



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



ANNEE : 2021

THESE N°:14/21CSVS

CENTRE DES ETUDES DOCTORALES DES SCIENCES
DE LA VIE ET DE LA SANTE

Formation Doctorale : Biologie Médicale, Nutrition, et Epidémiologie Clinique

THESE DE DOCTORAT

**Évaluation de la Qualité Nutritionnelle et Repérage
des Troubles du Comportement Alimentaire chez des Enfants et
Adolescents Cœliaques sous Régime sans Gluten.**

Présentée et soutenue publiquement le 30/06/2020

PAR

Mme. Asmaa ZRIOUEL

JURY

Pr Saïd ETTAIR

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed V de Rabat

Directeur de thèse

Pr Mohamed RAHMANI

L'institut Agronomique Et Vétérinaire Hassan II De Rabat.

Président

Pr Abderrazzak KHADMAOUI,

Faculté des Sciences, Université Ibn Tofail de Kenitra

Juge

Pr Jamal ELOUFAA

Faculté des Lettres et Sciences Humaines, Université Mohammed V de Rabat

Juge

Pr Amal THIMOU IZGUA

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed V de Rabat

Juge

Pr Nouzha DINI

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Mohammed V de Rabat

Juge

DEDICACES

Je dédie cette thèse à

Ma défunte maman Aicha Bendadda

A cette femme exceptionnelle tu m'inspiré depuis toujours à qui je dois tout. Tu as été le premier à m'encourager à aller si loin dans les études. Tu m'as inculqué, de la rigueur et de l'ambition. Parce que tu m'avais toujours soutenu, même au plus fort moment de ta maladie, j'ai voulu mener ce travail à terme pour que tu sois fier de moi.

Merci maman, merci pour tout.

A mon très cher Papa.

*En témoignage de ton amour, patience, soutien, et encouragement tu m'a toujours poussé à donner le meilleur de moi-même
Que dieu te préserve longue vie plein de santé et prospérité*

A mes sœurs Essaousane et Jihan

A tous mes amis Pour leur solidarité et les bons moments

A mes maîtres et juges,

REMERCIEMENTS

Je remercie, Monsieur Mohamed Adnaoui Doyen de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. Qu'il trouve ici l'expression de ma haute considération Je remercie, Monsieur Taoufik DAKKA, , Directeur du Centre d'Etudes Doctorales. Je tiens à lui présenter ma profonde gratitude pour les encouragements qu'il ne cesse de prodiguer à la recherche scientifique. Je tiens à adresser mes sincères remerciements à Madame Nezha Mouane , Professeur de Pédiatrie à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Chef de service P3 à l'hôpital d'Enfants de Rabat et Responsable de la Structure de recherche en Nutrition ,Gastro-Entérologie Et Maladies Métaboliques à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.Qu'elle trouve ici, l'expression de ma sincère reconnaissance pour m'avoir confiée ce travail dans le cadre de son équipe, ainsi que pour son accueil, pour l'intérêt qu'elle a toujours porté à ce travail . Elle m'a toujours fait bénéficier de son encadrement et a participé pendant toutes les étapes à l'amélioration de ce travail. Je ne saurais lui exprimer ma gratitude à une juste mesure.

Je remercie, Monsieur Said Ettair, Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, merci pour la confiance qu'il m'a gratifiée en acceptant et sans réserve l'encadrement de cette thèse, malgré ses responsabilités et en se préoccupant constamment de son avancement. Je le remercie vivement d'avoir toujours été là. Il ne m'a jamais épargnée ni son temps ni sa grande compétence dans le domaine médical. Ses encouragements et ses directives, m'ont été nécessaires au long de ce travail. Il a tenu à suivre avec générosité, pas à pas toute les étapes de cette étude. Je voudrais lui témoigner ici ma profonde reconnaissance et dire combien il m'a été agréable de travailler sous sa direction.

Je remercie Mr Rahman Mohamed professeur à l'institut agronomique Hassan 2 pour avoir accepté de présider le jury de ma thèse, Je tiens à vous témoigner ma profonde gratitude pour son grande collaboration, son aide précieuse et son amabilité.

Merci de l'honneur que vous me faite d'être parmi les membres de jury Je remercie, Madame Amal THIMOU IZGUA, Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, pour votre grande collaboration et votre aide précieuse. Ce travail. Qu'elle trouve ici l'expression de ma sincère gratitude et de ma haute considération. Je remercie, Madame DINI Nouzha, Professeur à la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat, Je lui suis reconnaissante pour sa gentillesse, son amabilité. Mes sincères remerciements d'avoir bien accepter de juger ce travail. Je remercie, Monsieur Abderrazzak KHADMAOUI, Professeur à l'université ibntofail, faculté des sciences de Kenitra. Qui me fait l'honneur de participer à ce jury de thèse. J'ai toujours apprécié ses qualités humaines et sa rigueur scientifique et ce depuis que j'ai été son étudiante à la faculté des Sciences à Kenitra. Qu'il trouve ici le témoignage de ma très sincère considération.

Je remercie, Monsieur. Jamal ELOUAFI, Professeur à l'université Mohamed , faculté des lettres et des sciences humaines de rabat Qui me fait l'honneur en acceptant de juger ce travail. Je le prie de bien vouloir trouver ici l'expression de ma plus grande estime d'avoir accepté de siéger parmi le jury.

La réalisation du présent travail n'aurait pas pu voir le jour sans le soutien et la collaboration du personnel, infirmières, médecins Centre Hospitalier provincial Sidi-Kacem ainsi que la propriétaire du cabinet privé de psychologie à Rabat Dr benchikhi Lamia pour les conditions favorables et l'accueil chaleureux, ce qui a permis le bon déroulement et à l'aboutissement de ce travail.

A l'Université Mohammed V pour le support Au Comité d'éthique de la faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

RESUME

Titre : Évaluation de la qualité nutritionnelle et repérage des troubles du comportement alimentaire chez des enfants et adolescents cœliaques sous régime sans gluten.

Auteur : Asmaa Zriouel

Mots clés : Maladie cœliaque ; habitude alimentaire ; troubles de conduite alimentation ; adolescents, Maroc

Contexte : La maladie cœliaque (MC) est une maladie auto-immune caractérisée par l'intolérance au gluten, à l'orge, au seigle et à l'avoine, qui peut induire des troubles de conduite alimentaire (TCA), d. Les objectifs de l'étude étaient d'évaluer les habitudes alimentaires, de dépister les troubles de l'alimentation et d'identifier les facteurs associés aux troubles de l'alimentation chez les adolescents atteints de MC.

Matériel et méthode : Cent trente-deux adolescents atteints de MC âgés de 10 à 17 ans ont participé à l'étude ; 59,8 % étaient des femmes et 40,2 % des hommes. L'adhésion au régime méditerranéen par l'indice KIDMED a été utilisée pour évaluer les habitudes alimentaires et le questionnaire SCOFF pour repérer les troubles de conduite alimentaires dans la population étudiée.

Résultats : La prévalence des adolescents cœliaques avec une alimentation de très mauvaise qualité et ayant des troubles de l'alimentation était de 20,45%. Par ailleurs, le test du Chi² a montré que la qualité des habitudes alimentaires et les troubles alimentaires étaient significativement associés ($p < 0,034$) et qu'ils sont significativement associés à l'âge et au sexe. De plus, sur la base de la régression logistique, l'âge, le sexe, l'IMC, la zone de résidence, la qualité de l'alimentation (indice KIDMED) et certaines habitudes alimentaires étaient significativement associés aux troubles de conduite l'alimentation ($p < 0,05$).

Conclusion : Le régime méditerranéen pourrait avoir un effet protecteur contre les troubles alimentaires chez les patients cœliaques. Ces résultats peuvent être utiles aux chercheurs intéressés par la maladie cœliaque au Maroc pour mieux comprendre le lien entre la MC, les troubles de conduite alimentaire et l'adhésion au régime méditerranéen.

ABSTRACT

Title : Assessment of nutritional quality and identification of eating disorders in children and adolescents with celiac disease on a gluten-free diet.

Author : Asmaa Zriouel

Keywords: *Celiac disease; dietary habit; eating disorders; adolescents, Morocco*

Background: Celiac disease (CD) is an autoimmune disorder characterized by the intolerance of gluten, barley, rye, and oats, which may induce eating disorders (EDs), pathological behaviors. The study objectives were to evaluate dietary habits, to screen eating disorders, and to identify the factors associated with eating disorders among adolescents with CD.

Materials and Method: One hundred and thirty-two adolescents with CD ages 10 to 16 years participated in the study; 59.8% were females and 40.2% males. Adherence to Mediterranean diet by KIDMED index was used to evaluate dietary habits and SCOFF questionnaire to screen eating disorders in the study population.

Results: The prevalence of celiac adolescents with very low diet quality and having eating disorders was 20.45%. Besides, Chi² test showed that the dietary habit quality and eating disorders were significantly associated ($p < 0.034$) and that they are significantly associated with age and gender. In addition, based on logistic regression, age, gender, BMI, area of residence, diet quality (KIDMED index) and some dietary habits were significantly associated with having eating disorders ($p < 0.05$).

Conclusion: Mediterranean diet may have a protective effect against eating disorders among celiac patients. These findings may be useful for researchers interested by celiac disease in Morocco to better understand the link between CD, EDs, and adherence to the Mediterranean diet.

ملخص

العنوان : تقييم جودة التغذية لدى الاطفال والمراهقين المصابين بمرض السيلياك مع احتمال اصابتهم باضطرابات

السلوك الغذائي عند خضوعهم للحمية الخالية من الغلوتين

الكاتبة : أسماء زربول

الكلمات المفتاحية: مرض السيلياك- عادات الغذائية -اضطراب السلوك الغذائي- مراهقين-المغرب

الخلفية: مرض السيلياك هو مرض ناتج عن اضطراب في المناعة الذاتية يتميز بعدم تحمل الغلوتين، تظهر اعراضه بعد تناول اغذية تحتوي على الغلوتين مثل الشعير والقمح والجاودور والشوفان وغيرها ، مما يؤدي الى حدوث اضطرابات صحية مرتبطة بالصحة العامة والسلوك الغذائي عند المصابين .الهدف من الدراسة هو تقييم العادات الغذائية عند الأشخاص المصابين به مع تحديد إمكانية الإصابة باضطرابات السلوك الغذائي لديهم

الطرق: شارك في الدراسة 132 مستجوبا تتراوح أعمارهم بين 10 سنوات و17 سنة. 59.8% إناث مقابل 40.2% ذكور. تم استخدام اختبار *KidMed* لأجل لتقييم العادات الغذائية لديهم. كما تم استخدام استبيان *SCOFF* من اجل دراسة احتمال اصابتهم باضطراب السلوك الغذائي.

الخلاصة: قد يكون لحمية البحر الأبيض المتوسط تأثير وقائي ضد الاصابة باضطرابات السلوك الغذائي عند المصابين بمرض السيلياك عند العينة التي شاركة في الدراسة. قد تكون هذه النتائج مفيدة للباحثين المهتمين بمرض السيلياك في المغرب لفهم أفضل للعلاقة بين مرض السيلياك، واضطراب السلوك الغذائي، والالتزام بالنظام الغذائي المتوسطي

LISTE DES ABREVIATIONS

MC	: Maladie cœliaque
RSG	: Régime sans gluten
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
GWAS	: Genome-Wide Association Study
TTG	: anti-transglutaminase tissulaire
IgA	: l'immunoglobuline A
TCA	: troubles de comportement alimentaire
RM	: Régime méditerranéen
DM	: Diète méditerranéen
AAs	: Acides aminés
ED	: Eating Disorders
IMC	: Indice de masse corporelle
SCOFF	: Sick, Control, One, Fat, Food
HAS	: Haute autorité de santé
AG	: Acide Gras

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Configurations HLA dans la maladie cœliaque. (A) HLA-DQ2 homozygotes, hétérozygotes et demi-hétérodimères, et (B) HLA-DQ8 homozygotes, hétérozygotes et DQ8/DQ2.....	8
Figure 2: Iceberg représentant le spectre clinique de la MC.....	19
Figure 3: Composition de la graine de blé	23
Figure 4: Différents troubles gastro-intestinaux liés au gluten	30
Figure 5: Répartition quotidienne idéale des trois grands groupes de macronutriments	50
Figure 6: Besoins en acides aminés.....	51
Figure 7: Différents glucides et leurs caractéristiques	53
Figure 8: Répartition de la population en 2014 selon les provinces et les préfectures	82
Figure 9: Répartition des enfants cœliaques en fonction du sexe et de la provenance	99
Figure 10: Classes d'âge des enfants cœliaques enquêtés.....	100
Figure 11: Régression poids/taille.....	101
Figure 12: Répartition des enfants cœliaques selon la classification de l'état anthropométriques	102
Figure 13: Présentation de l'IBM pour âge chez l'ensemble des enfants cœliaques	103
Figure 14: Répartition des malades selon l'apport moyen en protéine	106
Figure 15: Répartition des malades selon l'apport moyen en Lipide.....	107
Figure 16: Répartition des malades selon l'apport moyen en glucide	109
Figure 17: Répartition des malades selon l'apport moyen en Fibres	111
Figure 18: Projection des modalités en analyses de correspondance multiples.....	113
Figure 19: Box-plot de l'apport en Fer.....	114
Figure 20: Box-plot de l'apport en Calcium	116
Figure 21: Box-plot de l'apport en Zinc.....	118
Figure 22: Box-plot de l'apport en Magnésium.....	119
Figure 23: Box-plot de l'apport en phosphate.....	121
Figure 24: répartition des enfants cœliaques en fonction du sexe et de la norme en Vitamine B12.....	124
Figure 25: Projection des macronutriments, micronutriment et vitamines chez les enfants cœliaques	126
Figure 26: Résultats de l'analyse en composantes principales	139
Figure 27: Projection des questions dans l'espace des axes 1 et 2 de l'ACP.....	141

Figure 28:Répartition des enfants cœliaques en fonction du niveau du KIDMED.....	143
Figure 29:Répartition des enfants cœliaques en fonction de la classification SCOFF	151
Figure 30:Répartition des enfants cœliaques suivis par leurs médecins selon l'âge.....	160
Figure 31:Répartition des enfants cœliaques selon le sexe.....	161
Figure 32:Répartition des enfants cœliaques selon l'origine géographique	162
Figure 33:Répartition des enfants cœliaques selon l'indice de masse corporelle.....	163

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Cas de la maladie cœliaque et leur prévalence.....	6
Tableau 2: symptômes observés chez les sujets atteints de la MC, les manifestations extraintestinales, et les pathologies associées.....	15
Tableau 3: Composition biochimique du riz blanchi	32
Tableau 4: Composition biochimique de la farine de féverole	34
Tableau 5: Composition biochimique de la semoule de maïs.....	35
Tableau 6: Composition biochimique des graines de sorgho et millet	37
Tableau 7: Caractéristiques des protéines selon leurs origines	52
Tableau 8: Recommandations en AAs essentiels.....	52
Tableau 9: Différents types de lipides.....	54
Tableau 10: Groupes de vitamines	54
Tableau 11: Macromolécules et oligoéléments.....	55
Tableau 12: Types de régimes végétariens	65
Tableau 13: Raisons d'adoption d'un régime végétarien	65
Tableau 14: Détermination des tests positif et des tests négatifs	76
Tableau 15: Répartition du personnel médical par réseau, par province et prefecture-2013	84
Tableau 16: SAU par Province en hectares.....	85
Tableau 17: Productions du maïs par province et préfectures	85
Tableau 18: liste des macronutriments retenus pour l'étude.....	94
Tableau 19: liste des micronutriments retenus pour l'étude	94
Tableau 20: Test de qualité de la diète pour les enfants cœliaques.....	95
Tableau 23: Répartition des enfants cœliaques en fonction du sexe.....	98
Tableau 24: Descriptif des enfants cœliaques en fonction de l'âge et le sexe	99
Tableau 25: Descriptif des enfants enquêtés en fonction des classes d'âges et du sexe	100
Tableau 26: Corrélation poids/taille/IMC	101
Tableau 27: Caractéristiques physiques des participants	101
Tableau 28: paramètres de la croissance selon l'OMS	102
Tableau 29: Test khi2 entre le sexe et l'IMC	103
Tableau 30: Analyse de variance sur la répartition de l'âge entre les trois catégories	104
Tableau 31: Test khi2 entre le sexe et le milieu d'origine	104
Tableau 32: Apport alimentaire chez les enfants atteints de MC.....	105

Tableau 33:Test khi2 entre les catégories de l'apport protéique et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.	106
Tableau 34:Test khi2 entre les catégories de l'apport lipidique et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.	108
Tableau 35:Test khi2 entre les catégories de l'apport en glucide et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.	110
Tableau 36: Test khi2 entre les catégories de l'apport en fibre et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.	111
Tableau 37:Apport alimentaire chez les enfants atteints de MC.....	113
Tableau 38: Descriptif de l'apport en Fer	114
Tableau 39:Fréquence des catégories d'apport en fer.....	114
Tableau 40:Test khi2 entre les catégories de l'apport en Fer et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.	115
Tableau 41: Descriptif de l'apport en Calcium	116
Tableau 42:Fréquence des catégories d'apport en Calcium.....	116
Tableau 43:Test khi2 entre les catégories de l'apport en calcium et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.	117
Tableau 44: Descriptif de l'apport en Zinc	118
Tableau 45:Fréquence des catégories d'apport en Zinc	118
Tableau 46:Test khi2 entre les catégories de l'apport en Zinc et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.	118
Tableau 47: Descriptif de l'apport en Magnésium.....	119
Tableau 48:Fréquence des catégories d'apport en Magnésium	119
Tableau 49:Test khi2 entre les catégories de l'apport en Mg et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.	120
Tableau 50:Descriptif de l'apport en phosphate	121
Tableau 51:Fréquence des catégories d'apport en Phosphate.....	121
Tableau 52:Test khi2 entre les catégories de l'apport en phosphate et certains caractéristiques démographiques/anthropométriques.....	122
Tableau 53:Analyse de variance « effet sexe sur la répartition des apports en VD et en B12	123
Tableau 54:Test khi2 d'indépendance entre les apports en VD et B12, et certaines caractéristiques sociodémographiques.....	124
Tableau 55:Questions de l'indice KIDMED.....	127
Tableau 56:Statistiques de fiabilité par Alpha de Cronbach	128
Tableau 57:Alpha de Cronbach en cas de suppression de l'élément.....	128

Tableau 58:Indicateur biologique pour Q1 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).....	129
Tableau 59:Indicateur biologique pour Q2 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).....	130
Tableau 60:Indicateur biologique pour Q4 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	131
Tableau 61:Indicateur biologique pour Q5 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	132
Tableau 62:Indicateur biologique pour Q7 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	132
Tableau 63:Indicateur biologique pour Q8 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	133
Tableau 64:Indicateur biologique pour Q9 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	134
Tableau 65:Indicateur biologique pour Q10 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	134
Tableau 66:Indicateur biologique pour Q10 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	135
Tableau 67:Indicateur biologique pour Q12 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	136
Tableau 68:Indicateur biologique pour Q15 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	137
Tableau 69:Indicateur biologique pour Q16 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).	137
Tableau 70:Fréquence des réponses des questions du test KidMed en pourcentage.....	138
Tableau 71:Corrélation multiple.....	140
Tableau 72:Analyse de variance « one way » sur la répartition du score.....	142
Tableau 73:Liaison entre le niveau KIDMED et certaines variables comme le sexe, l'origine, l'âge, le niveau sociale et l'IMC	144
Tableau 74:Test khi2 entre les apports en macronutriments et les niveaux KIDMED.....	146
Tableau 75:Analyse de variance chez les groupes KIDMED	147
Tableau 76:Récapitulatif des modèles.....	149
Tableau 77:ANOVAa	149
Tableau 78:Régression multiple (variable dépendante= score total)	150
Tableau 79:Liaison entre le niveau SCOFF et certaines variables comme le sexe, l'origine, l'âge, le niveau sociale et l'IMC [351][392].....	153
Tableau 80:Test khi2 entre les apports en macronutriments et les niveaux SCOFF	154

Tableau 81:test d'indépendance khi2 entre le SCOFF et les micronutriments	155
Tableau 82:Récapitulatif des modèles.....	156
Tableau 83:analyse de la régression logistique variable dépendante=Score SCOFF	157
Tableau 84:Test khi2 entre KIDMED et SCOFF.....	157
Tableau 85:test khi2 d'indépendance entre le SCOFF et les questions qui composent le KIDMED.....	158
Tableau 86:Répartition des enfants cœliaques selon le sexe	161
Tableau 87: Prix de certains produits sans gluten au Maroc.....	172

TABLE DES MATIERES

DEDICACES	1
REMERCIEMENTS.....	3
RESUME.....	5
LISTE DES ABREVIATIONS	8
LISTE DES FIGURES.....	9
LISTE DES TABLEAUX.....	11
TABLE DES MATIERES	15
INTRODUCTION GENERALE	1
PARTIE I : SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE.....	4
CHAPITRE I : GENERALITES SUR LA MALADIE CŒLIAQUE.....	4
<i>I. Introduction</i>	<i>4</i>
<i>II. Historique de la maladie cœliaque.....</i>	<i>4</i>
<i>III. Prévalence de la maladie cœliaque au Maroc et à l'étranger</i>	<i>5</i>
<i>IV. Physiopathologie</i>	<i>6</i>
1. Introduction.....	6
2. Facteurs déclenchant.....	7
2.1. Prédisposition génétique.....	7
2.2. HLA-DQ2 et HLA-DQ8 Génétique et risque de maladie	8
2.3. Liaison HLA Peptide.....	9
2.4. Facteurs de sensibilité génétique non HLA et rôle dans la pathogenèse des maladies.....	10
2.5. Facteurs environnementaux.....	10
2.5.1. Gluten et transport épithélial de fragments de peptide	10
2.5.2. Microbiote intestinal	11
2.5.3. Dysrégulation immunitaire	13
<i>V. Aspects cliniques et symptômes</i>	<i>14</i>
<i>VI. Diagnostic de la maladie cœliaque.....</i>	<i>16</i>
1. Introduction.....	16
2. Tests et diagnostics	16
2.1. Test sérologique.....	16
2.2. Biopsie intestinale.....	16
2.3. Tests histologiques et endoscopie.....	17
2.4. Tests génétiques pour diagnostic	18
<i>VII. Maladie cœliaque chez les enfants.....</i>	<i>19</i>
<i>VIII. Complications de la maladie cœliaque</i>	<i>20</i>
<i>IX. Gluten pour les malades cœliaques</i>	<i>22</i>
1. Introduction.....	22
2. Gluten.....	22
2.1. Définition.....	22
2.2. Introduction du gluten dans les produits transformés.....	23
2.3. Composantes toxiques potentielles.....	24

3.	Aliments sans gluten-Codex Alimentarius	25
4.	Produits alimentaires autorisés et produits non autorisés pour les malades cœliaques.....	26
5.	Produits transformés sans gluten au Maroc	27
6.	Le gluten dans les médicaments	27
7.	Produits céréaliers sans gluten	27
7.1.	Biscuits sans gluten	28
7.2.	Pizza sans gluten.....	28
7.3.	Pain sans gluten	28
X.	<i>Régime sans gluten</i>	29
1.	Introduction.....	29
2.	Introduction de l'avoine dans le régime sans gluten.....	30
3.	Efficacité du régime sans gluten	30
4.	Difficultés d'application du régime sans gluten	31
5.	Problèmes engendrés par le régime	31
XI.	<i>Céréales pouvant être impliquées en panification sans gluten</i>	31
1.	Introduction.....	31
2.	Riz.....	32
2.1.	Types du riz	32
2.2.	Composition biochimique de la farine du riz	32
2.2.1.	Amidon	33
2.2.2.	Protéines.....	33
2.2.3.	Lipides.....	33
2.2.4.	Vitamines et sels minéraux	33
3.	Féverole.....	33
3.1.	Composition biochimique de la féverole.....	34
3.1.1.	Protéines.....	34
3.1.2.	Glucides	34
3.1.3.	Lipides.....	34
3.1.4.	Vitamines et minéraux	34
4.	Maïs.....	34
4.1.	Utilisation et intérêt nutritionnel.....	35
4.2.	Composition biochimique de la semoule de maïs	35
5.	Sorgho et millet.....	36
5.1.	Sorgho.....	36
5.1.1.	Albumen.....	36
5.1.2.	Germe.....	36
5.1.3.	Enveloppe	36
5.2.	Millet	37
6.	Supplémentation céréales-légumes secs	38
XII.	<i>Utilisation des hydrocolloïdes alimentaires en panification sans gluten</i>	38
1.	Effet des hydrocolloïdes alimentaires sur la qualité du pain sans gluten	38
CHAPITRE II : TROUBLES DE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET IMPACT DU REGIME SANS		
GLUTEN..... 40		
I.	<i>Introduction</i>	40
II.	<i>Mécanismes menant à une pathologie alimentaire dans des conditions chroniques</i> 40	

<i>III. Régime sans gluten et carences alimentaires</i>	41
<i>IV. Equilibre alimentaire pour les malades cœliaques</i>	41
1. Importance de la consultation diététique	42
2. Régime méditerranéen et équilibre alimentaire	42
2.1. Propriétés nutritionnelles du régime méditerranéen	43
2.2. L'adhésion au régime méditerranéen régime méditerranéen	43
2.3. Rôle du régime méditerranéen dans la prévention de certaines maladies	44
2.4. Efficacité du régime méditerranéen pour les malades cœliaques	45
<i>V. Outils d'évaluation de l'équilibre alimentaire</i>	46
1. Méthodes d'enquêtes alimentaires	46
1.1. Méthodes de recueil des apports alimentaires	46
1.1.1. Enregistrements alimentaires	46
1.1.2. Rappel des 24 heures ou enquête alimentaire de type 'recall'	47
1.1.3. Histoire alimentaire	47
2. Questionnaires de fréquence de consommation	48
3. Questionnaire KIDMED	49
3.1. Avantages du questionnaire KIDMED	49
<i>VI. Quantités nutritionnelles de lipides, de glucides et de protéines</i>	50
1. Protéines	51
2. Glucides	52
3. Lipides	53
4. Vitamines	54
5. Macroéléments et oligoéléments	55
<i>VII. Anémie ferriprive</i>	55
1. Stratégies de contrôle des carences en fer dans les pays en développement	56
2. Besoins en fer	57
3. Apports en fer	58
4. Stratégies de contrôle des carences en fer	59
4.1. Amélioration des pratiques alimentaires	59
5. Impact de l'enrichissement de la farine en fer	60
<i>VIII. Régimes alimentaires restrictifs</i>	63
1. Introduction	63
2. Quelques types de régimes restrictifs	64
3. Effets indésirables des régimes restrictifs	68
<i>IX. Troubles de comportement alimentaire</i>	69
1. Classification des troubles de comportement alimentaire	70
2. Troubles alimentaires et activité sportive	73
3. Troubles de comportement alimentaire atypiques	74
<i>X. Outils de dépistage des Troubles de comportement alimentaire</i>	74
1. Questionnaire SCOFF	74
1.1. Généralités	74
1.2. Principe du questionnaire SCOFF	75
1.3. Avantages de l'échelle SCOFF	76
1.4. Version Française de l'échelle SCOFF	76
1.5. Version Arabe du test SCOFF (Voir Annexes)	77
2. Autres échelles de dépistage des Troubles de comportement alimentaire	79
2.1. Test EDI	79

2.2. Questionnaire d'examen des troubles de l'alimentation chez les jeunes (YEDEQ).....	79
2.3. Eating attitude 40 test (EAT 40).....	79
2.4. Inventaire d'anxiété état-trait (STAI-Y)	80
CHAPITRE III : MONOGRAPHIE DE LA REGION DE RABAT-SALE-KENITRA	81
I. Introduction	81
II. Population et démographie	81
1. Population	81
1.1. Répartition de la population par préfecture et province	82
2. Taux d'accroissement de la population par province et préfecture	82
3. Armature Urbaine	82
4. Pauvreté et développement humain	83
5. Education et enseignement	83
6. Santé.....	83
6.1. Equipement sanitaire	83
6.2. L'encadrement sanitaire	84
7. Secteurs productifs.....	84
7.1. Agriculture.....	84
7.2. Elevage	85
7.3. Pêche Maritime.....	85
PARTIE 2 : METHODES ET PATIENTS.....	86
PROBLEMATIQUE	86
I. Lieu de l'étude	87
II. Méthodes d'échantillonnages	88
1. Recrutement des participants	88
2. Limites de l'étude	89
3. Comité d'éthique.....	89
4. Déroulement de l'enquête	89
5. Outil d'échantillonnage.....	91
5.1. Questionnaire 1	91
5.2. Questionnaire 2.....	91
5.2.1. Poids corporel	92
5.2.2. Taille	92
5.2.3. Indice de masse corporelle.....	92
5.3. Logiciel WHO Anthro Plus	93
5.4. Questionnaires de fréquence de consommation	93
5.5. Questionnaire KIDMED.....	94
5.6. Questionnaire SCOFF.....	96
III. Traitement et analyse des données	96
1. Plan d'analyse et de traitement des données.....	97
PARTIE 3 : RESULTATS.....	98
CHAPITRE I : DESCRIPTION DE LA POPULATION	98
I. Profil sociodémographique et anthropométrique des enfants.....	98
1. Caractéristiques sociodémographiques des enfants enquêtés	98

II. Etude anthropométrique de notre échantillon et évaluation de la qualité nutritionnelle.....	100
1. Etude anthropométrique de notre échantillon.....	100
1.1. Répartition des enfants cœliaques selon le poids +/- DS exprimé en Kg.....	100
1.2. Répartition des enfants cœliaques selon la taille exprimée en cm.....	100
1.3. Répartition des enfants cœliaques selon l'indice de masse corporelle.....	101
1.3.1. Etude des catégories de l'indice de masse corporelle.....	101
1.3.2. Etude croisée entre l'indice de masse corporelle et le sexe.....	103
1.3.3. Etude croisée entre l'indice de masse corporelle et l'âge.....	104
1.3.4. Etude croisée entre l'indice de masse corporelle et le milieu d'origine ...	104
CHAPITRE II : ETUDE DU REGIME ALIMENTAIRE DES ENFANTS CŒLIAQUES	105
I. Etude de l'apport alimentaire en macronutriment.....	105
II. Apport énergétique en protéine chez les enfants cœliaques de notre échantillon (moyenne de trois jours).....	105
III. Apport énergétique en lipide chez les enfants cœliaques de notre échantillon (moyenne de trois jours).....	107
IV. Apport énergétique en glucide chez les enfants cœliaques de notre échantillon (moyenne de trois jours).....	108
V. Apport en Fibre chez les enfants cœliaques de notre échantillon.....	110
VI. Etude de la corrélation des macronutriments chez les enfants cœliaques.....	112
VII. Etude de l'apport alimentaire en micronutriment.....	113
VIII. Apport en Fer chez les enfants cœliaques de notre échantillon.....	114
IX. Apport en Calcium chez les enfants cœliaques de notre échantillon.....	115
X. Apport en Zinc chez les enfants cœliaques de notre échantillon.....	117
XI. Apport en Magnésium chez les enfants cœliaques de notre échantillon.....	119
XII. Apport en PHOSPHATE CHEZ les enfants cœliaques de notre échantillon.....	121
XIII. Apport en vitamines chez les enfants cœliaques de notre échantillon.....	123
XIV. Évaluation de la qualité nutritionnelle et Adhésion au régime sans gluten chez des enfants et adolescents atteints de la maladie cœliaque.....	126
XV. Analyse factorielle exploratoire.....	129
XVI. Représentabilité des choix des enfants cœliaques.....	138
XVII. Analyse qualitative de l'alimentation par l'échelle KIDMED.....	141
XVIII. Liaisons entre le niveau KIDMED et certains caractères sociodémographiques et anthropométriques.....	143
XIX. Liaisons entre le niveau KIDMED et macronutriments.....	145
XX. Liaisons entre le niveau KIDMED et micronutriments.....	147
XXI. Analyse globale.....	149
CHAPITRE III : ETUDE DU QUESTIONNAIRE SCOFF CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES	
ETUDIÉS	151
I. Liaison entre le niveau SCOFF et certains caractères sociodémographiques et anthropométriques.....	152
II. Liaisons entre le niveau SCOFF et macronutriments.....	153
III. Analyse globale.....	156
IV. Analyse globale entre les deux tests.....	157
PARTIE III : DISCUSSION	159

CONCLUSION.....	178
PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS	178
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	180
ANNEXES.....	218

INTRODUCTION GENERALE

A partir de la seconde moitié du XXème siècle, le régime sans gluten a été préconisé pour les patients atteints de la maladie Cœliaque. Ce régime représente pour ces derniers le seul traitement à poursuivre durant toute la vie.

