaganem. The average age of our patients (n=27) was 13.66 ± 2.63 years with a sex ratio (F/M) of 1.07. Socio-demographic and clinical data for each disease were collected by a questionnaire comprising 22 questions addressed to all cases. Biochemical profile including liver, lipid and renal parameters, complete blood count (FNS), C-reactive protein, direct bilirubin and blood group was determined.

The epidemio-clinical profile revealed a predominance of the female sex in celiac patients compared to a male predominance in allergic subjects with a much higher frequency in children than in adults. Weight loss with a body mass index lower than 18.5 kg/cm² was observed in both populations. Biochemical profile showed that our celiac patients as well as those with food allergies presented respectively an O⁺ blood group, anemia and an increase in direct bilirubin. The inflammatory process was more marked in the celiac population. A hepatic abnormality reflected by an increase in the level of transaminases (TGO and TGP) was noted only in celiac patients. Comparative analysis showed that celiac disease is characterized by a marked alteration of the biochemical profile compared to food allergy.

Keywords: Biochemical parameters, Celiac disease, Comparative study, Food allergy.

ملخص

يختلف مرض الاضطرابات الهضمية عن حساسية الطعام، لكن كلاهما يسبب ضررًا للأمعاء الدقيقة. مرض الاضطرابات الهضمية هو نتيجة لرد فعل المناعة الذاتية ضد الغلوتين الغذائي، في حين يتم تعريف حساسية الطعام على أنها فقدان أو عدم اكتساب القدرة المناعية على مسببات الحساسية الغذائية.

الهدف من دراستنا هو مقارنة المظهر الوبائي والكيميائي الحيوي للأشخاص الذين يعانون من مرض الاضطرابات الهضمية مع الأشخاص الذين يعانون من حساسية الطعام المقيمين في ولاية مستغانم.

كانت هذه دراسة وصفية بأثر رجعي امتدت لمدة 45 يومًا، وجمعت بين المرضى الذين يعانون من مرض الاضطرابات الهضمية، والذين تم الاحتفاظ بهم وفقًا للمعايير التسجيلية (خزعات الاثني عشر)، وأولئك الذين يعانون من حساسية غذائية تم الاحتفاظ بها وفقًا للمعايير المصلية (الأجسام المضادة IgE المحددة المؤكدة) التي تظهر للجمهور إنشاء مستشفى عين تادلس والمؤسسة الصحية العمومية المحلية بسلامندر، مستغانم.

كان متوسط عمر مرضانا (العدد = 27) 2.63 ± 13.66 سنة مع نسبة جنس (F/M) تبلغ 1.07. تم جمع البيانات الاجتماعية والديموغرافية والسريية لكل مرض من خلال استبيان يتكون من 22 سؤالاً موجهة إلى جميع الحالات. تم تحديد الملف الكيميائي الحيوي بما في ذلك لوحة الكبد، لوحة الدهون، لوحة الكلى، تعداد الدم الكامل (FNS)، بروتين سي التفاعلي، البيليروبين المباشر وفصيلة الدم.

كشف الملف الوبائي السريي عن غلبة الجنس الأنثوي في مرضى الاضطرابات الهضمية مقارنة بغلبة الذكور في الأشخاص الذين يعانون من الحساسية مع تواتر أعلى بكثير عند الأطفال مقارنة بالبالغين. ولوحظ فقدان الوزن مع انخفاض مؤشر كتلة الجسم عن 18.5 كجم/سم² في كلا المجموعتين. من الناحية الكيميائية الحيوية، كان مرضى الاضطرابات الهضمية لدينا وكذلك أولئك الذين يعانون من الحساسية على التوالي لديهم فصيلة دم O+ وفقر الدم وزيادة في البيليروبين المباشر. وكانت العملية الالتهابية أكثر وضوحًا في السكان الاضطرابات الهضمية. لوحظ وجود خلل كبدى ينعكس في زيادة مستوى ترانساميناز (TGO) و (TGP) فقط في مرضى الاضطرابات الهضمية.

من خلال التحليل المقارن، يتميز مرض الاضطرابات الهضمية بتغيير أكثر وضوحًا في الصورة البيوكيميائية مقارنة بحساسية الطعام.

الكلمات المفتاحية: الحساسية الغذائية، دراسة مقارنة، مرض الاضطرابات الهضمية، المعايير البيوكيميائية.

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Classification des pathologies liées au gluten proposée par le consensus d'expert de Londres	3
Figure 2. Prévalence de la maladie cœliaque dans chaque centre et dans trois macrozones : Nord, Centre et Sud de l'Italie.....	5
Figure 3. Evolution de la prévalence de la maladie cœliaque à Tébessa de 2000 à 2014.....	6
Figure 4. Histologie de l'intestin grêle dans la maladie cœliaque.....	9
Figure 5. Physiopathologie de la maladie cœliaque	10
Figure 6. Mécanismes immunologiques de sensibilisation allergique.....	17
Figure 7. Répartition des patients atteints de maladie cœliaque selon le sexe	28
Figure 8. Répartition des patients atteints d'allergie alimentaire selon le sexe.....	29
Figure 9. Taux de la Créatinine chez le groupe malade par rapport au groupe sain.....	33
Figure 10. Taux de l'urée chez le groupe malade par rapport au groupe sain.....	33
Figure 11. Taux de Cholestérol total chez le groupe malade par rapport au groupe sain.....	34
Figure 12. Taux de TG chez le groupe malade par rapport au groupe sain.....	34
Figure 13. Taux de Cholestérol total chez le groupe malade par rapport au groupe sain.....	35
Figure 14. Taux de Cholestérol total chez le groupe malade par rapport au groupe sain.....	35
Figure 15. Taux de la bilirubine directe chez le groupe malade par rapport au groupe sain.....	36

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Signes et symptômes de la maladie cœliaque chez l'enfant et l'adulte.....	7
Tableau 2. Facteurs de risque potentiels de la maladie cœliaque	12
Tableau 3. Types de réactions d'hypersensibilité et leurs caractéristiques	13
Tableau 4. Allergènes présents dans les produits alimentaires et la détection de ces allergènes.....	14
Tableau 5. La différence entre la MC et l'allergie alimentaire.....	18
Tableau 6. Caractéristiques de la population étudiée.....	19
Tableau 7. Mode opératoire du dosage de l'urée.....	22
Tableau 8. Gamme de mesure du bilan lipidique.....	23
Tableau 9. Mode opératoire du dosage de la bilirubine directe.....	26
Tableau 10. Valeurs normales des différents éléments figurés du sang.....	27
Tableau 11. Répartition des patients de la maladie cœliaque selon l'âge.....	29
Tableau 12. Répartition des patients allergiques selon l'âge.....	30
Tableau 13. Répartition des patients cœliaques selon l'IMC.....	30
Tableau 14. Répartition des patients allergiques selon l'IMC.....	30
Tableau 15. Répartition des patients cœliaques selon l'âge de diagnostic de la maladie.....	31
Tableau 16. Répartition des patients allergiques selon l'âge de maladie.....	31
Tableau 17. Répartition des patients cœliaque selon le groupe sanguin.....	31
Tableau 18. Répartitions des patients allergiques selon le groupe sanguin.....	32
Tableau 19. Variation de taux de CRP de deux groupes chez les patients de la MC.....	32
Tableau 20. Variation de taux de CRP de deux groupes chez les patients de la AA.....	32
Tableau 21. Pourcentages de FNS chez les patients ayant une MC.....	36
Tableau 22. Pourcentages de FNS chez les patients ayant une allergie alimentaire.....	36

LISTE DES ABREVIATIONS

AA	Allergie alimentaire
AC	Anticops
AGA	Anticorps anti-gliadine
ALAT	Alanine aminotransférase
APLV	Allergie de lait de vache
ARA	Anticorps anti-réticuline
ASAT	Aspartate aminotransférase
BD	Bilirubine directe
CD4	Cluster of differentiation 4
CMH	Complexe majeur histocompatibilité
CPA	Cellules présentatrices d'antigène
CRP	Protéine C réactive
CT	Cholestérol total
DBPCFC	Double aveugle contrôlé par placebo alimentaire contrôlé
DGP	Anticorps anti-gliadine déamidée
DID	Diabète insulino-dépendant
DMSO	Solubilisation par le diméthylsulfoxyde
EDTA	Ethylenediaminetetraacetic acid
EMA	Anticorps anti-endomysium
EPH	Etablissement public hospitalier
EPSP	Etablissement public de santé de proximité
FcεRI	Tetrameric receptor complex that binds Fc portion of IgE
FNS	Formule de numération sanguine
GALT	Tissu lymphoïde associé au tube digestif
GB	Globules blancs
GK	Glycérol-kinase
GOT	Oxaloacétate de glutamate transaminase
GPO	Glycérol-phosphate-oxydase
GPT	Glutamate transaminase
GR	Globules rouges
HCT	Hématocrite
HDL	High density lipoproteins
HLA	Human Leukocyte Antigen
HLA DR3-DQ2	Human Leucocyte Antigen DQ2
HLA DR4-DQ8	Human Leucocyte Antigen DQ8
HLA-DQ2	Human Leucocyte Antigen DQ2
HLA-DQA1	Human Leucocyte Antigen DQA1
HLA-DQB1	Human Leucocyte Antigen DQB1
IFNγ	Interféron de type γ
IgA	Immunoglobuline A

IgE	Immunoglobuline E
IgM	Immunoglobuline M
IL-13	Interleukine de type 13
IL-21	Interleukine 21
IL-4	Interleukine de type 4
IL-5	Interleukine de type 5
IL-9	Interleukine de type 9
IMC	Indice de masse corporelle
LDH	Lactate déshydrogénase
LPL	Lipoprotéine-lipase
Lth	Lymphocytes T helper
MC	Maladie cœliaque
MDH	Malate déshydrogénase
MLN	Ganglions mésentériques
NADH,H+	Nicotinamide adénine dinucléotide
NK	Naturel killer (cellule)
PEG	Polyéthylène glycol
pH	Potentiel hydrogène
PLT	Plaquettes
TG	Triglycérides
TG2	Transaminase glutamique-oxaloacétique
TGO	Glutamate pyruvate transaminase
TGP	Glutamate-Oxaloacetate-Transaminase
TH1	T helper de type 1(Lymphocytes)
TH2	T helper de type 2 (Lymphocytes)
Ttg	Transglutaminase tissulaire

Sommaire

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

Première partie : Rappel Bibliographique

Chapitre 1 : Maladie cœliaque

1.Définition.....	3
2 .Historique	4
3. Épidémiologie	4
4. Formes de la maladie cœliaque	6
4.1 Forme symptomatique.....	6
4.2 Forme asymptomatique ou silencieuse.....	6
4.3 Forme latente ou potentielle	6
5.Symptômes	7
6.Le diagnostic	7
6.1 La recherche des signes cliniques	8
6.2 Dosage des anticorps	8
6.3 Changement histologique	8
7.Physiopathologie de la maladie cœliaque	9
7.1 Facteurs génétiques	9
7.2 Facteurs environnementaux	11
7.2.1 Le gluten	11
7.3 Facteurs immunitaires	11
7.3.1 Les auto-anticorps	11
8.Les facteurs de risque	11

Chapitre 2 : Allergie alimentaire

1. Définition	13
2.Principaux allergènes alimentaires.....	13
3.Épidémiologie	15
4. Physiopathologie.....	15
4.1. Première étape la phase de sensibilisation	15
4.2. Deuxième étape la phase de déclenchement	16

Deuxième partie : Partie Experimental

Patients et méthode

1. Objectif.....	19
2. Cadre de l'étude	19
2.1. Patients et informations recueillies	19
2.1.1 Critères d'inclusion et d'exclusion	19
3. Prélèvement sanguin.....	20
4. Dosages biochimiques	20
4.1 Groupe sanguin ABO/Rhésus D.....	20
5. Test d'agglutination CRP-LATEX.....	20
5.1 Principe	20
5.2 Mode opératoire.....	20
6. Bilan rénal	20
6.1 Principe.....	21
6.1. Dosage de Créatinine	21
6.1.1. Principe	21
7. Dosage de l'urée	21
7.1 Principe.....	21
7.2 Mode opératoire	21
7.3. Expression des résultats.....	21
8. Dosage du cholestérol total (CT).	22
8.1 Principe	22
8.2 Schéma réactionnel	22
8.3. Mode de travail	23
8.4. Gamme de mesure	23
9. Dosage des triglycérides.....	23
9.1. Principe.....	23

9.2. Schéma réactionnel.....	23
10. Bilan hépatique	24
10.1. Dosage de l'aspartate aminotransférase (ASAT)	24
10.1.1. Principe.....	24
10.1.2. Mode opératoire.....	25
11. Dosage de l'alanine aminotransférase (ALAT)	25
11.1. Principe.....	25
12. Dosage de la bilirubine directe (BD)	25
12.1 Principe	25
13. Formule de numération sanguine (FNS).....	26
13.1.1 Principe	26
13.2 Fonctionnement de l'appareil	26
13.3 Principe de fonctionnement.....	26
14. Analyse statistique.....	27

Résultats et discussion

1. Profil général des patients	28
1.1 Répartition selon le sexe.....	28
1.2 Répartition selon l'âge	29
1.3 Répartition des patientes selon les classes d'indice de masse corporelle (IMC).....	30
1.4 Répartition selon l'âge de la maladie	31
2. Profil biochimique de la population étudiée	31
2.1 Groupage ABO	31
2.2. Protéines C réactives (CRP)	32
2.3. Bilan rénal	32
2.3.1. Créatinine	32
2.3.2. Urée	33
2.4. Bilan lipidique.....	34
2.4.1 Cholestérol	34
2.4.2 Triglycérides.....	34

2.5. Bilan hépatique	35
2.5.1. Aspartate aminotransférase (ASAT) (TGO)	35
2.5.2. Alanine aminotransférase ALAT (TGP)	35
2.5.3. Bilirubine directe	36
3. Etude comparative des profils épidémio-clinique et biochimique de la MC et AA.....	
.....	37
Conclusion.....	38
Références Bibliographique.....	39

Annexes.

Introduction

Les dysfonctionnements de la fonction barrière de l'intestin sont caractérisés par une augmentation de la perméabilité intestinale, et ont été associés à la sévérité de nombreuses maladies intestinales, notamment les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin, maladie cœliaque et allergies alimentaires.

La maladie cœliaque et l'allergie alimentaire sont devenues un véritable problème de santé publique. La maladie cœliaque touche 48 à 300 millions de la population générale (**Pourtalebi-Firoozabadi et al., 2016**). Cette prévalence reste aussi élevée en Afrique du nord avec un pourcentage de 1,4 ‰ (**Denery-Papini et al., 2001**). En Algérie, nous ne possédons pas encore de données actuelles précises sur l'ampleur de la maladie. Les seules données à nos dispositions sont celles de **Boukezoula, (2015)** qui révèlent une prévalence de 1.11‰ d'intolérance au gluten au niveau de la wilaya de Tebassa en 2014.

Quant à l'allergie alimentaire, sa prévalence est également en augmentation ces dernières années. Elle affecte environ 4% à 6 % des adultes et des enfants en bas âge (**Greenhawt et al., 2016 ; Giovanna et al., 2018**).

L'intolérance au gluten, connu sous le nom de maladie cœliaque est une pathologie multifactorielle, caractérisée par un dysfonctionnement immunitaire et inflammatoire se développant sur un terrain génétique et nécessite un diagnostic multidisciplinaire du fait de manifestations multiples et variées (**Bruneau et al., 2018**). Cette maladie est intimement liée à l'ingestion de gluten, une substance que l'on retrouve dans les céréales, notamment le blé, mais pas uniquement (**Cabanillas, 2019**).

L'allergie alimentaire est une réponse adverse, reproductible, se produisant suite à l'ingestion d'un aliment. Elle résulte d'une réponse immunitaire excessive induite contre certaines protéines contenues dans cet aliment, protéines normalement inoffensives pour l'organisme et dénommées des trophallergène (**Adel-Patient, 2016**). L'étiologie de l'augmentation de la prévalence des maladies allergiques n'est pas très claire ; elle peut s'expliquer par une combinaison de plusieurs facteurs, y compris la prédisposition génétique, les facteurs environnementaux ainsi que les changements dans le mode de vie (**Jenerowicz et al., 2012 ; Saadeh et al., 2013**).

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude comparative des profils épidémiologique, clinique et biochimique chez des patients ayant une maladie cœliaque ou une allergie alimentaire résidents au niveau de la région de Mostaganem.

Introduction

Ce travail est subdivisé en trois parties essentielles. La première partie, est une synthèse bibliographique qui consiste à étudier des généralités sur la maladie cœliaque. La deuxième partie traite l'allergie alimentaire ainsi que la relation entre les deux notions. La troisième partie est la partie expérimentale dans laquelle nous avons détaillé le protocole expérimental suivi par les différentes méthodes utilisées, les résultats obtenus et la discussion, et nous avons terminé avec une conclusion.

Rappel

Bibliographique

1. Définition

La maladie cœliaque est une maladie auto immune de l'intestin grêle, elle touche principalement des personnes génétiquement prédisposées (haplotype DR3-DQ2 ou DR4-DQ8) suite à l'ingestion du gluten alimentaire (Becissel et al., 2020). La MC affecte 48 à 300 millions de personnes dans le monde (Singh et al., 2018).

Les manifestations cliniques de cette maladie sont variables, mais restent dominées par la diarrhée chronique causée par l'atrophie villositaire. Le seul traitement recommandé actuellement reste le régime sans gluten strict (Pedoto et al., 2023).

Le diagnostic se fait lors d'un dépistage sérologique et d'une biopsie intestinale. La maladie est fortement associée à la trisomie 21, au DID (diabète insuline dépendant), à une maladie auto-immune de la thyroïde et à un déficit en immunoglobulines A (Kahaly et Hensen, 2016).

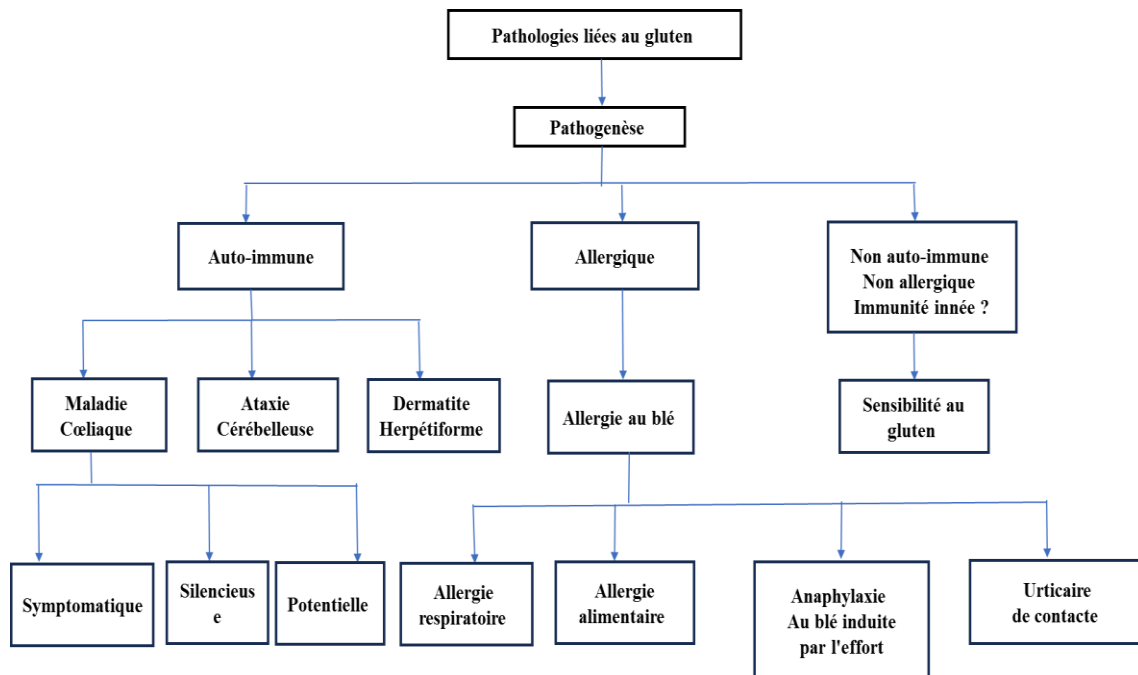


Figure 1. Classification des pathologies liées au gluten proposée par le consensus d'expert de Londres (Bouteloup, 2016).

2. Historique

Le terme « cœliaque » provient du grecque « koeliakos » qui signifie souffrance de l'intestin, ou « koilos » qui veut dire ventre ou creux, terme attribué, pour la première fois, par Arateus De Cappadoce en Grèce vers le 2^{ème} siècle après « Jésus-Christ » en octobre 1887 (**Artaeus, 1856**).

En 1888, le pédiatre anglais «Samuel Gee», décrit les manifestations gastro-intestinales de la maladie en s'appuyant sur plusieurs cas cliniques observés chez des enfants (**Paveley, 1988**).

En effet, les propriétés pathologiques du gluten ont été découvertes en 1941 par Willen Karel Dick qui a fait le lien entre la composition du blé et la MC en suggérant un rôle majeur des protéines « gliadines ».L'association de la maladie avec le phénotype HLA est connue depuis 1989 mais l'identification des premiers tests dosant les anticorps spécifiques de la maladie n'est venue que dix ans plus tard (**Mouterde et Guandalini, 2008**).

Entre 2002 et 2010, des études génétiques à grande échelle révèlent de nouveaux facteurs de risque génétique. À ce jour, environ 50 variations du génome ont été identifiées comme des facteurs de susceptibilité (**Dubois, 2010**).

3. Épidémiologie

La maladie cœliaque est un problème de santé publique majeur dans le monde. Sa prévalence varie selon les régions, mais en générale, elle touche environ 1% de la population mondiale. Les femmes sont plus souvent affectées que les hommes (**Singh et al., 2018**).

- **En Europe**

Au cours des années 2015-2020, la prévalence globale de la MC était de 1,62 %, 1,62 % dans le Nord de l'Italie, 1,36 % dans le Centre, et 1,93 % dans le Sud, avec une différence statistique entre le Centre et l'Italie du Sud ($p = 0,0482$) (**Lionetti et al., 2023**) (**Figure 2**).



Figure 2. Prévalence de la maladie cœliaque dans chaque centre et dans trois macrozones : Nord, Centre et Sud de l'Italie (Gatti et al., 2020).

- **En Afrique**

Les données épidémiologiques sur l'intolérance de gluten en Afrique sont disponibles seulement dans quelques pays, la plupart d'entre eux situés dans la partie nord du continent. Les populations africaines (15,775 sujets) ont signalé des chiffres de MC inférieurs à ceux des populations occidentales, avec une séroprévalence de 1,1 % et une biopsie confirmée (Singh et al., 2018).

- **En Soudan**

La sérologie de MC était positive chez 6,97 % des enfants soudanais atteints de diabète de type 1, avec une confirmation histologique chez 76,5% d'entre eux (Ibaid et al., 2022).

- **En Algérie**

En Algérie, la prévalence de la MC n'est pas aussi bien documentée que dans certaines autres régions. Cependant, une étude réalisée à Tébessa a montré que la prévalence de la maladie cœliaque significativement ($p= 0.03$) augmenté de 0,12 ‰ en 2000 à 1.11 ‰ en 2014 avec une prévalence moyenne sur les 14 ans de $0,66 \pm 0,28$ ‰ (Boukezoula et al., 2015) (Figure 3).

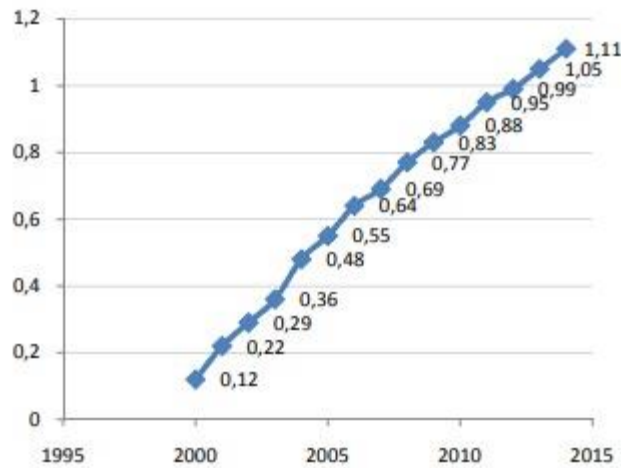


Figure 3. Evolution de la prévalence de la maladie cœliaque à Tébessa de 2000 à 2014
(Boukezoula et *al.*, 2015).

4. Formes de la maladie cœliaque

4.1. Forme symptomatique : elle regroupe deux types de formes :

- **Forme typique** : la maladie se manifeste sous forme d'une entéropathie sévère avec un syndrome de malabsorption et des signes cliniques classiques (diarrhée, fièvre, ballonnement abdominale...).
- **Forme atypique ou extra - intestinale** : dans cette forme le syndrome de malabsorption et les signes classiques sont au second plan. Les patients présentant un retard de croissance et/ou pubertaire, anémie ferriprive et d'autres maladies et désordres (**Hemaizia et Mallam, 2020**).

4.2. Forme asymptomatique ou 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.

4.3. Forme latente ou potentielle : Cette forme est caractérisée par une muqueuse intestinale morphologiquement normale (absence d'atrophie villositaire, anticorps positifs) (**Byrne, 2015**).

5. Symptômes

La plupart du temps les patients sont asymptomatiques, mais pour certains des symptômes peuvent apparaître. Ces derniers peuvent être gastro-intestinaux ou extra-gastro-intestinaux, ce qui varie d'un individu à l'autre et en fonction de son âge (**Gerum, 2023**) (**Tableau 1**).

Tableau 1. Signes et symptômes de la maladie cœliaque chez l'enfant et l'adulte
(**Larretxi et al., 2017**).

Symptômes gastro -intestinaux	Symptômes extra-intestinaux
Chez l'enfant	
-Diarrhée chronique.	-retard de croissance.
-Douleur abdominales récurrentes.	-maux de tête.
-Manque d'appétit.	-Malnutrition / anémie.
-vomissement.	-boutons de fièvre.
-constipation.	-Dermatite herpétiforme.
-distension abdominale.	-hypotrophie musculaire.
Chez l'adulte	
-Constipation	-Ménopause précoce
-Diarrhée mal absorbative.	-Anémie.
-Douleur abdominales récurrentes	-épilepsie.
-Dyspepsie	-Ataxie / neuropathie périphérique.

6. Le diagnostic

Le diagnostic de la maladie cœliaque repose sur trois critères :

- Les données cliniques : les symptômes vus précédemment ;

- Les tests sérologiques ;
- La biopsie duodénale (données histologiques).

6.1. La recherche des signes cliniques

Suspecter une intolérance de gluten doit conduire en premier lieu à rechercher des symptômes cliniques ou biologiques évocateurs. Devant la prédominance de formes atypiques l'interrogatoire et l'examen médical minutieux sont indispensables.

6.2. Dosage des anticorps

Il faut rechercher dans le sérum la présence d'AC spécifiques en vérifiant que le patient ne suit pas déjà un régime sans gluten, pour cela il n'est pas nécessaire d'être à jeun.

L'ensemble des anticorps spécifiques découverts dans cette maladie, classés ici par ordre de priorité pour le diagnostic sérologique, sont :

- les anticorps anti-transglutaminase de type 2 de classe IgA et IgG (TG2).
- les anticorps anti-endomysium de classe IgA et IgG (EMA).
- les anticorps anti-gliadine déamidée de classe IgA et IgG (DGP).
- les anticorps anti-gliadine de classe IgA et IgG (AGA).
- les anticorps anti-réticuline de classe IgA (ARA) (**Husby et al., 2020**).

6.3. Changement histologique

Sont classés comme suit :

- Stade 0 : pré-infiltrant (normal) ;
- Stade I : infiltrant (augmentation des lymphocytes intraépithéliaux) ;
- Stade II : hyperplasique (stade I + cryptes hyperplasique) ;
- Stade III : destructrice (stade II + atrophie villositaire de degrés non progressifs) (**Chhuneja et Arora, 2020**) (**Figure 4**).

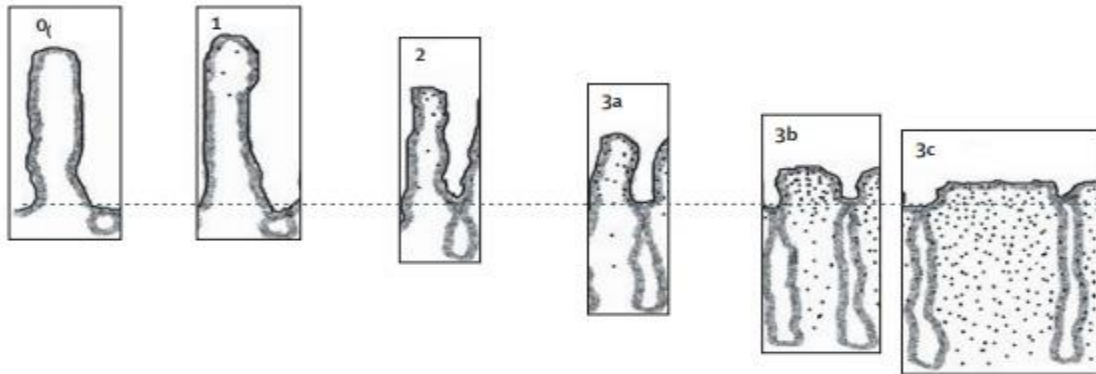


Figure 4. Histologie de l'intestin grêle dans la maladie cœliaque ; le stade 0 représente la muqueuse normale, le stade 1 représenté par des points indique l'augmentation des lymphocytes intraépithéliaux, le stade 2 représente la prolifération des cryptes qui conduit à un raccourcissement villositaire, les stades 3a à c reflètent la présence d'une atrophie villositaire associée à la maladie cœliaque (3c représente une atrophie villositaire totale) (Catassi *et al.*, 2022).

7. Physiopathologie de la maladie cœliaque

7.1. Facteurs génétiques

Les personnes ayant des antécédents familiaux de la MC ont un risque de 10 à 15 % de développer la maladie au cours de leur vie. En effet, une concordance de 50 à 75% est observée chez les monozygotes jumeaux. Les facteurs génétiques de loin les plus importants sont le CMH de classe II. HLA, le complexe majeur d'histocompatibilité (CMH), codé par des gènes sur le chromosome 6 humain, est un facteur génétique nécessaire à la maladie cœliaque.