Le régime sans gluten permet, souvent, de faire disparaître les symptômes, de traiter les carences et de prévenir d'éventuelles complications ; spécialement si ce régime respecte les règles de l'équilibre alimentaire

Dans le passé, les scientifiques pensaient, que la maladie cœliaque était une pathologie rare qui affecte uniquement les Caucasiens, surtout les enfants, avec une présentation de perte de poids typique et une diarrhée. Actuellement nous savons que cette pathologie est fréquente dans le monde, elle concerne 1% de la population, par conséquent le marché du «sans gluten» connaît actuellement une croissance constante dans les pays industrialisés

Les estimations de la prévalence vont de 1:80 à 1: 300 enfants (3 à 13 pour 1 000 enfants). Les femmes sont touchées, environ, deux fois plus souvent que les hommes, bien que le ratio varie en fonction de la stratégie utilisée pour trouver des cas. Le nombre de soi-disant cœliaques silencieux souffrent de symptômes non spécifiques, est beaucoup plus élevé que le nombre de patients atteints de la maladie cœliaque classique, et ce selon une étude italienne et une autre américaine.

En Afrique un mise au point récent publier par (Ait Idir K. Batna J Med Sci 2020) a cité que en Algérie une étude, ayant concerné 4868 enfants âgés entre 6 et 15 ans a objectivé une séroprévalence à 0,53%,et une prévalence avec preuve histologique à 0,51%.Une autre étude, montre un chiffre à 1:187 soit 0,53 % . En Tunisie, une prévalence de 1/157 sur une population pédiatrique de 6286 sujets souffre de la MC. En Lybie, la prévalence est de 0,8 % dans une population pédiatrique de 2920 sujets.

Au Maroc, il n'existe pas de statistiques officielles sur la prévalence de la maladie, mais selon les associations des malades cœliaque s au Maroc, le nombre des patients adhérents est en nette augmentation durant les dix dernières années.

En l'absence de label sans gluten au Maroc, les produits disponibles dans le marché national, sont des produits alimentaires importés et labélisés sans gluten. Ces produits subissent, généralement, des méthodes de transformation (comme le raffinage de la farine sans gluten,

ajout de sucre ...), ce qui favorise l'augmentation du risque d'un apport insuffisant de certaines vitamines (en particulier l'acide folique, les vitamines A et D). L'usage de ces produits comporte des risques de surconsommation alimentaire par compensation (sucre, gras, sel). Malgré sa faible qualité nutritionnelle, la farine industrielle sans gluten reste inaccessible pour la majorité de patients souffrants de la maladie cœliaque au Maroc ; d'où l'intérêt de proposer des alternatives de farine locale et naturellement sans gluten comme le millet et le sorgho...

Le régime sans gluten ne doit pas empêcher l'adhésion simultanément au régime méditerranéen. A signaler que le régime méditerranéen sans gluten aide les patients à couvrir leurs besoins en nutriments essentiels (sans risque significatif de prise de poids inutile), alors qu'un régime sans gluten typique peut en manquer. Le régime méditerranéen est reconnu comme l'un des régimes les plus sains du monde (riche en légumes et fruits, en grains entiers, en huile d'olive vierge, en vitamines, minéraux, et poisson,...), ce qui rendait le risque d'exposition aux carences nutritionnelles, peu courant. Les bienfaits du régime méditerranéen, ont été confirmés, il y a longtemps dans de nombreuses études, dont la plus célèbre est le "Seven Country Study" faite par (Ancel Keys en 1980). Cependant chez le consommateur marocain, notamment les malades cœliaques, le régime méditerranéen a changé, en matière d'incorporation d'aliments pauvres en nutriments (comme les boissons sucrées, les aliments transformés, et ultra-transformés» et pour les cœliaques, l'incorporation des farines industrielles sans gluten est souvent conseillée.

Le régime sans gluten est un régime restrictif, complexe. Il comporte des risques de monotonie et de restriction alimentaire. Selon HAS, les MC représentent une population à risque pour développer des troubles de comportement alimentaire à l'instar des jeunes filles présentant une aménorrhée, des danseuses, des mannequins, des sportifs et des patients sous régimes restrictif. La prise en charge des TCA, est complexe, nécessitant une coordination entre les différents professionnels de la santé (médecins psychiatres, médecins, diététiciens...) et une certaine connaissance de cette pathologie et de ses enjeux par les professionnels en question.

Le repérage précoce peut être facilité par l'utilisation des tests simples, comme le SCOFF, sans attendre l'apparition des formes syndromiques plus sévères qui peuvent causer des complications allant jusqu'au décès.

Le but de ce travail est d'évaluer la qualité nutritionnelle chez cœliaques et le repérage de, l'exposition aux TCA, chez les adolescents atteints de la maladie cœliaque et sous régime sans gluten dans la région de Rabat, Salé, Kenitra. Au Maroc, la prise en charge des troubles des

conduites alimentaires (TCA) en général, demeure encore très insuffisante. Ces troubles ne font pas l'objet d'un programme spécifique du Ministère de la Santé, tant la fréquence de la maladie est faible. Il faut dire également qu'on a encore une approche un peu basique en psychiatrie au Maroc. Il est aussi, difficile de trouver des statistiques officielles et des études menées sur les troubles alimentaires au Maroc

Dans la présente étude, nous allons nous pencher sur l'adhésion des MC au régime méditerranéen, avec une population présentant une moyenne d'âge de 14 ans, en utilisant l'échelle KidMed et sur l'exposition des MC aux TCA, en utilisant l'échelle de SCOFF

Dans un premier temps nous ferons la synthèse des connaissances dans la matière en détaillant, la maladie cœliaque, le régime sans gluten, en introduisant préalablement les caractéristiques du gluten. Nous terminerons cette première partie par une revue de la littérature sur les Céréales pouvant être impliqués en panification sans gluten et l'effet des hydrocolloïdes sur la qualité du pain sans gluten.

PARTIE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS SUR LA MALADIE CŒLIAQUE

I. INTRODUCTION

En raison de l'interaction entre plusieurs facteurs génétiques et environnementaux, le mécanisme de certaines maladies inflammatoires complexes est encore difficile à déterminer. La maladie cœliaque (MC) est une maladie intestinale auto-immune causée par une réponse immunitaire anormale aux peptides du gluten. Elle peut survenir chez les personnes susceptibles de porter l'haplotype HLA-DQ2 ou HLA-DQ8. Son incidence diffère d'un pays à l'autre, bien que son impact varie, on estime qu'elle touche environ 1 à 2% de la population adulte et pédiatrique. C'est l'une des maladies les plus chroniques, et elle est plus fréquente chez les enfants âgés de 3 à 5 ans.

Il existe un lien très fort entre les allèles HLA spécifiques (DQ2 et DQ8) et l'incidence de la MC par un facteur environnemental ; le gluten est un groupe de protéines de réserve contenues dans certaines céréales comme le blé, la gliadine est la fraction du gluten la plus étudiée, cependant, presque toutes les protéines du gluten peuvent être toxiques pour les maladies cœliaques, comme d'autres protéines similaires qui se trouvent dans l'orge (hordéine) et le seigle (sécaline), dans une réponse dépendante de la dose, elles provoquent une inflammation des intestins et leur retrait du régime alimentaire entraîne une diminution de l'inflammation.

Bien qu'un régime strict sans gluten (RSG) soit le seul traitement sûr et efficace, comprendre la base moléculaire de cette maladie peut améliorer et identifier de nouvelles thérapies. Étant donné que les principaux facteurs génétiques et environnementaux à l'origine de la MC sont connus, il existe une occasion unique d'étudier les mécanismes pathogènes à l'origine de l'inflammation intestinale et des maladies auto-immunes.

Dans ce chapitre, nous aborderons l'histoire, la prévalence, les symptômes, les facteurs, les maladies associées et le traitement de la MC.

II. HISTORIQUE DE LA MALADIE CŒLIAQUE

L'histoire de la MC remonte aux Ier et IIe siècles de notre ère. Samuel Gee en donna pour la première fois une description claire en 1888 [1], et il suggéra au début du XXe siècle que la diète pourrait être utile. Ils ont essayé plusieurs régimes, mais n'ont pas réussi à identifier clairement les substances toxiques. Wim Dicke a démontré dans sa thèse publiée en 1953 [2] que l'exclusion du blé, du seigle et de l'avoine du régime alimentaire améliore

considérablement l'état des malades cœliaques, il a été prouvé que la substance toxique est un composant protéique appelé gluten. Des collègues de Dicke, Weijers et Van de Kamer [3] ont montré que la mesure de la graisse fécale reflète la situation clinique. L'étude initiale a été menée chez l'enfant, mais la mesure de la graisse fécale a montré que cette condition peut être reconnue uniquement chez l'adulte, Paulley a incontestablement prouvé en 1954 l'anomalie histologique de la paroi de l'intestin grêle [4], Royer (1955) et Shiner (1956) ont décrit la technique de biopsie orale pour un diagnostic fiable [5][6][7]. La compétition des jumeaux monozygotiques indique qu'il existe une composante génétique, qui a été confirmée par l'étude des antigènes HLA, et d'autres facteurs non génétiques semblent possibles.

A l'heure actuelle, les chercheurs ont tendance à remplacer le concept de la MC par une entéropathie sensible au gluten, et l'ont définie comme une Réponse immunitaire muqueuse anormale au gluten chez les personnes génétiquement sensibles. Et sur le plan histologique, elle peut se manifester par des anomalies, qui vont d'une légère augmentation des lymphocytes intraépithéliaux à l'atrophie de toutes les villosités.

III. PREVALENCE DE LA MALADIE CŒLIAQUE AU MAROC ET A L'ETRANGER

La MC existe dans tout le monde, sa prévalence est estimée à 1%, mais il existe de grandes différences entre les pays [7][8] : Cette prévalence est de 2% en Finlande, et de 0,3% en Allemagne, l'incidence de cette maladie est en nette augmentation en Amérique du Nord et en Europe [9],[10], des études antérieures ont montré que la maladie était aussi répertoriée en Afrique du Nord [11], au Moyen-Orient [12], en Inde [13] et au Pakistan [14].

Au niveau national, l'Association Marocaine de l'Intolérance et des Allergies au Gluten recense près de 350 000 Marocains atteints de maladie cœliaque, soit 1% de la population Marocaine, mais il y a plus de cas non diagnostiqués que de cas confirmés [15], le rapport entre les cas diagnostiqués et non diagnostiqués entre les pays est considéré comme très variable (1/2 en Finlande, 1/20 en Argentine et aux États-Unis) [16], [17],[18]. Des recherches menées récemment ont signalé que la maladie cœliaque est fréquente au Moyen Orient [12], en Afrique du Nord [11], au Pakistan [14], et en Inde [13].

Les parents au premier degré des malades cœliaques courent un risque plus élevé de développer la MC (jusqu'à 10%), Les parents au deuxième degré sont moins sensibles, il est également présent chez les patients atteints de diabète ou d'autres maladies auto-immunes comme la trisomie 21 et autres pathologies associées [16]. 17% des femmes peuvent présenter

des symptômes cliniques sévères pendant la grossesse ou après l'accouchement [12], le ratio femme / homme est de 2/1.

Le tableau suivant répertorie la prévalence de la MC en fonction des cas observés (la prévalence estimée est indiquée si elle est disponible) [15],[19]:

Tableau 1:Cas de la maladie cœliaque et leur prévalence

Cas	Prévalence
Parents au premier et au deuxième degré des patients atteints de la maladie cœliaque	10% et 5 %, respectivement
Anémie ferriprive inexpliquée	3% à 15%
Carence inexpliquée en vitamine B9, en fer ou en vitamine B12	ND
Réduction de l'albumine sérique	ND
Hypertransaminasémie inexpliquée	2% à 9%
Ostéoporose et ostéomalacie d'apparition prématurée	2% à 4%
Douleurs abdominales récurrentes ou ballonnements	ND
Autres troubles auto-immuns : diabète sucré de type 1	2 % à 15 %
Dysfonction thyroïdienne	2 % à 7 %
Maladie d'Addison et hépatite auto-immune	3 % à 6 %
Ataxie et neuropathie idiopathique	ND
Syndrome de Down et syndrome de Turner	6% chacun
Syndrome du côlon irritable	3 %

IV. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Introduction

La MC est une maladie auto-immune causée par la digestion du gluten, elle s'exprime généralement avec une diarrhée, et une perte de poids depuis les premières années de vie, le diagnostic de cette maladie se base sur l'analyse des anomalies observées au moment de la réalisation des biopsies intestinales. Avec la découverte de nouvelles techniques de dépistage rapide, et une prise de conscience accrue de la MC, plusieurs personnes asymptomatiques (ou ont des symptômes subcliniques) sont aujourd'hui diagnostiquées.

Les manifestations cliniques de la MC qui ont été établies sont étendues et diverses et ne sont plus séparées dans le tractus gastro-intestinal. Dès le premier siècle de notre ère, une maladie semblable à la MC contemporaine a été identifiée : il y avait des symptômes typiques

de l'émaciation et de diarrhée, au XIXe siècle, Dr. Mathew Baillie a établi le lien entre un régime alimentaire composé essentiellement du riz et cette maladie, les gens ont apprécié le régime proposé par Dr. Mathew Baillie lorsque ce dernier a parlé de ses avantages.

Au début du XXe siècle, les gens ont commencé une nouvelle thérapie diététique comprenant un régime riche en bananes, ce qui a contribué à réduire le taux de mortalité élevé causé par cette maladie. Ce régime excluait spécifiquement le pain et les céréales, et dans les décennies suivantes, il est devenu la pierre angulaire du traitement de la MC, bien qu'à l'époque il était considéré comme essentiel d'inclure les bananes dans le régime alimentaire, et de ne pas exclure le blé. Le professeur Dick a cassé cette règle lorsqu'il a remarqué un progrès paradoxal chez les enfants souffrant de la maladie cœliaque aux Pays-Bas durant la deuxième Guerre mondiale, lorsque l'avion confédéré a donné plus tard du pain aux Pays-Bas, les enfants ont connu une détérioration clinique. Il a ensuite publié une série d'articles dans les années 1950 décrivant la relation entre le blé, le seigle, et l'état abdominal des enfants malades, au cours de la même décennie, Charlotte Anderson a identifié la composante toxique du blé comme une "masse de gluten". Dans les années 1960, les médecins ont commencé à faire des biopsies de l'intestin grêle comme moyen de diagnostic de la maladie cœliaque, en 1997, la TG a été identifiée comme l'auto-antigène de la maladie cœliaque [20].

2. Facteurs déclenchant

2.1. Prédilection génétique

La MC est parfois héréditaire, les recherches épidémiologiques montrent que jusqu'à 20% des parents du premier degré sont touchés par cette maladie [21], les taux de coïncidence des jumeaux monozygotes et des jumeaux doubles sont de 75% à 80% et 10% respectivement [22].

Les gènes HLA de classe II appelés HLA-DQ2 et HLA-DQ8 sont les facteurs génétiques présents chez les malades cœliaques, ces gènes sont responsables de la présentation des antigènes aux cellules immunitaires. Cependant, bien que HLA-DQ2 ou DQ8 soient nécessaires au développement de la maladie, ils ne sont pas suffisants et d'autres facteurs génétiques et environnementaux peuvent être impliqués dans le déclenchement de la MC.

En effet, environ 25% à 30% des personnes d'origine européenne sont sensibles au HLA-DQ2, pourtant juste 4% d'eux développent la MC durant leur vie [23], ce qui renforce l'idée de la présence d'autres facteurs supplémentaires ayant un rôle très important dans le développement de cette maladie. Des études génétiques récemment publiées connues sous le nom d'études d'associations génomiques (GWAS), ont permis d'identifier plusieurs facteurs

génétiques non associés à la MC (généralement liés à des gènes immunitaires) qui, seuls, ont peu d'impact sur le risque global, mais ont un grand potentiel pour découvrir des voies importantes et nouvelles liées à la pathogenèse de la maladie.

2.2.HLA-DQ2 et HLA-DQ8 Génétique et risque de maladie

HLA est le composé majeur d'histocompatibilité chez l'être humain[24], ces gènes sont situés sur le chromosome 6 et sont répartis en 3 catégories (I-III),HLA-DQ est une molécule de classe II, située sur le chromosome 6, responsable de la présentation des peptides des cellules externes (Par rapport aux molécules de classe I qui ont des peptides cellulaires internes et des molécules de classe III qui codent pour des protéines complémentaires), (voir la figure 1).

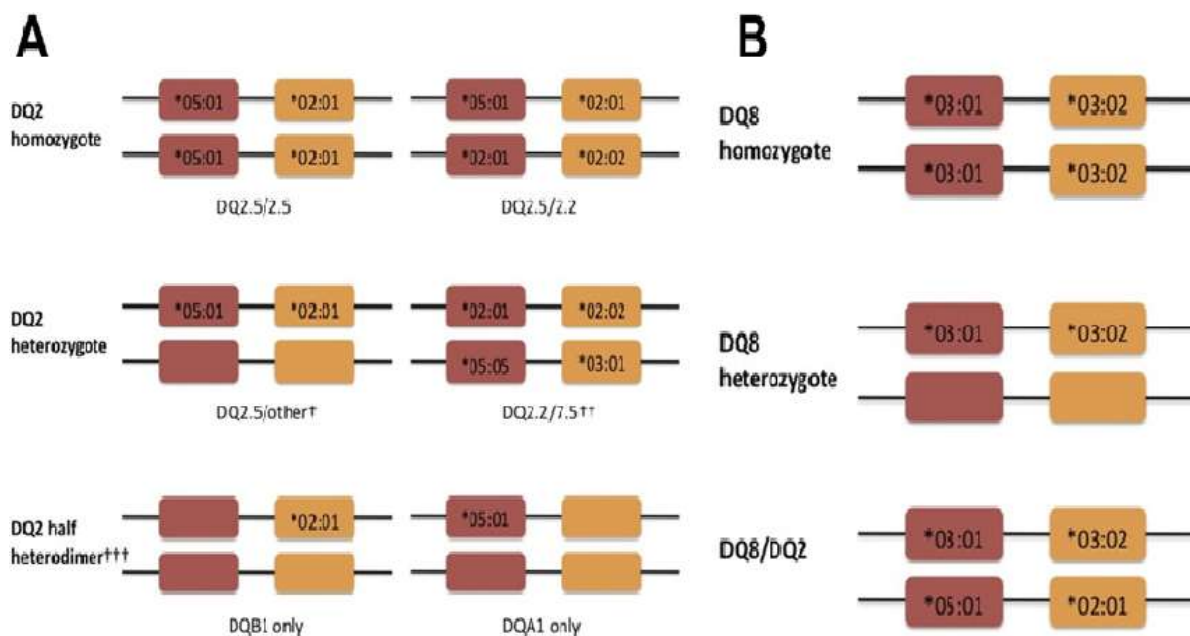


Figure 1: Configurations HLA dans la maladie cœliaque. (A) HLA-DQ2 homozygotes, hétérozygotes et demi-hétérodimères, et (B) HLA-DQ8 homozygotes, hétérozygotes et DQ8/DQ2.

La case rouge représente le gène DQA1, la case orange représente le gène DQB1, et l'allèle spécifique de chaque gène est indiqué dans la case. La nomenclature établie par l'OMS (OMS) utilise un Astérisque puis le groupe d'allèles (par exemple 05), le colon, puis le groupe des protéines (par exemple 01). Les cases vides renvoient à d'autres allèles HLA non liés à la maladie cœliaque.

Les gènes sont des isoformes : + cis-actif (c'est-à-dire sur le même chromosome), ++ trans-actif (c'est-à-dire sur le chromosome opposé), +++ risque de maladie cœliaque chez les hétérodimères DQ2 [25].

Le groupe à risque le plus élevé est la population avec DQB1 * 02 sur les deux chromosomes, ce que l'on appelle l'effet du gène[21],[22].La prévalence des DQB1 * 02 homozygotes (porteurs de 2 allèles DQB1 * 02) est estimée à 2%, mais elle représente 25% de l'ensemble des patients cœliaques.

Un petit nombre de patients atteints de la maladie cœliaque sont porteurs d'un seul allèle hétérodimère HLA-DQ2 à risque: HLA-DQA1 * 05 (05:01 ou 05:05) ou HLA-DQB1 * 02 (02:01 ou 02:02), qui est un semi-hétérodimère. Le cluster génétique cœliaque européen a classé plus de 1000 patients atteints de la MC et a constaté que 6% d'entre eux ne portaient ni HLA-DQ2 ni HLA-DQ8. Parmi ces patients ; 93% (57/61) ont DQ2 semi-hétérodimère [22], et près de trois quarts des patients ne portent que l'allèle DQB1 * 02 [25].Par rapport au groupe témoin, les patients atteints de la maladie cœliaque ne portant qu'un seul exemplaire de DQB1 * 02 avaient une fréquence accrue, tandis que ceux ne portant que du DQA1 * 05 avaient une prévalence plus élevée [26].

La MC est extrêmement rare chez les personnes HLA-DQ2 et HLA-DQ8 négatives, dans une grande étude collaborative menée en Europe, seuls 4 patients sur 1008 (0,4%) avaient les critères de la maladie cœliaque. Mais il n'avaient pas de DQ2 (y compris les semi-hétérodimères OU DQ8) [25], Il n'y a pas d'autres associations de classe I ou II dans ce groupe. Pour étayer ces résultats, deux autres études aux États-Unis et en Italie ont montré que la prévalence du DQ2 / 8 négatif dans la maladie cœliaque était comprise entre 0,16% et 0,9% [26],[27]. Par conséquent, chez un très petit nombre de patients, si la suspicion clinique est élevée et que les résultats sérologiques et histologiques sont maintenus, la MC peut être diagnostiquée sans HLA-DQ2 ou HLA-DQ8.Cependant, les personnes sans DQ2 ou DQ8 ont un risque global très faible de développer la MC. Ces résultats confirment la valeur prédictive négative élevée des tests HLA. En raison des propriétés physiques et chimiques du HLA-DQ2 et du HLA-DQ8 et de la combinaison des peptides spécifiques désamidés par la transglutaminase 2 tissulaire (tTG2), ils jouent un rôle essentiel dans la MC [28].

2.3.Liaison HLA Peptide

Le rôle des complexes HLA-DQ2 et HLA-DQ8 est très important dans la MC, vu leurs propriétés physicochimiques et la liaison peptide spécifique désamidée par la transglutaminase tissulaire 2 (TTG2), Le polymorphisme DQ8 b57 crée un environnement de base qui préfère la liaison du résidu chargé négativement à P9 [29].

2.4. Facteurs de sensibilité génétique non HLA et rôle dans la pathogenèse des maladies

Le HLA est le facteur génétique le plus typique dans la MC, mais il ne prend pas en considération l'héritabilité entière de la maladie, ce qui impose l'existence d'autres facteurs de susceptibilité génétique. GWAS (Genome-Wide Association Study) a déterminé plusieurs facteurs pouvant être à l'origine de la susceptibilité génétique à la MC, les résultats du GWAS ont révélé de nouveaux gènes et voies génétiques impliquées dans la pathogenèse de la maladie. Jusqu'à présent, le GWAS a été utilisé pour lier des loci de gènes non HLA contenant 115 gènes avec la MC [30], 31 de ces gènes sont liés au système immunitaire et peuvent être répartis en groupes selon la fonction et la transmission [30].

En résumé, ces résultats soulignent l'importance des troubles immunologiques dans la MC, confirmant ainsi le rôle des réponses immunitaires adaptatives, et mettant en évidence les voies impliquées dans les réponses immunitaires innées.

2.5. Facteurs environnementaux

Les facteurs environnementaux jouent bien évidemment un rôle essentiel dans la pathogenèse de la MC, la cause principale qui déclenche la MC est le gluten, et pendant les dernières années plusieurs recherches ont été faites pour expliquer la biochimie du gluten et des épitopes antigéniques, le transport par l'épithélium intestinal de petite taille, la modification par l'anti-transglutaminase tissulaire (TTG), et l'activation par la suite de l'immunité adaptative.

De plus, il est déjà clair que le gluten est impliqué dans la réponse immunitaire innée de l'épithélium intestinal, et les lymphocytes intra-épithéliaux cytotoxiques semblent jouer un rôle essentiel. Les nouvelles données suggèrent que le microbiote (symbiose et pathogénicité) est lié à la pathogenèse de la maladie, et des études épidémiologiques ont montré que l'introduction du gluten à un stade précoce (et éventuellement tardif) peut déclencher la MC.

2.5.1. Gluten et transport épithélial de fragments de peptide

Le blé, l'orge, et le seigle, appartiennent à une même famille appelée Triticeae, contrairement à l'avoine appartenant à la famille des Avenées. Même si le terme « gluten » est utilisé généralement pour désigner le déclenchement de la MC, le gluten désigne techniquement des peptides qu'on trouve seulement dans le blé et qui activent cette maladie.

Le gluten contient deux types de protéines, la gliadine et la gluténine, qui peuvent provoquer la maladie [31],[32]. Les hordéines et les sécalines, les peptides qu'on trouve respectivement dans l'orge et le seigle, peuvent également activer la maladie [33]. A l'inverse, l'avoine qui

contient des peptides appelés avenins, provoque rarement la MC [34]. La gliadine, la gluténine, l'hordéine et la sécaline comprennent des taux élevés en prolines et en glutamines, ces derniers les rendent plus résistants à la dégradation par l'acide gastrique, la lipase, et les broussailles.

La perméabilité de l'intestin grêle et le transport des fragments peptidiques à travers celui-ci ont fait l'objet de plusieurs recherches qui concernent la MC, bien que leur rôle dans la pathogenèse de la maladie ne soit pas encore clair. Les fragments peptidiques résistants à la dégradation peuvent être transportés dans l'épithélium principalement par des voies transcellulaires. Les jonctions serrées jouent un rôle dans le transport des peptides, et le GWAS a montré la susceptibilité des polymorphismes mononucléotidiques dans les gènes associés aux jonctions serrées [35],[36],[37]. Pourtant, ce n'est pas encore clair si la perméabilité intestinale endommagée est une cause principale ou une conséquence de l'inflammation intestinale. De plus, le rôle du blocus à jonction serrée comme stratégie de traitement a été étudié à l'aide de la préhaptoglobine-2 (un analogue de la toxine zonula occludens) [38],[39]. Un autre mécanisme de transport transcellulaire de la gliadine implique un rétrotransport anormal de IgA (Iga-gliadine) par le récepteur CD71 [40]. CD71, un récepteur de la transferrine, s'est révélé être up-régulé et apiquement exprimé dans la MC active, permettant d'échapper à la dégradation de la gliadine et à la translocation jusqu'à la lamina propria, connue sous le nom de « cheval de Troie » [40]. D'autres études sont nécessaires pour identifier le rôle du transport des fragments peptidiques et de la perméabilité intestinale dans la pathogenèse.

2.5.2. Microbiote intestinal

Un nouveau volet d'étude est le rôle du microbiome humain dans la maladie. Chez l'être humain, l'intestin contient un grand nombre et plusieurs variétés de microorganismes commensaux complexes et actifs [25]. Pendant les cinq dernières années, il y a eu un progrès technologique très important dans le séquençage à haut débit, ce qui a permis aux chercheurs de décrire le microbiome humain à l'aide de certaines méthodes connues sous le nom de métagénomique. [41] même si le microbiome d'une personne est unique, il existe des preuves de partage entre les membres de la famille [42].

L'alimentation influence le microbiome humain, [43] et l'interaction entre eux influence la fonction métabolique [37]. Les interactions entre le microbiome intestinal, l'alimentation, et le système immunitaire sont très importantes ;elles contribuent à certains phénotypes comme l'obésité [42], les maladies intestinales inflammatoires [44], et la MC. L'étude du microbiome intestinal dans la MC en est encore à ses débuts et produit des résultats contradictoires. Cela

peut être dû aux différentes méthodes expérimentales d'échantillonnage de selles ou de biopsie dans différents groupes de patients de différents pays.

Tous ces facteurs peuvent fausser les résultats du microbiome. Une étude faite en 2004, a identifié des bactéries sous forme de tige dans la biopsie intestinale des patients atteints de la MC, soulignant l'importance du microbiome dans cette maladie [45]. Des recherches plus détaillées ont analysé des échantillons pour faire la lecture métabolique du microbiome intestinal (comme certains AGset les substances volatiles) chez les malades cœliaques [46],[47],ainsi que leurs parents au premier degré [48], et ont observé des différences significatives par rapport aux témoins.

D'autres recherches ont utilisé plusieurs méthodologies différentes et ont signalé des différences dans la composition fécale et/ou muqueuse principalement de Bacteroides, de Clostridium, de Bifidobacterium, de Lactobacillus, d'Escherichia coli et de Staphylococcus [47],[49],[50] entre les patients cœliaques (traités et non traités) et les témoins. On a observé également des différences dans la composition microbienne entre les adultes et les enfants cœliaques [51]. Pourtant, d'autres études n'ont pas permis de souligner des différences dans le microbiome intestinal entre les cas atteints de la MC et les témoins[52]. Un article récemment publié a émis comme hypothèse que le microbiome intestinal humain détermine dans son ensemble le passage de la tolérance à la réponse immunitaire chez les nourrissons génétiquement sensibles au gluten, et a remarqué un manque de Bacteroides et une augmentation de l'abondance de Firmicutes chez les nourrissons prédisposés suivis depuis la naissance jusqu'à 24mois [53]. Pour mieux comprendre le rôle du microbiome intestinal dans la MC, il est impératif de faire d'autres études utilisant des approches génomiques combinées. Compte tenu du rôle de l'alimentation dans la régulation du microbiome intestinal, les personnes en bonne santé qui suivent uniquement un régime sans gluten ont montré une diminution du taux des bifidobactéries et des lactobacilles [54], en outre, des études menées sur des êtres animaux et humaines ont montré qu'il peut y avoir une interaction entre les bactéries symbiotiques et la réponse immunitaire à la MC [55],[56], Des études faites sur des animaux ont montré que le microbiome dans la MC peut modifier la perméabilité des intestins, conduisant au déclenchement de la maladie [57].

Bien que des progrès technologiques aient été réalisés dans la recherche sur le microbiome intestinal humain, le rôle des bactéries symbiotiques dans les maladies gastro-intestinales immunitaires (comme la MC ou la maladie inflammatoire de l'intestin) n'est pas encore clair

[58]. Tout d'abord, et peut-être le plus important, il faut déterminer si la détérioration de la flore intestinale est la cause ou la conséquence de l'inflammation intestinale.

Les deux parties ont des preuves, et des recherches complémentaires sont nécessaires pour clarifier les raisons et les conséquences. De plus, les chercheurs s'intéressent à la manière d'utiliser les changements microbiens pour une intervention thérapeutique, même si les essais cliniques ne se concentrent pas sur la MC, des questions se posent sur la façon dont le régime affecte et modifie la flore intestinale et l'impact de différents micro-organismes sur la fonction immunitaire. Enfin, le rôle des champignons symbiotiques et des virus dans la MC n'a pas été bien étudié.

2.5.3. Dysrégulation immunitaire

La MC nécessite une prédisposition génétique (HLA-DQ2 ou HLA-DQ8) et un facteur environnemental (d'abord et surtout une consommation de gluten), ces facteurs à eux seuls sont nécessaires mais pas suffisants pour déclencher la maladie, et ne peuvent plus expliquer l'inflammation permanente de l'intestin grêle.

Par conséquent, le dysfonctionnement immunitaire est la caractéristique fondamentale de la pathogenèse de la MC, il a fait l'objet de plusieurs recherches au cours des dernières années. L'influence de la tTG dans la désamidation d'épitopes toxiques distinctifs et l'élucidation de la réponse immunitaire adaptative aux cellules T spécifiques du gluten ont été clarifiées. Par ailleurs, le rôle de la réponse immunitaire innée dans la pathogenèse de la maladie a récemment attiré l'attention des chercheurs, notamment en relation avec la détérioration de l'épithélium de l'intestin grêle causée par les lymphocytes intraépithéliaux CD8 + CD4.

La MC est une trouble héréditaire: les parents au premier degré des patients cœliaques ont un risque élevé (de 5 à 10%) d'avoir cette maladie[59], Les études de jumeaux sont très utiles pour déterminer les composants génétiques et environnementaux de cette maladie; les jumeaux monozygotes et les jumeaux dizygotes possèdent les mêmes facteurs environnementaux, mais sont différents avec une variabilité génétique de 100% et 50% respectivement[60]. Dans la MC, la corrélation des jumeaux monozygotes est d'environ 83%, tandis que la corrélation des jumeaux doubles n'est que de 17% [61]. En revanche, la conformité homozygote de la sclérose en plaques est 25%, le diabète de type I est 36%, et la maladie de Crohn est 33%, indiquant que la MC est l'une des maladies les plus fréquentes parmi les maladies multifactorielles complexes [60].