HLA-DQ, résidant sur le petit bras du chromosome 6, code des molécules du CMH II. Les protéines HLA-DQ sont des hétérodimères α/β situés à la surface des cellules présentatrices d'antigène et codés par HLA-DQA1 et les gènes HLA-DQB1, respectivement. Les molécules HLA II présentent les peptides aux cellules CD4 + Th (Kuja *et al.*, 2016).

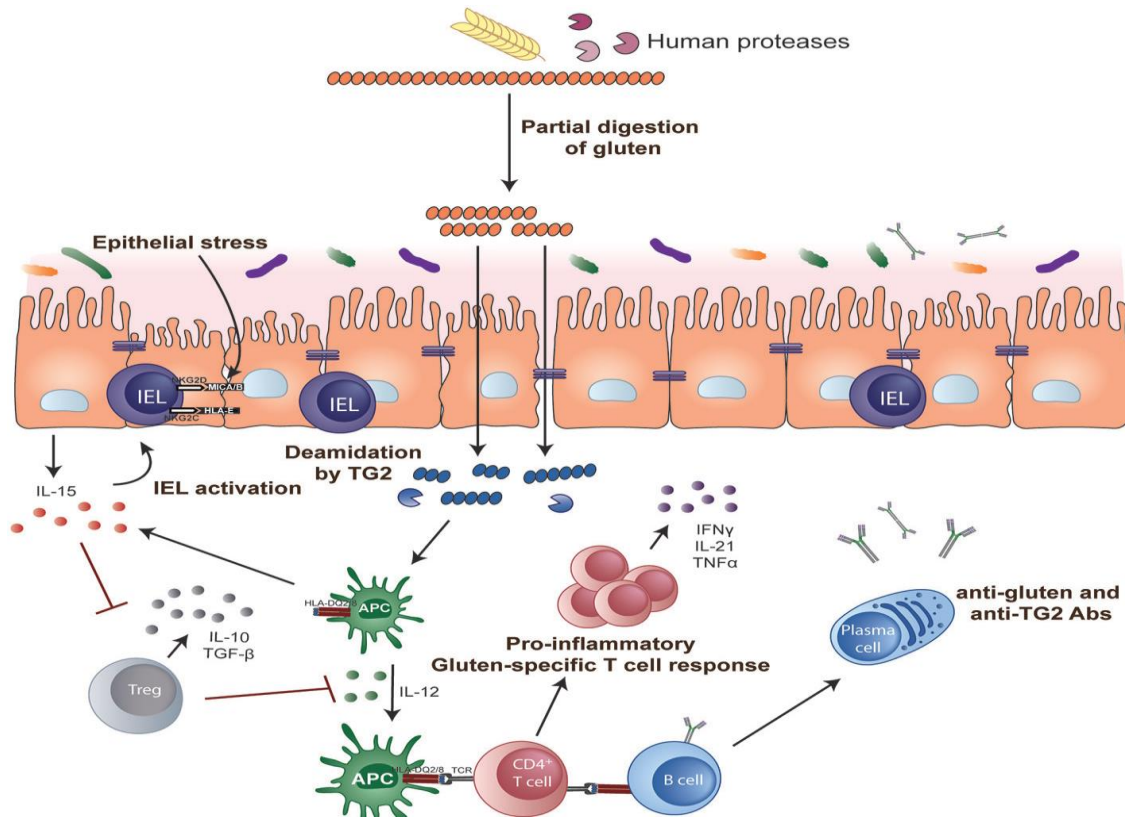


Figure 5. Physiopathologie de la maladie cœliaque. Le gluten ingéré est partiellement digéré par une combinaison d'organismes hôtes (digestifs) et microbiens (intestin grêle). Puis transportées principalement par des voies transcellulaires, et éventuellement paracellulaires, vers la lamina propria. Ensuite, la transglutaminase 2 activée (TG2; également connue sous le nom de transglutaminase tissulaire), une enzyme qui est exprimée dans de nombreux types de cellules, est sécrétée dans la matrice extracellulaire. La tTG catalyse la désamidation du gluten en peptides, qui peuvent ensuite se lier plus efficacement aux molécules HLA-DQ sur les CPA. Les complexes TG2-gluten peuvent activer les cellules B pour produire des auto-anticorps. Les CD4⁺ spécifiques au gluten sécrètent des médiateurs pro-inflammatoires tels que l'interféron (IFN) γ , l'interleukine (IL)-21 et le facteur de nécrose tumorale (Verdu et al., 2021).

7.2. Facteurs environnementaux

7.2.1. Le gluten

Est la masse protéique, élastique et visqueuse restante après extraction de l'amidon du blé et par extension d'autres céréales. Elle est composée d'un mélange de peptides : les gliadines de forme globulaire et les gluténines de forme filamenteuse. Ces derniers sont très riches en deux acides aminés, la glutamine et la proline qui constituent les séquences peptidiques les plus toxiques pour les intolérants au gluten. Les formes nocives de gluten se retrouvent dans ces céréales et produits dérivés des céréales : Orge, Couscous, seigle, avoine...etc. **(Bower et al., 2014)**.

7.3. Facteurs immunitaires

7.3.1. Les auto-anticorps

Les auto-anticorps dans la MC ont été détectés sous forme d'anticorps anti-réticuline par coloration de divers tissus de rat. Plus tard, des anticorps anti-endomysium IgA, détectés par du cordon ombilical humain ou coloration de l'œsophage de singe, ont été décrits. L'enzyme TG2 a été identifiée comme l'antigène cible des anticorps anti-réticuline et de l'EMA, bien que des anticorps dirigés contre la calréticuline et l'actine soient également présents dans le sérum de certains patients (non traités qui suivant un régime alimentaire strict) **(Di Sabatino et al., 2012)**.

8. Les facteurs de risque

Les principaux facteurs de risque sont représentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 2. Facteurs de risque potentiels de la maladie cœliaque (Benjamin et al., 2021).

Facteurs de risque	Commentaire	Référence
HLA-DQ2 et DQ8	Jumeau monozygote Monozygotes : 49%-83%	(Sollid et al., 1993)
Quantité de gluten consommé dans l'enfance	Une plus grande quantité associée à un risque plus élevé	(Andrén et al., 2019) (Lund-Blix et al., 2019) (Mårild et al., 2019)
Accouchement par césarienne élective	/	(Mårild et al., 2012)
Petit par rapport à l'âge gestationnel	/	(Mårild et al., 2012)
Une durée d'allaitement plus courte	/	(Ivarsson et al., 2002)
Infection par un rotavirus	Interaction entre l'infection et la saison de naissance	(Stene et al., 2006) ; (Kemppainen et al., 2017)
Infection par un réovirus	/	(Bouziat et al., 2017)
Absence de colonisation par <i>Helicobacter pylori</i>	/	(Lebwohl et al., 2013)
Naissance en été	/	(Lebwohl et al., 2013) (Namatovu et al., 2016)
Latitude nord (aux États-Unis)	/	(Unalp-Arida et al., 2017)
Médicaments supprimant l'acide	Préoccupation pour biais protopathique	(Lebwohl et al., 2014)
Antibiotiques		(Mårild et al., 2013)
Latitude sud (en Suède)	/	(Namatovu et al., 2016)
Statut non-fumeur		(Wijarnpreecha et al., 2018)

1. Définition

L'allergie alimentaire (AA) est définie par le *National Institute of Allergy and Infectious Diseases* comme étant une « réaction néfaste sur la santé induite par une réponse immunitaire spécifique qui se produit lors de chaque exposition à un aliment donné » (**Boyce et al., 2010**).

Elle est déclenchée par des antigènes protéiques alimentaires normalement inoffensifs « allergènes » (**Nwaru et al., 2014 ; Yu et al., 2016**). Selon l'**Organisation Mondiale de la Santé (2021)**, le terme « allergène » désigne une substance généralement inoffensive, mais capable de déclencher une réponse qui prend sa source dans le système immunitaire et entraîne une réaction allergique chez certains individus. L'anaphylaxie est la forme la plus grave d'allergie alimentaire conduisant à la mort (**Sicherer et al., 2018**).

Tableau 3. Types de réactions d'hypersensibilité et leurs caractéristiques (**Tufail et al., 2023**).

Type de hypersensibilité	Analyse Sérologique	Mécanisme
I	IgE	Mastocytes et basophiles
II	IgG, IgM	Phagocytes, complément et interférence avec la fonction cellulaire
III	IgG	Complexes immunitaires, phagocytaires et NK activation cellulaire
IV	Cellules T (TH1, TH2 et cellules T cytotoxiques)	Activation des macrophages et des éosinophiles et cytotoxicité

2. Principaux allergènes alimentaires

Actuellement les dix allergènes les plus courants dans le monde, considérés comme les allergènes majeurs, sont les suivants : œuf, moutarde, arachides, noix, poissons et fruits de mer, sésame, soya, sulfites et blé (**Sicherer et al., 2018**). En réalité, un allergène est défini comme une substance, généralement une protéine, qui est reconnue par les anticorps IgE présents dans le sérum des personnes allergiques (**Tableau 4**).

Toutefois, un allergène qui peut provoquer une réaction allergique est appelé allergène "complet" (allergènes de classe I). D'autre part, certaines protéines qui peuvent provoquer des symptômes allergiques, on les appelle allergènes incomplets (allergènes de classe II) (Labrosse et al., 2020).

Tableau 4. Allergènes présents dans les produits alimentaires et la détection de ces allergènes (Ramachandran et al., 2020 ; Fiocchi et al., 2022).

Allergie	Allergènes	Anticorps	Essais
Allergie à l'œuf	Ovomucoïde ; Ovo transferrine, Conalbumine ; Lysozymes, Ovalbumine ; Alpha-livetine ; Vitellus	IgE	Test cutané, IgE spécifiques à l'œuf
Allergie aux poissons	Parvalbumines ; Gélatine ; Enolase ; Aldolase ; Vitellogénine ; Tropomyosine	IgE	Test cutané, Immuno-CAP, et immunoblotting
Allergie aux arachides	Ara h 1 et Ara h 3 (membres de la superfamille des cupines) et Ara h 2 et Ara h 6 (membres de la superfamille de la prolamine)	IgE	Test cutané et activation des basophiles
Noix de cajou allergie	Vicilin ; légumine	IgE	Test de piqûre cutanée, test alimentaire en double aveugle contrôlé par placebo alimentaire contrôlé (DBPCFC)
Allergie au lait	Protéines de caséine et protéines de lactosérum ; alpha-lactalbumine et bêta-lactalbumine	IgE	Test cutané ; test sanguin ; test de provocation

3. Epidémiologie

Les allergies alimentaires sont 3,6 fois plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes, avec des manifestations cliniques variant selon l'âge. La prévalence d'allergie alimentaire serait comprise entre 2 et 3 % dans la population adulte européenne et nord-américaine, et entre 5 et 8 % chez l'enfant. De plus, certaines allergies puissent donc disparaître de façon spontanée, il n'empêche que des enfants ne développent pas cette tolérance avant l'âge adulte (**Dubuc-Fortin et al., 2020**).

En Algérie, peu de données épidémiologiques sur la prévalence et l'incidence des allergies alimentaires sont disponibles. L'étude d'**Abdelaziz et al., (2014)** montre que la prévalence de l'allergie alimentaire chez l'enfant scolarisé à Alger est de 1,75 %, avec les poissons, fruits de mer (23 %) et les légumineuses (22 %) comme principaux allergènes responsables des manifestations cliniques. Le lait vient en 3^{ème} position avec 15 %.

4. Physiopathologie

Le mécanisme fondamental de la réaction allergique immédiate dépendante des IgE, s'effectue en deux phases : la sensibilisation et le déclenchement.

Il existe différentes voies de sensibilisation à des allergènes alimentaires (**Sehra et al., 2015**). Dans le cas d'intolérance alimentaire dite de classe I, la sensibilisation se produit au niveau du tractus gastro-intestinal. Ce type de (AA) s'affecte particulièrement les enfants.

4.1. Première étape la phase de sensibilisation

Les CPA du GALT captent l'antigène alimentaire, et après la lyse intracellulaire, associent les peptides dérivés de l'antigène aux molécules du CMH II à leur surface. Les cellules présentatrice d'antigène ainsi activées migrent ensuite vers les ganglions lymphatiques « locaux » ou Ganglions mésentériques « MLN », où elles interagissent avec les cellules T CD4+ naïves. Cette interaction cellulaire va induire la différenciation des cellules naïves en cellules Th2, sécrétant des cytokines dont l'IL-4, l'IL-5, l'IL-9 et l'IL-13 (**Eigenman et al., 2009**). Ces cytokines vont notamment induire la transformation des lymphocytes B en plasmocytes producteurs d'IgE spécifiques. Ces derniers répartissent ensuite dans l'ensemble de l'organisme, via la circulation sanguine, et se fixent sur des « cellules cibles » de la peau et des muqueuses (mastocytes) ainsi que sur des basophiles exprimant le récepteur pour la partie

constante des IgE. Cette première étape, muette cliniquement, prépare l'organisme à réagir de façon immédiate lors d'un second contact avec l'allergène (**Rancé et al., 2008**).

4.2. Deuxième étape la phase de déclenchement

Lors du second contact entre l'allergène et l'organisme, celui-ci est reconnu par les IgE spécifiques liées aux cellules effectrices via leurs récepteurs (**Ramesh et al., 2018**). Le pontage des IgE va entraîner l'agrégation du FcεRI qui va induire la phosphorylation des résidus tyrosines présents sur le récepteur. Cela va permettre le recrutement d'autres effecteurs et la mise en place de multiples cascades de signalisation aboutissant finalement à la dégranulation des cellules (**Shroba et al., 2019**) (**Figure 6**).

Lors du déclenchement de la réaction allergique, on distingue deux phases :

- **La phase précoce** : très rapide et est principalement due aux effets immédiats de l'histamine libérée.
- **La phase tardive** : Se met en place dans les deux à huit heures suivant la dégranulation, et persiste pendant au moins un à deux jours. Elle correspond à une réponse inflammatoire déclenchée par les médiateurs libérés par les mastocytes et les basophiles (**Bakdash et al., 2015**).

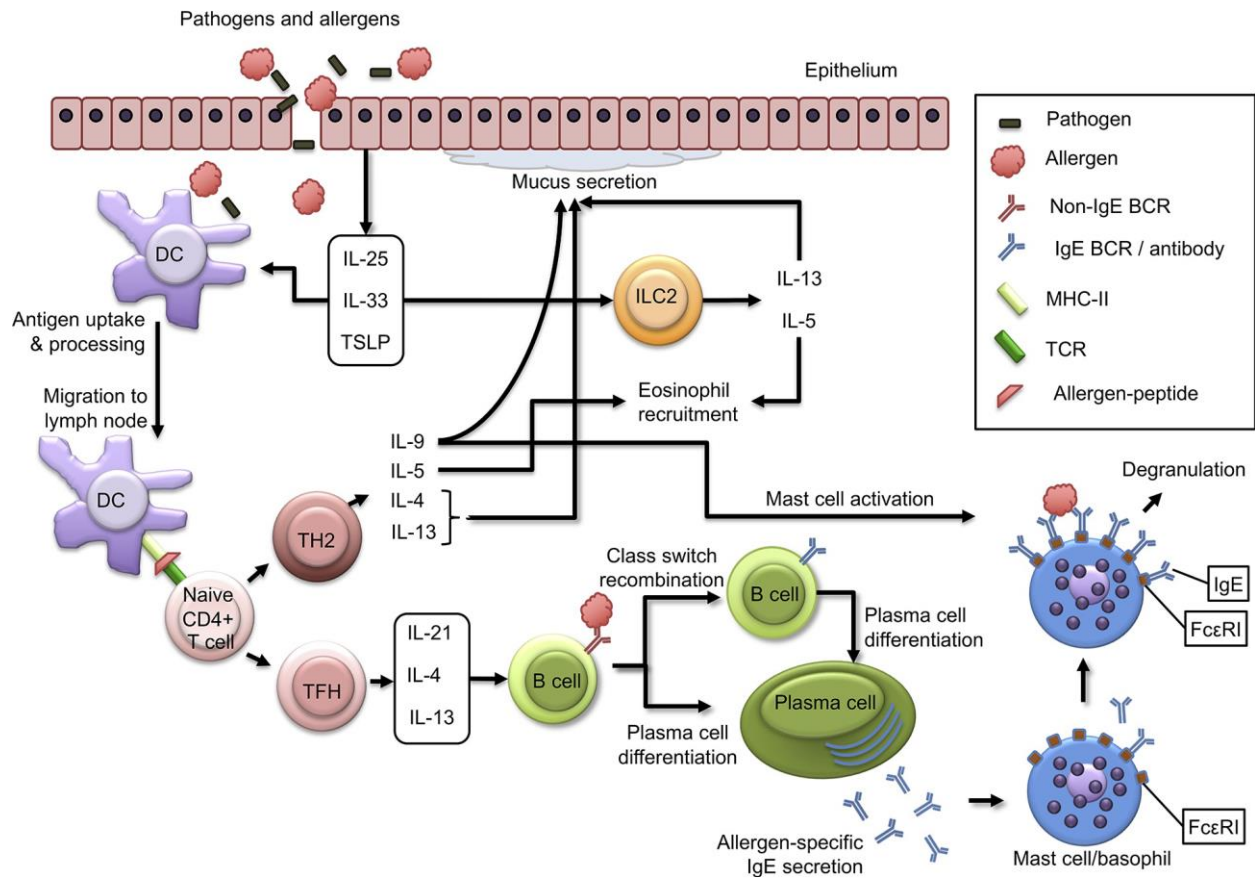


Figure 6. Mécanismes immunologiques de sensibilisation allergique. BCR, récepteur de cellules B ; DC, cellule dendritique ; IL, Interleukine ; ILC2, Inné Cellule lymphoïde de type 2 ; MHC-II, complexe majeur d'histocompatibilité de type II ; TCR, récepteur des cellules T ; TFH, cellule folliculaire auxiliaire T ; TH2, cellule auxiliaire T Type 2 (Schoos et al., 2020).

Tableau 5. La différence entre la MC et l'allergie alimentaire.

	Intolérance au gluten	Allergie alimentaire
Mécanisme	Est une maladie auto immune et chronique qui se déclenche à la raison de l'ingestion de gluten (protéine de blé).	Est une réaction anormale de système immunitaire à un allergène comme le gluten, lait et les œufs.
Les symptômes	Sont plus variés et peuvent inclure des diarrhées chronique de leur abdominale, ballonnement...etc.	Apparaissent généralement entre quelque minutes à 2 heures après l'ingestion de l'allergène et peuvent inclure des symptômes tell que éruption cutané, des difficultés respiratoire ...etc.
Traitement	Traitée par un régime strict sans gluten.	Traité par l'évitement de l'allergène.
Prévalence	Affecte environ 1% de la population mondiale.	Plus fréquente, affectant environ 8%des enfants et 3% des adultes.
Génétique	Est fortement liée à la présence de certains gènes, comme HLA-DQ2 ou HLA-DQ8.	Plus liée à un terrain atopique, qui peut être transmis par les parents.

Matériels et Méthodes

1. Objectif

Notre objectif consiste à comparer le profil épidémio-clinique et biochimique des sujets atteints de maladie cœliaque à celui des sujets ayant une allergie alimentaire chez une population de la région de Mostaganem.

2. Cadre de l'étude

Nous avons mené une étude rétrospective descriptive de 45 jours, du 4 février au 19 mars 2024, au niveau de l'établissement public hospitalier (EPH) de Ain Tadless et de l'établissement public de santé de proximité (EPSP) de Salamandre Mostaganem. Nous avons colligé 28 cas (15 F/13 H) d'un âge moyen de 15.09 ± 2.84 ans dont 6 patients présentant une allergie alimentaire, 21 patients atteints de maladie cœliaque et 1 sujet sain.

2.1. Patients et informations recueillies

Les données sur la maladie allergique et cœliaque, leurs symptômes, et leurs facteurs de risque potentiels ont été recueillies par un questionnaire comprenant 21 questions adressées à l'ensemble des cas (**Annexe**). Une analyse des différents paramètres biologiques est effectuée afin d'évaluer le profil biochimique de chaque maladie.

2.1.1. Critères d'inclusion et d'exclusion

Dans ce travail, est inclus tout cas présentant une maladie cœliaque confirmée par la réalisation de biopsies duodénales via une endoscopie œso-gastro-duodénale ainsi que les cas présentant une sensibilisation à au moins un trophallergène ayant des anticorps IgE spécifiques confirmés (hypersensibilité de type I). Les patients dont les données histologiques et immunologiques n'étaient pas disponibles ont été exclus.

Tableau 6. Caractéristiques de la population étudiée.

Sujets		Contrôle	Maladie cœliaque	Allergie alimentaire
Femme	Effectif	01	14	0
	Pourcentage %	100	66.67	0
Homme	Effectif	0	07	06
	Pourcentage %	0	33.33	100

3. Prélèvement sanguin

Le sang est prélevé par ponction au niveau de la veine du pli du coude et mis dans des tubes contenant un anticoagulant (EDTA, héparine ou citrate) selon le paramètre considéré. Le sang est ensuite centrifugé à 3000 tours/min pendant 5 minutes pour récupérer le sérum ou le plasma.

4. Dosages biochimiques

4.1. Groupe sanguin ABO/Rhésus D

Le dosage consiste à placer une goutte de sang dans les 4 puits d'une plaquette à concavité, ajouter une goutte du sérum (anti-A, anti-B, anti-AB, et anti-Rh) après agiter pendant 30 secondes et lire le résultat.

5. Test d'agglutination CRP-LATEX

5.1. Principe

Lorsqu'une réaction antigène-anticorps a lieu entre la CRP contenue dans un échantillon et les anticorps anti-CRP qui ont été sensibilisés aux particules de latex, on observe une agglutination (**Marrack *et al.*, 1967**).

5.2. Mode opératoire

- Prélever trois échantillons sériques 50 µl.
- Poser chacun des échantillons sur les trois premiers cercles de la plaque test.
- Rajouter une goutte des réactifs ; témoin négatif, témoin positif et CRP Latex.
- Mélanger et l'agiter légèrement pendant 2 min.
- Titrer les sérums en les diluants dans 9 g/l de solution saline.
- Répéter le même protocole jusqu'à la disparition des agglutinations, calculer : titre obtenu x 6.5 mg/l.

Intervalle de référence : inférieur à 6 mg /l

6. Bilan rénal

6.1. Dosage de Créatinine

6.1.1. Principe

Le dosage de la créatinine sérique est un dosage cinétique photométrique. La créatinine forme avec l'acide picrique dans un milieu alcalin un complexe rouge, l'absorption de ce complexe est proportionnelle à la concentration de la créatinine dans l'échantillon, la lecture est réalisée à une densité optique de 492 nm (490 et 510 nm).

- **Mode opératoire**

En raison de la présence d'hydroxyde de sodium et du Borate, la manipulation se fait dans la cuvette en bi-réactifs.

- Préparer 50µl de solution saline, 50µl d'échantillon prélevé de sérum, 50µl de solution standard et 1ml du R1
- Mélanger, incuber 0-5 min à température ambiante.
- Ajouter ensuite 250µl de R2.
- Mélanger, lire l'absorbance A1 après 60 sec. Lire l'absorbance A2 après 120 sec.

Intervalle de référence : 04 à 14 mg/l

7. Dosage de l'urée

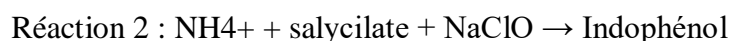
7.1. Principe

Le dosage de l'urée est un dosage enzymatique colorimétrique. L'urée est transformée par l'uréase en CO₂ et en carbonate d'ammonium (NH₄⁺), ce dernier en présence de salicylate et de l'hypochlorite (NaClO) est catalysé par le nitroprusside en indophénol de couleur verte.

(Uréase)



(Nitroprusside)



7.2. Mode opératoire

Le mode opératoire de dosage de l'urée est représenté dans le **tableau 8**.

7.3. Expression des résultats

Le résultat est déterminé d'après la formule suivante :

Sérum et plasma : Résultat= Abs (A1-A2) Dosage/Abs (A1-A2) Etalon x concentrations du Calibrant.

1^{ère} lecture Abs A1 à 30 secondes, 2^{ème} lecture Abs A2 à 90 secondes

Intervalle de référence : 0.15 à 0.45 g/l.

Tableau 7. Mode opératoire du dosage de l'urée.

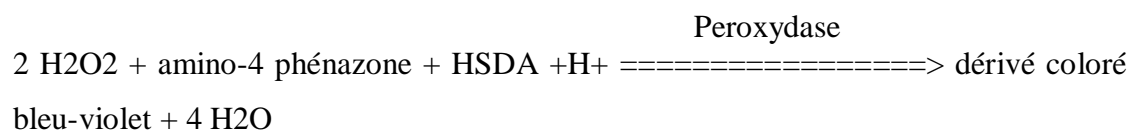
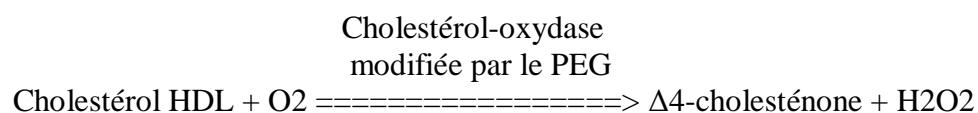
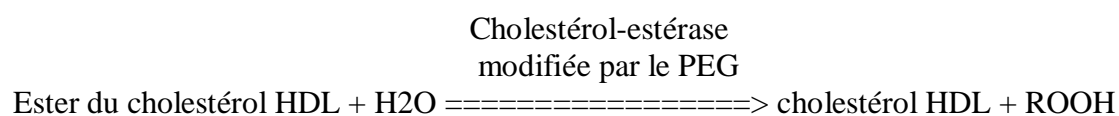
	Automate	Technique manuelle
Réactif de travail	300 µL	1000 µL
Spécimen ou Standard	3 µL	10 µL

8. Dosage du cholestérol total (CT)

8.1. Principe

Les esters de cholestérol sont hydrolysés par le cholestérol estérase modifiée par polyéthylène glycol (PEG) qui les décompose en cholestérol et en acides gras libres. Le cholestérol libre produit et celui préexistant est oxydé par une enzyme cholestérol oxydase en $\Delta 4$ cholestérone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge (**Jolliffe et Janssen, 2006**).

8.2 Schéma réactionnel



8.3. Mode de travail

Affinions Lipides Panel est un test de diagnostic *in vitro* permettant de déterminer la quantité de cholestérol total (CT), cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL) et triglycérides (TG) dans le sang total, le sérum et le plasma.

8.4. Gamme de mesure

Deux différentes unités sont utilisées pour rapporter les résultats du bilan lipidique. L'appareil Affinions affiche les résultats en mmol/l ou en mg/dl :

Tableau 8. Gamme de mesure du bilan lipidique.

Unités/dosages	CT	HDL	TG
(mmol/l)	2,59-12,95	0,39-2,59	0,51-7,35
(mg/dl)	100-500	15-100	45-650

- Agiter et incubé les tubes pendant 5 minutes à 37 °C.

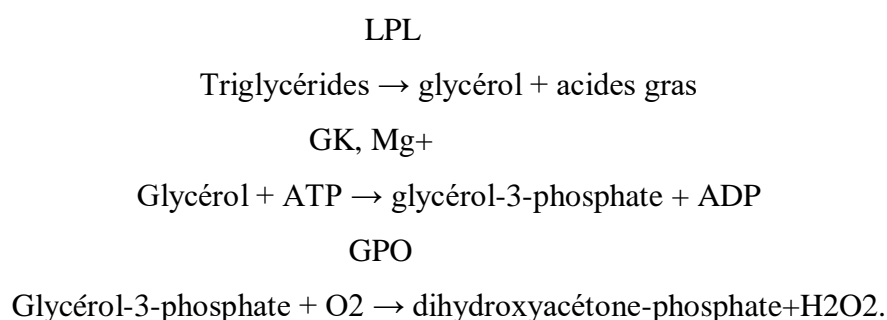
Intervalle de référence : 0.50 à 2.25 g/l

9. Dosage des triglycérides

9.1. Principe

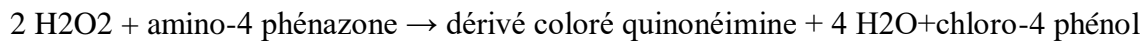
Les triglycérides sont hydrolysés par la lipoprotéine-lipase (LPL) en glycérol et acides gras. Le glycérol est alors phosphorylé en glycérol-3-phosphate par l'ATP lors d'une réaction catalysée par la glycérol-kinase (GK). L'oxydation du glycérol-3-phosphate est catalysée par la glycérol-phosphate-oxydase (GPO) pour former du dihydroxyacétone-phosphate et de l'eau oxygénée (H₂O₂).

9.2. Schéma réactionnel



En présence de peroxydase (POD), l'eau oxygénée formée entraîne le couplage du chloro-4 phénol et de l' amino-4 phénazone pour former un dérivé coloré quinonéimine rouge qui est mesuré à 512 nm. L'augmentation d'absorbance est directement proportionnelle à la concentration en triglycérides de l'échantillon.

PDO



Intervalle de référence : 0.40 à 1.65 g/l

10. Bilan hépatique

10.1. Dosage de l'aspartate aminotransférase (ASAT)

10.1.1. Principe

L'aspartate aminotransférase appelée aussi l'oxaloacétate de glutamate transaminase (GOT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'aspartate au α -cétoglutarate formant le glutamate et l'oxaloacétate. L'oxaloacétate est réduit au malate par la malate déshydrogénase (MDH) et le NADH,H⁺ (**Bergmeyer, 1978**).

(ASAT)

Réaction 1 : L-Aspartate + α -cétoglutarate \rightarrow Oxaloacétate + glutamate.

(MDH)

Réaction 2 : Oxaloacétate + NADH+ H⁺ \rightarrow L-malate + NAD⁺.

10.1.2. Mode opératoire

La procédure du test d'ASAT se fait par le mélange de deux réactifs liquides mis à une température 2°C-8°C.

- Préparer 100 μ l d'échantillon sérum sans hémolyse, plasma hépariné ou EDTA et 1000 μ l (1ml) du R1 (réactif 1).

- Mélanger et incuber 2 min à 37°C.

- Ajouter 200 μ l du R2 (réactif 2).

- Mélanger et incuber 1 min à 37°C puis mesurer le changement d'absorbance chaque minute pendant 4 minutes.