V. ASPECTS CLINIQUES ET SYMPTOMES

Les manifestations cliniques de la MC varient considérablement selon l'âge [62],[63]. Les manifestations classiques comme le manque de développement, la malnutrition, la diarrhée, les douleurs abdominales, et les ballonnements dans les premières années de la vie représentent le sommet de l'iceberg de la MC.

Inversement aux manifestations sévères qui se produisent habituellement chez les petits enfants, plusieurs patients atteints de la MC développent des symptômes délicats à un moment ultérieur, de sorte que le diagnostic de la MC peut être retardé. Les symptômes gastro-intestinaux incluent les douleurs abdominales, la diarrhée ou la constipation, les ballonnements et les gaz.

La malabsorption de la graisse peut produire des carences en certaines vitamines, dans le cas d'une maladie de longue durée ; il est très probable que les patients souffrent d'une carence profonde en vitamine D, ce qui provoque plusieurs maladies comme le rachitisme, l'hypocalcémie, ou une coagulopathie secondaire en raison d'une carence en vitamine K, on peut observer également une anémie ferriprive suite à une carence en fer ou en folate [62],[20],[15].

Les enfants et les adolescents sont souvent de petite taille et ont une puberté retardée. 2% à 8% des enfants et adolescents de petite taille présentent des signes de MC [64]. Une fois que les causes endocriniennes à court terme sont éliminées, l'incidence de la MC augmentera de 2 à 4 fois selon la population étudiée et les études de référence adoptées [64]. L'obtention de points de croissance précédents peut aider à distinguer le retard physique de la puberté et de la cause pathologique sous-jacente de la stature courte (comme la MC). Les enfants atteints de la MC ont généralement un taux de gain de poids et de taille plus faible, ce qui entraîne un taux de croissance anormal.

La diarrhée est un symptôme important de la MC chez environ 50% des cas adultes [63]. Ceux-ci peuvent parfois être diagnostiqués pour une anémie ou une ostéoporose. Les adultes peuvent présenter plusieurs symptômes pendant une longue durée avant le diagnostic ou avoir une stature courte (ce qui renforce la probabilité d'une MC de longue date). Ils sont souvent confondus au départ avec les patients souffrant du syndrome du côlon irritable et peuvent subir plusieurs interventions ou hospitalisations qui peuvent finalement retarder leur diagnostic [63]. Les cas diagnostiqués par le dépistage en raison des facteurs de susceptibilité génétiques sont souvent asymptomatiques ou légèrement symptomatiques de la MC [8]. Ce groupe de personnes atteintes de la MC augmente grâce aux efforts de dépistage élevés.

On utilise l'expression « manifestations extra-intestinales » de la MC pour identifier les affections liées à cette dernière, qui réagissent au moins en partie à un régime alimentaire sans gluten (voir le tableau 2). Jusqu'à 25% des patients atteints de la MC présentent une arthrite touchant le squelette périphérique et axial [9]. Selon des études plus récentes, une population très faible des malades cœliaques présente de l'arthrite (1 %) [65], probablement cette association dépend des méthodes d'observation utilisées et de la population des patients cœliaques dépistée pour l'arthrite. L'arthrite est souvent aiguë et non érosive et se résout généralement en suivant un régime sans gluten. Des problèmes de l'émail dentaire, comme des piqûres ou des rainures, peuvent être présentes chez 20 % à 70 % des patients cœliaques [10],[16]; donc, le diagnostic de la MC peut être relevé en premier lieu par le dentiste observant une hypoplasie de l'émail dentaire.

La stomatite aphteuse récurrente liée à la MC a été attribuée à des carences nutritionnelles et se résout souvent par l'application d'un régime sans gluten [16],[12]. Des problèmes de transaminases hépatiques se manifestent chez environ 40% des patients souffrant de la MC, et la résolution de ces problèmes se voit dans la majorité des cas au cours du traitement[25]. Des troubles neurologiques et psychiatriques comme la dépression, l'anxiété, l'irritabilité, la neuropathie périphérique, l'ataxie cérébelleuse, et la migraine, ont tous été relevés [18]7. Dans une étude menée sur plus de 300 enfants (111 atteints de la MC), environ 50% des enfants de la population cœliaque présentaient au moins un problème neurologique par rapport à 20% des enfants témoins [66]. Les cas d'hypotonie, de retard de développement, d'épilepsie, de maux de tête, et d'ataxie étaient tous plus observés chez les sujets ayant la MC que chez les témoins. La majorité des anomalies signalées ne se sont pas guéries avec un régime sans gluten tout seul [66].

Le tableau 2 représente les symptômes observés chez les sujets atteints de la MC, les manifestations extra intestinales, et les pathologies associées :

Tableau 2: symptômes observés chez les sujets atteints de la MC, les manifestations extraintestinales, et les pathologies associées

Symptômes	Manifestations extraintestinales	Pathologies associées
Gastro-intestinaux Diarrhée, Douleurs abdominales,	Arthrite Stomatite aphteuse Dermatite herpétiforme Ostéoporose/ostéoporose,	Diabète de type 1 Maladie thyroïdienne auto-immune Syndrome de Down

Ballonnements, Constipation, Carences nutritionnelles Anémie Carence en fer Carence en folate Carence en vitamine D Rachitisme Hypocalcémie Carence en vitamine K Coagulopathie, Stature courte, Puberté retardée	Élévation des transaminases, Infertilité, Avortements récurrents Neurologie Ataxie Épilepsie Psychiatrie Anxiété Dépression	Syndrome de Turner Déficit d'IgA Néphropathie d'IgA
---	---	---

VI. DIAGNOSTIC DE LA MALADIE CŒLIAQUE

1. Introduction

L'augmentation remarquable du nombre de patients diagnostiqués pour la MC est liée à l'existence de plusieurs manifestations cliniques liées à la maladie, au développement des techniques de dépistage fiables et précises et à la croissance réelle de la prévalence.

Actuellement, le diagnostic de MC repose principalement sur la réalisations de plusieurs examen et tests .

2. Tests et diagnostiques

2.1. Test sérologique

Pour dépister la maladie cœliaque, le dosage des anticorps de type (IgA) anti-transglutaminase tissulaire est le test de choix. Il faut mesurer le taux sérique d'IgA totales afin d'écartier un déficit sélectif en IgA et d'éviter les faux négatifs. Les tests basés sur les IgG montrent leur utilité chez les patients présentant un déficit en IgA.

2.2. Biopsie intestinale

La biopsie intestinale accompagnée de sérologie positive est nécessaire pour un diagnostic efficace de la MC, le degré des dommages de la muqueuse constatée chez les personnes atteintes de la MC a été confronté à des quantités élevées de gluten.[15],[25],[19],[65].

Une deuxième biopsie (post-traitement) n'est pas obligatoire pour la majorité des malades s'ils répondent de manière satisfaisante au traitement prescrit par le médecin, elle est souvent réservée aux malades chez qui la première biopsie et le test sérologique ne sont pas suffisants (entéropathie séronégative) ou aux patients cœliaques qui suivent strictement un régime sans gluten mais leur état ne s'améliore pas [67],[10]

2.3. Tests histologiques et endoscopie

Les dommages histologiques sont notés comme caractéristiques, mais non pathogéniques, de la MC, car des lésions pareilles sont constatées dans d'autres troubles intestinaux [68], la MC touche la muqueuse de l'intestin grêle proximal, les dommages affectent progressivement l'intestin grêle distal, même si, dans les cas graves, les lésions peuvent toucher des zones plus distales [25],[67].

La sévérité et degré des dommages histologiques correspondent à l'intensité des manifestations cliniques [67],[65]. Dans les cas atypiques ou silencieux, les dommages proximaux peuvent être très légers, avec peu d'anomalies histologiquement détectables dans l'intestin. Dans certains cas, des anomalies de la muqueuse gastrique et rectale peuvent survenir [25].

Les lésions du duodénum / jéjunum peuvent être irrégulières, donc si le prélèvement muqueux est insuffisant, elles peuvent être omises[19], un nombre d'échantillons de biopsie de quatre à six doit être pris : 3 ou 4 de la seconde partie du duodénum distal, et au moins 1 prélèvement du bulbe duodénal [69]. Un résultat négatif du diagnostic histologique peut nécessiter une deuxième biopsie pour certains patients avec des auto-anticorps positifs (tels que des anticorps endomysiques) (AEM) [67],[70].

Un échantillon de biopsie prélevé dans le duodénum proximal ,au-dessus de la papille de Vater, peut comprendre des artefacts produits par les glandes sous-muqueuses de Brunner (par exemple, l'extension des villosités), et peut être interprété à tort comme une muqueuse plate [69].

Sous un microscope optique, les observations histologiques les plus typiques des patients recevant un régime contenant du gluten sont les suivantes :

- Villosités émoussées ou atrophiées
- Crypte hyperplasie
- Infiltration de cellules mononucléaires dans la lamina propria
- Changements épithéliaux, y compris anomalies structurelles dans les cellules épithéliales

➤ Infiltration de lymphocytes intraépithéliaux

Afin de fiabiliser le diagnostic histologique, les principaux facteurs à considérer sont les suivants :

- Nombre de biopsies réalisées
- Qualité des échantillons de biopsie
- Manipulation des échantillons
- Irrégularité des dommages muqueux
- Différentes catégories de lésions
- Interprétation histologique subjective

L'endoscopie est une technique précieuse pour faire des biopsies duodénales. Elle peut renseigner sur des caractéristiques spécifiques au duodéno-scopie, qui peuvent facilement induire des lésions muqueuses [73],[74].L'endoscopie est caractérisée par des plis sous forme d'éventail, des fissures, et des motifs en mosaïque, les plis deviennent plats, les petites tailles et / ou les plis disparaissent (avec une soufflerie maximale).Même si les signes endoscopiques d'atrophie muqueuse sont moins fiables dans le diagnostic de la MC chez la population générale, cette méthode est très utile lorsque ces signes sont observés lors d'une endoscopie réalisée pour d'autres raisons. Dans ce cas, en raison d'une forte suspicion d'atrophie muqueuse, l'endoscopiste peut effectuer une biopsie intestinale [75]

2.4. Tests génétiques pour diagnostic

Les haplotypes DQ2 et DQ8 de l'antigène leucocytaire humain (HLA) de classe .II se présentent chez presque tous les patients (sensibilité de 100%), et chez 30% à 40% des européens, mais la plupart des porteurs du gens ne développent pas MC.

Ces haplotypes sont indispensables pour l'identification des épitopes de gliadine par les cellules présentatrices d'antigène, et sont donc un facteur clé dans le développement de l'immunité adaptative. En se basant sur sa valeur prédictive extrêmement faible, la classification HLA peut aider à écarter le diagnostic de MC en l'absence des allèles HLA-DQ2 et DQ8 [25],[71],[72].

VII. MALADIE CŒLIAQUE CHEZ LES ENFANTS

La MC n'est généralement pas facilement reconnue par les médecins, en partie à cause des diverses manifestations cliniques et symptômes de cette maladie [76]. Les enfants atteints du syndrome de malabsorption symptomatique sont facilement diagnostiqués avec la MC, mais la plupart des enfants atteints de MC ne souffrent pas de malabsorption et leurs manifestations cliniques varient considérablement au moment du traitement. Tous les patients atteints de la MC ne sont pas semblables. Bien que certaines personnes développent la MC tôt dans la vie, d'autres peuvent consommer du gluten pendant de nombreuses années avant que la maladie ne devienne évidente. L'iceberg est un modèle souvent utilisé pour expliquer le spectre clinique de la MC (figure 2).

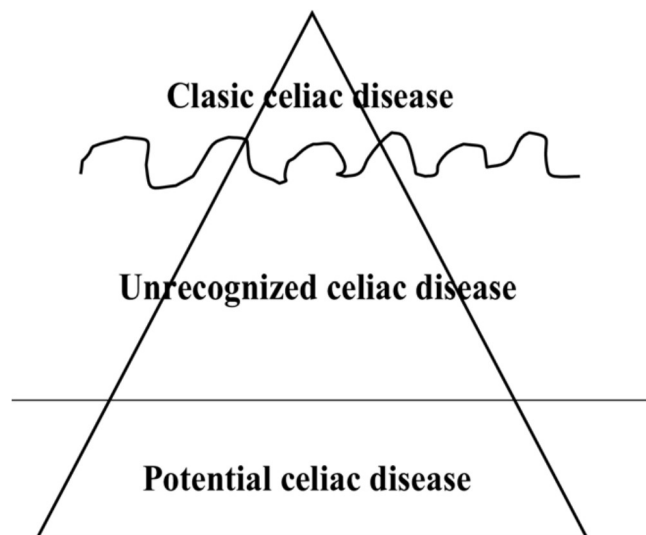


Figure 2:Iceberg représentant le spectre clinique de la MC

Au sommet de l'iceberg nous trouvons les enfants atteints d'une MC cliniquement diagnostiquée, en particulier, les patients qui présentent des symptômes gastro-intestinaux évidents, tels que la diarrhée chronique et la malabsorption. Généralement les symptômes commencent lorsque le gluten est ajouté à l'alimentation des nourrissons ou des jeunes enfants, mais ils peuvent également apparaître plus tard dans la vie. Un état clinique grave chez les petits enfants, appelé « crise de rage », accompagné de saignements cutanés, de papilles hypocalciques, d'hypoalbuminémie et d'œdème, est désormais très rare.

Comme dans la plupart des pays, aux Pays-Bas, la plupart des diagnostics de MC sont posés chez des enfants présentant des symptômes « classiques ». Cependant, les résultats de l'étude de tous les cas de MC diagnostiqués dans divers pays et régions de 1993 à 2000 montrent que la sensibilisation à la MC chez les enfants des pays bas a considérablement augmenté ces dernières années [76], et que la situation clinique a changé et l'incidence des symptômes

«classiques» a également diminué. De 1993 à 2000, la prévalence globale de la MC était de 0,81 / 1000. Nous avons constaté que la prévalence de la MC augmentait de façon linéaire, passant de 0,55‰ naissances vivantes en 1993 à 1,10‰ naissances vivantes en 2000. Depuis 1996, la prévalence de la MC chez les enfants de plus de 2 ans est plus élevée que chez les jeunes enfants.

De plus en plus, la fréquence des diagnostics est la même partout dans le monde, [77],[13] y compris les États-Unis [16]. Une question principale est de savoir si l'augmentation des enfants diagnostiqués positifs est due au grand nombre d'enfants développant la MC, ou si les médecins sont de plus en plus conscients de cette maladie et de ses Manifestations subtiles.

Sous le niveau de l'eau dans l'iceberg de la MC, nous avons constaté que la MC des enfants n'était pas reconnue ou pas diagnostiquée. Ces enfants présentent des dommages histologiques spécifiques à la MC dans la paroi intestinale et peuvent avoir des problèmes de santé ou des symptômes. Aux Pays-Bas, pour chaque enfant diagnostiqué cœliaque positif, on trouve au moins sept enfants atteints de la MC mais non reconnus [78]. Dans la population générale des différents pays, l'identification de ces enfants à travers des programmes de dépistage à grande échelle montre que la MC est le type le plus fréquent d'intolérance alimentaire constaté chez les enfants, les adolescents, et les adultes.

Les enfants cœliaques non reconnus peuvent ne présenter aucun signe, mais ils éprouvent souvent des symptômes tels que des douleurs abdominales chroniques ou de la fatigue, ce qui est généralement la raison pour laquelle il faut consulter un pédiatre. Si la MC est liée à d'autres maladies (généralement des maladies auto-immunes telles que le diabète de type 1, l'anémie, l'arthrite, et l'ostéoporose), elle peut ne pas être identifiée [79].

En revanche, une étude majeure sur les données de la cohorte de naissance totale (60254 naissances), à partir des données du registre médical des naissances en Finlande en 1987, a montré un effet cumulatif de l'incidence de l'asthme chez les enfants atteints de MC (24,6 %) par rapport aux enfants non atteints de la MC (3,4 %) [80].

Le bas de l'iceberg de la MC est constitué des enfants qui sont génétiquement prédisposés à la MC, qui peuvent ou non développer la MC au cours de leur vie.

VIII. COMPLICATIONS DE LA MALADIE CŒLIAQUE

En raison de l'incidence élevée de la MC, de sa relation avec une morbidité non spécifique, et des complications à long terme, la MC est un problème de santé important pour les individus et les communautés. La MC est une maladie à médiation immunitaire qui peut affecter n'importe

quel organe [79]. Entre les enfants et pour le même enfant, divers symptômes varient considérablement dans le temps, conduisant souvent à un retard ou manque du diagnostic.

Les problèmes de santé souvent causés par la MC non traitée sont l'anémie, la puberté retardée, les transaminases sériques élevées, la dépression, l'épilepsie avec calcification cérébrale, une faible densité minérale osseuse et une hyperplasie de l'émail. Les personnes atteintes de MC sont également exposées à un risque accru d'autres maladies auto-immunes, en fonction de la durée pendant laquelle elles sont exposées au gluten [21].

Il existe deux complications sévères de la MC : la malignité et l'ostéoporose :

MC et malignité : Chez l'adulte, la MC est considérée comme une maladie maligne et peut évoluer en lymphome[81]. Holmes et al ont prouvé qu'un régime sans gluten pour la MC peut réduire le risque de tumeurs malignes [82]. Chez les adultes, on a noté une incidence accrue du lymphome (6 %)[83], adénocarcinome du petit intestin, et carcinome malpighien de l'œsophage et de l'oropharynx. Toutefois, comme l'étude a été menée au Centre de la MC, ces chiffres de prévalence peuvent surestimer la fréquence des cancers liés à la MC. Il existe une forme de cancer, le lymphome T associé à l'entéropathie (EATL), qui a une très forte association avec la MC, mais il s'agit d'une maladie rare avec un risque d'incidence de seulement 1‰ qui dépend de la prévalence locale de la MC [33].

Le lymphome de l'intestin grêle et l'EATL sont des maladies très peu fréquentes, mais la MC est le facteur de risque majeur de ces maladies. Une étude faite par des membres d'ESPGHAN a montré qu'il y avait 25 enfants atteints de cancer et de MC en même temps, ce qui indique que l'association entre la MC et le cancer infantile est peu probable[84], Mais cela montre également que la déclaration combinée du cancer infantile et de la MC est très rare. En Europe, seuls quelques pédiatres hautement spécialisés ont découvert des enfants atteints de MC et de cancer. Six des 25 enfants signalés ont des tumeurs malignes de l'intestin grêle (dont 4 ont des lymphomes non hodgkiniens (LNH)), ce qui indique que la MC peut être associée à des tumeurs malignes de l'intestin grêle chez les enfants et les adultes.

Ostéoporose :L'ostéoporose est caractérisée par une faible masse osseuse, une fragilité osseuse accrue et une fracture facile [85]. La malabsorption intestinale entraîne parfois une perte de masse osseuse.

Le mécanisme principal de l'ostéoporose dans la MC est la malabsorption et la production de cytokines proinflammatoires qui activent les ostéoclastes, chez les adultes [86] comme chez l'enfant [87], elle est le plus souvent observée chez les malades présentant une malabsorption

pendant le diagnostic, mais elle peut aussi être présente chez les malades cœliaques subcliniques ou asymptomatiques [88], cependant, le risque de fracture osseuse chez les patients atteints de la MC semble plus faible que ce qui était prévu auparavant [89].

IX. GLUTEN POUR LES MALADES CŒLIAQUES

1. Introduction

La MC est une maladie intestinale immunitaire dans laquelle la consommation de gluten (une protéine présente dans le blé, l'orge, et le seigle) fait rétrécir les petites villosités intestinales des personnes génétiquement prédisposés [90]. Le seul traitement de la MC consiste à adhérer strictement et en permanence à un RSG, qui est non seulement compliqué et coûteux, mais peut également être limité lors d'occasions sociales telles que les dîners, les anniversaires, et le camping [91].

La contamination croisée du gluten est un problème très inquiétant car le blé est très répandu dans la majorité des régimes alimentaires. Un mauvais traitement de la MC peut entraîner des complications, notamment des carences nutritionnelles telles que l'anémie et l'ostéoporose, l'infertilité, le développement d'autres maladies auto-immunes et des tumeurs malignes [70].

2. Gluten

2.1. Définition

Le gluten est la protéine essentielle de réserve des grains de blé. C'est une molécule très complexe, marquée par un polymorphisme allélique élevé qui code ses protéines typiques : la gluténine et la gliadine [92]. En outre, chaque génotype de blé produit des types et des quantités uniques de ces molécules, qui peuvent aussi être différents en raison de l'évolution des conditions de croissance et des processus techniques; l'expression des protéines (et des glucides) dans le génotype peut changer. Par exemple, selon l'environnement dans lequel il pousse, la teneur en gliadine augmente avec la fertilisation et la température de maturation [93]. Une partie de l'alpha gliadine dans la couche sous-cutanée des grains de blé peut être éliminée partiellement par broyage à rouleaux. Des protéines de réserve similaires existent dans d'autres céréales, telles que la sécaline dans le seigle, l'hordéine dans l'orge et l'avenine dans l'avoine, désignées collectivement sous le nom de « gluten ».

La figure ci-dessous représente la composition de la graine de blé :

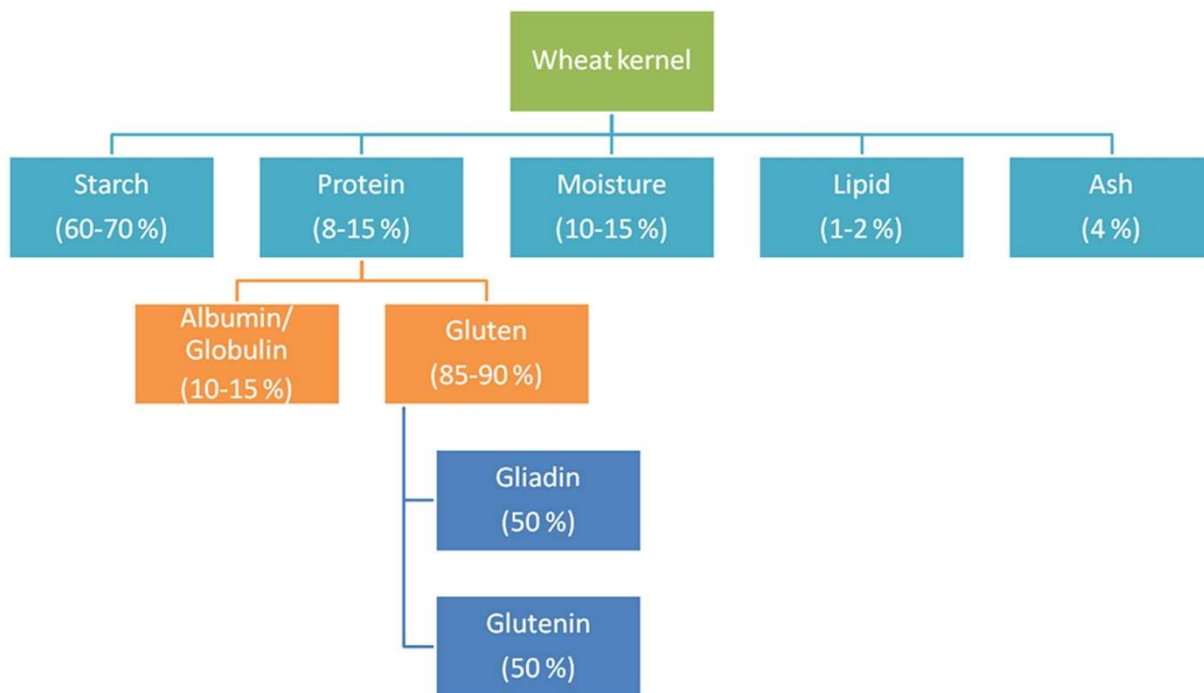


Figure 3:Composition de la graine de blé

Les grains de blé contiennent 8% à 15% de protéines, dont 10% à 15% d'albumine / globuline et 85% à 90% de gluten. Les protéines de la gliadine et de gluténine sont collectivement appelées prolamines, Ces dernières sont insolubles dans l'eau, mais peuvent être extraites dans de l'éthanol aqueux, et sont caractérisées par des valeurs de glutamine résiduelle et de proline élevée, 38% et 20% respectivement [94].

2.2.Introduction du gluten dans les produits transformés

Même si le pain qui contient du blé est l'une des sources principales de gluten (environ 4 g de gluten par tranche de pain), il est prouvé qu'avec les changements dans la technologie céréalière, l'exposition au gluten peut augmenter. Les méthodes de cuisson modernes ont raccourci l'utilisation de la levure traditionnelle dans le pain, favorisé l'utilisation levants d'origine chimique, et augmenté l'apport d'engrais azotés et de produits agrochimiques pour améliorer le rendement de la production de protéines indispensables à la préparation du pain [95].

Le gluten est thermiquement stable et peut agir à la fois comme agent liant et dilatant, et est souvent utilisé comme additif dans plusieurs aliments transformés pour améliorer leur texture, aussi pour la rétention d'humidité et pour la saveur. La matrice de gluten et les fonctions qu'elle produit, sont très importantes pour déterminer la qualité de la pâte du pain et autres produits de boulangeries (comme les pâtes, les gâteaux, les pâtisseries et les biscuits). Il existe d'autres

sources moins évidentes de gluten comprenant les viandes transformées (comme la charcuterie), les fruits de mer cuisinés, et les substituts végétariens de la viande. Il est également utilisé comme épaississant, émulsifiant, ou gélifiant dans plusieurs produits industriels comme les bonbons, la crème glacée, le beurre, les arômes alimentaires, garnitures, marinades, assaisonnements, aussi comme enrobages pour les médicaments et les bonbons [93].

2.3.Composantes toxiques potentielles

Les protéines toxiques pour les malades cœliaques sont la gliadine, l'hordéine, les sécalines, et éventuellement les avénines, qu'on trouve respectivement dans le blé, l'orge, le seigle, et l'avoine [96],[97]. Même si, ils sont riches en glutamine et en proline, les peptides sont des activateurs efficaces de la réponse immunitaire dans la MC [96], Kasarda [97] a recommandé la consommation du maïs et du riz pour les cœliaques puisqu'ils ne contiennent pas de gluten.

La gliadine est une protéine contenant des fragments peptidiques (épitopes) qui sont très résistants à la digestion protéolytique dans le tractus gastro-intestinal, échappant ainsi à la décomposition dans l'intestin humain. La difficulté de digestion est due à la teneur élevée en proline et en glutamine, que plusieurs protéases ne peuvent pas décomposer [98]. Ces composés riches en proline produisent une structure compacte et serrée, qui déclenche une réponse immunitaire pénible chez les personnes atteintes de la MC.

Il a été déterminé que diverses séquences de gliadine α , γ , et ω , et des gluténines peuvent activer la MC. Cependant, on pense que certains peptides de gluten sont immunogènes et n'ont pas été déterminés pour déclencher des réponses médiées par les lymphocytes T [99]. Bien que la réactivité croisée des cellules T contre des peptides dérivés du gluten, de la sécaline, et de l'hordéine, la MC a été confirmée, l'épitope de cellule T le plus immunologiquement dominant est dérivé de l'alpha prolamine. De plus, dans chaque grain, il existe différents fragments peptidiques qui stimulent l'immunité contre le gluten [99]. Parmi tous les peptides pouvant activer la réponse des cellules T dans la MC, certains patients peuvent réagir à quelques-uns uniquement.

L'agglutinine est une protéine (lectine) qu'on trouve dans le germe de blé, in vitro, il a été prouvé qu'elle peut causer des problèmes immunitaires graves sur l'épithélium, et peut donc contribuer aux manifestations intestinales et extra-intestinales dues à la consommation de gluten [100].

3. Aliments sans gluten-Codex Alimentarius

La Commission du Codex Alimentarius (CA) de l'OMS, et L'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture a annoncé la révision des normes qui concernent les produits alimentaires sans gluten en 1981 et 2000, qui sont décrits comme suit:

1. Tous les produits fabriqués à partir d'ingrédients qui ne contiennent aucune prolamine de blé, ou de toutes les espèces de Triticum tels que l'épeautre (*Triticum spelta* L.), le noyer (*Triticum polonicum* L.), ou de blé dur, de seigle, d'orge, d'avoine ou leurs variétés croisées dont la teneur en gluten, ne dépassant pas [20 ppm]
2. Composés d'ingrédients de blé, de seigle, d'orge, d'avoine, d'épeautre ou de leurs variétés croisées, qui ont été rendus « sans gluten », ont une teneur en gluten qui n'excède pas [200 ppm];
3. Tout mélange de deux ingrédients a et b a une teneur ne dépassant pas [200 ppm].

Dans ce contexte, et selon l'OMS/FAO le gluten est une protéine trouvée dans des céréales comme le blé, le triticale, le seigle, l'orge, l'avoine, ou dans un mélange de ces derniers et leurs dérivés, auxquels certaines personnes sont allergiques ou intolérantes, et qui est insoluble dans l'eau et 0,5M de NaCl. Les prolamines sont des fractions du gluten extrait par 40 à 70 % d'éthanol.

Pourquoi deux seuils ?

1. Grâce à ces deux seuils, un compromis peut être atteint, qui offre un espace pour un choix libre en fonction des besoins de chaque patient.
2. La grande majorité des produits à base d'amidon de blé qui sont sur le marché depuis plusieurs années et qui ont été étiquetés comme « sans gluten » n'ont pas changé, mais les patients atteints de la MC peuvent être sûrs d'éviter la contamination des produits naturels sans gluten puisque le seuil de qualité de cette catégorie de produits est de 200 ppm de gluten.
3. Si les patients atteints de la MC mènent une vie sociale normale, comme manger au restaurant, voyager ou prendre des vacances ; ils sont toujours confrontés à une consommation de gluten inévitable ou inconnue. En outre, le problème de la contamination des aliments ordinaires existe toujours et ce risque potentiel ne peut pas être évité.

Par conséquent, le seuil des produits utilisés à des fins diététiques ou de régime devrait être aussi bas que possible, d'une part pour protéger la santé des patients atteints de MC, et d'autre part, il devrait être réalisable pour l'industrie alimentaire [101].

4. Produits alimentaires autorisés et produits non autorisés pour les malades cœliaques

1. Tout pain, céréales ou autres produits alimentaires à base de blé, de seigle, d'orge, de triticale, de dinkel, de kent, de spelta et d'avoine, ou les ingrédients et sous-produits fabriqués à partir de ces céréales.
2. Les aliments transformés contenant du blé et/ou des dérivés du gluten, tels que les épaississants et les agents de remplissage: tels que les hot dogs, la crème glacée, les vinaigrettes, la soupe en conserve, la soupe sèche en poudre, la crème non lactière, le fromage fondu, la sauce à la crème, etc.
3. Les médicaments qui contiennent le gluten (pour lier des pilules ou des comprimés ensemble).
4. Le pain préparé à partir de farine théoriquement sans gluten (à base d'amidon de blé) contient de petites quantités de gliadine. La prise de ces produits peut expliquer pourquoi certains patients ne répondent pas à un RSG [102].

De plus, et heureusement, certains aliments sont naturellement sans gluten. Par conséquent, les patients atteints de MC peuvent les manger librement:

1. Les fruits frais
2. Les légumes frais, les légumes secs, et les légumineuses
3. Les viandes : grillées non cuisinées, la volaille
4. Le poisson
5. Les œufs
6. Le lait, le fromage
7. Les fécules : pomme de terre, tapioca
8. Le soja
9. Les algues (qui auraient de nombreuses propriétés médicinales, et une valeur nutritive intéressante, source importante de minéraux et de vitamines A, B et C).

Bien évidemment, les malades cœliaques doivent consommer ces aliments à l'état naturel: une fois sont cuisinés, il faut s'assurer que le gluten ne contamine pas ces aliments pendant la cuisson. En particulier Il faut faire attention aux produits panés, aux produits aromatisés, et à l'ajout de farine au fond des plats. Enfin, veiller à ne pas utiliser les ustensiles de cuisine multi-plats: même si la teneur en gluten est faible. Il existe un risque de réapparition des symptômes cliniques [103].

5. Produits transformés sans gluten au Maroc

Il suffit de regarder les produits sans gluten vendus au Maroc et remarquer que la plupart sont importés. Il existe de nombreux types de farines, de biscuits, de pâtes et d'épices. Mais ce ne sont pas des industries marocaines qui dominent le marché.

Selon une étude, 77% de consommateurs cœliaques préfèrent des produits certifiés à ceux qui ne font seulement une allégation, 95% veulent certifier tout produit sans gluten.