Intervalle de référence : inférieur à 40 uI/L.

11. Dosage de l'alanine aminotransférase (ALAT)

11.1. Principe

L'alanine aminotransférase appelée aussi le pyruvate de glutamate transaminase (GPT) catalyse le transfert réversible d'un groupe aminé à partir de l'alanine au α -cétoglutarate formant le glutamate et le pyruvate. Le pyruvate est réduit au malate par la malate déshydrogénase (MDH) et le NADH, H⁺ (**Bergmeyer, 1978**).

(ALAT)

Réaction 1 : L-alanine + α -cétoglutarate \rightarrow pyruvate + glutamate.

(LDH)

Réaction 2 : Pyruvate + NADH+ H⁺ \rightarrow Acide L-LACTIQUE+ NAD⁺.

LDH : Lactate déshydrogénase

- **Mode opératoire**

- Identique à celle de l'ASAT, sauf le calcul est différent :

ALAT (UI) à 340nm =DO/min x 2063

ALAT (UI) à 334nm =DO/min x 2103

ALAT (U/l) à 365nm =DO/min x 3823

Intervalle de référence : inférieur à 39 u/L

12. Dosage de la bilirubine directe (BD)

La détermination de la concentration de la bilirubine est réalisée par une méthode colorimétrique.

12.1. Principe

La bilirubine réagit avec l'acide sulfanilique diazoté à pH acide pour produire l'azobilirubine. Cette réaction est instantanée avec la bilirubine directe (la bilirubine conjuguée), par contre avec la bilirubine totale (bilirubine non conjuguée) elle est indirecte nécessite la solubilisation par le diméthylsulfoxyde (DMSO) (En absence de DMSO, seule la bilirubine directe réagit). L'intensité de la coloration mesurée à 546 nm est proportionnelle à la concentration de la bilirubine dans l'échantillon (**Kaplan et al., 1984**).

Intervalle de référence : 0,5-2,5 mg/l.

Tableau 9. Mode opératoire du dosage de la bilirubine directe.

Technique	Bilirubine directe (blanc)	Bilirubine directe (référence)
Réactif A	100 ml	100 ml
Réactif D	-	1 goutte
Solution saline	200 ml	200 ml
Échantillon	100 ml	100 ml

Mélanger puis incuber à T ambiante (20-25), lire au bout de 5 min.

13. Formule de numération sanguine (FNS)

13.1. Principe

C'est un examen biologique permettant l'étude quantitative des différents éléments figurés du sang périphérique (les hématies, les leucocytes ou globules blancs, et les plaquettes) et qualitative par détermination de la composition des éléments cellulaires, la qualité de leurs constituants, leurs volumes et leurs tailles.

L'hémogramme est réalisé à partir d'un échantillon de sang prélevé dans un tube contenant un anticoagulant de type EDTA. Il n'est pas nécessaire d'être à jeun pour cet examen (Berthélémy, 2014).

MYTHIC 18 est l'automate utilisé en hématologie qui permet le dénombrement électronique et rapide des éléments du sang. Son intérêt est d'entraîner un gain en temps, justesse et reproductibilité par rapport aux techniques manuelles.

13.2. Fonctionnement de l'appareil

Une suspension de sang dans un diluant conducteur est aspirée et passe entre deux électrodes, chaque cellule sanguine n'étant pas conducteur, entraîne une baisse de la conductivité électrique, la chute de tension est proportionnelle à la taille de la cellule et ses impulsions sont comptées.

13.3. Principe de fonctionnement

Il considère comme :

- Globules rouges toute particule supérieure à 36 μ 3.
- Plaquettes toute particule comprise entre 2 et 20 μ 3.

- Globules blancs, après la lyse des globules rouges toute particule supérieure à 35 μ 3.

La mesure de l'hémoglobine est réalisée sur la dilution des leucocytes, l'agent de lyse forme un complexe coloré avec l'hémoglobine puis lecture par faisceau optique à 525 nm (Elhioui, 2008) (Tableau 10).

Tableau 10. Valeurs normales des différents éléments figurés du sang.

Leucocytes (GB)	4000-10000/mm ³
Hémoglobine	F : 12-16, H : 14-18 g/dl
Hématies (GR)	4-6M/mm ³
Plaquettes	150-400000/mm ³

Après la numération des GR, GB, PLT, HCT ; l'automate calcule les constantes :

VGM= (Hématocrite \times 10)/ (Nombre de globule rouge/mm³) (en millions) (fl).

CCMH = (hémoglobine (g/dl) / hématocrite en (g/dl)).

TCMH = (hémoglobine (g/dl) \times 10) / (globules rouge/mm³ en millions) (pg).

-Le dosage d'autres paramètres biochimiques (ASAT, ALAT, TG, FNS, BD) est effectué à l'aide d'un analyseur automatique.

14. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm erreur standard ($X \pm ES$). Les comparaisons de deux moyennes sont réalisées en moyen d'un test t de *student*. Le seuil de signification retenu est celui qui est habituellement considéré, soit 5 %. L'analyse statistique est effectuée à l'aide du programme Microsoft Excel 2016.

Résultats et Discussion

1. Profil général des patients

Il s'agissait d'une étude rétrospective descriptive s'étalant sur une période de 45 jours du 4 février au 19 mars 2024, au niveau de l'établissement public hospitalier (EPH) de Ain Tadless et de l'établissement public de santé de proximité (EPSP) de Salamandre, colligeant les patients atteints de MC, retenus sur des critères histologiques (biopsies duodénales), et ceux ayant une allergie alimentaire retenus sur des critères sérologiques (anticorps IgE spécifiques confirmés). L'étude a permis d'inclure : 3 cas d'allergie aux protéines du lait de vache (APLV), 2 cas d'allergie aux haricots verts et 1 cas d'allergie aux noix.

1.1. Répartition selon le sexe

Les **figures 7 et 8** représentent la répartition selon le sexe des patients atteints de MC et ceux allergiques. Nos résultats montrent que 67 % des patients cœliaques sont de sexe féminin (67 % *vs* 33 %). Le sexe ratio (F/H) était de 2.03 . Ces résultats sont en accord avec ceux de **Elsurer et al., (2005)** et **Rashid et al., (2005)** qui ont montré que la MC est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. Ainsi, l'étude menée par **Ben Safta et al., (2023)** sur 56 cas a rapporté un sexe ratio de 3,66 en faveur du sexe féminin.

Chez la population allergique et contrairement à ce qui a été observé chez les sujets cœliaques, 100 % des cas étudiés étaient de sexe masculin. Nos résultats confirment ceux rapportés par la littérature (**Boughellout et al., 2015**). Ainsi, **Hamama et al., (2019)** indiquent une corrélation entre le sexe masculin et un risque élevé d'avoir une allergie alimentaire.

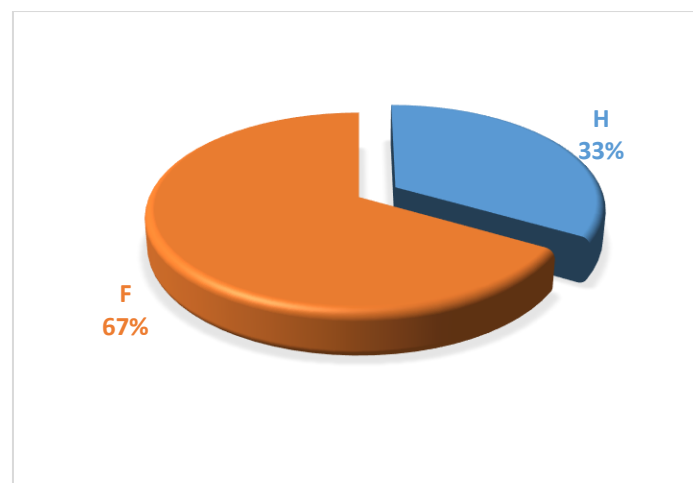


Figure 7. Répartition des patients atteints de maladie cœliaque selon le sexe (n=21).

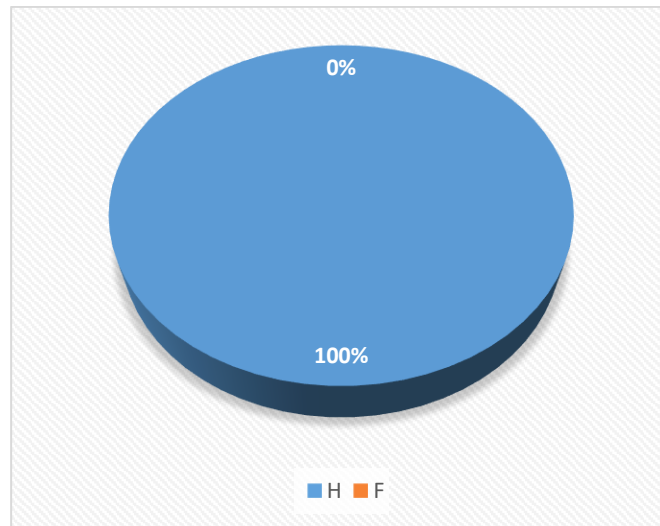


Figure 8. Répartition des patients atteints d'allergie alimentaire selon le sexe (n=6).

1.2. Répartition selon l'âge

Notre population de malades cœliaques a été répartie en 4 tranches d'âge de dix ans. Le **Tableau 11** indique que la tranche d'âge la plus touchée par la MC est celle comprise entre 0 à 10 ans avec un pourcentage de 42 %. Des résultats similaires rapportent que la durée moyenne d'évolution de la MC est de 11,44 ans (**Ben Safta et al., 2023**). En effet, la MC classique se déclare généralement chez l'enfant âgé de 5 à 7 ans avec des problèmes digestifs tel que des diarrhées plus rares, des douleurs abdominales, ainsi que des nausées et des vomissements. Cependant, des études récentes montrent que la MC est une pathologie fréquente à toutes les tranches d'âge touchant les enfants ainsi que les adultes (**Bruneau et al., 2018 ; Rekik et al., 2018**).

Chez nos patients allergiques, le calcul des pourcentages montre que 83 % des cas sont âgés de moins 10 ans (**Tableau 12**). Nos résultats confirment ceux de **Boughellout et al., (2015)**. Cette augmentation de fréquence chez l'enfant que chez l'adulte pourrait être expliquée par l'immaturation relative du système immunitaire digestif (**Schlienger, 2020**).

Tableau 11. Répartition des patients de la maladie cœliaque selon l'âge (n=21).

Tranches d'âge	0 -10 ans	10 -20 ans	20 - 30 ans	30 - 40 [
Pourcentage (%)	42.86	19.05	23.81	14.28

Tableau 12. Répartition des patients allergiques selon l'âge (n=6).

Catégories d'âge	0 -10 ans	>10 ans
Pourcentage (%)	83.33	16.67

1.3. Répartition des patients selon les classes d'indice de masse corporelle (IMC)

La répartition des deux maladies selon l'IMC montre que la classe maigre est la plus présentée par nos patients cœliaques et allergiques avec des pourcentages de 61 % et 50 % respectivement. Dans le même sens, l'étude rétrospective tunisienne de **Torjmen et al., (2019)** sur 44 cas cœliaques colligés entre janvier 2008 et janvier 2018 a rapporté que 50 % des malades souffraient d'amaigrissement. Cependant, dans la série de **Ukkola et al., (2012)** et au moment du diagnostic, seulement 4% des patients cœliaques étaient en maigreur, alors que 57 % avaient un IMC normal, 28 % en surpoids et 11 % étaient obèses. Selon **Mazouzi et al., (2018)**, la perte de poids chez les patients atteints de MC pourrait être le résultat soit d'un régime alimentaire mal suivi soit d'une alimentation sans gluten déséquilibrée. Concernant la population allergique, **Isolauri** a trouvé en 1998 qu'il existait un retard de poids et de taille des enfants allergiques au lait de vache par rapport au groupe témoin, le retard statural coïncidait avec le début des symptômes et avec le début du régime de l'APLV.

Tableau 13. Répartition des patients cœliaques selon l'IMC (n=21).

Classes d'IMC (Kg/Cm2)	Maigreur <18.5	Normal (18.5-25)	Surpoids (25-30)
Effectifs	13	6	2
Pourcentage (%)	61.90	28.57	09.52

Tableau 14. Répartition des patients allergiques selon l'IMC (n=6).

Classes d'IMC (Kg/Cm2)	Maigres <18.5	Normal (18.5-25)	Surpoids (25-30)
Effectifs	3	2	1
Pourcentage (%)	50	33.33	16.67

1.4. Répartition selon l'âge au diagnostic de la maladie

Pour les deux maladies, la moyenne d'âge au moment du diagnostic de la maladie était moins de 10 ans (**Tableau 15**). Plus précisément, plus de 66 % des enfants allergiques avaient un âge de moins de deux ans au moment de diagnostic (**Tableau 16**). Selon les données de la littérature, la MC peut être diagnostiquée à n'importe quel âge (**Mary et Niewensky, 2008**). **Diarra et al., (2011)**, indiquent que la tranche d'âge de 16-26 ans est prédominante lors du diagnostic de la MC. En revanche, dans le cas des allergies alimentaires, la maladie apparaît à un âge très précoce (**Hamama et al., 2019**). Selon **Bouchetara, (2018)**, l'analyse des données en fonction de l'âge de début de l'allergie au lait de vache, a montré que les patients à forme IgE médiée ont présenté les manifestations cliniques durant le 1^{er} trimestre de leur vie soit 72,15 % des cas.

Tableau 15. Répartition des patients cœliaques selon l'âge de diagnostic de la maladie (n=10).

Age de diagnostic de la maladie	Moins de 10 ans	Plus de 10 ans
Pourcentage (%)	70	30

Tableau 16. Répartition des patients allergiques selon l'âge de maladie (n=6).

Age de diagnostic de la maladie	Moins de 2 ans	Plus de 2 ans
Pourcentage (%)	66.67	33.33

2. Profil biochimique de la population étudiée

2.1. Groupe sanguin

Les groupes sanguins les plus représentés dans notre population cœliaque ainsi que celle allergique sont : le groupe O et A. Le rhésus positif est prédominant avec un pourcentage de 100 %. (**Tableau 17 et 18**). D'après **Bamford et al., (1965)** a indiqué que les de deux groupes sanguins plus dominants O + et A+ chez les malades cœliaques.

Tableau 17. Répartition des patients cœliaque selon le groupe sanguin (n=13).

Groupe sanguin	O+	A+	AB+
Pourcentage (%)	69.23	23.08	7.69

Tableau 18. Répartitions des patients allergiques selon le groupe sanguin (n=6).

Groupe sanguin	O+	A+
Pourcentage (%)	66.67	33.33

2.2. Protéine C réactive (CRP)

Les pourcentages de la CRP chez les deux populations sont représentés ci-dessous. Parmi nos patients cœliaques, plus de 38 % des cas présentaient une CRP positive alors qu'en cas d'allergie alimentaire, le pourcentage des cas ayant une CRP positive a été estimé à seulement 14.29 % (**Tableau 19 et 20**). Ces résultats sont en accord avec ceux de **Pearson et al., (2003)** qui ont indiqué, chez les patients atteints de MC, un état pro-inflammatoire systémique mis en évidence par une augmentation de la CRP.

Tableau 19. Variation de taux de CRP de deux groupes chez les patients de la MC (n=13).

Cas	CRP positive	CRP négative
Pourcentage (%)	38.46	53.84

Tableau 20. Variation de taux de CRP de deux groupes chez les patients de la AA (n=6).

Cas	CRP positive	CRP négative
Pourcentage (%)	14.29	71.43

2.3. Bilan rénal

2.3.1. Créatinine

La **figure 9** ne montre aucune différence significative du taux de la créatinine chez les deux groupes malades par rapport à leur témoin. Des résultats discordants ont montré dans le cas des réactions allergiques sévères des variations significatives du taux de la créatinine (**Mitsuaki et al., 2019**).

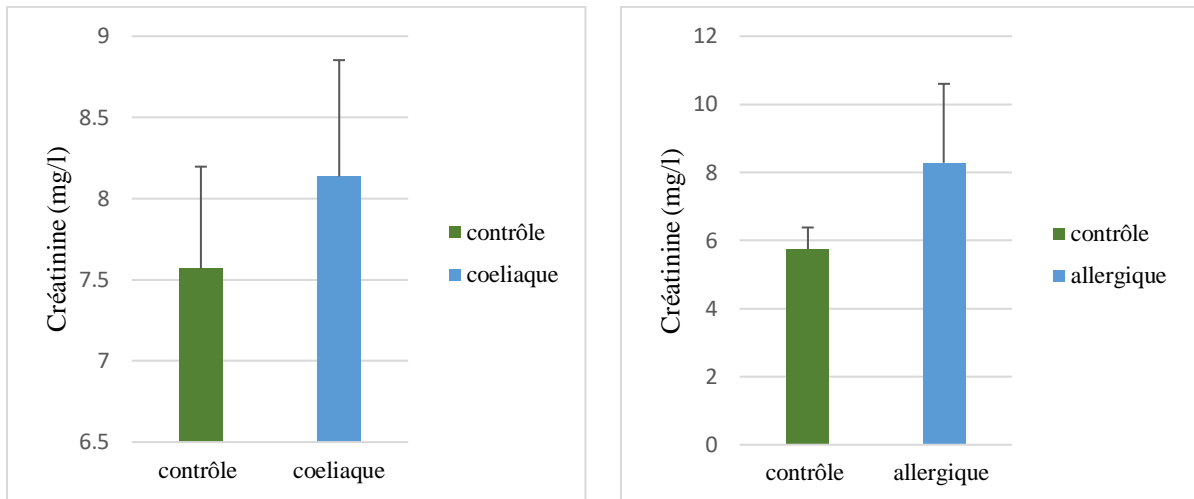


Figure 9. Taux de la Créatinine chez le groupe malade par rapport au groupe sain (n=13 cas coéliqués ; n= 6 cas allergiques).

2.3.2. Urée

Nos résultats ne montrent aucune différence significative de la teneur en urée chez les patients coéliqués ainsi que ceux allergiques par rapport à ceux du groupe témoins (**Figure 10**). Ceci est en accord avec les résultats de **Bouayed, (2013)** qui confirme que l’augmentation de l’Urée sanguine traduit un déficit de la fonction d'excrétion des reins, avec ou sans lésion de l'organe.

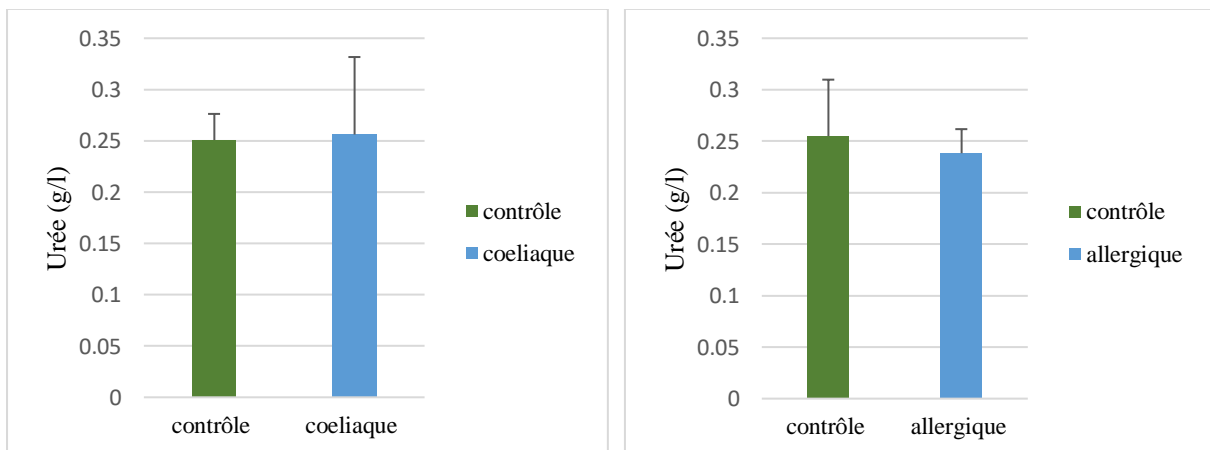


Figure 10. Taux de l’urée chez le groupe malade par rapport au groupe sain (n=13 cas coéliqués ; n= 6 cas allergiques).

2.4. Bilan lipidique

2.4.1 Cholestérol

Les résultats obtenus révèlent chez les deux populations malades des taux de cholestérol comparables à ceux du groupe sain. Le cholestérol est un lipide indispensable au fonctionnement de l'organisme. Dans la circulation sanguine, il est transporté sous forme estérifiée ou libre par les lipoprotéines. Le taux du cholestérol dans le sang dépend à la fois de son transport et sa synthèse, de son catabolisme (Amrouche, et al., 2018). Chez les patients atteints de MC, Luis et al., (2009) ont indiqué un taux faible de cholestérol total.

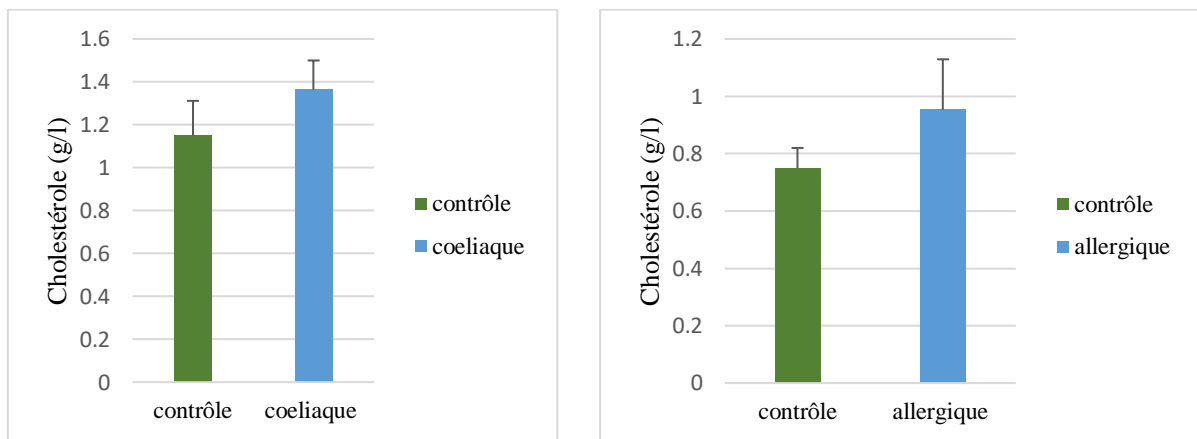


Figure 11. Taux de Cholestérol total chez le groupe malade par rapport au groupe sain (n=11 cas cœliaques ; n= 6 cas allergiques).

2.4.2 Triglycérides

Dans notre travail, on observe que la concentration des TG des deux groupes malades est comparable à celle du groupe sain (Figure 12).

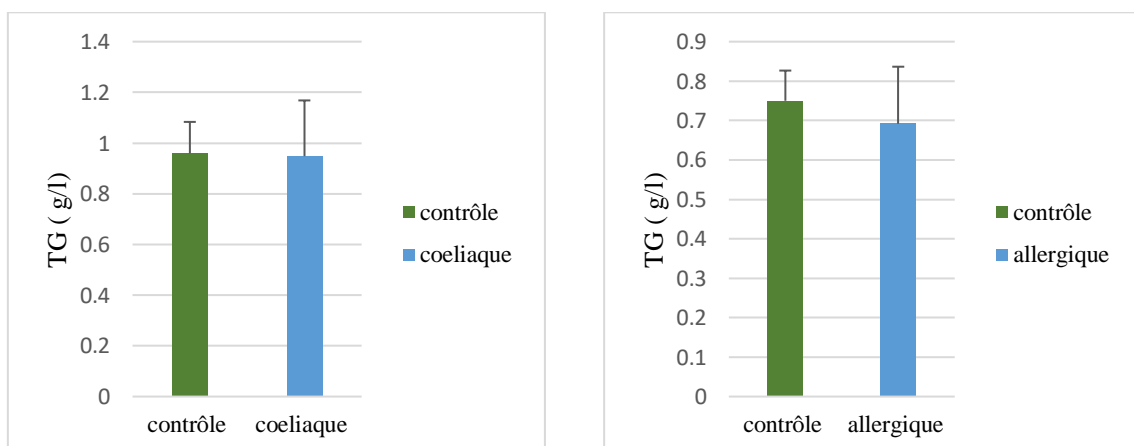


Figure 12. Taux de TG chez le groupe malade par rapport au groupe sain (n=11 cas cœliaques ; n= 6 cas allergiques).

2.5. Bilan hépatique

2.5.1. ASAT (TGO)

Le taux moyen d'ASAT de notre population cœliaque est significativement élevé par rapport à celui du groupe sain ($p < 0,01$). Cependant, aucune différence significative n'a été enregistrée chez les patients allergiques (**Figure 13**).

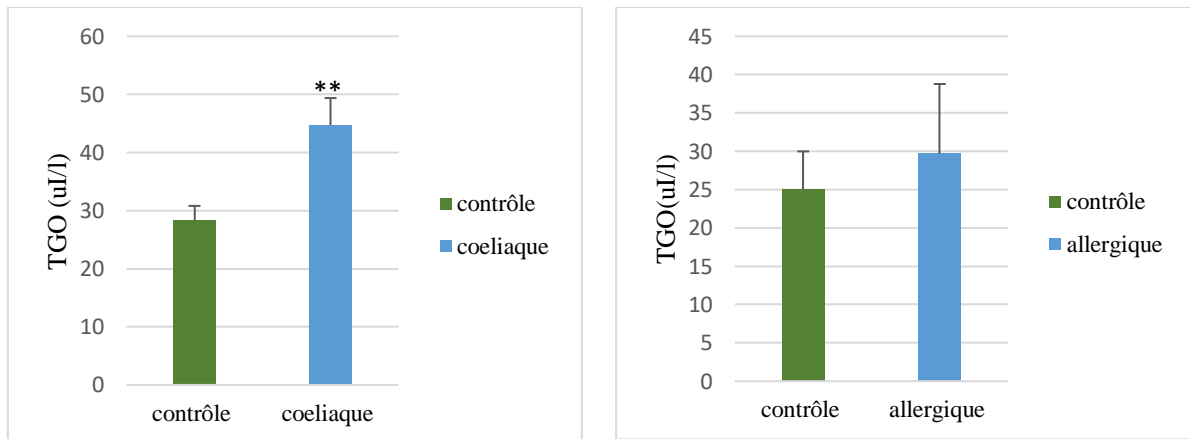


Figure 13. Taux de TGO chez le groupe malade par rapport au groupe sain (n=8 cas cœliaques ; n= 3 cas allergiques).

2.5.2. ALAT (TGP)

Nos résultats montrent que seulement les sujets ayant une MC présentent une augmentation significative du taux de TGP ($p < 0.001$) (**Figure 14**). L'augmentation des enzymes hépatiques observée lors de la MC pourrait être rétablie après avoir suivi un régime strict sans gluten (**Green et al., 2007**). Nos résultats sont en accord par **Mitsuaki et al., 2019** que aucune différence significative n'a été enregistrée chez les patients allergiques.

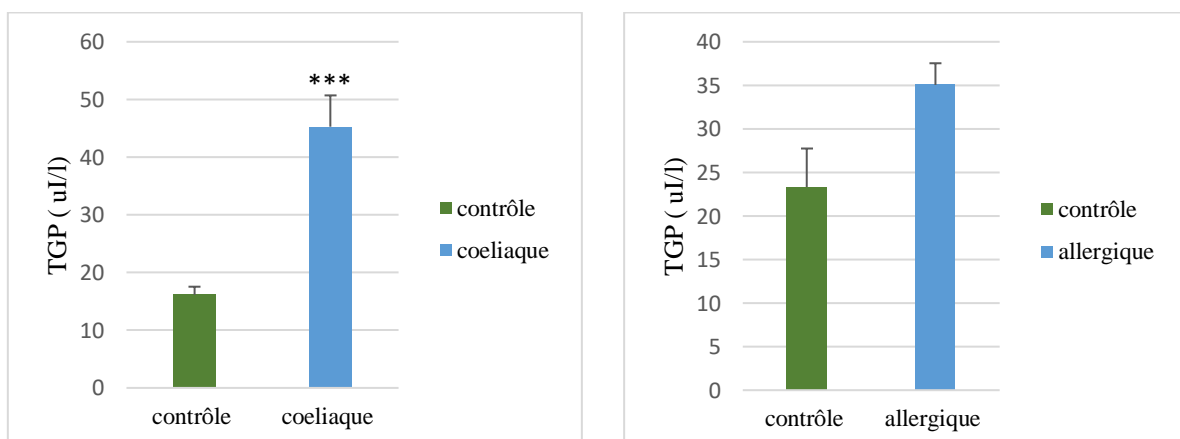


Figure 14. Taux de TGP chez le groupe malade par rapport au groupe sain (n=8 cas cœliaques ; n= 3 cas allergiques) ($p < 0.001$).

2.5.3. Bilirubine directe

La teneur en bilirubine directe des patients atteints de maladie cœliaque ainsi que ceux allergiques montre une augmentation significative par rapport aux groupes sains (**Figure14**).

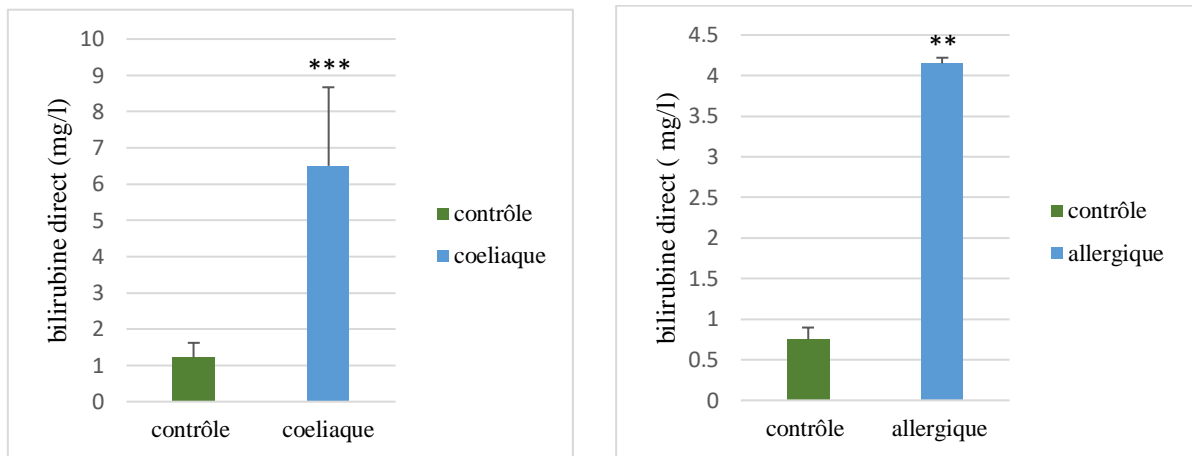


Figure 15. Taux de la bilirubine directe chez le groupe malade par rapport au groupe sain (n=11 cas cœliaques ; n= 4 cas allergiques) (p<0,001 ; p<0,01).