L'industrie des produits sans gluten au Maroc est encore très récente. Seules quelques pâtisseries, restaurants et fabricants proposent ces produits, mais ils ne sont toujours pas certifiés. Par conséquent, l'industrie a besoin d'un soutien particulier et d'une bonne connaissance des pratiques de production sans gluten afin de pouvoir fournir en toute confiance des produits sans gluten et sans aucun risque.

6. Le gluten dans les médicaments

Lorsqu'un patient atteint de la MC sollicite un traitement médical, il ne faut pas hésiter à consulter avec lui la liste des excipients.

Il faut rechercher la présence des substances suivantes [103]:

1. Amidon, amidon glycérolé, glycolate d'amidon, carboxyméthyl amidon, hydrolysats partiels d'amidon hydrogéné, ou encore amidon modifié, soluble, pré-gélatinisé, précuit, ou traité.
2. Huile de germe de blé
3. Gluten
4. Son de blé, d'orge
5. Amylase végétale (NB : après enquête auprès du laboratoire, l'AFDIA autorise l'utilisation des différentes spécialités de Maxilase, qui contiennent de l'alpha-amylase)

7. Produits céréaliers sans gluten

Une variété de produits à base des céréales sans gluten, comme le pain, les pizzas, et certains biscuits, a été collectée, et une série de tests physiques et sensoriels ont été effectués pour évaluer l'apparence (l'apparence du pain entier et des tranches), le croustillant (par rapport au beurre à tartiner), le goût, la texture et la saveur générale.

7.1. Biscuits sans gluten

Les biscuits sont des produits largement consommés par les gens dans le monde entier, dont les trois principaux ingrédients sont la farine de blé, la graisse, et le sucre. Ils forment la base de divers produits de biscuits dans différentes combinaisons.

Dans un biscuit sans gluten, on doit substituer la farine de blé à un autre ingrédient qui doit remplacer non seulement l'amidon de blé, mais également les protéines toxiques pour les malades cœliaques. L'avantage de la production des biscuits sans gluten est que la formation d'un réseau de gluten est indésirable dans un grand nombre de produits de biscuiterie.

Le but de la recherche menée par Arendt et al est de développer un biscuit plus près du biscuit à base du blé. Pour cela, ils ont préféré l'utilisation des biscuits à pâte courte. Les effets de divers amidons tels que le maïs, le soja, le millet, le riz, et les pommes de terre ont été combinés avec différents types de graisses (huile de palme, crème en poudre, microcapsule en poudre) ainsi que du lait en poudre qui contient une teneur faible en matière grasse). Les chercheurs ont évalué les caractéristiques de la pâte ainsi que sa texture, sa couleur, et son humidité, sa taille et ses attributs sensoriels. Il a été découvert que la combinaison de riz, de pommes de terre, de maïs et de soja avec des poudres riches en matières grasses peut produire des pâtes à biscuits, à savoir des biscuits feuilletés et des biscuits de qualité comparable [104].

7.2. Pizza sans gluten

Aujourd'hui, les pizzas sans gluten sont de mauvaise qualité et sont plus proches des gâteaux que la pizza à la pâte de blé. Des tests tels que l'adhésion et la dureté de la pâte, le volume, la couleur et la texture de la pizza ont confirmé que des produits de pizza sans gluten avec des caractéristiques similaires aux produits à base de blé peuvent être produits. Les paramètres mesurés sont l'angle de phase, le module d'élasticité et le module visqueux. Ces mesures montrent clairement que lorsque la gomme de guar est mélangée avec de la poudre à haute teneur en matière grasse, la plus grande augmentation d'élasticité peut être obtenue dans le système de fécule de maïs [104].

7.3. Pain sans gluten

Lors de l'utilisation de produits céréaliers sans gluten, le remplacement du gluten dans la pâte à pain est l'un des plus grands défis. Cela se reflète dans l'évaluation de la plupart des produits de qualité inférieure sur le marché actuel. La protéine de blé, ou gluten, a plusieurs rôles dans la fabrication du pain, et il faut mélanger plusieurs ingrédients pour obtenir un produit de haute qualité. La plupart des farines et produits sans gluten actuellement sur le marché sont

fabriqués à partir d'amidon de blé, mais la teneur extrêmement faible en gluten qu'ils peuvent encore contenir peut menacer la santé des patients atteints de la MC. La méthode que nous pouvons adopter est d'utiliser uniquement des amidons sans gluten, tels que le maïs, la pomme de terre, le soja, le sarrasin, et le riz, puis de combiner ces amidons avec de la gomme à mâcher et des ingrédients laitiers pour produire du pain sans gluten de qualité similaire au pain de blé [104].

X. REGIME SANS GLUTEN

1. Introduction

Après un diagnostic de MC, un RSG doit être strictement suivi, ce qui signifie l'exclusion complète des céréales qui contiennent le gluten (le blé, le seigle et l'orge). Les aliments contenant de la farine des céréales susmentionnées ; tels que le pain, les pâtes, les nouilles et les produits de boulangerie doivent être strictement évités. Il est recommandé de vérifier la présence du gluten dans la liste des ingrédients des aliments préparés.

L'évaluation des régimes sans gluten a montré depuis longtemps que le blé est l'une des causes principales les plus courantes des symptômes gastro-intestinaux [105]. Un diagnostic particulier peut être posé pour les maladies liées au blé (comme l'allergie au blé, la MC) sur la base de l'algorithme illustré dans la figure suivante [106] :

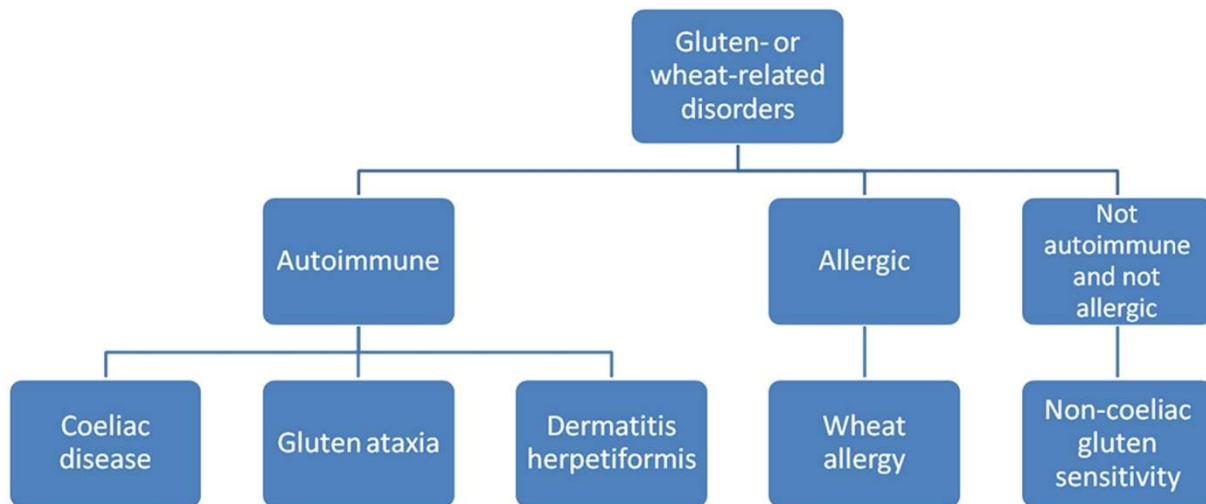


Figure 4: Différents troubles gastro-intestinaux liés au gluten

2. Introduction de l'avoine dans le régime sans gluten

Historiquement, l'ajout d'avoine à un RSG a suscité une controverse, car malgré l'introduction de l'avoine, le taux de réponse de cellules T spécifiques à l'avénine était faible chez certains patients atteints de la MC, la plupart des personnes sont résistantes à l'avoine[107]. Des cas de MC sensible à l'avoine avec des lésions histologiques ont également été rapportés [108].

3. Efficacité du régime sans gluten

L'élimination totale du gluten du régime alimentaire peut entraîner un soulagement des symptômes chez la plupart des patients, également un soulagement sérologique et histologique est constaté [67]. En adhérant à un RSG, la croissance et le développement des enfants cœliaques reviennent à la normale, évitant de nombreuses complications chez les adultes et améliorant la qualité de vie [109],[110]. Presque 70% des patients rapportent une rémission des symptômes après deux semaines d'adhésion à un RSG [67]. Grâce à un contrôle strict du régime alimentaire, les niveaux d'anticorps chutent rapidement après le début du régime alimentaire. Cependant, il n'est pas toujours possible d'obtenir la résolution histologique complète, ou cela peut prendre plus de temps.

L'adhésion à un RSG peut protéger les patients de certaines complications tels que la diarrhée, les douleurs abdominales, l'anémie, l'ostéoporose, l'infertilité, et le cancer [79]. Pour plusieurs malades cœliaques, le contrôle de l'alimentation est difficile à atteindre [111],[112]. En Europe, le taux de respect du RSG par les jeunes se situe entre 52% et 81% [113],[24].

En outre, pour les familles dont un membre souffre de la MC, il est conseillé de séparer définitivement les préparations alimentaires sans gluten des aliments ordinaires, en utilisant différents outils de cuisine pour éviter la contamination.

4. Difficultés d'application du régime sans gluten

Une étude de Boukezoula et al a révélé que 99% des patients affirment que certaines difficultés entravent un contrôle alimentaire strict: le prix élevé des produits sans gluten, le goût désagréable, non comestibles, et difficiles à préparer [114].

Le niveau d'éducation et le niveau socio-économique semblent être les principaux facteurs de succès du traitement de la MC, d'une part, dans le respect et l'application stricte du RSG, et d'autre part, dans la consommation d'autres produits ayant la même valeur nutritionnelle et énergétique mais sans gluten [114].

Lorsque le maïs et le riz sont utilisés à la place du blé, le problème principal rencontré lors de la préparation des aliments pour les malades cœliaques est la difficulté d'obtenir une pâte qui peut tenir, principalement parce que les produits de substitution (maïs et riz) sont sans gluten. Ce dernier est le facteur déterminant ; les principales propriétés rhéologiques de la pâte sont telles que l'élasticité, l'extensibilité, et la rétention du dioxyde de carbone généré pendant le processus de fermentation accompagnant la fabrication du pain [115].

5. Problèmes engendrés par le régime

Adhérer à un RSG peut affecter négativement la qualité de la nutrition chez les malades cœliaques [116],[117] ; Mariani et coll ont rapporté que 72% des adolescents italiens qui respectent strictement RSG, sont en surpoids et ont une alimentation déséquilibrée. Parce que leurs régimes sont riches en graisses et en protéines, pauvres en glucides, pauvres en calcium, fer, et fibres. Aux Pays-Bas, il n'y a pas d'informations sur l'apport nutritionnel et l'observance alimentaire des jeunes atteints de MC. Par conséquent, la gestion nutritionnelle et l'état nutritionnel du RSG sont évalués chez des patients atteints de la MC entre 12 et 25 ans, une catégorie qui devrait avoir une mauvaise conformité.

XI. CEREALES POUVANT ETRE IMPLIQUEES EN PANIFICATION SANS GLUTEN

1. Introduction

Le gluten est une protéine structurale nécessaire à la réussite de la fabrication du pain. Sa viscoélasticité peut favoriser la formation de pores, y compris le gaz de stabilisation et de

maintien, formant ainsi une pâte extensible avec une bonne structure en mie [118]. Pourtant, cette protéine doit être éliminée du régime alimentaire des patients atteints de la MC. Le seul traitement de la MC est le régime: un RSG, remplacé par d'autres céréales qui ne contiennent pas de protéines toxiques [119].

2. Riz

Le riz est la céréale la plus consommée dans les pays en développement. C'est un aliment de base pour la majorité de la population mondiale. Presque la totalité du riz cultivé appartient à l'espèce *Oryza sativa* L [120], En raison de son hypoallergénicité, de ses propriétés énergétiques, et de son excellente digestibilité, c'est le grain le plus approprié pour les préparations sans gluten [121].

2.1.Types du riz

Selon les traitements que les enveloppes des grains du riz peuvent subir, on peut obtenir :

1. Le riz paddy ou riz paille: riz n'ayant subi aucune opération technique après la récolte; le grain est encore recouvert de ses enveloppes [122].
2. Le riz cargo ou riz décortiqué :C'est une sorte de riz paddy, pelé de l'enveloppe plus ou moins attaché, conservant une pellicule très fine jaune-brun, riche en sels minéraux (magnésium, potassium, fer), vitamines (B1, B2 et B3), et fibres[123].
3. Le riz usiné, riz blanchi ou riz blanc : c'est un riz cargo dont on a retiré la pellicule jaune. C'est un riz poli ne contenant que l'amande, cette dernière est riche en protéines, en minéraux et en vitamine B1. C'est le type de riz le plus commercialisé et le plus disponible au marché [124].

2.2.Composition biochimique de la farine de riz

Bien qu'elle soit parfaite d'un point de vue nutritionnel, la farine de riz est rarement utilisée dans la fabrication du pain. En effet, comme elle est sans gluten, il est très difficile de lever le pain préparé à base de la farine de riz. Comme les particules manquent de cohésion, elles ne peuvent donc pas être moulées pendant l'extrusion [125]. Le tableau 3 représente la composition biochimique de riz blanchi.

Tableau 3: Composition biochimique du riz blanchi

Nutriments	Protéines	Lipides	Glucides	Fibres	Minéraux
Teneur en g / 100 g de MS	6,3-7,1	0,3-0,5	77-89	0,2-0,5	0,3-0,8

2.2.1. Amidon

Le riz est un aliment énergétique avec une teneur en amidon de plus de 73%. Il est généralement facile à digérer car ses petites particules le rendent facilement attaqué par les enzymes digestives [126]. Ses caractéristiques sont principalement dues au taux élevé de ramification à chaîne courte de l'amylopectine [120].

2.2.2. Protéines

Les protéines sont le deuxième composant le plus important du riz. Leurs acides aminés sont relativement équilibrés, mais comme tous les grains, la lysine en manque. Cependant, la teneur en cet acide aminé essentiel dans le riz varie entre 3,5% et 4%. [127]

2.2.3. Lipides

Ils se concentrent au niveau basal des germes et des protéines des grains. Le riz contient de 0,3% à 0,5% de formes lipidiques non amyliques. Les principaux AG sont l'acide linoléique, l'acide oléique, et l'acide palmitique [128].

2.2.4. Vitamines et sels minéraux

D'après la FAO, le riz est une source importante d'énergie alimentaire et aussi une bonne source en vitamines du groupe B (thiamine, riboflavine, niacine), et de vitamine E ; pourtant, les teneurs en vitamines A, C, et D sont faibles [120]. Les grains de riz contiennent beaucoup de sels minéraux avec de bonnes quantités, en particulier de calcium, de magnésium, de potassium et de zinc, mais la teneur en sodium est faible [129].

3. Féverole

Les graines des légumineuses font partie d'une famille végétale très intéressante du côté économique et diététique [130], elles se caractérisent par leur teneur importante en protéines, d'où vient leur nomination (protéagineux). Elles sont considérées comme une bonne source énergétique, et fournissent plusieurs minéraux essentiels, comme le calcium et le fer, avec une concentration faible en lipides [131].

Parmi ces légumineuses on peut citer à titre d'exemple la féverole (*Vicia faba L.*) : c'est une légumineuse qui appartient à la famille des *Papilionacées*, c'est une source de plusieurs nutriments essentiels pour l'homme [120], c'est une graine qui appartient à la variété minor dite également equina [132].

3.1.Composition biochimique de la féverole

D'un point de vue nutritionnel, les légumes secs sont des aliments si importants, riches en glucides complexes, protéines, minéraux, vitamines, et fibres [133].

Le tableau 05 représente la composition biochimique de la farine de féverole :

Tableau 4: Composition biochimique de la farine de féverole

Nutriments	Protéines	Lipides	Glucides	Fibres	Minéraux
Teneur en g / 100 g de MS	27-33	1,5-2	48,9-56,9	10	4,5

3.1.1. Protéines

Les légumineuses sont une source de protéines végétales de bonne qualité ; ces protéines peuvent être divisées en trois groupes: globuline (60%), albumine (25%), prolamine, et formes azotées non protéiques [134].

3.1.2. Glucides

Bien que les légumineuses soient riches en glucides, elles ont un faible indice glycémique (teneur plus élevée en protéines, en anti-amylase et en fibres), ce qui en fait le premier choix des diabétiques et de l'hypercholestérolémie [135] ;la teneur en amylose de l'amidon de soja est bien inférieure à celle de l'amidon de blé, et la teneur en amylose varie selon les sources végétales [134].

3.1.3. Lipides

Les légumes secs sont des aliments pauvres en lipides, avec, pour la plupart, une teneur inférieure à 3% [136].

3.1.4. Vitamines et minéraux

Selon Vierling, les légumes secs apportent des quantités importantes en vitamines du groupe B, en plus, ils sont particulièrement riches en potassium, fer, et en magnésium, ils contiennent également du zinc et du cuivre [137].

4. Maïs

Le maïs (*Zea mays*) fait partie des céréales tropicales, de la famille des *Tripsacées*, et de la sousfamille des *Panicoidées* [138]. Selon le langage Indien, le mot maïs signifie « ce qui maintient en vie », c'est la céréale la plus consommée dans le monde entier après le blé et le riz.

4.1.Utilisation et intérêt nutritionnel

Le maïs est une céréale beaucoup plus cultivée, non seulement pour l'alimentation animale et humaine, mais aussi pour son utilisation dans plusieurs industries agroalimentaires. Il est consommé sous différentes formes : bouillie, pâtes ou galettes, etc. La farine de maïs est utilisée dans la fabrication de plusieurs produits, comme la polenta, tortillas et corn flakes. On la trouve également utilisée comme ingrédient dans l'industrie alimentaire : plats cuisinés, biscuits, pain au maïs. L'amidon de maïs est utilisé dans la fabrication de plusieurs produits alimentaires en raison de ses propriétés physicochimiques: épaississant, liant, humectant, gélifiant, édulcorant, anticristallisant, colorant, et acidifiant. On le trouve aussi dans certaines sauces, potages, bouillons, charcuteries, produits dédiés aux enfants, etc. il est aussi utilisé pour fabriquer des produits alimentaires sucrés [139].

4.2.Composition biochimique de la semoule de maïs

Le composant chimique principal du grain de maïs est l'amidon ; il contient également des sucres simples tels que le glucose, le saccharose, et le fructose. Le deuxième composant chimique le plus important après l'amidon est les protéines.

La grande majorité des protéines se concentre dans l'albumen. La matière grasse se concentre essentiellement au niveau du germe.

Après les glucides, les protéines, et la matière grasse, le grain de maïs comprend une très grande quantité de fibres alimentaires[140].

La composition chimique de la semoule de maïs est la suivante[141]:

Tableau 5:Composition biochimique de la semoule de maïs

Nutriments	Amidon	Protéines	Lipides	Fibres	Cendres
Teneur en g / 100 g de MS	73	7,4 – 12,3	3,7 - 5,8	3,2 – 3,5	1 – 2

La qualité protéique de la farine complète de maïs est presque semblable à celle du blé. La composition chimique est un aspect très important de la qualité nutritive après transformation en vue de la consommation, la qualité nutritive est affectée par plusieurs facteurs : la structure physique du grain, les facteurs génétiques et environnementaux, et la chaîne de production. Sur le plan nutritionnel, le maïs est très semblable aux autres céréales [140].

5. Sorgho et millet

5.1.Sorgho

Le sorgho (*Sorghum bicolor L.*) est une céréale très répandue en Afrique, et fait partie de la famille des *Poaceae*. Il est connu pour ses valeurs nutritionnelles et fonctionnelles bénéfiques pour la santé humaine [142]. Le sorgho est la cinquième céréale produite après le blé, le riz, le maïs, et l'orge, avec une production variant de 58 millions à 64 millions de tonnes par an [143].

Comme toutes les céréales, le grain de sorgho contient trois parties : l'albumen, le germe, et les enveloppes[144]:

5.1.1. Albumen

C'est une partie très importante du point de vue volume et poids : 60 à 90 %. L'albumen est constitué principalement de l'amidon; protéines, lipides, minéraux, et vitamines, mais leurs teneurs sont beaucoup plus inférieures à celles du germe et des enveloppes. En outre, la valeur nutritive de ces protéines est plus faible que celle des protéines des parties périphériques du grain [145]. D'où l'importance de la consommation de la farine complète de sorgho, et l'utiliser dans la production du pain, et des biscuits sans gluten.

5.1.2. Germe

Le germe est riche en protéines, lipides, minéraux, et vitamines. Il contient à lui seul une grande partie, même la plus grande partie de la vitamine E et des lipides. Le scutellum contient une bonne quantité de thiamine [145].

5.1.3. Enveloppe

Elle est connue principalement pour:

1. Sa teneur moyenne en protéines (7 %), lipides (2 %), minéraux, et les vitamines du groupe B (sauf la vitamine B12 qui est absente dans le règne végétal) [145].
2. Sa teneur très importante en fibres : les fibres alimentaires sont les divers polysaccharides d'origine végétale non assimilables comme la cellulose, l'hémicelluloses, les pectines, les oligosaccharides, les gommages, et plusieurs composés lignifiés. Selon l'étude de Trowell[146], Le sorgho est riche aussi en certains composés phytochimiques, comme les tanins, les acides phénoliques, les anthocyanes, les phytostérols, et les policosanols [147].

5.2.Millet

Les grains de millets sont constitués de presque 92,5% de matière sèche, 63, 2% d'amidon, 13,6% de protéines brutes, 7,8% de matières grasses brutes, 2,8% de fibres brutes, et 2,1% de cendres [148],[149].

Les grains de millet et de sorgho peuvent être utilisés comme des alternatives potentielles à la diversification alimentaire, pour leur richesse en plusieurs nutriments avec des teneurs comparables et même supérieures à celles des céréales ordinaires, comme le riz et le maïs [150],[151].

Le tableau suivant donne la composition biochimique des graines de sorgho et millet :

Tableau 6: Composition biochimique des graines de sorgho et millet

Céréale	Sorgho	Millet
Composition Pour 100 g		
Protéines (g)	11	10,6
Lipides (g)	3,2	4,1
Glucides disponibles (g)	59,3	73,2
Fibres diététiques (g)	14,5	-
Calcium (mg)	26	22
Phosphore (mg)	330	286
Fer (mg)	10,6	20,7
Thiamine (Vit. B1) (mg)	0,34	0,30
Riboflavine (Vit. B2) (mg)	0,15	0,22

Au cours des dernières décennies, une augmentation de la consommation des produits basés sur les grains a été constatée, parce qu'ils sont très riches en fibres alimentaires, en certains micronutriments, et en certains composés bioactifs [152], qui jouent un rôle essentiel dans la santé et la nutrition humaine, particulièrement chez les gens qui souffrent de certains troubles de santé comme la MC, le diabète, et l'obésité [153],[154]. Il y a beaucoup d'études in vivo qui ont souligné le rôle avantageux de la consommation des grains de millet dans le traitement des maladies liées au stress oxydatif [155]. En plus de ses effets anti-inflammatoires, antihypertensives, anticancérigènes, et de sa richesse en composés antioxydants, le millet participe aussi à la réduction du risque d'exposition à certaines maladies cardiaques, et certaines

maladies inflammatoires de l'intestin et d'athérosclérose [156], [157],[158].

6. Supplémentation céréales-légumes secs

Généralement, l'objectif de la supplémentation est l'augmentation de la quantité de protéines assimilées d'environ 20% [159]. Les céréales et les légumineuses sont des sources excellentes de protéines, mais aucun de ces deux aliments ne fournit tous les acides aminés essentiels. Leur combinaison résout ce problème car la lysine qui n'est pas présente dans les grains, se trouve dans les légumineuses, et la méthionine qui manque dans les légumineuses est présentes dans les céréales [127]. L'équilibre des acides aminés apportés par cette supplémentation devrait les rendre mieux absorbés par l'organisme.

Pour une supplémentation idéale, il est recommandé de prendre environ 65% de Grains et 35% de légumineuses, donc le ratio est de 2/1 [160]. Mcardle et al en donnent quelques exemples: les gâteaux à base de maïs et des haricots secs, riz et haricots secs, riz et lentilles, riz et pois cassés, ces formes sont les plus consommées par de nombreuses personnes, car ces combinaisons alimentaires représentent tous les acides aminés essentiels du règne végétal [161].

XII. UTILISATION DES HYDROCOLLOÏDES ALIMENTAIRES EN PANIFICATION SANS GLUTEN

Le succès de la fabrication du pain dépend de la qualité du gluten de la farine, et donc de la capacité de la pâte à retenir le dioxyde de carbone [162]. Dans la production de pain sans gluten, le manque de cette protéine « gluten » implique la nécessité d'utiliser des hydrocolloïdes pour imiter la structure du réseau glutineux. Dans le même sens, certaines études ont révélé les bienfaits de ces substances dans la fabrication de pain sans gluten. Les chercheurs ont souligné que par rapport aux propriétés techniques et fonctionnelles de ces modificateurs ajoutés, les propriétés rhéologiques de la pâte et le volume spécifique du pain se sont améliorés [163],[164],[165],[166],[167].

1. Effet des hydrocolloïdes alimentaires sur la qualité du pain sans gluten

La grande majorité des hydrocolloïdes sont des polysaccharides, tels que la gomme arabique, l'agar, la gomme de caroube et de xanthane, la carraghénane, l'alginate, la pectine et les dérivés Cellulosiques [168],[169],[170],[171]. Les propriétés fonctionnelles des hydrocolloïdes les rendent utiles. Ces derniers sont épaississants, stabilisants d'émulsion, inhibiteurs de synérèse, améliorateurs de capacité de rétention d'eau, et ils ont également des propriétés de texture pour former des films et des gels [171],[172]. Ils sont utilisés aussi pour contrôler la fluidité de l'eau

et prolonger la durée de conservation du pain en retardant le processus de rassissement [173],[174],[175],[176],[177].

Mi, Hyun et Hae ont montré que certains hydrocolloïdes sont ajoutés à la farine sans gluten dans des proportions différentes (1 à 4,5% de hpmc, 1,5% de caroube et 1% de carraguenane, gomme de guar, xanthane et d'agar), ces hydrocolloïdes ont permis de produire un volume spécifique de pain [178],[179],[180]. A leur tour, Benatallah [165], Gherairia [181], Benatallah et al [182], ont montré que l'utilisation d'une farine sans gluten à base de riz et de féverole avec l'ajout de 3,32% de hpmc et 0,19% de gomme xanthane, respectivement, peut améliorer la qualité du pain.

CHAPITRE II : TROUBLES DE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE ET IMPACT DU REGIME SANS GLUTEN

I. INTRODUCTION

Les troubles de comportement alimentaire (TCA), comme l'anorexie et la boulimie mentale, sont les problèmes majeurs de santé mentale les plus fréquents dans les pays développés et font l'objet d'une attention croissante dans le système de santé. Aux stades précoces des troubles de l'alimentation, l'absence de signes précurseurs et l'absence de critères de diagnostic entraîneront un retard du diagnostic. Par conséquent, d'autres effets psychologiques et physiques peuvent survenir, à titre d'exemple une malnutrition sévère, qui cause une mortalité accrue chez les gens souffrants des troubles de l'alimentation [183],[184].

La MC se caractérise par une hétérogénéité clinique, présentant un large éventail de signes gastro-intestinaux et extra-intestinaux, et peut être diagnostiquée à tout âge [185],[186]. Les malades cœliaques souffrent également souvent de somatisation, de dépression, et d'anxiété mentale [187],[188]. Ces troubles mentaux sont généralement liés à des changements d'appétit et de poids [189],[190]. Un grand nombre de données montre une association entre les troubles émotionnels et les troubles alimentaires [189]. Certaines études ont exploré des troubles émotionnels et des troubles de l'alimentation dans la MC [190],[191].

En effet, les chercheurs considèrent les troubles alimentaires comme un problème de santé majeur constaté chez les personnes atteintes de la MC, ces derniers courent un risque plus élevé d'avoir un comportement alimentaire désordonné. Cependant les troubles alimentaires sont beaucoup plus courants pendant l'enfance et l'adolescence [192]. Donc, la détection précoce de la MC permet la prévention de sa chronicité, évitant ainsi des complications graves.

II. MECANISMES MENANT A UNE PATHOLOGIE ALIMENTAIRE DANS DES CONDITIONS CHRONIQUES

Plusieurs mécanismes jouant un rôle important dans la pathogenèse des comorbidités entre les maladies chroniques et les troubles de l'alimentation ont été mis en œuvre : une attention continue à l'égard de la nourriture, et le bon choix de cette dernière, nécessite une attention particulière accentuée sur le comportement alimentaire. De plus, restreindre la prise alimentaire peut augmenter le risque de suralimentation, ce qui implique des comportements de compensation de poids tels que manger et puis vomir, la prise des laxatifs, ou faire de l'exercice physique excessif.

La restriction alimentaire chez les patients diabétiques de type 1 atteints de MC et d'insulinothérapie peut entraîner une prise de poids après le diagnostic, ce qui peut augmenter l'insatisfaction du corps et déclencher le développement d'une pathologie alimentaire, en suralimentant, puis en utilisant des comportements compensatoires. Les troubles de l'alimentation se développent généralement pendant l'adolescence, qui est déjà une période de changement, de difficultés de développement, et de sentiment d'infériorité [192].

Les recherches, réalisées sur la relation entre la MC et les troubles de l'alimentation, sont très limitées ; et la plupart des articles publiés se concentrent sur des études de cas [193]. On suppose que la privation extrême de la nourriture en raison de la peur des douleurs abdominales peut causer des troubles alimentaires [194]. Deux études sur la MC chez l'adulte ont examiné les comorbidités psychotiques, y compris les troubles de l'alimentation, et on a constaté que les symptômes des troubles alimentaires augmentaient par rapport aux témoins sains [188][195].

III. REGIME SANS GLUTEN ET CARENCES ALIMENTAIRES

Malgré le succès qu'ils connaissent, les régimes sans gluten comportent toujours des risques. Beaucoup d'études publiées ont analysé des échantillons de sang de 11239 personnes n'ayant pas suivi de RSG et de 115 personnes ayant suivi un RSG[196];Des échantillons d'urine ont également été analysés (n = 3901 et n = 32). Les personnes suivant un RSG ont des taux sanguins de plomb, de mercure et de cadmium significativement plus élevés. La concentration d'arsenic urinaire a également augmenté. Les effets à long terme de cette accumulation de métaux lourds sont encore incertains.

L'augmentation de la consommation des métaux lourds peut s'expliquer par la consommation excessive de riz, en particulier la consommation de farine de riz / galettes, ces substances ne subissent aucun processus de cuisson (hydrolyse) [196].

D'autres effets négatifs d'un RSG ont été bien décrits. Ceux-ci comprennent : le stress mental, les carences (particulièrement le fer, le calcium, la thiamine, la riboflavine et l'acide folique), et un apport insuffisant en fibres. De plus, l'impact sur le microbiome a été décrit: un RSG est associé à la réduction des bifidobactéries, des bactéries productrices de butyrate(*Eubacterium hallii*, et *Anaerostipes hadrus*), ainsi que de l'espèce qui produit l'hydrogène *Dorea*, et de l'espèce qui produit l'acétate *Blautia* [196].

IV. EQUILIBRE ALIMENTAIRE POUR LES MALADES CŒLIAQUES

L'équilibre alimentaire d'une personne est déterminé dans un délai de dix jours ; elle doit consommer des dizaines d'aliments, répartis en plusieurs catégories, chacune d'elle permettant

de répondre à des degrés divers aux besoins en nutriments essentiels : acides aminés essentiels, AGS essentiels, oméga-3 et oméga-6, vitamines, minéraux et oligo-éléments. Par conséquent, les fruits et légumes favorisent grandement l'apport en vitamine C, les produits laitiers fournissent du calcium (ainsi que du zinc et de l'iode), le poisson et les fruits de mer fournissent des oméga-3, de la vitamine D et de l'iode. La viande est essentielle pour une alimentation équilibrée, puisqu'elle est riche en plusieurs nutriments : fer héminique avec une excellente biodisponibilité, zinc, et protéines de bonne qualité nutritionnelle, en bonnes quantités. Parmi les vitamines que la viande contient on trouve : la vitamine B12, la vitamine B2, PP, et B6[197].

1. Importance de la consultation diététique

Nous pouvons définir la nutrition comme une science spécialisée dans l'étude de l'alimentation et de son impact sur le corps humain. Son objectif est de maintenir l'équilibre, l'homéostasie, et d'assurer une bonne santé et la meilleure qualité de vie le plus longtemps possible. Bref, c'est un aménagement au service de la santé. En raison de ce que nous mangeons, la nutrition peut également être définie comme étant un art de vivre heureux et longtemps.