2.6. Formule de la numération sanguine (FNS)

Nos résultats montrent que 38,10 % des patients cœliaques présentent une anémie (**Tableau 21**). Ces résultats confirment ceux de **Ifrane, (2018)** qui indique que la maladie cœliaque peut présenter des anomalies hématologiques, notamment une anémie de longue durée. Comme le montre le **tableau 22**, l’anémie est retrouvée chez 42,56 % des cas allergiques ce qui confirme les travaux de **Mitsuaki, (2019)**.

Tableau 21. Pourcentages de FNS chez les patients ayant une MC (n=21).

FNS	Normal	Anémie
Pourcentage (%)	61.90	38.10

Tableau 22. Pourcentages de FNS chez les patients ayant une allergie alimentaire (n=7).

FNS	Normal	Anémie
Pourcentage (%)	57.14	42.86

3. Etude comparative des profils épidémiologique et biochimique de la MC et AA

En comparant le profil épidémiologique des deux populations (cœliaque et allergique), on constate que les deux maladies touchent beaucoup plus les enfants que les adultes et provoquent toutes deux une perte de poids chez la plupart des cas. Une prédominance du sexe féminin chez les malades cœliaques face à une prédominance masculine chez les sujets allergiques.

Concernant le profil biochimique, la plupart de nos patients présentent un groupe sanguin O+, une anémie ainsi qu'une augmentation de la bilirubine directe. Le processus inflammatoire est plus marqué chez la population cœliaque. Une anomalie hépatique reflétée par une augmentation du taux des transaminases (TGO et TGP) est retrouvée seulement chez les patients cœliaques.

Conclusion

Conclusion

L'intolérance au gluten et l'allergie alimentaire sont de véritables problèmes de santé publique avec une prévalence en constante augmentation. Les symptômes les plus fréquents sont notamment les diarrhées, la perte de poids et les ballonnements à cause de la malabsorption. Le seul traitement recommandé est le régime alimentaire strict pour la maladie cœliaque et l'éviction totale de l'aliment incriminé dans le cas des allergies alimentaires.

Nos résultats montrent que la MC est rare chez les hommes par rapport aux femmes avec un ratio femmes/hommes de 2.03. Par ailleurs, la prédominance est nettement masculine chez les malades atteints d'AA. L'âge des malades cœliaques et allergiques interrogés était entre 0 à 10 ans. Un indice de masse corporelle inférieur à 18.5 Kg/Cm² reflétant un amaigrissement a été observé chez les deux populations étudiées.

Le profil biochimique a montré que nos patients cœliaques ainsi que ceux allergiques ont respectivement présenté un groupe sanguin O+, une anémie ainsi qu'une augmentation de la bilirubine directe. L'augmentation de la protéine réactive C ainsi que le taux des transaminases (TGO et TGP) était prononcée chez la population cœliaque.

Enfin, il convient d'insister sur l'exclusion complète et définitive du gluten de l'alimentation des sujets souffrant de maladie cœliaque pour minimiser le risque de développement vers une maladie cancéreuse. Dans le cas des allergies alimentaires, le seul traitement repose sur l'éviction des aliments incriminés.

Références

Bibliographique

Références bibliographiques

- Adel-Patient K. (2016). Allergies alimentaires : mécanismes, biomarqueurs et impact de différents facteurs environnementaux, *Innovations Agronomiques*, 14 :1-14.
- Amrouche I, Bastardet M et .al. (2018). Rédigé par des Experts Ooreka. <https://cholesterol.ooreka.fr/comprendre/accident-cardiovasculaire>.
- Andrén Aronsson C, Lee H-S, Hård Af Segerstad EM, Uusitalo U, Yang J, Koletzko S, Liu E, Kurppa K, Bingley PJ, Toppari J, Ziegler AG, She JX, Hagopian WA, Rewers M, Akolkar B, Krischer PJ, Virtanen SM, JNorris JM, Agardh D. (2019). Association of gluten intake during the first 5 years of life with incidence of celiac disease autoimmunity and celiac disease among children at increased risk. *JAMA* ,322(6):514–523 .
- Aretaeus.(1856) . The Extant works of Aretaeus, the Cappadocian. : Sydenham Society.
- Bakdash G, Vogelpoel L, van Capel T, Kapsenberg M, de Jong E.(2015). Retinoic acid primes human dendritic cells to induce gut-homing, IL-10-producing regulatory T cells. *Mucosal Immunol*, 8: 265-278 [PMID: 25027601 DOI: 10.1038/mi.2014.64] .
- Bamford, K. F., Harris, H., Luffman, J. E., Robson, E. B., and Cleghorn, T. E. (1965). Serum-alkaline-phosphatase and the ABO blood-groups. *Lancet*, 1, 530-531.
- Becissel L ,Ben feriah M , Gheddar N , (2020).Enquête épidémiologique Sur La Maladie Coeliaque Dans La Wilaya de Jijel , Mémoire de master , Université Seddik Ben Yahia ,Jijel , 53p .
- Ben Safta, S. Ayadi, Y. Zaimi, E. Bel Hadj Mabrouk, A. Mensi, L. Mouelhi, R Dabbeche.(2023).Profils épidémio-cliniques et évolutifs de la maladie cœliaque de l'adulte : à propos de 56 cas.*La Revue de Médecine Interne*, 443, Page A231.
- Benjamin L,Alberto R .(2021).Epidemiology, Presentation, and Diagnosis of Celiac Disease ,1(160):63–75 .
- Bergmeyer.H.(1978), *Le journal sante-médecine*, 2006.

Références bibliographiques

- Bouayed M.(2013).Structure Electronique des Composés semi-heusler : XMSb (X=Fe, Co ; M=Ti, V, Nb). Etude Ab-initio,mémoire de magister, Université Djilali Abbes, Sidi Bel Abbes .
- Bouchetara A .(2018). L'allergie aux protéines du lait de vache chez le nourrisson Epidémiologie clinique et prise en charge. Etude du recrutement de l'Ouest algérien. Thèse de Doctorat en sciences médical . p289.
- Boughellout, H., Benatallah, M. et Zidoune N. (2015). Prévalence de l'allergie aux protéines du lait de vache chez des enfants âgés de moins de 3 ans de la ville de Constantine (Algérie). *Revue Française d'Allergologie*, 55,288-292.
- Boukezoula F, Abla K, Zidoune M. (2015).La maladie cœliaque à Tébessa (Algérie) : Evolution de la prévalence entre 2000 et 2014, *Annales des sciences de la santé*,N° 1, Vol. 1: 13-19 .
- Bouteloup. C. (2016). Les Pathologies Digestives Lié au Blé ou au gluten : Certitude et doutes. *Cahier de Nutrition et de Diététique*, 51(05) : 248-258.
- Bouziat R, Hinterleitner R, Brown JJ, Stencel-Baerenwald JE, Ikizler M, Mayassi T, Meisel M, Kim SM, Discepolo V, Pruijssers AJ, Ernest JD, Iskarpatyoti JA, Costes LM, Lawrence I, Palanski BA, Varma M, Zurenski MA, Khomandiak S, McAllister N, Aravamudhan P, Boehme KW, Hu F, Samsom JN, Reinecker HC, Kupfer SS, Guandalini S, Semrad CE, Abadie V, Khosla C, Barreiro LB, Xavier RJ, Ng A, Dermody TS, Jabri B. (2017). Reovirus infection triggers inflammatory responses to dietary antigens and development of celiac disease. *Science* ; 356(6333):44–50.
- Bower, S. L., Sharrett, M. K., & Steve Plogsted, P. D. (2014). What Is Celiac Disease? In S. L. Bower, M. K. Sharrett & P. D. Steve Plogsted (Eds.), *Celiac Disease: A Guide to Living with Gluten Intolerance* (pp. 1-18). New york: Demos Medical Publishing.
- Boyce J, Assa'ad A, Burks A, Jones S, Sampson H, Wood R, Plaut M, Cooper FS,Fenton JM , Arshad SH ,Bahna SL ,Beck LA , Byrd-Bredbenner C, Camargo Jr CA,Eichenfield L,Furuta GT , Hanifin J M,Jones C, Kraft M, Levy BD,Lieberman P, Luccioli S, McCall

Références bibliographiques

- KM, Schneider LC, Simon RA, Simons FER, Teach JS, Yawn BP, Schwaninger JM . (2010). Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 126(6) : S1-58).
- Bruneau. J, Cheminant. M, Khater. S, Canioni. D, Sibon. D,Trinquand. A,Macintyre.E, Hermine.O, Cerf-Bensussan.N, Cellier. C, Malamut. G, & Jo Molina. T. (2018) . Rôle du pathologiste dans le diagnostic de la maladie coeliaque et de ses complications. *Revue Francophone des Laboratoires*, (498): 30-38.
 - Byrne G,Feighery C.F,Celiac disease: Diagnosis.*Methods Mol Biol* ,(2015). 1326:p15-22 .
 - Cabanillas B.(2019). Gluten-related disorders: Celiac disease, wheat allergy, and nonceliac gluten sensitivity. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 12:1–16. 10.1080/10408398.2019.1651689.
 - Catassi C, Verdu E, Cesar Bai J, Lionetti E.(2022).Coeliac disease ,published online June 9, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)00794-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)00794-2).
 - Chhuneja P ,Arora J. (2020). 7-Exploring genetic variability for developing celiac disease safe wheat . In O. P. Gupta, V. Pandey S . Narwal Pet al, *Wheat and Barley Grain Biofortification* (pp.183-202).Cambridge:Woodhead Publishing .
 - Denery-Papini, S., Popineau, Y. et Gueguen, J. (2001). Implication des protéines de céréales dans la maladie coeliaque. *Cah. Nut. Diét.*, 36(1), 43-51.
 - Di Sabatino A, Vanoli A, Giuffrida P, Luinetti O, Corazza GR.(2012). The function of tissue transglutaminase in celiac disease. *Autoimmun Rev* 11 :746–753 .
 - Diarra M, Konate A, Souckho-Kaya S, Koussoube A, Doumbia-Samake K, Sow H, Dembélé M, Traore HA, Maiga MY. (2011). Aspects épidémiologiques et sémiologiques des troubles fonctionnels intestinaux dans les centres de santé de référence de Bamako. *Afr.hepato.Gastroenterol* ; 5 :39-42.
 - Dubois , Patrick CA , Trynka G , Franke L , Karen A H , Romanos J , Curtotti A ,

Zhernakova A, Graham ARH , Ádány R, Aromaa A , Bardella, Van den Berg LH , Bockett NA , Emilio G , Dema B , Fehrmann RSN, Arquero MF, Fiata S , Grandone E, Green PM ,Groen HJM , Gwilliam R , Houwen RHJ , Hunt SE , Kaukinen K , Kelleher D , Szabo IK , Kurppa K , MacMathuna P , Mäki M , Mazzilli MC ,McCann OT , Mearin ML, Mein CA , Mirza MM , Mistry V , Mora B , Morley KI , Mulder CJ , Murray JA , Núñez C , Oosterom E , Ophoff RA , Polanco I , Peltonen L ,Platteel M , Rybak A , Salomaa V , Schweizer J , Sperandeo MP , Tack GJ , Turner G , Veldink GH , Verbeek WHM , Weersma R , Wolters VM , Urcelay E , Cukrowska B , Greco L , Neuhausen SL , McManus R , Barisani D , Deloukas P , BarrettJC , Saavalainen P , Wijmenga C et David. (2010). Multiple common variants for celiac disease influencing immune gene expression. *Nat Genet*,42(4): p. 295-302.

- Dubuc-Fortin, E., Marquis, M. & Scuralli, S. (2022). Prévalence, facteurs de risque et conséquences des allergies alimentaires chez les enfants d'âge scolaire. *Nutrition Science en évolution*, 18(2), 9–15.
- Eigenman PA. (2009). Mechanisms of food allergy. *Pediatr Allergy Immunol* ; 20 : 5–11
- Elhioiu M. (2008). Etude cognitivo-comportementale, neurophysiologique et nutritionnelle chez les consultants adultes et les écoliers anémique de la région rurale de Kenitra. Thèse de doctorat, pp 56.
- Elsurer. R, Tatar. G, Simsek. H, Balaban. Y-H, Aydinli. M & Sormensuer. C. (2005). Coeliac disease in the turkish population. *Digestive Disease and Sciences*, 50(1): 136-142.
- Evans T, Reeves R. (2013). All-trans-retinoic acid imprints expression of the gut-homing marker $\alpha 4\beta 7$ while suppressing lymph node homing of dendritic cells. *Clin Vaccine Immunol*, 20 : 1642-1646 [PMID : 23966557 DOI : 10.1128/CVI.00419-13].
- Fiocchi, A., Bognanni, A., Brożek, J., Ebisawa, M., Schünemann, H., Ansotegui, I. J., WAO DRACMA guideline group, & Wong, G. W. (2022). World allergy organization (WAO) diagnosis and rationale for action against Cow's Milk allergy (DRACMA) guidelines update– I–plan and definitions. *World Allergy Organization Journal*, 15(1),

100609.

- Fortmann SP, Hong Y, Myers GL, Thomas A, Pearson , George A, Mensah R , Wayne A, Jeffrey L, Anderson , Richard O, Cannon III, Michael C , Yazid Y, Fadl , Stephen P, Gary L , Nader R, Sideny C , Smith Jr , Kathryn T, Russell P, Tracy , Frank V .(2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*,107:499–511 .
- Gatti S, Lionetti E, Balanzoni L, Verma AK, Galeazzi T, Gesuita R, Scattolo N, Cinquetti M, Fasano A, Catassi C. 2020. Increased prevalence of celiac disease in school-age children in Italy. *Clin Gastroenterol Hepatol* ;18 :596–603
- Gerum Arnaud. (2023). Maladie coeliaque : traitement actuels et potentiels ; mémoire de diplôme d'État de docteur en pharmacie ; université de Strasbourg.
- Giovanna. T., Lorella. P., Rosita. A., Carmela. F., Michela. V., Rita. N., Maria. P. M., Roberto. B. C. (2018). Hepatic Mitochondrial Dysfunction and Immune Response in a Murine Model of Peanut Allergy. In *clinical aspect of Immunology*, (744), 10-3390.
- Green PH, Cellier C.(2007). Celiac disease. *N Engl J Med*. 357 :1731–43.
- Greenhawt. M., Schultz. F., DunnGalvin. A. (2016). validated index to measure health-related quality of life in patients with food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Allergy Clin Immunol*,137(4),125-253.
- Hamama N, Chenni R, (2019) -Etude rétrospective et exploration du protéome salivaire des enfants atteints d'allergie aux protéines du lait de vache par application de la technique d'électrophorèse SDS-PAGE, Mémoire de master, Université des Frères Mentouri Constantine, Constantine ,39P.
- Hemaizia K, Mallam R. (2020). Etude rétrospective sur la maladie cœliaque au niveau du CHU Constantine, mémoire de master, Université Frères Mantouri, Constantine ,26p.
- Husby S, Murray JA, Katzka DA. (2019) AGA clinical practice update on diagnosis and monitoring of celiac disease-changing utility of serology and histologic measures: expert

review. *Gastroenterology* ; 156: 885–89.

- Ibaid I, Hussien M, Kaukinen K, Sabir O, Elmekki M , Musa A , Abdelhadi N, El Hussein AR . (2022). Role of HLA-DQ typing and antitissue transglutaminase antibody titres in diagnosing coeliac disease among Sudanese children with type 1 diabetes mellitus. *BMJ Open Gastroenterol*, 9: e000735.
- Irfan O, Mahmood S, Heera N et Gaffar B.(2018).-*Journal of Medical Case Reports*-Celiac disease associated with aplastic anemia in a 6-year-old girl: a case report and review of the literature,12:16.
- Isolauri E, Sutas Y, Salo MK, Isosomppi R, Kaila M.(1998). Elimination diet in cow's milk allergy: risk for impaired growth in young children. *The Journal of pediatrics*. ,132(6):1004-9
- Ivarsson A, Hernell O, Stenlund H, Persson L. (2002). Breastfeeding protects against celiac disease. *Am J Clin Nutr* ,75:914–921.
- Jenerowicz D., Silny W., Dańczak-Pazdrowska A., Polańska A., OsmolaMańkowska A. OlekHrab K.(2012). Environmental factors and allergic diseases. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine: AAEM*, 19(3): 475–481.
- Jolliffe C. J., & Janssen I.(2006). Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents. *Circulation*, 114(10), 1056-1062.
- Kahaly G, Hansen M.(2016). Type 1 diabetes associated autoimmunity. *Autoimmun Rev*. 15(7):644–8. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2016.02.017> .
- Kaplan, A., et al. (1984) *Bilirubin Clinical Chemistry the C.V. Mosby Co., St Louis, Toronto*, 436, 1238-1241.
- Kemppainen KM, Lynch KF, Liu E, Lönnrot M, Simell V . Briese T, Koletzko S, Hagopian W,Rewers M, She J-X, Simell O, Toppari J, Ziegler A-G, Akolkar B, Krischer JP, Lernmark A, Hyöty H, Triplett E W, Agardh D .(2017). Factors that increase risk of celiac disease autoimmunity after a gastrointestinal infection in early life. *Clin Gastroenterol Hepatol* ;15:694–702.

Références bibliographiques

- Kuja-Halkola R, Lebwohl B, Halfvarson J, Wijmenga C, Magnusson P, Ludvigsson J.(2016). Heritability of non-HLA genetics in coeliac disease: a population-based study in 107000 twins. *Gut* ,65: 1793–98 .
- Labrosse, R.; Graham, F.; Caubet, J.C.(2020). Non IgE-Mediated Gastrointestinal Food Allergies,in Children: An Update. *Nutrients*,12,2086. [CrossRef].
- Larretxi I , Navarro V .(2017).Celiac disease and gluten – related Disorders . In E. Simon,I.Larretxi ,I . et al , *Nutritional and Analytical Approaches of Gluten -Free Diet in Celiac Disease* (pp.1-14).Cham: Springer Intenational Publishing .
- Lebwohl B, Blaser MJ, Ludvigsson JF, Green PHR , Rundle A , Sonnenberg A , Genta RM. (2013). Decreased risk of celiac disease in patients with *Helicobacter pylori* colonization. *Am J Epidemiol* ,178:1721–1730.
- Lebwohl B, Green P, Murray J, Ludvigsson J. (2013). Season of birth in a nationwide cohort of coeliac disease patients. *Arch Dis Child* ,98 :48–51.
- Lebwohl B, Spechler SJ, Wang TC, Green PHR, Ludvigsson JF . (2014). Use of proton pump inhibitors and subsequent risk of celiac disease. *Dig Liver Dis* ,46:36–40.
- Lionetti E, Pjetraj D, Gatti S, Catassi G , Bellantoni A , Boffardi M , Cananzi M, Cinquetti M, Francavilla R, Malamisura B, Montuori M, Zuccotti G, Cristofori F, Gaio P, Passaro T, Penagini F , Testa A, Trovato CM, Catassi C .(2023). Prevalence and detection rate of celiac disease in Italy: Results of a SIGENP multicenter screening in school-age children. *Dig Liver Dis* ; 55: 1328-1337
- Luis N, Sanders D, Logan R, Fleming K, Hubbard R, West J. (2009). Cholesterol profile in people with newly diagnosed coeliac disease: acomparison with the general population and changes following treatment. *Br J Nutr*,102 :509–13.
- Lund-Blix NA, Mårild K, Tapia G, Norris M J, Stene CL, Størdal K. (2019) Gluten intake in early childhood and risk of celiac disease in childhood: à nationwide cohort study. *Am J Gastroenterol* ; 114 :1299–1306.
- Mårild K, Dong F, Lund-Blix N, Seifert J, Baron AE, Waugh KC, Taki I, Stordal K, Tapia

- G, Stene LC, Johnson RK, Liu E, Rawers MJ, Norris JM. (2019). Gluten intake and risk of celiac disease: long-term follow-up of an at-risk birth cohort. *Am J Gastroenterol* ,114 :1307–1314.
- Mårild K, Stephansson O, Montgomery S, Murray JA, Ludvigsson JF. (2012). Pregnancy outcome and risk of celiac disease in offspring: à nationwide case-control study. *Gastroenterology* ,142 :39–45
 - Mårild K, Ye W, Lebwohl B, PRH Green, Blaser MJ, Card T, Ludvigsson FJ. (2013). Antibiotic exposure and the development of coeliac disease: à nationwide casecontrol study. *BMC Gastroenterol* ;13 :109.
 - Marrack, D. R.,Dewey, W. C.,Spar, I. L., and Bale, W.(1967). *In vivo*effect of epsilon-aminocaproic acid on rate of disappearance of subcutaneous clots made with131I fibrinogen,131I antifibrin antibodies and131I normal rabbit gamma globulin. To be published.
 - Mazouzi K, Bel Mokhtar S.(2018)-Etude prospective sur les intolérances au gluten et au lait dans la wilaya de Ain Defla , Mémoire de master , Université Djilali Bounaama Khemis Miliana, Ain Defla , 46P.
 - Mitsuaki K. (2019).Neutrophilia and hyperamylasemia in patients with immediate food allergy;*Pediatrics International* ; 61, 23–30.
 - Mouterde.O, Ben Hariz.M & Dumant.C. (2008). Le nouveau visage de la maladie cœliaque. *Archives de Pédiatrie*, 15 : 501-503.
 - Namatovu F, Lindkvist M, Olsson C, Ivarsson A, Sandstrom O. (2016). Season and region of birth as risk factors for coeliac disease a key to the aetiology? *Arch Dis Child* ,101:1114–1118.
 - Niewensky et Mary. (2008). Advances in Celiac Disease and Gluten-Free Diet. *Journal of the American Dietetic Association*, 108(4):661–672.
 - Nwaru B.I, Hickstein L, Panesar S.S, Muraro A, Werfel T, Cardona V, Dubois A.E, Halken S, Hoffmann-Sommergruber K, Poulsen L.K, Roberts G, Van Ree R,Vlieg-

Références bibliographiques

- Boerstra B.J, Sheikh A.(2014). The epidemiology of food allergy in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*,69(1):62-75.
- Paveley.W.F.(1988) .From Aretaeus to Crosby: a history of coeliac disease. *Bmj* .297(6664): p. 1646-9.
 - Pearson T, Mensah G, Alexander R, Anderson J, Cannon R, Criqui M, Fadl Y. (2003). Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease. Application to Clinical and Public Health Practice: A Statement for Healthcare Professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*, 107, 499-511.
 - Pedoto D, Troncone R , Massitti M , Greco L , Auricchio R .(2020). Adherence to gluten – free diet in coeliac paediatric patients assessed through a questionnaire positively influences growth and quality of life . *Nutrients (Internet)* . Dec 1 (cited 2023mars 8);12 (12):1-10. A vailable from: / *PMC/articles/PMC7764452/*.
 - Pourtalebi-Firoozabadi A., Mohamadian M., Parsamanesh N., Moossavi M., Naseri M. (2016). Novel Insights to Celiac Disease. A review article. *Res Mol Med* 4 (2): 1 -8.
 - Ramachandran, B., Yang, C. T., & Downs, M. L. (2020). Parallel reaction monitoring mass spectrometry method for detection of both casein and whey milk allergens from a baked food matrix. *Journal of Proteome Research*, 19(8), 2964–2976.
 - Ramesh M, Karagic M.(2018). New modalities of allergen immunotherapy. *Hum Vaccin Immunother.* 14(12):2848-2863.
 - Rancé F, Deschildre A, Dutau G.(2008). Définition des termes utilisés en allergologie alimentaire chez l'enfant. *Rev Fr Allergol Imm Clin*, 48 : 73–90 .
 - Rashid. M, Granney. A, Zarkdas. M Graham. I-D, Switzer. C, Case. S, Mollay. M, Warren. R-T, Burrows. V, & Butzner. D-J. (2005). Celiac Disease, Evaluation of the Diagnosis and Dietary Compliance in Canadian Children. *Pediatrics*, 116(6): 754-759.
 - Rekik. F, Frikha. F, Ben Salah. R, Ghribi. M, Ghariani. R, Snoussi. M, Hachicha. H, Masmoudi. H & Bahloul. Z. (2018). Contribution à l'étude de la maladie coeliaque de

l'adulte en milieu de médecine interne : une série mono centrique de 43cas. La Revue de Med Interne, 39(02): A142 .

- Saadeh D., Salameh P., Baldi I., Raheison C.(2013). Diet and allergic diseases among population aged 0 to 18 years: myth or reality? *Nutrients*, 5(9): 3399–3423.
- Schlienger J (2020) allergie alimentaire dietetique en peratique medicane courate (3em édition).
- Schoos A-MM, Bullens D,Chawes BL ,Costa J, De vlieger L, Galvin AD , Epstein MM,Garssen J, Hilger C, Knipping K, Kuehn A, Mijakoski D, Munblit D, Nekliuaov NA , Ozdemir C , Patient K, Peroni D, Stoleski S, Stylianou E, Tukulj M, Verhoeckx K , Zidarn M ,Van de veen w.(2020). Immunological outcomes of allergen-specific immunotherapy in food allergy. *Front Immunol* ,11 :568598. doi: 10.3389/fimmu.2020.568598
- Sehra S, Yao W, Nguyen ET, Glosson-Byers NL, Akhtar N, Zhou B, Kaplan MH. (2015). TH9 cells are required for tissue mast cell accumulation during allergic inflammation. *J Allergy Clin Immunol* ; 136 : 433-40.e1 [PMID: 25746972 DOI: 10.1016/j.jaci.2015.01.021] .
- Shroba J, Rath N, Barnes C. (2019). Possible Role of Environmental Factors in the Development of Food Allergies. *Clin Rev Allergy Immunol*. Dec ;57(3):303-311.
- Sicherer S, Sampson H. (2018) Food allergy : a review and update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management. *J Allergy Clin Immunol*.141:41–58. doi: 10.1016/j.jaci.2017.11.003.
- Singh, P., Arora, A., Strand, T. A., Leffler, D. A., Catassi, C., Green, P. H., Makharia, G. K. (2018). Global Prevalence of Celiac Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 16(6), 823-836.e822.doi : <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2018.06.037>.
- Sollid L, Thorsby E. (1993). HLA susceptibility genes in celiac disease: genetic mapping and role in pathogenesis. *Gastroenterology* ,105:910–922.

Références bibliographiques

- Stene L, Honeyman M, Hoffenberg E, Haas J, Sokol R, Emery L, Taki I, Norris JM, Erlich H, Eisenbarth G, Rewers M. (2006). Rotavirus infection frequency and risk of celiac disease autoimmunity in early childhood: a longitudinal study. *Am J Gastroenterol* 101 :2333–2340.
- Tufail T, Rasheed Y, UI Ain H, Arshad M, Hussain M, Akhtar M, Shamaail A, Saewan. (2023). A review of current evidence on food allergies during pregnancy, *Food Sci Nutr*, 11 :4432–4443.
- Torjmen F, Bradai S, Ben Hamida S, Elloumi H, Belkhamisa A, Cheikh I. (2019), Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de la maladie cœliaque, *La Revue de Médecine Interne*, Volume 40, 1, Pages A194-A195.
- Ukkola A. (2012). Changes in body mass index on a gluten-free diet in coeliac disease: A nationwide study. *Europ Journ Inter Med* 23 : 384-88).
- Unalp-Arida A, Ruhl C, Choung R, Brantner T, Murray J. (2017). Lower prevalence of celiac disease and gluten-related disorders in persons living in southern vs northern latitudes of the United States. *Gastroenterology* ; 152 :1922–1932.
- Verdu EF, Schuppan D. (2021). Co-factors, microbes and immunogenetics in celiac disease to guide novel approaches for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* ; 161 : 1395–1411.
- Wijarnpreecha K, Lou S, Panadeekarn P, Cheungpasitporn W, Puangpapong S, Lukens F, Ungprasert P. (2018). Cigarette smoking and risk of celiac disease: a systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J* ;6:1285–1293.
- Yu W., Freeland D.M.H., Nadeau K.C. (2016). Food allergy: immune mechanisms, diagnosis and immunotherapy. *Nat Rev Immunol*. 16(12):751-765.

Annexes

Questionnaire Maladie de cœliaque

Nom : _____ prénom : _____

Age : _____

Sexe : femme Homme

Poids : _____ taille : _____

Situation familiale : marié célibataire divorcé

Nombre d'enfants : _____

Profession : _____

Activité physique : Oui Non

Tabagisme : Fumeur Non-fumeur

Antécédents personnels et familiaux de maladie cœliaque : Oui Non

Régime de restriction : Oui depuis : _____ Non

Comorbidité : Maladie immune Allergie Autre : _____

Symptômes de la maladie cœliaque : _____

Début des symptômes : enfance adulte mois, années : _____ /

Leurs types : digestifs Extra digestif

Classification de la maladie : clinique forme typique forme atypique

Forme silencieuse

Confirmation diagnostique est apportée par : _____

Groupe sanguin : _____

Prise de médicaments : Oui Lequel : _____ Non

Bilan biochimique : _____

Questionnaire Allergies Alimentaires

Nom : _____ prénom : _____

Age : _____

Sexe : femme Homme

Poids : _____ taille : _____

Situation familiale : marié célibataire divorcé

Nombre d'enfants : _____

Profession : _____

Activité physique : Oui Non

Tabagisme : Fumeur Non-fumeur

Régime de restriction : Oui depuis : _____ Non

Type d'allergie : IgE dépendante Non IgE dépendante Mixte

Allergène incriminé : _____

Antécédents personnels et familiaux : oui non

Comorbidité : Oui Non Si oui laquelle : _____

Apparition de la comorbidité (Avant ou après d'être allergique) : _____

Symptômes d'allergie : _____

Début des symptômes : enfance adulte mois, années : _____ /

Confirmation diagnostique est apportée par : _____

Groupe sanguin : _____

Prise de médicaments : Oui Lequel : _____ Non

Bilan biochimique : _____