Elle a inspiré la diététique médicale et a été rejetée en « diète », ce qui correspond à l'utilisation rationnelle des aliments dans les régimes alimentaires. Selon l'histoire, la vie et l'état de santé, les termes « régime » et « diète » peuvent être utilisés de manière interchangeable [198].

Un RSG est un challenge chronique pour les patients atteints de la MC, et reste le traitement unique de cette maladie, mais les malades qui suivent le RSG risquent de souffrir des carences alimentaires. Pour cette raison, des consultations diététiques spécialisées sont essentielles pour l'éducation et le suivi. Des examens biologiques réguliers et des suppléments fréquents de vitamines et de calcium (1500 mg par jour) sont nécessaires [199]

2. Régime méditerranéen et équilibre alimentaire

Le régime méditerranéen (RM) est un régime couramment adopté par la population méditerranéenne et, en raison de sa contribution à l'amélioration de la santé et de la qualité de vie, il est largement considéré comme un régime sain [200],[201]. Plusieurs recherches ont prouvé que ce régime a des effets positifs contre les maladies cardiovasculaires [201],[202], métaboliques [201],[203], et mentales [204],[205].

Le concept de RM a suscité un intérêt croissant dans les communautés scientifiques et médicales. Désormais, le concept de diète méditerranéenne a souvent fait l'objet de plusieurs conférences et de mise au point consensuelle dans des revues internationales[200],[206].

Les observations d'une recherche épidémiologique prospective dans sept pays ont prouvé que la population méditerranéenne est protégée de certaines maladies en raison de ses habitudes alimentaires saines. Au cours de cette période, il y avait peu de décès par maladie cardiovasculaire (MCV) parmi les populations grecques et italiennes [200],[206].

2.1.Propriétés nutritionnelles du régime méditerranéen

Le RM peut jouer un rôle clé dans la réduction de l'apparition de nombreuses maladies chroniques, comme les maladies cardiovasculaires[200],[207].

L'Organisation des Nations Unies pour l'éducation, la science, et la culture (UNESCO) a reconnu les bienfaits du RM en novembre 2010, qui a duré pendant des siècles jusqu'aux années 1950 dans les pays méditerranéens[208].

Ce régime est caractérisé par sa teneur élevée en fibres, huile d'olive, noix, les produits laitiers, la viande rouge, la viande transformée et les aliments riches en sucre et en graisses saturées qui ne sont pas fréquemment consommés .Ce régime possède des propriétés anti-inflammatoires et antioxydantes. Il est caractérisé également par un mode de vie actif, réduisant ainsi le risque de maladie cardiovasculaire [206] . Ce régime tire son avantage du fait qu'il contient généralement moins de produits hypercaloriques que le régime «occidental»[209].Ce dernier est pauvre en légumes, fruits, et fibres, et riche en sucres raffinés, graisses saturées, et en produits alimentaires transformés, plus un mode de vie sédentaire [210].

2.2.L'adhésion au régime méditerranéen régime méditerranéen

Pour les enfants et les jeunes, le respect des réglementations du RM est souvent étudié [211],[212]. Par exemple, en Espagne, la prévalence des enfants et adolescents peu adhérents au RM est de 4,2% (254), 14,9% et 27% ; pour les enfants et adolescents respectivement en Grèce [213],[214], et entre 23,0% et 33,0% en Italie [212],[215]. En se basant sur ces résultats, il semble que la zone géographique joue un rôle important dans le respect des règles du régime méditerranéen.

Beaucoup d'études ont montré que l'adhésion moyenne au RM chez les enfants et adolescents dans les pays européens non méditerranéens est d'environ 48%, et la prévalence des enfants et des adolescents avec une l'adhésion élevée à ce régime est d'environ 13% [216]. Aux Etats-Unis, une étude a montré que pour le régime méditerranéen, près de 81,4% des adolescents ont une mauvaise l'adhésion , tandis que 17,8% des adolescents ont une l'adhésion moyenne, avec seulement 0,75% ont une bonne l'adhésion [217].En général, la prévalence

d'une l'adhésion modérée est élevée par rapport au RM; chez les enfants et les adolescents elle se situe entre 40% et 50% ; cette l'adhésion diminue avec l'âge.

De plus, les choix alimentaires sont généralement liés au statut socio-économique : les jeunes qui ont des parents avec un niveau socio-économiques élevé adhèrent d'avantage au régime méditerranéen (259). La qualité de l'alimentation affecte le risque de souffrir de plusieurs maladies chroniques à un âge avancé ; il est très important d'établir la fiabilité des outils d'évaluation de l'alimentation appropriés, conçus spécifiquement pour les jeunes [213].

Plusieurs études menées auprès de différentes populations ont établi les effets bénéfiques des composantes principales du RM dans la prévention des maladies cardiovasculaires et des maladies dégénératives chroniques [202]. Cependant, l'intérêt de la recherche dans ce domaine ces dernières années s'est concentré sur l'estimation du respect de l'ensemble du régime méditerranéen, plutôt que sur certaines composantes en fonction de l'état de santé de la population[218]. En effet, l'analyse des nutriments isolés ignore les synergies importantes entre les différentes composantes alimentaires et, surtout, parce que les gens ne consomment pas chaque nutriment isolé des autres.

2.3.Rôle du régime méditerranéen dans la prévention de certaines maladies

Les préférences alimentaires et les préoccupations en matière de santé diffèrent d'une société à l'autre, mais les populations qui suivent le RM souffrent rarement des maladies chroniques, d'infarctus du myocarde, d'arthrite, de diverses tumeurs (tels que le cancer du sein, le cancer du côlon, et le cancer de la prostate), de diabète, de stress oxydatif, asthme, et de rhinite. Le RM mérite d'être mentionné car il a été associé à plusieurs reprises à la prévention de plusieurs maladies et problèmes chroniques. Bien que l'on ne sache pas quelles sont les composantes du régime qui offrent les plus grands avantages pour la santé, il est fortement probable que certaines composantes combinées peuvent fournir un régime hautement protecteur [219],[220].

En effet, ces dernières années, de plus en plus de preuves soutiennent le rôle de l'alimentation dans la pathogenèse de l'asthme, et de nombreux efforts de recherche se sont concentrés sur le RM (DM) [219],[220].

Le RM est peut-être l'un des régimes les plus sains connus aujourd'hui, et seuls quelques régimes asiatiques (comme le régime japonais) sont comparables. Les bienfaits du RM pour la santé ont été confirmés dans de nombreuses études, dont la plus célèbre est la "Seven Country Study" faite par Ancel Keys en 1980 [221].

Le RM était autrefois riche en calories et riche en légumes et fruits, en grains entiers, en huile d'olive vierge, en vitamines, minéraux, et poisson, ce qui rendait le risque d'exposition aux carences nutritionnelles peu courant. Ceci explique pourquoi l'apport inadéquat en vitamines du groupe B (B1, B2, niacine, B6, acide folique ou B12) est rarement observé dans la région méditerranéenne, où les substances antioxydantes (vitamines E et C) sont également beaucoup plus consommées.

Cependant, le RM a changé en termes d'incorporation d'aliments pauvres en nutriments (comme les boissons gazeuses, les bonbons et les produits de boulangerie). Les méthodes de transformation des aliments (comme le raffinage de la farine) augmentent le risque d'un apport insuffisant de certaines vitamines (en particulier l'acide folique, les vitamines A et D), et d'un apport insuffisant en certaines vitamines [222],[223].

2.4.Efficacité du régime méditerranéen pour les malades cœliaques

Le RM est très bénéfique et sain et s'est avéré être le plus approprié pour les personnes atteintes de la MC, car il suggère une consommation élevée de légumes, de fruits, de céréales complètes, de légumineuses, de graisses saines, et d'eau, également une consommation modérée des fruits de mer, de volaille, et de produits laitiers, et moins de sucreries et de viande rouge ou transformée.

Pour les personnes atteintes de la MC, le RM peut les aider à bénéficier des nutriments essentiels dont un RSG typique peut manquer, sans risque significatif de prise de poids inutile.

Ce régime a plusieurs effets positifs sur la santé humaine. Le poisson, les fruits et légumes du RM apportent des molécules antioxydantes (E, C) et des carotènes ; et assurent un apport adéquat en micronutriments [224],[225].

Les avantages de ce régime sont dus à une alimentation variée et équilibrée, et à l'assurance de la majorité de macronutriments nécessaires avec les proportions adéquates. Il se caractérise par une teneur faible en AGs saturés et une teneur élevée en AGs monoinsaturés, en plus d'une grande proportion de fibres et de sucres complexes et d'une grande quantité d'antioxydants. Tous ces éléments jouent un rôle efficace dans la prévention ; de certaines maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires liées à la MC, du diabète, de l'obésité, des maladies neuro- dégénératives et du cancer [226].

Le RM n'est pas seulement bénéfique pour les patients atteints de MC, mais aussi pour ceux atteints de maladies cardio- vasculaires: une expérience menée par Serge Renaud en France a montré qu'une alimentation hypocalorique a un effet bénéfique sur le risque de décès

cardiovasculaire, Puisque ce régime est pauvre en AG saturés, et riche en fruits et légumes. Le concept de « Régime Méditerranéen », de « régime Gers » et même de « régime crétois » a connu beaucoup de succès.

V. OUTILS D'ÉVALUATION DE L'ÉQUILIBRE ALIMENTAIRE

L'évaluation de l'équilibre alimentaire des sujets concernés nécessite l'utilisation de multiples outils, tels que les enquêtes alimentaires et les questionnaires, afin d'évaluer les connaissances nutritionnelles de la population étudiée, ajustant ainsi les actions d'information, de prévention, et d'éducation.

1. Méthodes d'enquêtes alimentaires

Les enquêtes alimentaires sont des techniques établies pour évaluer l'apport alimentaire d'une personne, ou d'un groupe de personnes. L'évaluation de l'apport alimentaire est très utilisée en épidémiologie et en pratiques cliniques, avec des objectifs légèrement différents.

L'objectif majeur de l'épidémiologie nutritionnelle est de lier la façon dont les aliments sont consommés au risque de développer certaines maladies. Par conséquent, des enquêtes sur ; des éléments nutritifs, des aliments et des conditions de consommation plus ou moins bénéfiques pour la santé ; peuvent être déterminées. L'apport nutritionnel recommandé par la population, la dose toxique maximale tolérable, et la formulation des recommandations alimentaires sont également fondés sur les données d'enquêtes alimentaires à grande échelle.

1.1.Méthodes de recueil des apports alimentaires

Parmi les méthodes d'enquête diététique menées au niveau individuel, certaines collectent la consommation à une date précise, tandis que d'autres tentent de collecter des informations sur la consommation quotidienne des sujets [227],[228].

1.1.1. Enregistrements alimentaires

Il s'agit d'une méthode prospective : en effet, le sujet recueillera la nature et la quantité de tous les aliments consommés dans le questionnaire utilisé à cet effet pendant une période donnée (généralement une semaine), et analysera en détail tous les repas consommés. La quantité de nourriture peut être estimée en utilisant des mesures ménagères (tasses, assiettes, cuillères, etc.) ou par des mesures tridimensionnelles, ou en pesant tous les aliments consommés. Cette méthode simple peut facilement être reproduite dans de grandes populations et utilise un personnel formé. Cependant, cela nécessite beaucoup de coopération de la part de

la personne enquêtée. Cette dernière doit être informée à l'avance et doit être aussi contrôlée régulièrement pour s'assurer que le questionnaire est rempli correctement.

1.1.2. Rappel des 24 heures ou enquête alimentaire de type 'recall'

Il est le plus souvent lié à la consommation dans les 24 heures précédant l'entretien. Cette méthode rétablit l'alimentation quotidienne par ordre chronologique du matin au soir. Cela correspond à un entretien direct en face à face, où l'enquêteur peut aider la personne interrogée à estimer la taille grâce à la mesure du domicile, à l'échelle, à la mesure tridimensionnelle, ou à un manuel photographique. Actuellement, les données sont généralement collectées sur un ordinateur en utilisant certains logiciels, mais la qualité et la quantité de nourriture consommée peut être enregistrée dans le formulaire de saisie des données en présence de l'enquêteur.

Cette technique présente de nombreux avantages: simple, rapide [229], peu coûteuse, taux de réponse élevé [230], et bonne représentation, car elle ne change pas les habitudes alimentaires de l'enquêté. Le rappel diététique peut également être utilisé dans de grands échantillons, ce qui en fait l'une des méthodes les plus couramment utilisées dans les enquêtes épidémiologiques.

Néanmoins, ce genre d'enquête ne peut pas refléter de manière fiable la consommation quotidienne [231], En ce qui concerne la consommation, la possibilité de «chuter» un jour atypique ne peut pas être ignorée [232], [230]. Si nous traitons des échantillons plus volumineux ou prolongeons la durée de l'interrogation, le risque d'erreur sera réduit. Dans ce cas, des problèmes de mémoire peuvent survenir, ce qui peut également réduire la représentativité de l'enquête [230].

1.1.3. Histoire alimentaire

Le but de cette technique est l'évaluation des habitudes alimentaires et les types de régimes des sujets. Quant au « rappel 24 heures », cette méthode correspond à un entretien direct avec un diététiste, elle utilise un ordre chronologique de consommation, mais prend plus de temps, généralement 7 jours [233].

Tout d'abord, on discute les aliments les plus consommés et la fréquence à laquelle ils sont consommés pendant la période considérée (hebdomadaire, mensuelle). La quantité des aliments estimée en utilisant des mesures ménagères ou directement en poids. Compte tenu des variations saisonnières et des périodes spéciales (comme les vacances ou les célébrations), il est évidemment important de ne pas modifier la représentativité de l'enquête.

La deuxième étape de l'enquête comprend une description détaillée de la nature de la nourriture consommée (ex : fruits : bananes, pommes, etc.). A l'issue du questionnement, les enquêteurs vérifient la fiabilité des réponses en recoupant les questions liées à la consommation des catégories principales d'aliments liées aux réponses précédentes ("cross-check").

L'histoire alimentaire a les mêmes avantages que les méthodes décrites auparavant, sauf qu'elle demande plus de temps, en particulier pour les enquêteurs bien formés. Il s'agit de la méthode privilégiée d'investigation rétrospective et est très couramment utilisée en pratique clinique [234].

Son inconvénient principal est que la personne interrogée doit faire preuve d'une grande mémoire, car les questions concernent une longue période. De plus, il semble que ce type d'enquête soit plus difficile à mener chez les hommes que chez les femmes, les premiers ont plus de difficultés à évaluer l'apport alimentaire [234].

2. Questionnaires de fréquence de consommation

Des questionnaires de fréquence servent également à évaluer la consommation quotidienne de certains aliments. C'est la méthode la plus simple d'enquête alimentaire, mais c'est peut-être aussi la méthode qui nécessite plus de préparation en amont.

Le questionnaire de fréquence contient une liste d'aliments liés à la catégorie de fréquence de consommation (nombre de fois par jour, semaine, mois, etc.). Les répondants sont invités à cocher, chaque aliment plus proche de leur fréquence de consommation quotidienne, sur la liste. Le choix ou la création du questionnaire de fréquence dépend d'abord de la population ciblée et du but de l'enquête, qui consiste à évaluer la consommation d'aliments et de certains types d'aliments ou de nutriments [235].

Le nombre d'éléments à retenir est un autre point méthodologique qui ne doit pas être ignoré. La liste des aliments peut varier d'un certain nombre d'items à quelques centaines d'items. L'objectif est la construction d'un questionnaire aussi précis que possible pour obtenir beaucoup d'informations. Cependant, la coopération du répondant et l'exactitude des réponses diminuent avec la taille du questionnaire [235].

Un questionnaire conçu pour évaluer absolument le niveau d'apport d'un nutriment donné sera plus long qu'un questionnaire utilisé pour simplement dépister les « gros » ou « petits » mangeurs dans une population. Lorsque l'enquêteur essaie d'estimer quantitativement l'apport alimentaire, il doit noter que la longueur de la liste peut affecter les résultats: les longues listes

ont tendance à surestimer, et les listes courtes ont tendance à sous-estimer les apports alimentaires [235].

3. Questionnaire KIDMED

Traditionnellement, la quantité des éléments nutritifs recommandée a été déterminée en fonction de la teneur en éléments nutritifs nécessaires pour prévenir l'apparition de symptômes de carence. Cependant, dans les pays sédentaires dont la population a une longue durée de vie, la signification contemporaine de "nutrition optimale" est également liée aux objectifs suivants : maintenir les réserves corporelles, réduire les maladies chroniques, réduire la morbidité et améliorer la qualité de vie.

Les conseils sur la teneur en nutriments ne sont d'aucune utilité pour les gens car ils ne savent pas comment s'en servir. Dans ce sens, des recommandations démographiques utiles sont en cours d'élaboration. Ces personnes voient le régime comme un tout, pas seulement les besoins nutritionnels [236].

Les chercheurs, nutritionnistes et éducateurs utilisent le questionnaire KIDMED depuis plus d'une décennie pour évaluer l'adhésion des enfants et des adolescents au RM. Une étude a montré que le questionnaire KIDMED est le système de notation le plus couramment utilisé pour évaluer l'adhésion des enfants et des adolescents à la DM [237]. Les chercheurs ont mené plusieurs études en Espagne [238],[239] et d'autres dans les pays méditerranéens [240],[241]. Les données disponibles dans les pays non méditerranéens sont insuffisantes [242],[243].

L'indice KIDMED est basé sur les principes du régime méditerranéen. Manger de l'huile d'olive, des fruits, des légumes frais, des haricots, des fruits secs, des céréales et leurs dérivés riches en glucides complexes (pain, riz, pâtes), et manger des aliments en dehors du modèle méditerranéen (ex: restauration rapide, pâtisseries industrielles et confiserie) est négatif [244].

3.1. Avantages du questionnaire KIDMED

Pour les professionnels de la santé, évaluer l'état nutritionnel des individus ou des populations est une tâche complexe, car la collecte des informations sur les aliments consommés et leur transformation ultérieure nécessite l'emploi de certains outils spécifiques parfois difficiles à utiliser. Par conséquent, les spécialistes diététiques recommandent le test KIDMED comme un outil facile à utiliser, afin que la qualité du régime puisse être auto évaluée et que l'état nutritionnel du régime puisse être évalué, cette méthode est plus rapide et fiable.

L'indice KIDMED est conçu pour mesurer le respect du RM traditionnel, plusieurs études ont montré les avantages de ce modèle pour la santé et la longévité personnelles [245],[246]. A travers ces résultats nous pouvons conclure que :

- a) L'indice KIDMED est un indicateur excellent de la qualité de l'alimentation des enfants, car il distingue clairement les composants nutritionnels de leur alimentation, et les composants nutritionnels les plus importants à la croissance.
- b) L'indice KIDMED est un bon outil facile à utiliser, permettant aux professionnels d'évaluer rapidement l'état nutritionnel des enfants dans le cadre des recherches menées dans la région méditerranéenne.
- c) Il sert également à la réalisation d'une autoévaluation simple de l'alimentation pour les enfants et leurs familles.

VI. QUANTITES NUTRITIONNELLES DE LIPIDES, DE GLUCIDES ET DE PROTEINES

L'association américaine de diététique affirme que : « les alimentations végétariennes (y compris végétaliennes) bien conçues sont bonnes pour la santé, adéquates au plan nutritionnel et peuvent être bénéfiques pour la prévention et le traitement de certaines maladies».

La figure 5 montre la répartition quotidienne idéale des trois grands groupes de macronutriments :

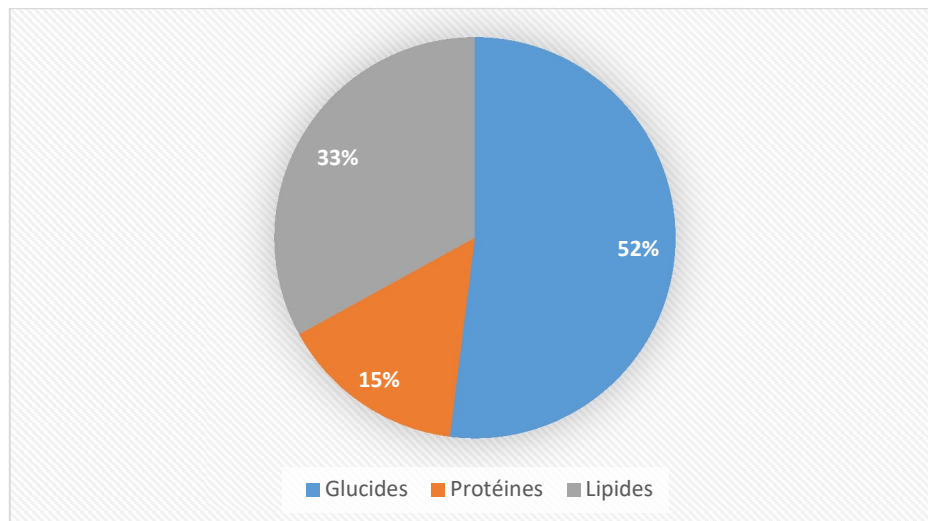


Figure 5: Répartition quotidienne idéale des trois grands groupes de macronutriments

Ces besoins varient en fonction de l'âge, du sexe, et de l'activité physique de chaque personne, ainsi que de ses besoins spécifiques à divers moments donnés de sa vie (grossesse, enfance...) [247], [248].

1. Protéines

Ces molécules complexes correspondent à de longues chaînes, linéaires ou ramifiées, constituées d'une série d'acides aminés élémentaires. Il y en a 21 acides aminés élémentaires, dont 8 sont essentiels : l'isoleucine, la leucine, la lysine, la méthionine, la phénylalanine, la thréonine, le tryptophane, et de la valine. Les protéines sont essentielles pour l'organisme, elles assurent plusieurs fonctions :

1. Catalyser des réactions chimiques indispensables à la survie cellulaire (enzymes)
2. Assurer la maintenance de grandes structures biologiques (collagène).

La digestion des protéines alimentaires se produit au niveau des liaisons amides (C(O) NH) par les enzymes digestives (protéolytiques, glycoliques et lipolytiques), et permet de libérer les acides aminés élémentaires. Ces petites unités monomériques passent dans la circulation sanguine, et sont ensuite recombinaées en de nouvelles protéines pour couvrir les besoins de l'organisme.

Cependant, cette fonction est limitée, en effet, tous les AAs doivent être présents pour pouvoir produire les protéines adéquates. Dans le cas contraire, le tissu cellulaire sera mal formé et l'organe en question pourra être défaillant [249].

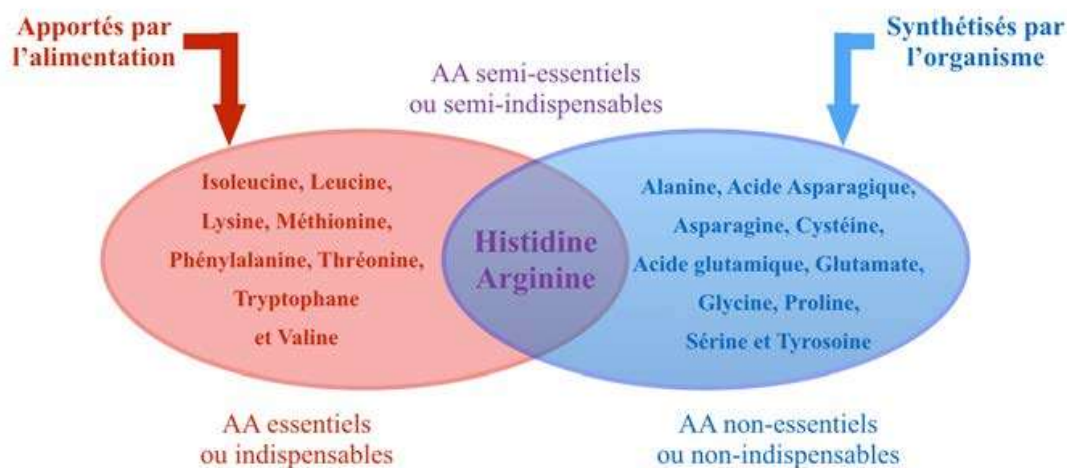


Figure 6: Besoins en acides aminés

Les besoins en AAs dépendent de la nécessité d'en remplacer les pertes, par exemple lors de la perte de cheveux, des desquamations (peaux mortes), voire par une sécrétion de protéines dans l'intestin.

Les viandes, les œufs, et les produits laitiers sont les sources principales de protéines d'origine animale. Elles sont plus riches en AAs essentiels et donc en protéines de bonne

qualité. Leurs caractéristiques selon leur origine sont regroupées dans le tableau 7 [248].

Tableau 7: Caractéristiques des protéines selon leurs origines

Protéines	Sources	Biodisponibilité	Quantité	AA indispensables	Remarques
Origine animale	Viandes, poissons, œufs et produits laitiers	++	+++ (tous les AAs)	+++	Transit et microbiote
Origine végétale	Légumineuses, céréales, noix et graines	+++ (digestibilité)	++ (carence relative en certains AAs)	+	Féculents déficients en lysine, Légumineuses déficients en méthionine Transit et microbiote

Les recommandations en AAs sont représentées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 8: Recommandations en AAs essentiels

	PRO	HIS	ISO	LEU	LYS	MET CYS	PHE TYR	THR	TRP	VAL
Recommandations (mg/kg)	0,8	14	19	42	38	19	33	20	5	24
Recommandations pour un adulte de 70 kg (mg)	56	980	1330	2940	2660	1330	2310	1400	350	1680

2. Glucides

Les glucides ou carbohydrates (sucres, amidons, et fibres végétales), fournissent de l'énergie au corps. Toutes les cellules vivantes contiennent du glucose, L'insuline est une hormone sécrétée par le pancréas dans le sang, elle facilite la pénétration du glucose dans les membranes cellulaires. Le glucose est ensuite utilisé pour la production d'énergie, et peut être aussi stocké dans le foie et les muscles sous forme de glycogène ou de graisse pour une utilisation ultérieure [250].

En fonction de la vitesse de leur digestion, de leur absorption, et de leur structure chimique, les glucides sont répartis en deux groupes (figure 6) : « simples » (sucre rapide) ou « complexes » (sucre lent). On retrouve les sucres rapides dans les produits naturellement sucrés, comme les fruits. Les glucides complexes digestibles, se trouvent dans les féculents (comme la pomme de terre). Enfin, les glucides complexes non digestibles sont présents presque dans toute l'alimentation végétale non transformée (comme les fibres) [251].

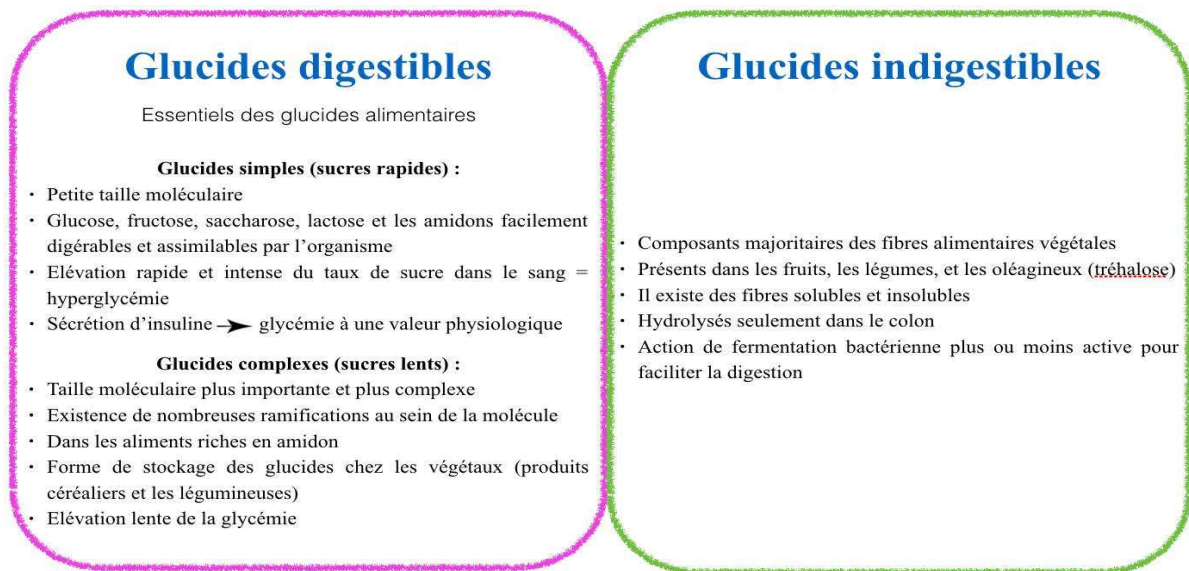


Figure 7: Différents glucides et leurs caractéristiques

Il est impossible de présenter une carence en glucides car l'alimentation quotidienne en apporte toujours en excès. L'organisme, lui-même, peut réaliser la néosynthèse du glucose à partir des AAs néoglucogénèse, du lactate, du glycérol et du pyruvate [252].

3. Lipides

Les « lipides » sont des composés chimiques très variés. Les acides gras (AG) sont les principaux constituants des huiles et des graisses alimentaires. Ce sont des molécules linéaires constituées de carbone et d'hydrogène, pouvant être saturées ou polyinsaturées [247].

Les lipides jouent deux rôles majeurs :

1. Ils stockent de l'énergie sous forme de triglycérides au niveau du tissu adipeux.
2. Ils jouent un rôle structural comme phospholipides de la membrane cellulaire.

Les lipides sont apportés par l'alimentation, comme les amandes, le beurre, la viande, et le poisson gras, ou sont synthétisés par l'organisme. En plus des deux fonctions citées auparavant, ils sont des précurseurs des molécules de régulation des fonctions physiologiques (agrégation

plaquettaire, inflammation, vasoconstriction...). Les AGs libres fournissent de l'énergie lors de la bêta-oxydation et permettent la néosynthèse du cholestérol au niveau du foie. [253].

Un tiers de l'apport énergétique total quotidien est assuré par les graisses, principalement sous trois formes : AGs saturés et AGs mono ou polyinsaturés. Les triglycérides sont stockés dans le tissu adipeux et sont apportés directement par l'alimentation et circulent dans le sang ; en quantité élevée, ils sont à l'origine de l'athérosclérose. Ils constituent aussi une réserve énergétique pour l'organisme, utilisée en cas de besoin.

Tableau 9: Différents types de lipides

Les lipides	Chaîne carbonée	Synthèse	Remarque
AGs saturés	Saturée en hydrogène	Chez l'Homme, au niveau du foie, du cerveau et du tissu adipeux	Plus une MG en contient, plus elle aura tendance à se solidifier à TA
AGs monoinsaturés	Une double liaison	Chez l'Homme, partout	Effet hypocholestérolémiant. Plus une MG en contient, plus elle sera fluide à TA
AGs polyinsaturés	Plusieurs doubles liaisons	Indispensables, l'Homme ne peut pas les synthétiser (oméga 3, oméga 6...)	Effet hypocholestérolémiant. Plus une MG en contient, plus elle sera fluide à TA

Même si rares, les carences en lipides affectent , la structure des membranes cellulaires, l'assimilation et le transport des vitamines liposolubles, et la synthèse hormonale [248].

4. Vitamines

Les vitamines sont des molécules indispensables à très faibles doses. Elles sont nécessaires à la croissance, au fonctionnement des organes, à la vision, à la coagulation, etc. Chaque vitamine a ses caractéristiques particulières et son manque ou sa carence peut entraîner un dysfonctionnement d'autres molécules [254].

On distingue deux groupes de vitamines (tableau 10) :

Tableau 10: Groupes de vitamines

Vitamines	Origine	Stockage par l'organisme	Groupes de vitamines

Vitamines liposolubles	Animale et huiles végétales	OUI	Vitamines A, D, E et K
Vitamines hydrosolubles	Alimentation au quotidien	NON (sauf pour la B12)	Vitamines B et C

5. Macroéléments et oligoéléments

Un macroélément est un élément chimique dont l'apport journalier recommandé pour un adulte de 70 kg est supérieur à 50 mg.

Les oligo-éléments sont des minéraux indispensables à la survie de l'être humain. Ils représentent un apport total inférieur à 1 mg pour 100 g de masse corporelle. En excès, ou en carence, ils conduisent toujours à des problèmes de santé [255]. Exemple : un apport insuffisant en calcium peut entraîner une ostéoporose et des fractures. Les causes sont multiples : dysfonctionnement des parathyroïdes, défaut de l'élimination rénale de calcium, et cancers. L'hypercalcémie entraîne : la fatigue, les nausées, et les vomissements, voire des calculs rénaux.

On peut différencier macroéléments et oligo-éléments : Tableau 11

Tableau 11: Macromolécules et oligoéléments

Macroéléments	Oligo-éléments
Calcium, chlore, magnésium, phosphore, potassium, et sodium	Arsenic, bore, chrome, cobalt, cuivre, fer, fluor, iode, manganèse, molybdène, nickel, sélénium, silicium, vanadium et zinc

Les carences en vitamines, minéraux, et oligo-éléments peut provoquer quelques maladies, de la fatigue, l'irritabilité, la nervosité, et une baisse des défenses immunitaires [248].

VII. ANEMIE FERRIPRIVE

L'anémie est l'un des problèmes majeurs souvent remarqué chez les adultes atteints de la MC [256], et peut être le seul symptôme observé, comme le montrent certaines études [257], [258][259]. L'anémie est principalement due à une carence en fer, probablement due à une malabsorption du fer [259], dont le site d'absorption est le duodénum proximal, qui est pratiquement toujours impliqué chez les patients atteints de MC. La malabsorption du fer est, en fait, une constatation fréquente dans les formes classiques et subcliniques de la MC [75].

L'anémie ferriprive semble être le symptôme extra-intestinales le plus fréquent dans la MC subclinique-silencieuse [260].

Il existe quelques données concernant la prévalence de la MC chez les personnes anémiques [259], [258] ; la fréquence de la MC chez ces personnes variant entre 0% et 6% [259]. Le remplacement du fer par voie orale chez les patients atteints d'atrophie de la muqueuse duodénale n'a pas de base physiologique rationnelle, car le manque de villosités et d'enzymes apparentées rend l'absorption du fer inefficace [261]. En fait, chez les patients atteints d'anémie ferriprive et ne répondant pas à la thérapie par le fer par voie orale, la prévalence de la MC peut atteindre 8,5% [259].

Ces données suggèrent que l'inefficacité de cette thérapie est peut-être due à la malabsorption du fer, puisque la MC n'est pas encore traitée. De plus, il a été suggéré que la supplémentation en fer peut ne pas être nécessaire[262], [263], car dans la plupart des cas la guérison de l'anémie ferriprive se produit rapidement avec le suivi d'un RSG.

Bruno Annibale, M.D, et ses collègues [264] ont suivi l'évolution de la MC chez 26 patients adultes (24 femmes, 2 hommes; 13,7%). Après 6 mois de RSG, 77,8% des cas se sont guéris de l'anémie, après 12 mois de régime, 94,4% des patients se sont rétablis de l'anémie, et après deux ans de RSG, un seul patient était encore anémique.

Quelques recherches récentes ont étudié l'effet du RSG sur les valeurs nutritionnelles de référence. Les études menées, il y a des décennies, ne prenaient pas en compte la possibilité que les malades cœliaques pouvaient améliorer la valeur nutritionnelle de leur régime en introduisant des céréales alternatives, qui sont depuis devenus disponibles [265].

1. Stratégies de contrôle des carences en fer dans les pays en développement

L'anémie ferriprive ou la carence en fer est un problème majeur de santé publique pour les pays en voie de développement [38]. Elle touche près de 2,15 milliards de personnes à travers le monde [266], principalement les nourrissons, enfants, et les filles à l'âge de l'adolescence.

Bien que nécessaire en faible quantité, le fer joue un rôle très important dans plusieurs fonctions cellulaires et moléculaires. Le métabolisme du fer a la particularité de fonctionner en circuit fermé et les quantités de fer quotidiennement éliminées ne représentent qu'une très petite partie du fer corporel. Chez l'individu sain, ces pertes sont compensées du fer alimentaire. Cet équilibre est perturbé lorsque l'apport en fer est insuffisant ou les pertes sont augmentées. Le corps réagit dans ce cas en augmentant l'absorption intestinale de fer. Si cette réaction échoue, le corps compense les pertes de ses réserves. Lorsque ces dernières sont épuisées, les fonctions

métaboliques qui dépendent du fer sont perturbées, entraînant ainsi une baisse du taux d'hémoglobine qui finira par la survenue de l'anémie.

Les conséquences de l'anémie sur la santé de la personne concernée sont multiples : elles se traduisent par une diminution de capacités physiques et de la productivité chez l'adulte [267],[268]. Chez la femme enceinte, une anémie sévère peut être responsable de 20 % des décès maternels [269], elle accentue les risques de morbidité fœtale et néonatale, ainsi que le risque de prématurité et de poids faible du nourrisson à la naissance [270].

Les enfants anémiques sont moins performants au niveau intellectuel et souffrent des troubles du comportement [271]. Ils ont également une taille inférieure et une vitesse de croissance ralentie [272], [273], et l'immunocompétence est diminuée [274], [275]. Le coût total de l'anémie ferriprive serait même supérieur à celui d'autres pathologies, à l'exception de la tuberculose [276].

Les effets de la carence en fer et de l'anémie sur la santé humaine justifient la mise en œuvre d'interventions. Dans les pays en voie de développement, la carence en fer est due principalement au fait que le fer alimentaire absorbé ne couvre pas les besoins des populations à risque.

2. Besoins en fer

Les besoins en fer correspondent aux quantités nécessaires à la compensation des pertes. Chez l'homme, la quantité de fer perdue chaque jour est de l'ordre de 1 mg. Chez la femme en âge de procréer, s'y ajoutent les pertes de sang dues aux menstruations. Au cours des trois premiers mois de grossesse, les besoins en fer diminuent du fait de l'arrêt des menstruations. Puis les besoins augmentent avec l'expansion de la masse érythrocytaire et les besoins du fœtus et du placenta. Au moment de l'accouchement, le fer provenant de la diminution de la masse érythrocytaire compense les pertes en fer dues aux pertes de sang [277]. Au cours des six premiers mois d'allaitement, les besoins en fer sont comparables à ceux des femmes en âge de procréer mais augmentent nettement si l'allaitement se poursuit. Les enfants nés à terme et allaités ne devraient pas développer une anémie nutritionnelle avant l'âge de 6 mois, car les nutriments hématopoïétiques provenant de leurs réserves et du lait maternel peuvent couvrir leurs besoins [272]. Toutefois, certaines études ont montré que les nourrissons nés de mères carencées en fer ont à l'âge de 3 mois des réserves en fer inférieures à celles des nourrissons nés de mères non carencées en fer [277],[278], plusieurs enquêtes indiquent des prévalences élevées d'anémie chez les nourrissons de moins de 6 mois [277]. Lorsque les réserves en fer du

nourrisson sont épuisées [272], il devient dépendant du fer hématopoïétique d'origine alimentaire pour couvrir ses besoins qui sont importants pendant cette phase de croissance rapide.

L'allaitement doit donc être complété pour les enfants nés à terme comme pour les enfants prématurés [278]. Après l'âge de 2 ans, les besoins diminuent avec la vélocité de croissance, et augmentent de nouveau à l'âge de l'adolescence [279]. Les hémorragies causées par certaines pathologies et parasitoses comme l'ankylostomiase, la trichocéphalose, et la bilharziose, augmentent les pertes de fer [280]. Mais la majorité, du fer libéré, est récupérée et impliquée dans la synthèse de nouvelles molécules d'hémoglobine.

3. Apports en fer

Pour compenser les pertes et couvrir les besoins en fer, l'alimentation doit en assurer la quantité nécessaire. Le mécanisme de régulation de la balance en fer est l'absorption intestinale qui dépend de trois déterminants: l'apport en fer du régime, sa biodisponibilité, et le statut en fer des individus.

En effet, la quantité de fer ingérée chaque jour dépasse souvent les recommandations usuelles. Cependant, les quantités de fer absorbées sont peu importantes du fait de la faible biodisponibilité du fer dans les régimes constitués principalement d'aliments d'origine végétale.

La biodisponibilité du fer dépend de sa nature chimique et de la présence d'autres nutriments favorisant ou inhibant son absorption. Le fer héminique, présent dans les viandes et les poissons, constitue la meilleure source de fer biodisponible (5 à 35 %). Le fer n'est pas influencé par le pH gastro-intestinal étant absorbé intact avec l'hème, mais il l'est relativement peu par les sécrétions gastriques. Cependant, l'absorption est facilitée par les protéines animales et inhibée par le calcium [281].

La biodisponibilité du fer non héminique, présent dans les aliments d'origine animale et végétale et aussi dans les produits enrichis, est nettement plus faible (1 à 5 %). Les sécrétions gastriques libèrent le fer lié à d'autres constituants dans les aliments. Il entre alors dans un pool commun où il est réduit, chélaté ou rendu insoluble. Il est ensuite absorbé au niveau de la muqueuse intestinale puis utilisé ou stocké dans les entérocytes [281].

L'absorption du fer non héminique dépend des autres composants du repas. Certains augmentent l'absorption (activateurs), et d'autres la diminuent (inhibiteurs). Le meilleur activateur est l'acide ascorbique [282],[283]. Les acides citrique, succinique, et lactique ont aussi un effet positif, mais moins important que celui de l'acide ascorbique [284].

Les inhibiteurs les plus connus sont les phytates, les tanins, et certaines protéines comme les protéines de soja [284], [285]. Les phytates, qui constituent 1 à 2 % de la plupart des céréales et des légumes, inhibent la biodisponibilité du fer apporté par le régime alimentaire [283]. L'effet inhibiteur dépend de la dose [277]. Les tanins (types de polyphénols) présents dans les végétaux, ont aussi un effet négatif (dépendant de la dose) sur l'absorption du fer [283], [286]. Les dipeptides de poids moléculaire élevé issus de la digestion de soja et le calcium ont un effet inhibiteur.

Le taux d'absorption dépend non seulement du statut en fer de l'individu, mais aussi de l'état de ses réserves [287]. L'absorption augmente lorsque les réserves diminuent, et inversement, diminue lors d'une satisfaction des besoins en fer.

Cet examen rapide des facteurs qui affectent l'assimilation fer permet de comprendre pourquoi la carence en fer est prévalente particulièrement dans les pays en développement, et pourquoi certains groupes d'individus comme les femmes en âge de procréer, les femmes enceintes et les jeunes enfants sont plus exposés aux carences en fer. Il fournit également le cadre conceptuel des interventions à mettre en œuvre.

4. Stratégies de contrôle des carences en fer

4.1. Amélioration des pratiques alimentaires

La biodisponibilité est la clef permettant la résolution de la carence en fer dans les PED. L'amélioration des habitudes alimentaires et des modes de vie a pour objectif l'augmentation de l'apport en fer alimentaire, de sa biodisponibilité, et assurer l'apport suffisant des autres nutriments impliqués dans l'érythropoïèse comme les vitamines A, B2, B12, et l'acide folique.

L'idéal est de favoriser la consommation régulière d'aliments contenant du fer héminique comme la viande rouge, la volaille, le poisson, et les abats, mais ces produits sont souvent trop coûteux et inaccessibles par les populations défavorisées. Dans les PED, les régimes alimentaires sont souvent à base de céréales, de racines, et de tubercules qui contiennent des quantités non négligeables de fer mais aussi des inhibiteurs de son absorption, en particulier des phytates. La consommation de ces aliments avec des aliments riches en acide ascorbique donnent des résultats très importants [288] ; elle permet d'accroître l'absorption de fer d'au moins 400 % dans des régimes à base de maïs ; pour le riz, l'absorption du fer augmente de 200 à 300 % avec des doses d'acide ascorbique de 15 à 100 mg et ; pour le blé, elle augmente de 220 à 350 % avec des doses d'acide ascorbique de 50 à 250 mg. Les personnes anémiées

doivent diminuer la consommation de certaines boissons riches en tanins comme le thé, ou d'aliments riches en calcium, ou les prendre en dehors des repas [288].

Certaines pratiques traditionnelles réduisent les phytates et les polyphosphates, comme le décorticage des céréales, le trempage, la germination qui active les phytases endogènes et la fermentation qui favorise un pH optimum pour l'activité des phytases augmentent la biodisponibilité du fer. Ces techniques sont très intéressantes pour la préparation d'aliments complémentaires aux nourrissons [289], car elles favorisent également la biodisponibilité du zinc, améliore le contenu en vitamines hydrosolubles comme la riboflavine, et confèrent aux aliments une meilleure sécurité microbiologique [288]. L'addition de phytase exogène augmente l'absorption du fer. En revanche, la friture ou la cuisson prolongée de la viande affecte négativement l'absorption de fer.

Les recherches agronomiques jouent aussi un rôle important à travers la sélection des variétés de plantes riches en micronutriments (fer, vitamines), et/ou pauvres en substances inhibitrices, et/ou riches en promoteurs de l'absorption de fer.

5. Impact de l'enrichissement de la farine en fer.

Le fer est un micronutriment nécessaire à la santé humaine. La carence en fer, et l'anémie associée, sont actuellement les problèmes nutritionnels les plus répandus dans le monde entier, touchant principalement les femmes et les enfants [290]. En effet, les enfants en bas âge courent plus de risque de développer une anémie ferriprive vue l'importance de la demande en fer tout au long de cette période de forte croissance.

La carence en fer chez les enfants est associée principalement à des problèmes nutritionnels [291]. Cependant, l'anémie chez l'enfant peut également être causée par des saignements pathologiques, par des maladies ou infections chroniques et/ou aiguës comme le paludisme, le cancer, la tuberculose, etc., ou par un apport insuffisant en autres micronutriments comme les vitamines [292].

Les conséquences sanitaires et socio-économiques de l'anémie sont nombreuses et très importantes [288]. Les jeunes enfants anémiés courent un grand risque de mortalité ; le risque de décès est 4,3 fois plus élevé chez les enfants présentant une anémie par rapport aux enfants non anémiques [293]. Elle est associée également à un retard de croissance, altération du fonctionnement neurologique et du développement cognitif [294], au dysfonctionnement du système immunitaire et à une altération des performances du développement psychomoteur [295].

Selon l’OMS, l’anémie touche plus de 1,62 milliards de personnes dans le monde, ce qui correspond à 24,8% de la population mondiale. Cette prévalence change en fonction des groupes de population et en fonction des régions et des conditions locales [296]. Chez les enfants en âge préscolaire, la prévalence de l’anémie est de 47,4 %, et c’est en Afrique qu’on enregistre la plus grande prévalence. En effet, l’Afrique occupe le premier rang de prévalence mondiale pour l’anémie de l’enfant, qui est estimée de 68 %. En Europe, cette prévalence est de l’ordre de 21,7% [296].

Pour résoudre ce problème, le Maroc s’est engagé à réduire la prévalence de l’anémie. Ainsi, dans le cadre du programme national de lutte contre les troubles dus aux carences en micronutriments. Le Maroc a adopté différentes stratégies basées principalement sur l’encouragement de l’allaitement maternel, l’éducation nutritionnelle, le contrôle et l’éradication des infections et des maladies parasitaires, et l’enrichissement des aliments de grande consommation.

L’enrichissement consiste à ajouter un nutriment dans un aliment largement consommé afin d’augmenter le niveau de consommation de ce nutriment par la population. Il concerne les aliments de base destinés à l’ensemble de la population ou consommés par les groupes exposés au risque de carences nutritionnelles [297].

L’enrichissement d’aliments nécessite tout d’abord la détermination des aliments consommés régulièrement et en quantité suffisante par les populations cibles, et de définir les composés en fer les plus appropriés en fonction de leur biodisponibilité et de leur stabilité organoleptique [297], [298].

Les composés de fer solubles dans l’eau sont plus facilement absorbés, mais ce sont aussi ceux qui produisent le plus de problèmes organoleptiques indésirables tels que les changements de couleur et de saveur, l’oxydation des lipides, et le rancissement. Les composés peu solubles dans l’eau mais solubles en milieu acide sont dotés d’une bonne absorption et moins d’effets organoleptiques négatifs. Les composés peu solubles en milieu acide ne provoquent pas de modifications organoleptiques mais leur absorption est très variable du fait de leur faible solubilité dans le suc gastrique. Enrichir un aliment consiste donc à trouver le meilleur compromis entre biodisponibilité et effets organoleptiques indésirables.

Les inhibiteurs et les activateurs de l’absorption du fer exercent le même impact sur le fer ajouté que sur le fer du régime. L’adjonction de vitamine C à l’aliment fortifié est une solution relativement onéreuse et sa dégradation lors du stockage peut poser un grand problème.

L'utilisation de certains composés qui protègent le fer des inhibiteurs est une alternative. Trois composés sont très intéressants dans ce sens: l'éthylène diamine tétra-acétate de fer et de sodium (NaFeEDTA), le bisglycinate ferreux, et l'hémoglobine, Le NaFeEDTA est organoleptiquement stable et particulièrement intéressant pour les aliments nécessitant un stockage prolongé et des températures de préparation élevées, ou qui contiennent des inhibiteurs de fer non héminique [299].

Il permet de conférer une meilleure absorption au fer qu'il contient, et aussi de favoriser l'absorption de l'ensemble de fer non héminique et celle du zinc [299]. En cas de présence des inhibiteurs de l'absorption de fer dans le régime, l'absorption de fer du composé NaFeEDTA est de l'ordre de 7 à 10 %, elle est 2 à 3 fois supérieure à celle du sulfate de fer [300]. Le bisglycinate de fer se compose d'un atome de fer lié à deux molécules de glycine[301]. L'absorption de fer serait élevée, il ne réagirait pas avec les lipides et il éviterait le rancissement des céréales, de la margarine, et du lait [287]. Cependant, le lait [302] et les phytates [303] diminueraient son absorption qui serait de nouveau augmentée par l'acide ascorbique [302]. L'efficacité et la sûreté de ce composé doivent être évaluées dans diverses conditions avant de le recommander pour la fortification [288]. Le concentré d'hémoglobine de bovin possède une absorption de l'ordre de 15 à 20 %, elle n'est pas influencée par les composants du régime, hormis le calcium, a été employé au Chili comme fortifiant dans une farine de riz [304] et dans quelques biscuits de blé [305]. Ses principaux inconvénients sont sa couleur rouge brun intense, sa faible teneur en fer (de l'ordre de 0,3 %), les problèmes de contamination potentiels impliqués dans sa production ainsi que les perceptions de ce supplément [297].

Les aliments enrichis sont le plus souvent des céréales, en particulier les farines de blé et de maïs. L'enrichissement de la farine de blé est très courant dans les pays industrialisés et dans plusieurs pays en voie de développement où son impact est en cours d'évaluation.

L'enrichissement de riz est encore en phase expérimentale. L'enrichissement des farines de blé est réalisé avec du fer réduit, car les céréales sont plus exposées à l'oxydation des lipides pendant le stockage.

Les condiments traditionnellement utilisés dans les pays en développement comme la sauce de poisson et de soja, la poudre de curry, les concentrés de bouillon, le sel, et le sucre sont très intéressants et offrent beaucoup de possibilités.

En ajoutant la sauce de poisson [306], [307], ou du curry [308], le NaFeEDTA améliore le statut nutritionnel des populations. L'enrichissement du sucre avec du NaFeEDTA [309] ou d'autres composés de fer et de la vitamine C [310] a aussi ses avantages.

Dans ce sens, le Maroc a choisi en 2001 de pratiquer l'enrichissement de la farine de blé tendre en fer électrolytique pour lutter contre les carences de fer. Le choix de la farine comme produit d'enrichissement est basé sur sa forte consommation par le peuple Marocain (366g /personne/jour), et sur la faisabilité technique du processus d'enrichissement[311]. Ce dernier a commencé en 2005 avec l'ajout de 45 mg de fer élémentaire électrolytique par kilogramme de farine. Le fer a été incorporé dans un mélange préparé comprenant les vitamines B1 (4,5 mg/kg), B2 (2,79 mg/ kg), PP (36,18 mg/kg), et acide folique (1,53 mg/kg).

Un référentiel technique élaboré par un Comité Technique National a été adopté pour assurer le processus d'enrichissement de la farine en fer, en respectant les normes internationales [312]. Par ailleurs, le programme national de lutte contre les troubles dus aux carences en micronutriments a mis en place un système de suivi et d'évaluation permettant de collecter, de façon permanente, des informations sur l'effet de l'enrichissement sur les marocains. Dans ce sens, quatre enquêtes ont été réalisées entre 2006 et 2008, dont le but était l'analyse de l'évolution de la prévalence de l'anémie chez les enfants âgés entre 2 et 5 ans, suite à la mise sur le marché de la farine enrichie.

VIII. REGIMES ALIMENTAIRES RESTRICTIFS

1. Introduction

Un régime restrictif consiste à éliminer ou réduire la consommation de certains types d'aliments sur une période courte ou plus longue afin de perdre du poids ou traiter une maladie. Les restrictions alimentaires peuvent impliquer plusieurs aliments ou produits alimentaires comme le sucre, les fruits et légumes, le pain, l'amidon.

Si, il donne initialement un résultat satisfaisant et rapide, l'inconvénient principal du régime restrictif est la baisse du niveau du métabolisme de base qui mène à une reprise du poids dès l'arrêt du régime. C'est pour cela que la majorité des régimes restrictifs, hypocaloriques, non suivi par un spécialiste, paraissent efficaces sur le court terme, mais sont voués à l'échec à moyen et à long terme.

En effet, l'Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'Alimentation, de l'Environnement et du Travail (ANSES) a fait une longue étude, publiée en 2010, soulignant les effets négatifs voir dangereux de ces régimes. Ils peuvent par la suite engendrer des carences en vitamines et

oligoéléments, une perte de la masse musculaire, et avoir des effets cardiaques, rénaux, osseux, et parfois psychologiques éventuellement néfastes (dépression, sous-estimation de soi, et développement des troubles de conduites alimentaires) [313].

2. Quelques types de régimes restrictifs

Il existe plusieurs types de régimes restrictifs selon les intentions de chaque individu, on peut distinguer :

- Le régime hypocalorique : Le régime hypocalorique est faible en calories, Fournit moins d'énergie que l'organisme n'en dépense, il pousse ce dernier à puiser dans ses réserves et permet ainsi de perdre du poids. Ce type de régime est apparu dans les années 1960/1970 comme méthode de traitement de l'excès de poids. Prescrit par les grands professeurs de nutrition à l'époque, il apportait rarement plus de 1 000 kcal. Pourtant, il n'a pas pu résoudre l'obésité débutante à cette période. Vers les années 1990, les connaissances en nutrition ont évolué, pour que la prescription de ce régime soit limitée. [314].
- Régime végétarien : Par définition, un régime végétarien est un régime excluant la viande et le poisson. En principe, il faut plutôt parler « des régimes végétariens » au pluriel car il existe plusieurs types de régimes restreints en produits d'origine animale que l'on peut classer en fonction du type d'aliment exclu [315]

Actuellement, il existe différents régimes végétariens, ayant différents degrés de restriction :

- ✚ Le régime végétalien ou végétarien strict, n'inclut aucun produit d'origine animale, même le miel, la gélatine, etc. Il peut aller jusqu'au véganisme qui n'autorise aucune exploitation animale dans la nutrition, allant jusqu'au refus de vêtements fabriqués avec de la laine, du cuir, ou du cachemire, ou un refus d'aller dans des zoos, lieu de l'exploitation animale
- ✚ Les régimes ovo/lactovégétariens autorise les œufs et les produits laitiers.
- ✚ Le régime pescovégétarien autorise le poisson.
- ✚ Le régime pollovégétarien autorise la volaille.
- ✚ Le régime flexitarien autorise de la viande et du poisson de temps en temps [316]

Suite aux recommandations de l'OMS invitant les gens à éviter la consommation excessive de viande, et suite aux mouvements militants contre l'exploitation de l'animal sous quelque forme que ce soit, le régime végétarien a connu un regain d'intérêt. Cependant, l'exclusion totale des produits d'origine animale prônée par les végétaliens et les végétariens ne permet pas de

couvrir tous les apports nutritionnels recommandés sans recourir à une supplémentation (vitamine B12) [317].

Le tableau ci-dessous représente les spécificités des types de régimes végétariens :

Tableau 12: Types de régimes végétariens

Régimes	Viande rouge	Viande blanche	Poisson	Sous aliments (gélatine, présure)	Produits laitiers	Œufs	Autres (Laine, cuir, soie...)
Omnivores	OUI						
Végans	NON						
Végétaliens	NON			NON (Y COMPRIS LAINE, MIEL...)	NON		OUI
Ovo-lactovégétariens	NON				OUI		
Ovovégétariens	NON					OUI	
Lactovégétariens	NON				OUI	NON	OUI
Flexitariens	DE TEMPS EN TEMPS			OUI			
Pescovégétariens	NON		OUI	NON	OUI		
Pollovégétariens	NON	OUI (VOLA ILLE)	NON		OUI		

Pourquoi devenir végétarien ?

Si le végétarisme devient un régime alimentaire de plus en plus populaire, c'est principalement pour des raisons de religion, de santé, ou d'environnement détaillés dans le tableau suivant [318] :

Tableau 13: Raisons d'adoption d'un régime végétarien

Motivations	Motifs énoncés
Religion et philosophie	• Bouddhisme
	• Taoïsme
	• Rastafaris
	• Sectes
Ethique	• La douleur des animaux
	• Manger de la viande = contribuer au massacre animal
	• Le Poisson souffre aussi
	• L'Homme est le seul animal qui mange de la viande cuite et assaisonnée

	<ul style="list-style-type: none"> • Il est le seul à faire des élevages pour sa consommation
Santé	<ul style="list-style-type: none"> • Adrénaline libérée lors de la mort, dispersée dans toute la chair
	<ul style="list-style-type: none"> • La chair garde en mémoire le stress de la mort et de la peur (manger chair = manger stress)
	<ul style="list-style-type: none"> • Réduction des maladies chroniques et augmentation de l'espérance de vie
	(Réduction de poids, de la pression artérielle pour moins de problèmes d'obésité, de diabètes,
	de maladies cardiovasculaires, de cancers et de troubles de la mémoire)
	• Consommation d'antioxydants, de fibres, de vitamines et de minéraux
	• Diminution des risques sanitaires (antibiotiques, maladies, hormones, additifs, cholestérol et pollution)

- Régimes sans lait : La consommation de lait a débuté au néolithique lorsque l'homme est devenu éleveur, c'est un aliment naturel à l'origine de nombreux dérivés. Le lait de consommation quotidienne subit un traitement thermique pour le stabiliser en détruisant les microorganismes pathogènes, tout en conservant sa qualité nutritionnelle et sa composition chimique et biochimique, de par sa teneur en calcium biodisponible (120 mg/100 g), sans compter les macronutriments comme les glucides (lactose, 4 g/100 g), les protéines (3,2 g) et les lipides (3,5 à 0,1 g, selon que le lait est entier ou écrémé). Le lait est une source de peptides bioactifs dont les fonctions immuno-modulatrices, antithrombotiques, antitumorales, antioxydantes, et anti-infectieuses auxquelles s'ajoute sa vocation nutritionnelle. Bref, le lait est un aliment qui semblait inattaquable sur le plan de la santé.

Le lait, aliment de l'enfance, devenait soudain le plus redoutable ennemi des adultes, au prétexte qu'il favorisait et entretenait une kyrielle de troubles et de maladies, comme la polyarthrite rhumatoïde, la sclérose en plaque, les otites de l'oreille moyenne, l'autisme, et bien d'autres maladies. L'intérêt de l'apport calcique a été balayé au prétexte que les protéines du lait étaient « décalcifiantes » et favorisaient la calciurie, et par l'assertion gratuite que le calcium des végétaux était au moins aussi bien assimilé. Dans la même veine, la relation entre l'insuffisance calcique et le risque fracturaire a été bien démontré, alors que des relations avec les infections ORL, la sclérose en plaque, la maladie de Parkinson, le cancer, et d'autres pathologies, a été prouvée avec force. Ces prises de positions ont fait de nombreux adeptes en France, alors que l'intérêt réel des « régimes sans lait », en dehors des situations bien caractérisées comme l'allergie aux protéines de lait de vache et l'intolérance au lactose, n'a pas fait l'objet d'aucune évaluation objective[319].

Si la suppression n'a pas de conséquences tangibles, il n'en est pas de même de la suppression des dérivés laitiers qui sont des sources importantes en calcium, iode, vitamine B2, et en acide alpha-linolénique, etc. La substitution du calcium d'origine animale par des compléments alimentaires engendre beaucoup de risques cardiovasculaires, cancer de la prostate, etc. La suppression des produits laitiers est associée à une augmentation du risque de fractures particulièrement chez l'enfant, et est associée également à un risque accru de diabète et d'hypertension artérielle [319].

Il reste qu'il existe des indications authentiques d'éviction totale ou partielle du lait et des produits laitiers [320] :

- ✚ L'allergie aux protéines du lait de vache, fréquente chez l'enfant (2 à 4 % des nourrissons). Elle est d'ailleurs croisée avec les allergies aux protéines de lait des autres ruminants même dans 10 à 25 % des cas, et avec l'allergie au jus de soja dans 10 à 15% des cas.
- ✚ L'intolérance au lactose, contrairement à l'allergie, dépend de la dose est due à un déficit d'activité.
- Régimes sans gluten et sans blé : Du fait de ses propriétés physico-chimiques, le gluten est largement utilisé dans la fabrication de plusieurs produits alimentaires (plats cuisinés, charcuterie, aliments allégés, etc.). Cependant, Le gluten, est impliqué dans plusieurs pathologies indiscutables, réversibles après son exclusion [321] :
 - ✚ L'allergie vraie aux protéines de blé est très rare. Elle se manifeste par une dermatite atopique ou par des symptômes anaphylactiques, notamment après une activité physique intense, elle nécessite l'exclusion, souvent transitoire du blé.
 - ✚ La MC n'est pas seulement une simple intolérance au gluten, mais il s'agit d'une entéropathie auto-immune provoquée par l'ingestion suite à l'ingestion du gluten. Le traitement nécessite l'élimination totale du gluten à vie.
- L'hypersensibilité au gluten : C'est l'intolérance au gluten non-coéliqua, une entité récemment apparue, bien que son diagnostic ne repose pas sur des critères objectifs [322]. Il s'agit d'un autodiagnostic porté souvent par excès chez des sujets ayant des symptômes digestifs non spécifiques (inconfort abdominal, troubles du transit), et parfois généraux (asthénie, douleurs musculaires, céphalées, dépression, etc.), qui reviennent à leur état normal après l'exclusion du gluten. Cette entité encore mal caractérisée correspond souvent à un syndrome de l'intestin irritable ou à une intolérance à d'autres composés alimentaires comme le suggèrent plusieurs études. Dans une étude menée chez des sujets « hypersensibles », le RSG n'a entraîné une rémission des symptômes que chez 8 % des sujets, les troubles réapparaissant lors de l'introduction de sucres fermentescibles,

parvenant non digérés dans le côlon droit [323]. D'autres composants du blé, comme les inhibiteurs de l'alpha-amylase et de la trypsine, pourraient être impliqués [322].

- Régime sans blé et sans lait : C'est un RSG et sans caséine supplémenté en oméga-3 et en magnésium, il a été prescrit dans le traitement d'autisme, afin d'exclure les précurseurs de peptides opioïdes qui sont le gluten et la caséine. Une revue systématique et un rapport de l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments (AFSSA) ont rejeté ce régime difficile à mettre en œuvre chez des enfants autistes, et dont les conséquences nutritionnelles pourraient être négatives pour l'enfant [323].
- Régime sans lectine : La lectine se trouve en abondance dans les légumineuses, et en faible quantité dans la plupart des végétaux et dans le lait (lait de soja également). Ce sont des glycoprotéines dont la consommation en excès peut causer une diarrhée. Dr Stephen Gundry a affirmé que l'exclusion de la lectine avait un effet favorable sur la perte de poids, le diabète, les troubles gastro-intestinaux, et les maladies auto-immunes. Pourtant, proposer l'exclusion de la lectine apparaît aussi bizarre que d'exclure le gluten sans intolérance ou hypersensibilité [324].

Les personnes présentant des problèmes digestifs fonctionnels s'imposent très souvent une limitation de la consommation d'aliments susceptibles d'aggraver les symptômes. Ces habitudes arbitraires sont souvent peu efficaces [325]. Certains aliments comme les fruits frais, les crudités, le pain, ou les aliments contenant des dérivés de la xanthine (café, chocolat), sont accusés, à tort ou à raison, d'être à l'origine des troubles digestifs, soit du fait des réclamations « populaires », ou à la suite d'expériences personnelles. Environ 25 % de ces personnes suivent des régimes de restriction en sucres fermentes cibles, qui comprennent le fructose et les fructanes (fructo-oligosaccharides), le lactose, et d'autres sucres (raffinose, sorbitol, mannitol, xylitol, érythritol, maltitol, isomaltose). Certains sont naturellement présents dans les fruits, le miel, etc. Et d'autres sont ajoutés aux produits de régime alimentaire « sans sucres ».

3. Effets indésirables des régimes restrictifs

La privation permanente provoque une hyper-réaction des systèmes hormonaux qui augmentent la sensation de faim chez les personnes concernées. En se contentant d'une petite quantité d'aliments par repas et en diminuant le nombre de repas, la personne perd le contrôle et ne pourra plus s'empêcher de manger. Ceci accentue les sentiments de culpabilité et d'échec, incite d'avantage la personne à reprendre l'hyper-contrôle alimentaire.

Le problème des régimes restrictifs est que la frustration liée aux restrictions alimentaires engendre souvent une perte de contrôle ainsi qu'une reprise du poids. Parfois, un régime de privation mal supporté par l'organisme entraîne une reprise de poids dépassant parfois la perte. On doit donc être méfiant concernant la restriction alimentaire cognitive puisque cette solution entraîne souvent la prise du poids en étant dans un état de frustration et de contrôle permanent [326].

Devenir végétarien n'est pas souvent facile. Ainsi, le végétarisme peut influencer l'humeur. Les restrictions peuvent entraîner des troubles du comportement alimentaire, mais il n'existe pas de chiffres ou de statistiques formelles. En effet, il existe peu de recherches qui comparent la qualité nutritionnelle des régimes restrictifs, en particulier en ce qui concerne les régimes végétariens.

Une première étude a comparé la qualité nutritionnelle des régimes végétaliens, végétariens, semi-végétariens, pesco-végétariens et omnivores. L'apport alimentaire a été estimé par des sondages en ligne. Les résultats du sondage ont montré que le régime végétalien présente un apport énergétique total très faible, un meilleur profil de consommation de matières grasses, une moindre consommation de protéines et de calcium, et un plus fort apport en fibres alimentaires. Pour les autres régimes (végétariens, flexitariens et pesco-végétariens), la qualité nutritive était meilleure que pour les omnivores.

Ces régimes restrictifs occasionnent également des déficits nutritionnels, comme :

- ✚ La consommation des produits laitiers allégés en matière grasse réduit l'apport en vitamines A et D, sauf en cas d'enrichissement de ces produits. La suppression des fromages influence l'apport en vitamine B9.
- ✚ La préférence des poissons maigres par rapport aux poissons gras augmente le risque d'un déficit en vitamine D et en d'Oméga 3 spécifiques EPA et DHA.
- ✚ La consommation modérée du pain et des féculents diminue l'apport en fibres, en magnésium, et en vitamine B1.
- ✚ La consommation modérée des fruits réduit les apports de fibres, de vitamine C, de bêta-carotène, et de polyphénols antioxydants.
- ✚ La restriction de la consommation des corps gras peut engendrer un manque de vitamine E ou d'AGs essentiels (oméga 3 et 6).

IX. TROUBLES DE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Les TCA se définissent par l'association permanente des perturbations du comportement

alimentaire, des troubles de la perception de l'image corporelle, et d'obsessions quant au poids et à l'alimentation ayant des conséquences néfastes pour la santé [327]. Les TCA présents sont presque semblables aux addictions et sont aussi considérés comme des addictions comportementales [328].

Les TCA sont des maladies de plus en plus fréquentes, mais encore souvent peu connues. Les TCA ne se limitent pas aux formes syndromiques complètes de l'anorexie mentale et de la boulimie mais englobent un ensemble de tableaux cliniques de perturbations du comportement alimentaire de type restrictif et/ou compulsif. Actuellement les TCA sont considérés comme des maladies psychiatriques. Les formes non syndromiques (TCA atypiques), les plus fréquentes, sont les moins bien définies. Il n'existe pas de classifications prenant en compte le degré de sévérité des TCA et de leurs complications somatiques et psychiatriques. L'approche sémiologique des TCA doit être globale, somatique et psychiatrique, et permettre un diagnostic différentiel avec des troubles du comportement alimentaire secondaire à d'autres pathologies. Leur dépistage précoce peut être facilité par l'utilisation des tests simples, comme le SCOFF, sans attendre l'apparition des formes syndromiques plus sévères [329].

Les signes d'appels sont nombreux [330] :

- ✚ Prise, perte, ou variation rapide de poids ;
- ✚ Troubles psychologiques ou modifications du comportement à table, en famille, au travail
- ✚ Plaintes somatiques diverses, particulièrement digestives et endocriniennes, ou malaises et asthénie.

D'après la nomenclature officielle du Manuel de diagnostic et statistique des troubles mentaux (DSM-IV) [331], le concept « Troubles des conduites alimentaires » englobe deux entités cliniques différentes, l'anorexie mentale et la boulimie. À celles-ci s'ajoute une troisième entité, présentée dans la rubrique « trouble des conduites alimentaires non spécifié » par exemple, le Binge EDou crise de boulimie.

1. Classification des troubles de comportement alimentaire

Trois grandes écoles ont participé à la caractérisation de ces troubles dans la pratique clinique : l'école française, américaine, et suédoise :

- L'école française

L'école française [332], fut la première à intégrer la symptomatologie des troubles alimentaires du nourrisson et du jeune enfant dans le corpus sémiologique de la psychogénèse.

Plus tard, Kreisler, Fain, et Soulé [333] vont reconnaître les troubles alimentaires du nourrisson et du jeune enfant comme une entité nosographique individualisée. Ils vont appeler cette symptomatologie: « l'anorexie commune du second semestre ». Deux formes cliniques vont s'en dégager : l'anorexie simple et l'anorexie complexe.

L'anorexie simple est un trouble réactionnel ; au sevrage, à la diversification alimentaire, à une gestion mal appropriée des rations dispensées, au non-respect des rythmes alimentation-sommeils du nourrisson, et à une pathologie organique bénigne ou sérieuse, sans cassure de la courbe de poids. L'anorexie simple est essentiellement une conduite de refus qui ressemblerait à un conditionnement dans sa forme élémentaire. L'anorexie complexe se distingue par la sévérité du refus alimentaire, les conséquences organiques à court terme, et la résistance aux traitements. Les nourrissons ne semblent pas être intéressés par la nourriture, ils n'ont pas d'appétit et paraissent ne pas avoir de sensation de faim.

En s'appuyant sur ces avancées nosographiques, la taxinomie française va distinguer trois grandes catégories : l'anorexie précoce [334], l'anorexie commune du second semestre [333], et l'anorexie post-traumatique[335].

- L'école américaine

Pour l'école américaine, la classification évolue entre 2002 et 2007, pour finalement conserver 6 sous-types de troubles alimentaires [336] :

- ✚ Trouble alimentaire de la régulation des états : anciennement appelé « trouble alimentaire de l'homéostasie ». Il débute en moyenne durant la période néo-natale.
- ✚ Trouble alimentaire associé avec un manque de réciprocité mère-nourrisson. Anciennement appelé « trouble alimentaire de l'attachement ». Il débute en moyenne entre 2 et 6 mois.
- ✚ Anorexie du nourrisson. Anciennement appelée « anorexie du nourrisson : trouble alimentaire de la séparation ». Elle débute en moyenne au moment de la transition de la cuillère à l'alimentation autonome. Le refus alimentaire est associé à une perte de poids.
- ✚ Aversions sensorielles alimentaires. Débute en moyenne au moment de l'introduction de la nourriture pour bébé. Le refus alimentaire se base sur la sélection alimentaire.
- ✚ Trouble alimentaire associé avec des conditions médicales concurrentes.
- ✚ Trouble alimentaire post-traumatique. Le refus alimentaire se base sur la crainte de la nourriture.

Dans chacun des six sous-types, la sévérité des symptômes et la prise de poids insuffisante permettront de différencier un trouble alimentaire des difficultés de l'alimentation ordinaire du nourrisson et du jeune enfant. Les différences entre ces six sous-types conditionnent les dispositifs de soin et les prises en charge proposées.

- L'école suédoise

L'école suédoise ; dont Dahl est la représentante la plus connue, a effectué une étude épidémiologique qui concerne les troubles précoces de l'alimentation [337]. Elle a étudié 50 cas d'enfants âgés de 3 à 12 mois pendant deux ans. Pour elle, le refus de manger (Refusal To Eat ou RTE), c'est-à-dire refuser clairement et régulièrement sa nourriture, doit être au centre des critères électifs de la pathologie. Plusieurs éléments de l'étude vont en découler : le RTE commence entre l'âge de 2 et 6 mois ; le trouble a une durée importante (supérieure à un mois) ; les enfants ayant souffert d'un RTE ont conservé un poids inférieur au groupe test après deux ans de suivi.

1.1. Anorexie mentale

L'anorexie mentale est un trouble qui débute classiquement à l'adolescence. Le début du trouble peut se faire sous forme de restrictions de régimes par des vomissements provoqués ou des véritables crises de boulimie. L'anorexie mentale correspond à un refus de s'alimenter lié à un état mental particulier. Les données épidémiologiques indiquent une prédominance féminine (en moyenne 6 à 10 filles pour 1 garçon), l'âge de survenue connaît deux pics : un à 12-14 ans et un à 18-20 ans, une incidence de 1/200 pour les jeunes filles et de 1/100 000 dans la population en générale [338]. Il existe un continuum dans l'évolution des troubles alimentaires avec un passage d'une forme restrictive à une forme boulimique : la moitié des patients qui ont présenté un épisode d'anorexie ou de régime strict développeront, à un moment de leur évolution, des comportements boulimiques quelques mois ou quelques années après le déclenchement de l'anorexie [339].

L'anorexie mentale est une situation médicale, psychopathologique, et interpersonnelle complexe, grave et souvent chronique. Les principaux signes cliniques de l'anorexie mentale sont une restriction alimentaire (réduction de l'apport calorique, élimination des hydrates de carbones, des graisses, des protéines... planification de régimes très stricts), un amaigrissement (perte de plus de 15 % du poids initial) et une aménorrhée. On parle de la « triade » des 3 « A » (anorexie, amaigrissement, aménorrhée) qui s'installe progressivement. Les manifestations somatiques qui accompagnent l'anorexie mentale sont, en autres, une dénutrition, une anomalie

de la régulation thermique, une hypercholestérolémie, des troubles ioniques, une bradycardie, une hypotension, une arythmie, etc.

1.2. Boulimie

La boulimie se caractérise par des périodes de pulsions incontrôlables vis-à-vis de la nourriture, suivies d'une réaction déclenchée par la peur de grossir, à l'origine de diverses pratiques néfastes : vomissements, prise de substances diurétiques ou restrictions alimentaires. Le cycle boulimique peut se répéter plusieurs fois par jour ou moins fréquemment. Les données épidémiologiques indiquent que cette pathologie concerne 5 à 7 filles pour 1 garçon, l'âge de survenue se situe vers la fin de l'adolescence (18–20 ans) et la prévalence est de 1,1 % chez les filles et de 0,2 % chez les garçons [340]. Les signes cliniques de la boulimie sont des épisodes récidivants de gavage, un sentiment de perte de contrôle du comportement alimentaire, des purges fréquentes ou restrictions alimentaires sévères (vomissements, laxatifs, diurétiques...), une préoccupation excessive au sujet du poids et de l'apparence, et un sentiment de honte et de dévalorisation.

2. Troubles alimentaires et activité sportive

En plus de l'anorexie mentale et de la boulimie, on rencontre dans le monde du sport l'anorexia athletica [341],[342]. Cette forme de trouble de l'alimentation se caractérise par la limitation consciente du poids corporel dans le but d'améliorer les performances sportives. Le sportif récupère une alimentation et un poids normaux, une fois le sport de compétition arrêté. On a observé plus de cas d'anorexia athletica, forme extrême de l'anorexia nervosa dans les disciplines telles que le saut en hauteur, l'escalade, la course de fond, les sports à catégories de poids (judo, boxe) et les sports esthétiques (gymnastique, ballet) que dans les autres disciplines sportives [343],[341]. L'anorexia athletica n'est pas sous-entendue en priorité par des problèmes psychiques, mais par le fait que la volonté de maigrir est mise au service de la carrière sportive [344] c'est-à-dire liée au désir d'améliorer sa performance sportive. En terme de prévalence, il est estimé, que 8 à 20 % de toutes les sportives, sont touchées [343].

Le fait que dans de nombreuses disciplines sportives le poids corporel joue un rôle fondamental pour obtenir des résultats optimaux. Cela peut représenter un risque pour des personnes vulnérables (par exemple, les adolescents ou les jeunes adultes) et les conduire à des comportements alimentaires pathogènes. De plus, il a été démontré que les troubles alimentaires chez les gymnastes étaient provoqués par la pression ressentie de la part des entraîneurs ou des coéquipiers à perdre du poids [345],[346].

3. Troubles de comportement alimentaire atypiques

Les autres TCA atypiques sont très variables en termes de présentation clinique. Ils se caractérisent par des comportements alimentaires restrictifs (de type anorexique, mais n'atteignant pas strictement les critères diagnostiques de l'anorexie mentale), compulsifs (sans remplir les critères diagnostiques de la boulimie), d'élimination (vomissements, hyperactivité...) ou une combinaison variable de ces trois comportements. Les TCA atypiques s'associent, en règle générale, à un certain degré de phobie de la prise de poids, de perturbation angoissante de la perception de l'image corporelle et d'obsessions alimentaires. Il existe de nombreux glissements syndromiques possibles entre TCA typiques et atypiques chez le même patient en fonction du temps [327].

X. OUTILS DE DEPISTAGE DES TROUBLES DE COMPORTEMENT ALIMENTAIRE

Certains questionnaires ont été développés pour dépister les troubles de l'alimentation, comme le Eating Attitudes Test (EAT-26) [347], le ED Examination Questionnaire (EDE-Q) [348] et le questionnaire SCOFF (Sick Control One Stane, Fat, Food, French) (299). Les outils de dépistage sont une aide précieuse dans la prise de décision en matière de soins primaires de santé. Un dépistage efficace permet la détection précoce des cas et l'orientation vers un traitement adéquat. Bien que le taux de prévalence soit relativement faible du point de vue de la santé publique, le taux élevé de mortalité et de morbidité des troubles de l'alimentation peut être réduit grâce à un traitement efficace. Les tests de dépistage sont conçus pour déterminer la probabilité de la maladie[349].

1. Questionnaire SCOFF

1.1.Généralités

SCOFF est le questionnaire le plus prometteur pour les échantillons communautaires [350] Une échelle courte d'auto-évaluation avec cinq éléments liés à l'alimentation mettant l'accent sur les principales caractéristiques de l'anorexie et de la boulimie mentale. Le SCOFF a été initialement conçu au Royaume-Uni pour l'utiliser comme échelle préliminaire pour les échantillons communautaires pour éveiller les soupçons des gens sur des cas potentiels de troubles de l'alimentation et d'inciter les professionnels de la santé à poser des questions plus détaillées. Il a été testé au Royaume-Uni [351],[352] ,[353], en Italie [354], en Espagne [355],[356], la Colombie [357], les États-Unis d'Amérique [358],[359], et Hong Kong [360], et a été adopté comme outil de dépistage standard au Royaume-Uni [356].Il a été cité par plusieurs

sites Web et traduit en six langues à travers le monde. Des travaux sont en cours pour établir des versions spécifiques de différentes langues et cultures.

Le but des auteurs est d'établir une échelle fiable, simple et rapide, qui permet d'identifier les personnes prédisposées et souffrant des TCA, pour le dépistage et la recherche épidémiologique. Le questionnaire SCOFF a été testé et validé dans un groupe de patients souffrant de TCA et un groupe témoin. Cette étude a révélé une sensibilité de 100% et une spécificité de 87,5%. Ces résultats ont ensuite été confirmés en médecine générale et scolaire [351],[353].

L'objectif est de permettre aux médecins généralistes et à d'autres cadres de santé comme les infirmières scolaires d'utiliser ce test, qui peuvent être les premiers professionnels de la santé à être en contact avec les personnes souffrant de troubles de l'alimentation. Ils peuvent par la suite employer ce test, pour orienter la personne concernée à un service des TCA pour une évaluation complète si nécessaire.

Il a été testé en médecine générale sur des femmes adultes avec une sensibilité de 78% et une spécificité de 84%. Chez les personnes souffrant d'anorexie mentale, la sensibilité du SCOFF est de 94,6% et la spécificité de 94,8% [361].

1.2.Principe du questionnaire SCOFF

Le défi initial était de poser des questions sur les caractéristiques de base des troubles de l'alimentation d'une manière élégante, mémorable et acceptable pour le patient. Les questions représentant un consensus et des opinions sur les caractéristiques principales de l'anorexie mentale ou de la boulimie mentale ont été soulignées. On a veillé à ce que les questions soient discrètes, afin d'encourager la divulgation. Des spécialistes des troubles de l'alimentation et des groupes de patients ont été invités pour affiner les questions. Les cinq questions qui en résultent sont connues sous l'acronyme « SCOFF », bien que ce ne soit ni une intention de sélectionner la question ni une nécessité de l'utiliser.

Ce questionnaire SCOFF a été testé et validé dans trois études :Morgan et al en 1999 [352] ; Luck et al en 2002 [351]; et Perry et al en 2002 [353], et plus tard traduit en six langues différentes (chaque lettre désigne l'une des cinq questions : Sick, Control, One stone, Fat, Food).

Le questionnaire SCOFF se compose de cinq questions. Ces questions sont particulièrement liées aux habitudes alimentaires du patient, à son attitude vis-à-vis de son poids et son image corporelle, l'option de réponse sont "Oui" ou "Non" ; un point est donné à une réponse positive

(oui) et Zéro point signifie que la réponse est négative (non). Un TCA peut être alors suspecté sans pouvoir prédire son type. On a supposé que la note de deux points ou plus peut être considérée comme seuil de la suspicion d'un cas probable de trouble de l'alimentation [352]. Il est conseillé de fixer le seuil d'intervention des adolescents à un niveau inférieur à celui des adultes [362],[363]. Étant donné que les caractéristiques des troubles de l'alimentation apparaissent généralement au milieu de l'adolescence avant de devenir un syndrome à part entière, cela offre la possibilité d'une intervention précoce pour les adolescents [364]. Jusqu'à présent, deux modèles SCOFF ont été proposés: un modèle unidimensionnel et un modèle à deux facteurs, ces facteurs sont «perte de contrôle alimentaire» et «comportement de purge» [356].

Si le SCOFF est positif, ces intervenants doivent orienter le patient vers un spécialiste afin de poser un diagnostic et d'établir un accompagnement dans le réseau approprié [365].

1.3. Avantages de l'échelle SCOFF

L'échelle SCOFF est courte et facile à utiliser, ce qui est très utile non seulement pour les médecins généralistes mais aussi pour d'autres professionnels de la santé (infirmières et médecins scolaires). En outre, selon un rapport d'expertise publié par l'INSERM en 2002, SCOFF peut être utilisé dès l'âge de douze ans et demi pour identifier les adolescents susceptibles de souffrir d'anorexie mentale ou de boulimie[365].

Le test SCOFF a été initialement conçu pour être effectué en face à face pour éviter les tendances attendues. Cependant, la version écrite s'est avérée être une méthode légitime avec un taux de détection élevé. Compte tenu de la clarté de la question et de la dichotomie des réponses, quelle que soit la méthode de questionnaire orale ou écrite utilisée, la tendance d'anticipation attendue est peu probable. Selon Perry et al [353], L'utilisation de formes écrites peut améliorer la communication et augmenter sa valeur prédictive pour les expressions orales.

1.4. Version Française de l'échelle SCOFF

Une version fiable du questionnaire SCOFF est nécessaire pour dépister la population francophone souffrant de TCA.

Pour valider ce questionnaire et évaluer sa pertinence on a calculé la sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive positive et négative de chaque test (voir tableau 14).

Tableau 14: Détermination des tests positifs et des tests négatifs

	Malades selon la référence	Non malades selon la référence	Total
Test positif	a	b	a+b
Test négatif	c	d	c+d
Total	a+c	b+d	N=a+b+c+d

-La sensibilité d'un test à la maladie est la probabilité que le test soit positif si le sujet est malade, soit $[a/(c+a)] * 100\%$.

-La spécificité du test à la maladie est la possibilité d'un test négatif si le sujet n'a pas de maladie, soit $[d/(b+d)] * 100 \%$.

- La valeur prédictive positive est la probabilité de maladie lorsque le résultat est positif, c'est-à-dire $[a/(b+a)] * 100 \%$.

- La valeur prédictive négative est la probabilité qu'il n'y ait pas de maladie lorsque le test est négatif, c'est-à-dire $[d/(c+ d)] * 100 \%$.

Les recherches de Garcia et al [355] ont permis de vérifier la version française de SCOFF auprès de 400 étudiantes. La sensibilité, la spécificité et la précision du test étaient respectivement de 94,6%, 94,8% et 96,2%. Les valeurs prédictives positives et négatives de tous les TCA sont respectivement de 65% et 99%. Face à ces performances intrinsèques (sensibilité et spécificité) et extrinsèques (valeur prédictive positive et négative), le SCOFF est un test efficace et peut être utilisé comme un outil de dépistage.

Selon la littérature, l'utilisation du SCOFF doit être déterminée par :

- Asthénie, perte de poids
- Cassure des courbes staturo-pondérales
- Vomissements ou suspicion de maladie endocrinienne [366],[367].

1.5.Version Arabe du test SCOFF (Voir Annexes)

La prévalence des troubles alimentaires dans les pays arabes est élevée, ce qui montre la nécessité de développer un outil de dépistage en langue arabe. Cependant, les outils de dépistage utilisés tels que l'EAT [368],[369], l'EDI [370], le questionnaire d'examen des troubles de l'alimentation (EDE-Q) [371] et le Bulimic Inventory Test Edinburgh (BITE) [372] sont longs et parfois difficiles à interpréter par un non-spécialiste [373],[374].

Le SCOFF est un outil bref, simple, et mémorisable. Il est composé de 5 questions permettant la prévention des troubles alimentaires [375]. Cette échelle est considérée comme un outil de

dépistage efficace dans ses versions ; britannique [376], catalane [377], finnoise [378], française [379], italienne [380], espagnole [381], et américaine [382].

Un test facile de dépistage en langue arabe comme SCOFF est nécessaire pour détecter les troubles alimentaires dans les pays arabes. Plusieurs recherches ont été réalisées pour valider la version arabe du test SCOFF (ASCOFF), afin de pouvoir détecter les troubles alimentaires dans les établissements sanitaires.

Traduction

Cinq professionnels de la santé et 2 experts dans le domaine de la traduction ont participé à traduire la version originale du SCOFF en langue arabe en se basant sur des critères internationaux. La rétro-traduction vers l'anglais a été faite et les différences ont été rectifiées. 7 femmes ont participé à une étude pilote afin de vérifier l'interprétation et la compréhension de chaque élément de la version arabe du questionnaire.

Participants

La validation de la version arabe a été faite d'octobre 2008 à avril 2009. Les participants ont été choisis au hasard dans deux établissements de soins de santé primaires à Beyrouth, au Liban, connus pour leurs activités avancées dans la nutrition et dans la psychiatrie. Les patients qui visitaient ces centres viennent de toutes les villes du pays et ne sont pas tous des libanais. Les critères d'exclusion étaient le sexe masculin et l'âge de moins de 15 ans ou de plus de 55 ans.

Les patientes ont répondu aux questions de manière anonyme. Les informations personnelles fournies sont la date de naissance, la nationalité, la religion, la situation familiale, le statut socio-économique et la nature du travail. La durée de la consultation était environ 15 minutes, au cours de laquelle la participante a tout d'abord rempli le questionnaire A-SCOFF toute seule, puis a été évaluée par un spécialiste des troubles de l'alimentation.

Analyses statistiques

La validité de l'A-SCOFF a été évaluée en calculant la sensibilité et la spécificité. La sensibilité est la proportion de personnes atteintes de maladie dont le résultat du test est positif. La spécificité est la proportion de personnes sans maladie qui ont un résultat de test négatif. La caractéristique de fonctionnement du récepteur affiche le compromis entre la sensibilité et la spécificité pour chaque valeur de coupure. Un seuil idéal pourrait donner au test la sensibilité la plus élevée possible avec le taux de faux positifs le plus bas possible (c'est-à-dire la spécificité la plus élevée). Il s'agit du point situé géométriquement le plus proche du coin supérieur gauche du graphique (où serait tracée la valeur de coupure idéale avec une sensibilité et une spécificité de 100%) [383].

Le meilleur seuil diagnostique pour l'A-SCOFF a été trouvé à 2 réponses positives avec une sensibilité de 80,0%, une spécificité de 72,7%, et une aire sous la courbe de 80,0%. Le questionnaire A-SCOFF est précis et fiable pour la détection précoce des troubles de l'alimentation dans cette population à haut risque.

2. Autres échelles de dépistage des Troubles de comportement alimentaire

2.1. Test EDI

Le Eating Disorders Inventory (EDI) est un questionnaire d'auto-évaluation très utilisé pour évaluer les symptômes et les caractéristiques psychologiques des troubles de l'alimentation, que ce soit en recherche ou en milieu clinique. La version initiale de l'EDI a été établie par Garner, Olmsted et Polivy en 1983, et contient trois sous-échelles pour mesurer les symptômes des troubles de l'alimentation, y compris la recherche de minceur, de boulimie, de perte d'appétit, et l'insatisfaction physique. Et les caractéristiques liées aux troubles alimentaires, à savoir l'inefficacité, le perfectionnisme, la méfiance interpersonnelle, la conscience entre les perceptions et la peur de la maturité.

En 1991, ce questionnaire est passé de 64 à 91 éléments afin de mesurer d'autres caractéristiques générales associées à l'abstinence, à la régulation des impulsions et à l'insécurité sociale [384],[384].

2.2. Questionnaire d'examen des troubles de l'alimentation chez les jeunes (YEDEQ)

YEDEQ est la version jeune de EDE-Q, qui évalue le comportement alimentaire du mois dernier par 45 items [385]. Cet outil englobe quatre sous-échelles (attention alimentaire, stress, attention à la forme, attention au poids) et un score total. D'Emden a montré que les sous-échelles YEDEQ pour les adolescents (hommes et femmes) ont une excellente fiabilité interne et sont acceptables, et ces sous-échelles sont conservées pendant l'analyse par sexe et âge [386],[387]. YEDEQ est étroitement lié au maintien de l'examen des troubles alimentaires chez les enfants (chEDE) et présente une corrélation intra-groupe évidente. Ces corrélations sont toujours significatives pour les filles et l'âge, alors que les corrélations pour les garçons ne sont pas cohérentes [386],[387].

2.3. Eating attitude 40 test (EAT 40)

EAT40 est un outil de dépistage employé pour relever les troubles de l'alimentation dans les groupes à risque élevé. En fait, c'est l'outil le plus adopté pour la détection de l'anorexie mentale. D'une part, ce test est utilisé dans des populations non cliniques pour évaluer la fréquence des symptômes de troubles de l'alimentation, et d'autre part, il est utilisé chez des patients souffrant

de troubles de l'alimentation pour évaluer les changements alimentaires et l'évolution de ces maladies [387].

EAT40 est parmi les instruments les plus anciens dans le domaine des troubles de l'alimentation. Le livre a été publié par Garner et Garfinkel en 1979 et contient 40 articles. Il y a beaucoup de traductions pour EAT40, des traductions de Pellet et autres. En 1984, Carrot et d'autres l'ont utilisé dans la recherche française [387].

Chaque élément a six degrés : le degré 1 correspond à la plupart des anorexies. Les sujets doivent suivre attentivement les instructions pour compléter l'échelle, c'est-à-dire remplir tous les éléments et ne vérifier qu'un seul degré pour chaque élément. Chaque réponse de type anorexie extrême correspond à 3 points, la 2ème à deux points, la 3ème correspond à 1 point, et les trois autres correspondent à 0.

Par conséquent, le score varie de 0 à 120. Le score seuil est de 30, ce qui signifie que tout sujet avec un score inférieur à 30 aura un trouble de l'alimentation [387]

Le test peut mesurer la gravité des symptômes de l'anorexie, ainsi que trois sous-dimensions spécifiques :

1. Restriction alimentaire (régime)
2. Boulimie et obsession de nourriture
3. Contrôle de la prise alimentaire

Les limites de cet outil sont notamment les problèmes de sincérité liés à l'auto-évaluation et le taux de faux négatifs relativement élevé [387].

2.4. Inventaire d'anxiété état-trait (STAI-Y)

STAI-Y (State Trait Anxiety Scale) est un test conçu pour évaluer l'anxiété instantanée et l'anxiété habituelle. Il comprend 2 échelles contenant chacune 20 items.

L'échelle STAI-Y évalue l'anxiété, la tension, la nervosité et les inquiétudes que les participants ressentent habituellement. Le but de cette échelle est d'identifier les troubles anxieux comme une tendance stable, qui constitue le point de départ du traitement.

Le test est également utilisé pour évaluer l'impact de l'anxiété sur la mémoire, les performances scolaires ou l'adaptation à différentes situations stressantes. Les scores obtenus nous permettent de comprendre l'impact des dimensions de l'anxiété sur les performances cognitives[388],[389]:

- a) Très élevé (> 65),
- b) Élevé (56 à 65),
- c) Moyen (46 à 55),

- d) Faible (36 à 45),
- e) Très faible (<= 35)

CHAPITRE III : MONOGRAPHIE DE LA REGION DE RABAT-SALE-KENITRA

I. INTRODUCTION

Le terme « Monographie » se compose de deux mots : Mono signifie « unique » et graphique signifie « description écrite ». Par conséquent, la recherche monographique est basée sur un thème spécifique, dans ce cas une zone géographique limitée : les communes ou municipalités. La recherche monographique fournit des informations sur les caractéristiques réelles des communes et municipalités, comme l'histoire, la sociologie, les ressources naturelles, l'économie, et l'infrastructure au moment de la rédaction. Elle sert comme base de données pour les plans de développement stratégique des municipalités. Cela inclut l'exploitation de toutes les sources d'informations, qui peuvent être des observations, des interviews, des cartes, des plans, des photos, ou des vidéos[390].

L'origine de la recherche monographique est la science sociale, particulièrement la sociologie ou l'ethnologie. C'est une encyclopédie, condensant les informations obtenues en un document par tous les moyens de connaissance possibles. Les chercheurs doivent d'abord trouver des contacts avec des établissements de recherche afin d'explorer des questions d'évaluation plus complexes[390].

Dans nos recherches, la connaissance de la monographie de la région de Rabat sera utilisée pour avoir une idée à propos de la population étudiée (mode de vie, population urbaine et rurale, niveau intellectuel, habitudes alimentaires, etc.), infrastructures de santé, activités économiques, etc. Ces informations permettent aux chercheurs d'établir la relation entre les caractéristiques de la population étudiée et les troubles observés.

Dans ce chapitre, nous nous référerons aux résultats des recherches menées par la Direction Générale des Collectivités Locales en 2015.

II. POPULATION ET DEMOGRAPHIE

1. Population

Selon les résultats du recensement de 2014, la région de Rabat-Salé-Kénitra est classée deuxième, après la région de Casablanca-Settat, avec 4 580 866 habitants, soit 13,53% de la

population entière du pays. La croissance annuelle moyenne est de 1,31%, ce qui équivaut à la moyenne nationale (1,25%) [391].

1.1. Répartition de la population par préfecture et province

La répartition de la population par préfecture et province dans cette région montre que la province de Kénitra compte à elle seule 23% de la population totale de la région, suivie de la préfecture de Salé (21% de la population totale).

La figure ci-dessous montre la répartition de la population de la région de Rabat-Salé-Kénitra selon les provinces et les préfectures :

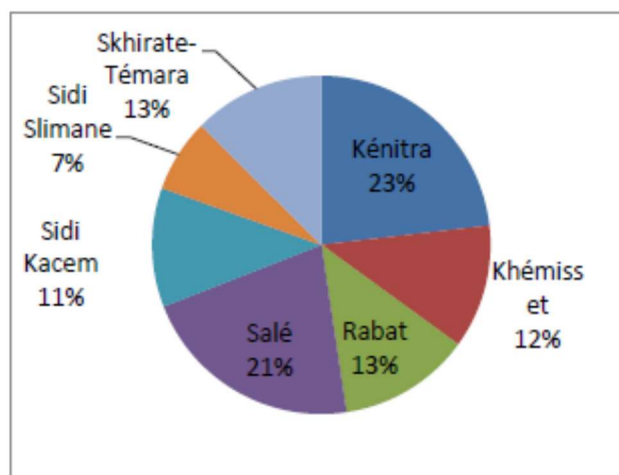


Figure 8: Répartition de la population en 2014 selon les provinces et les préfectures

2. Taux d'accroissement de la population par province et préfecture

L'augmentation de la population urbaine de Rabat-Salé-Kénitra est due à la fertilité naturelle et aussi à l'élargissement du périmètre urbain des grandes villes, à l'apparition de nouveaux centres urbains et à l'immigration de la campagne à la ville. Le taux de croissance le plus élevé est enregistré à Skhirate-Témara (3,9%), suivi de la province de Kénitra (1,96%), vient ensuite la préfecture de Salé (1,78%), et puis la province de Sidi Kacem (0,89%), tandis que le taux de croissance le plus faible est enregistré à la province de Khémisset (0,38%). La préfecture de Rabat enregistre un taux négatif (-0,83%).

3. Armature Urbaine

D'après le recensement général de la population et des logements réalisé en 2014 : 69,83% de la population de la région vit dans les zones urbaines, contre 30,17% dans les zones rurales.

Les provinces les moins urbanisées sont Sidi Kacem et Sidi Slimane. Rabat, Salé et Skhirate-Témara, sont les préfectures les plus urbanisées. Rabat-Salé-Skhirate-Témara comprend à elle seule presque 63% de la population urbaine de la région.

4. Pauvreté et développement humain

Le taux de pauvreté dans la région de Rabat-Salé-Kénitra était de 13,3% en 2007 contre 8,9% à l'échelle nationale. La pauvreté demeure encore plus dans les zones rurales de la région, entre 2,23% et 26,48%. Contre 0,02% à 24,04% dans les zones urbaines de la région.

L'analyse spatiale de la pauvreté permet de mettre en évidence les constats suivants :

- Le taux de pauvreté le plus bas se trouve à Agdal Riyad de Rabat (0,5%), alors que le taux de pauvreté le plus élevé est de 26,48% et se trouve dans la commune rurale de Sidi Bouknadel, province de Kénitra.
- 38% des villes enregistrent un taux de pauvreté inférieur à 10,6%
- Le taux de pauvreté de 4 communautés entièrement rurales dépasse 25%
- Aucune ville n'a un taux de pauvreté supérieur à 30%

Il est également important de noter que la zone de Gharb-Cherarda-Beni Hssen est plus touchée par la pauvreté que le reste de la région.

5. Education et enseignement

La région possède des infrastructures éducatives importantes, notamment des établissements d'enseignement supérieur et des universités. Au premier cycle, les inscriptions au cours de l'année scolaire 2012-2013 étaient de 518 433 élèves, dont 48% filles. Au du deuxième cycle ces chiffres sont de 225 517 élèves, dont 46% filles.

6. Santé

6.1. Equipement sanitaire

Selon les statistiques du ministère de la Santé, la région comptait 19 hôpitaux et 236 établissements médicaux de bases publiques en 2013, prêts à accueillir 4794 lits (17% de la capacité nationale), dont 3147 lits à Rabat (66% de la capacité totale de la zone).

La région compte également 123 centres sanitaires communautaires ruraux, 38 dispensaires ruraux, et 111 centres sanitaires urbains.

En plus de ces structures publiques, la zone dispose d'un secteur privé composé de 62 cliniques et de 1447 bureaux de conseil.

À cette époque, la densité de santé publique des lits d'hôpitaux était de 955 personnes par lit, ce qui était inférieur à la moyenne nationale de 1 220 personnes par lit, ce qui permettait à la région de bénéficier des meilleurs services en termes d'infrastructures de santé.

6.2.L'encadrement sanitaire

La région de Rabat-Salé-Kénitra compte 1.1189 médecins et 1918 infirmières, avec une densité médicale d'environ un médecin pour 3.853 résidents, proche à la moyenne nationale (3.776 résidents / médecins).

Tableau 15: Répartition du personnel médical par réseau, par province et préfecture-2013

province & préfecture	services hospitaliers		ssb ¹¹ urbain		ssb rural		autres services		total général	
	Mgen ¹ ₂	Mspec ¹ ₃	Mgen	Mspec	Mgen	Mspec	Mgen	Mspec	Mgen	Mspec
Khémisset	27	42	26	5	22	2	3	0	78	49
Rabat	17	71	135	58	0	0	12	13	164	142
Sale	17	62	83	43	6	0	5	2	111	107
Skhirat-Témara	9	43	73	25	16	2	2	7	100	77
Kénitra	47	86	78	5	21	1	9	5	155	97
Sidi Kacem	9	27	15	1	20	0	1	3	45	31
sidi Slimane	9	5	8	0	10	0	1	0	28	5
total région	135	336	418	137	95	5	33	30	681	508

¹¹ Soins de santé de base

¹² Médecin généraliste

¹³ Médecin spécialiste

7. Secteurs productifs

7.1. Agriculture

Comme au niveau national ; l'agriculture est le secteur principal de l'économie de la région de Rabat-Saale-Kénitra, surtout après avoir intégré la zone de Gharb, célèbre pour sa vaste zone irriguée.

L'importance économique de cette région à l'échelle nationale est bien remarquable, vu qu'elle représente 12% de la superficie agricole totale du pays (1 019 369 hectares), et son activité agricole est basée essentiellement sur le développement d'un système agrosylvopastoral bien équilibré.

C'est une région agricole "bour" (agriculture pluviale) très importante, grâce à la superficie de ses terres cultivables et à son climat favorable. Pour cela elle est classée en 4^{ème} position au niveau national.

La superficie agricole utile (SAU) de cette région est répartie en : 68.800 ha à Rabat-Salé-Témara (7%), 372 700 ha à Khémisset (37%), 29% Sidi Kacem et 28% à Kénitra.

Tableau 16:SAU par Province en hectares

Province et préfecture	Irriguée	Non irriguée
Kénitra	70 769	214490
Sidi Kacem	35 404	257200
Khémisset	6 624	366027
Rabat	682	1 039
Salé	3 283	28 431
Skhirat - Témara	4 787	30 633
Rabat-Salé-Kénitra	121 549	897820

La production céréalière de la région est encore très importante : elle était d'environ 15 500 322 000 quintaux (15,7%) en 2012-2013, sur une superficie de 598 200 hectares.

Tableau 17: Productions du maïs par province et préfectures

Production en milliers de quintaux-Campagne 2012-2013	Maïs
Khémisset	16,5
Sidi Kacem	19,7
Kénitra	123,3
Sidi Slimane	30,8
Rabat	6,1
Total région	196,4

La contribution de Kénitra et Sidi Slimane est de 78% de la production totale de la région, la province de Khemisset et Sidi Kacem ont contribué de 18,43%, et Rabat a contribué de 3% de la production totale de la région.

7.2.Elevage

En parallèle à l'agriculture et l'apiculture, les agriculteurs de la région élèvent aussi des moutons, des bovins, des chèvres et des chevaux avec. En effet, le nombre total de toutes les espèces était de 2,243 millions en 2013, soit 8% de la reproduction totale du Maroc, répartie en : 1 584 100 ovins, 519 700 bovins et 139 200 ovins.

7.3.Pêche Maritime

L'existence de l'océan atlantique, du complexe portuaire à Kénitra, et des ports de pêche fait de la région de Rabat-Salé-Kénitra une zone maritime de l'Atlantique nord convenable aux différents types de pêche, aux engins actifs (sennes tournantes, chaluts) comme aux engins passifs (madragues, palangres, trémail, filets maillants, etc.).

Au niveau régional, la production du port de Mehdiya est de 6 943 tonnes, avec une valeur de production de 62 493 milliers de DH.

PARTIE 2 : METHODES ET PATIENTS

PROBLEMATIQUE

La situation nutritionnelle de la population marocaine a connu, ces dernières années, une nette amélioration, et ce grâce aux efforts du Ministère de la Santé, favorisée par le développement socioéconomique du royaume. Toutefois, nous assistons toujours à une transition nutritionnelle et épidémiologique caractérisée par la persistance des problèmes nutritionnels de type carenciel et l'émergence des troubles liés à la surcharge pondérale, notamment le surpoids et l'obésité ; considérés par l'Organisation Mondiale de la Santé comme un facteur de risque des maladies non transmissibles, qui peuvent affecter de la même façon les MC si leur régime sans gluten n'est pas bien orienté vers une alimentation équilibrée .

La MC est un problème de santé publique dans de nombreux pays. Sa prévalence et son incidence ne cessent d'augmenter au Maroc. Mais aucune action de la part des autorités de la santé n'a été prévue, malgré ses conséquences néfastes sur la santé des malades en particulier chez l'enfant.

L'enfant cœliaque, court les mêmes risques de maladies liées à la malnutrition comme tout enfant. Par conséquent, une démarche appropriée s'impose pour la prise en charge nutritionnelle des MC, surtout que le régime alimentaire sans gluten de ces derniers est très restrictif, complexe et peut comporter des risques de monotonie alimentaire et de carences nutritionnelles (fibres, vitamines et minéraux). Sans oublier les risques de surconsommation alimentaire par compensation (sucre, gras, sel). A noter qu'il n'y a pas plus sain que l'alimentation basée sur les recommandations nutritionnelles de l'OMS.

Le régime sans gluten est compté parmi les régimes d'éviction. Ce régime peut entraîner des conséquences sur le comportement nutritionnel (exposition aux TCA). Les évictions peuvent entraîner aussi des carences d'apports à différents niveaux : énergie, nutriments, vitamines et minéraux. Pour cette raison, l'alimentation des MC doit être particulièrement surveillée. Les apports nutritionnels quantitatifs et qualitatifs doivent être régulièrement contrôlés et l'équilibre alimentaire respecté. *S'avère, que la promotion des aliments alternatifs naturels et sans gluten, t-il nécessaire ?*

Le Maroc a élaboré sa propre stratégie nationale de Nutrition 2011-2019, selon les recommandations de l’OMS. Cette dernière vise à améliorer l’état nutritionnel de la population tout au long de la vie, en encourageant les pays à accorder à la nutrition une place centrale dans leurs programmes d’action pour le développement. Elle vise à appuyer les pays dans l’établissement d’actions concernant la nutrition, en prenant en compte les situations et les ressources nationales, en fonction des problèmes de santé les plus répandus.

La MC reste un problème de santé moins répandu, en comparaison avec d’autres maladies comme le diabète, mais sa prévalence et son incidence ne cessent d’augmenter au *Maroc et dans le monde*, d’où l’importance de l’intégrer dans le plan de santé, par le renforcement et la mise en œuvre de la *Stratégie nationale de la nutrition*. Aussi, une prise en charge diététique adéquate des MC est nécessaire, et ce par la promotion et la sensibilisation vers une alimentation sans gluten équilibré.

I. LIEU DE L’ETUDE

L’étude est menée dans la région de Rabat- Salé, Kénitra

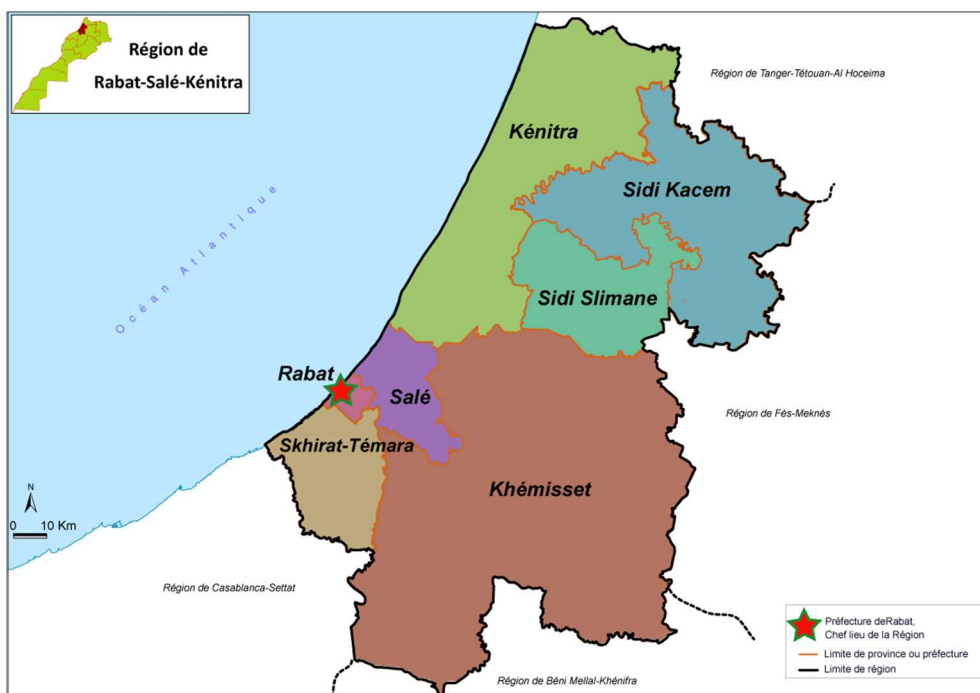


Figure 9: Carte : Provinces et Préfectures de la Région Rabat-Salé-Kénitra

II. METHODES D'ECHANTILLONNAGES

Pour réaliser ce travail, nous avons établi un programme qui a fait intervenir des professionnels dans plusieurs spécialités et domaines : médecins diététiciens, médecins spécialistes, des professeurs en statistique et épidémiologie et d'autres, ...

L'étude est, en général, de nature prospective et à échantillonnage aléatoire simple. Les objectifs soulignés dans cette étude sont comme suit :

- Evaluation quantitative et qualitative de fréquences alimentaires pendant 7jours et leurs exploitations par application de l'Echelle *KidMed*.
- Repérage des troubles de comportements alimentaires par utilisation de l'Echelle SCOFF.

1. Recrutement des participants

Notre étude prospective a porté sur 132 patients atteints de MC, admis entre les années 2015 et 2017, et de provenance des consultations des villes ou des centres régionaux de la région de Rabat- Salé- Kénitra

Nous avons inclus dans notre étude :

- Les patients de la région Rabat- Salé-Kénitra, suivis régulièrement par l'une des structures de santé publique ou privée par leurs médecins. Ils sont âgés entre 10 et 17 ans et sont reçu au moins une fois par un diététicien nutritionniste et sous Régime Sans Gluten (RSG) depuis plus de 2ans.

Nous avons exclu de cette étude :

- Tous les patients, qui n'avaient pas rempli totalement le questionnaire proposé ou qui se sont abstenus de nous procurer la réponse à des questions spécifiques (bien qu'ils étaient informés que tous les renseignements resteront confidentiels).
- Les patients atteints des maladies chroniques, telles que : les maladies cardiovasculaires, le diabète, l'hyperthyroïdie, l'hypercholestérolémie ou l'hypertension et autres troubles digestifs, nécessitant des conseils diététiques spécifiques
- Les patients qui ne veulent pas respectent le RSG malgré les confirmations du diagnostic

2. Limites de l'étude

Au début de la relance de cette étude, nous avons rencontré quelques difficultés :

- L'impossibilité de réaliser certains bilans pour les enfants malades (bilan de malabsorption, bilan phosphocalcique, bilan radiologique ...), vu le coût cher de ces bilans et aussi par manque de moyens de matériels de laboratoire.
- L'abandon de certains patients, ont justifié leur abandon par leurs conditions financières et/ ou leurs éloignements des centres de soins.

Par conséquent, on a été amené à réduire le nombre de la population de l'étude (132 au lieu de 300 patients).

3. Comité d'éthique

L'étude a été menée dans un contexte légal, après avoir reçu l'accord favorable absolu du comité d'éthique pour la recherche Biomédicale de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. D'un autre côté, un consentement éclairé, écrit, a été obtenu des tuteurs légaux pour les enfants ayant accepté de répondre à notre étude (Après leur avoir, éclairci d'une manière succincte le principe médical et épistémologique de cette étude et que les données recueillies resteront confidentielles et leurs noms demeureront anonymes) (voir annexes)

4. Déroulement de l'enquête

Au début de l'enquête, nous avons reçu le consentement de 300 patients qui ont accepté de rejoindre la consultation diététique individuelle, après avoir lancé l'appel sur les réseaux sociaux. Au final, seuls 132 patients ont concrétisé leur participation à l'étude. Le reste abandonné pour des raisons diverses qu'on a déjà précitées.

Le rapport d'échantillonnage acceptable est par conséquent de 44%, dépassant largement le seuil de 20%. Les séances de collecte des données sont effectuées dans deux locaux :

- Cabinet privée à Rabat- Agdal, mis à notre disposition par son propriétaire selon un calendrier de dates précis
- La salle des consultations diététiques du Centre Hospitalier Provincial de Sidi Kacem.

Le déroulement des séances est réalisé selon une chronologie progressive et décalée dans le temps, afin d'éviter des encombrements lors des consultations.

3 consultations par patient ont été effectuées. Chaque jour, 5 à 6 enfants sont examinés, à raison de 30 à 36 enfants par semaine

- La première consultation est réservée à la collecte des données des patients : présentation de l'objet de l'étude, relevé des données anthropométriques, signature de consentement par le tuteur du patient, réalisation de l'enquête alimentaire, distribution des fiches de repas (enregistrements), ...
- La deuxième séance est effectuée un mois suivant la première consultation. Elle est réservée à la récupération et à l'analyse des fiches déjà distribuées
- La troisième consultation est réalisée, un mois suivant la deuxième consultation, elle est réservée au renseignement des questionnaires KIDMED, SCOFF et la fréquence alimentaire pour chaque patient, après avoir recueilli leurs données et réponses livrées en leur langue maternelle (arabe dialecte,)

La recherche de l'équilibre alimentaire, chez les participants, s'est fait en deux étapes : La première étape consiste à évaluer quantitativement l'apport énergétique, tandis que la deuxième étape est qualitative et consiste à remplir le questionnaire KIDMED.

Les apports alimentaires des sujets ont été obtenus par la méthode de l'enregistrement sur le journal alimentaire de 7 jours. Des modèles de grosseur de portions et des photographies d'aliments ont été distribué pendant la première consultation, afin d'aider les participants à mieux quantifier leurs apports alimentaires. Divers contenants (verres, tasses, plats) ont été utilisés.

Cette méthode est simple, rapide et s'adapte aux sujets ayant différents niveaux d'instruction. Les apports en nutriments sont calculés manuellement sur la base du tableau Ciqual [19]. Les portions et les quantités d'aliments ont été déterminées à l'aide du Manuel : Photos pour l'estimation des quantités par Serge Hercberg 2002, définissant l'équivalent en poids d'environ 700 ustensiles.

Les validations des estimations de la consommation alimentaire de chaque patient, en grammes et en calories sont effectuées par nos soins, après questionnement de chaque patient et recueil de ses données de quantification en mesures ménagères (cuillère, bol, verre, etc.). Il était nécessaire de former les participants à la description précise des aliments (noms, préparations, adjonction de condiments, prise en compte des collations, etc.), et à l'estimation de la quantité. L'enregistrement est ensuite effectué en temps réel au moment de la prise alimentaire. Des dictaphones ont été utilisés pour faciliter la collecte, en particulier chez les sujets peu alphabétisés. Chez les enfants, l'enregistrement a été réalisé par une autre personne, généralement les mamans.

5. Outil d'échantillonnage

Toute enquête, qu'elle soit menée au niveau d'un groupe ou d'une communauté, porte habituellement sur un échantillon représentatif de la population. Pour cela, la détermination de la taille et de la distribution de l'échantillon, doit d'abord tenir compte des caractéristiques de cette population. L'équilibre alimentaire chez les patients cœliaques ainsi que leur exposition au trouble de comportement alimentaire, est très difficile à expliquer, vue la complexité et le manque d'informations. Ceci, nécessite l'utilisation d'échelles multi-items.

Une recherche bibliographique sur les instruments valides utilisés pour ce genre d'enquêtes a été réalisée. A signaler que notre enquête, est partiellement de nature qualitative

Pour évaluer l'adhésion des enfants cœliaques au régime méditerranéen, nous allons adopter, l'échelle KIDMED et SCOFF.

L'adoption de ces échelles, va nous aider à définir l'objectif, l'explorer, le problématiser, le conceptualiser et le qualifier.

Dans la première étape, il est nécessaire de procéder à l'adaptation de deux questionnaires au contexte marocain. Dans la seconde étape, nous avons procédé à une pré-étude, qui consiste à administrer le questionnaire à un groupe composé de 20 patients pris au hasard.

Nous avons commencé par une évaluation de la **validité structurale du questionnaire**, en faisant appel aux techniques statistiques par estimation des liaisons entre les items. Par la suite, nous avons estimé la fiabilité du questionnaire ou sa capacité à mesurer un construit de manière cohérente et reproductible par la mesure de l'homogénéité ou la consistance interne des items. Cette consistance est évaluée par le coefficient alpha de Cronbach : il est obtenu par le calcul de la moyenne des corrélations des réponses aux différentes questions d'un même questionnaire pour une même dimension. Ce coefficient permet d'examiner la relation entre les éléments introduits dans le questionnaire et leur fiabilité. Il varie de 0 à 1. Plus le score s'approche de 1, plus la cohérence interne est élevée (Fortin, 2010). (Voir Annexes)

5.1. Questionnaire 1

C'est un questionnaire anonyme, portant sur les caractéristiques sociodémographiques comme le sexe, la prévenance, l'âge, le niveau social, etc. (voir annexes)

5.2. Questionnaire 2

Il porte sur les paramètres anthropométriques de la population étudiée : le poids corporel, la taille et l'IMC. (voir annexes)

5.2.1. Poids corporel

Le poids corporel, est mesuré à l'aide d'une balance mécanique portative, de portée 150 Kg et de précision de ± 100 g, avec un cadran rond (marque : Seca 750, Allemagne). Elle est placée sur une surface plane. Au moment de la mesure, les sujets, portent le minimum de vêtements et sans chaussures. La balance est quotidiennement vérifiée et calibrée.

5.2.2. Taille

La taille a été mesurée à 1 mm près en utilisant une toise (Seca, Allemagne, 200.0 ± 0.1 cm). La toise est placée sur une surface plane. Le sujet était debout, tout droit avec les talons au contact du poste vertical de la toise et sans chaussures. Les genoux sont droits. Les sujets regardaient tout droit (les yeux et les oreilles étaient au même niveau). Les coiffures complexes ont été défaits, pour que la partie mobile de la toise touche correctement le sommet de la tête.

5.2.3. Indice de masse corporelle

L'IMC est calculé en divisant le poids par le carré de la taille (Couet, 2001).

$$\text{IMC} = \text{Poids} / (\text{Taille})^2$$

Avec : IMC en kg/m^2 , le poids en kg, et la taille en m.

L'évaluation de l'indice corporel est faite à l'aide du logiciel anthro plus (logiciel gratuit, offert par l'OMS). La classification, est basée sur le z score, qui représente un changement de variable des valeurs des IMC obtenus pour chaque malade. La valeur z-score est donnée par la relation :

$$\frac{\text{Valeur de l'IMC individuelle} - \text{Valeur médiane de l'IMC de la population de référence}}{\text{Ecart type de l'IMC de la population de référence}}$$

Ces indices sont interprétés, selon les courbes de référence de l'OMS 2007 de 5 à 19 ans définies comme suit (WHO, 2007) :

- Obèse $> + 2\sigma$ (équivalent à un IMC de $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ à 19 ans)
- Pré-obèse ou en surpoids $> +1\sigma$ (équivalent à un IMC de $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ à 19 ans)
- Normal : compris entre $- 2\sigma$ et $+1 \sigma$
- Déficit pondéral modéré : $< -2 \sigma$
- Déficit pondéral sévère : $< -3 \sigma$

5.3. Logiciel WHO Anthro Plus

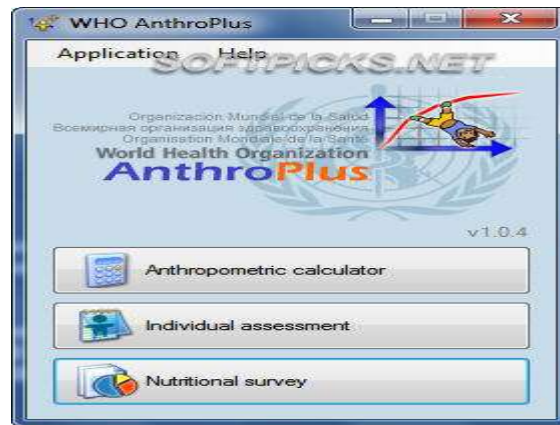


Figure 10: WHO Anthro Plus

WHO Anthro Plus, est un logiciel pour l'application mondiale de la référence 2007 de l'OMS, pour les sujets d'âges de 5 à 19 ans, utilisé pour surveiller la croissance des enfants et des adolescents d'âge scolaire. Pour montrer la continuité avec les normes de croissance de l'enfant de l'OMS pour les 0-5 ans, celles-ci sont incluses dans AnthroPlus pour les trois indicateurs qui s'appliquent. Le logiciel s'ouvre par défaut en anglais mais peut être modifié pour s'exécuter en français, espagnol et russe. Il se compose des modules suivants :

- Calculatrice anthropométrique
- Évaluation individuelle
- Enquête nutritionnelle

5.4. Questionnaires de fréquence de consommation

Pour l'enregistrement des aliments, les participants, ont été invité à noter sur un journal alimentaire, les détails de leur consommation d'aliments et de boissons pendant 7 jours dont au moins un jour de week-end et éviter les jours de jeûne, il est également demandé sur le point de spécifier les quantités consommées.

Il est demandé au répondant de vérifier, pour chaque aliment de la liste, la fréquence la plus proche de leur consommation habituelle. La connaissance préalable des habitudes alimentaires de la population étudiée et la détermination de l'objectif du questionnaire, permettent de choisir les éléments à inclure et de déterminer sa longueur. Les données de consommation collectées, au niveau individuel, ont été transformées en données numériques et exploitées (19). A partir des déclarations des enfants malades sur la nature des aliments consommés, on a pu en ressortir des apports approximatifs de certains macronutriments et micronutriments (tableau 18) (voir annexes)

Tableau 18: liste des macronutriments retenus pour l'étude

Macronutriment	Apport alimentaire de référence en %*
Protéine en grammes	11% -15%
Glucide en grammes	45% – 55%
Lipide en grammes	35%- 40%
Fibre en grammes	15-30g

Tableau 19:liste des micronutriments retenus pour l'étude

Micronutriment	Apport alimentaire de référence *
Fer mg	7 – 15
Phosphate	750 – 830
Calcium en mg	700- 1300
Vit D	< 5
Zinc en mg	3 -11
B12 en µg	1,2 – 2,4
Mg en mg	280- 410

*OMS

5.5.Questionnaire KIDMED

La qualité de la diète alimentaire de l'enfant cœliaque a été évaluée à l'aide de l'indice KIDMED (indice de la qualité des aliments méditerranéens pour les enfants et les adolescents, il permet l'obtention d'un score numérique pour évaluer la qualité de la diète). Le test KIDMED, est considéré, parmi les techniques les plus avancées, pour en participer dans l'éducation alimentaire des enfants et des adolescents en relation avec leurs habitudes de vie. L'indice KIDMED, est basé sur les principes du régime modèle méditerranéen, en raison de sa bonne corrélation avec l'amélioration du contrôle glycémique et de la santé cardiovasculaire [21, 22]. En parallèles, des méthodes de quantifications, faisant intervenir de l'appareillage sophistiqué, sont disponibles, mais restent très coûteuses. (voir annexes)

De ce fait, l'évaluation de l'adhésion des enfants malades de notre échantillon à la diète méditerranéenne a été réalisée sur la base de cet indice qui comporte une série de 16 items :

-12 items de structure positive, mettant en évidence le degré d'adhésion à la diète méditerranéenne. Ces items, ont une tendance à mettre au point une consommation importante de fruits, de légumes frais, de légumes secs, de fruits secs, de céréales et ses dérivés riches en hydrates de carbone complexes (pain, riz, pâtes).

-4 items structurés négativement caractérisant une consommation des aliments hors du modèle méditerranéen, comme le fast-food, la pâtisserie industrielle et les sucreries.

A propos de l'étalonnage, on additionne les valeurs correspondantes aux différentes questions du test pour obtenir à la fin un score total, qui nous informe par la suite sur la qualité de la diète et nous permettra d'accorder à chaque enfant malade la diète correspondante, 3 classes de scores sont donc définies :

- Inférieur ou égal à 3 : diète de très mauvaise qualité,
- Comprise entre 4 et 7 : diète qui a besoin d'amélioration,
- Supérieur ou égal à 8 : diète Méditerranéenne optimale.

Tableau 20: Test de qualité de la diète pour les enfants cœliaques.

Code	Question	Score
1	Un fruit ou boit un jus de fruit chaque jour	+ 1
2	Un deuxième fruit chaque jour	+ 1
3	Des légumes crus ou cuisinés une fois/jour	+ 1
4	Des légumes crus ou cuisinés + d'une fois/ jour	+ 1
5	Du poisson au moins 2 ou 3 fois/ semaine	+ 1
6	Fast-food au moins une fois/ semaine	- 1
7	Aime les légumes secs	+ 1
8	Des pâtes ou du riz au moins 5 jours/ semaine	+ 1
9	Des céréales ou dérivés au petit déjeuner	+ 1
10	Des fruits secs au moins 2 ou 3 fois/ semaine	+ 1
11	Huile d'olive à la maison	+ 1
12	Ne prend pas de petit-déjeuner	- 1
13	Produit laitier au petit déjeuner	+ 1
14	Pâtisserie industrielle au petit déjeuner	- 1
15	Mange deux yaourts et/ou 40g de fromage/jour	+ 1
16	Mange plusieurs fois par jour des sucreries	- 1

5.6. Questionnaire SCOFF

Le questionnaire SCOFF, dans sa version française validée, est recommandé par la Haute Autorité de Santé (HAS), et est considéré comme un outil de dépistage des TCA, simple et efficace, particulièrement utilisé dans les populations estudiantines (25) (26) (27). Ainsi, l'étude de validation de la version française de ce questionnaire retrouvait une sensibilité à 94,6%, une spécificité à 94,8%, une valeur prédictive positive de 65% et négative de 99% (28). Le meilleur seuil diagnostique pour le questionnaire SCOFF-A, a été déterminé à deux réponses positives avec une sensibilité de 80,0 %, une spécificité de 72,7 % et une aire sous la courbe de 80,0 %. Le questionnaire SCOFF-A est précis et fiable pour le dépistage précoce des troubles alimentaires dans cette population à haut risque. Il s'agit d'un questionnaire en 5 items dont les questions portent sur

- Les vomissements intentionnels (Vous faites-vous vomir parce que vous vous sentez mal d'avoir trop mangé ?) ;
- La perte de contrôle sur son alimentation (Vous inquiétez-vous d'avoir perdu le contrôle de ce que vous mangez ?) ;
- La perte de poids (Avez-vous perdu récemment plus de 6kg en 3 mois ?) ;
- L'insatisfaction corporelle (Pensez-vous que vous êtes gros (se) alors que d'autres vous trouvent trop mince ?) ;
- Les pensées intrusives sur la nourriture (Diriez-vous que la nourriture domine votre vie ?).

Les réponses se font sur un mode dichotomique (oui/non), et deux réponses positives sont fortement prédictives d'un TCA. 32. Les sujets à risque de TCA sont définis dans cette étude par un SCOFF positif (voir annexes)

III. TRAITEMENT ET ANALYSE DES DONNEES

Après l'enquête sur le terrain et récupération des questionnaires, les données sont recueillies de manière anonyme, un même numéro est attribué aux deux questionnaires de chaque patient. Les données sont saisies sur un support Excel. Les questions ouvertes et les réponses ont été codifiées. Concernant l'analyse statistique et l'élaboration des tableaux de sortie, les traitements ont été effectués à l'aide du logiciel statistique (SPSS) version 13.0. Les données quantitatives, sont exprimées en moyenne, écart-type et celles qualitatives en pourcentage. Les corrélations entre 2 paramètres ont été estimées par le coefficient de corrélation de Pearson. Les moyennes des paramètres ont été comparées à l'aide des tests paramétriques de comparaison de moyennes (test t de Student). Les comparaisons de 2 pourcentages ont été faites par des tests du Chi2 ou

des tests exacts de Fisher (quand les conditions d'application du test du Chi2 n'étaient pas respectées). Pour tous les tests effectués, le risque d'erreur consentie a été fixé à $\alpha = 0,05$.

1. Plan d'analyse et de traitement des données

Les données ont été saisies sur Excel 2010 et analysées avec le logiciel Statistical Package for Social Sciences (SPSSSTM) version13.0.

PARTIE 3 : RESULTATS

CHAPITRE I : DESCRIPTION DE LA POPULATION

I. PROFIL SOCIODEMOGRAPHIQUE ET ANTHROPOMETRIQUE DES ENFANTS

Dans ce chapitre, nous allons décrire le profil sociodémographique et anthropométrique des enfants cœliaques choisis pour l'étude. Parmi ces critères d'ordre démographique, on cite le sexe, le milieu d'origine et l'âge. Les critères anthropométriques qui seront traités sont le poids, la taille et l'indice de masse corporel IMC. Nous rappelons que le choix de ces enfants a été fait d'une manière simple aléatoire. Ces enfants visitent le centre hospitalier Rabat de manière régulière

1. Caractéristiques sociodémographiques des enfants enquêtés

Dans cette partie, nous allons décrire le profil sociodémographique des enfants choisis (le sexe, l'âge et la provenance). Le tableau (21) présente les résultats de la répartition des enquêtés en fonction du sexe. Il ressort que 59,8% sont de sexe féminin et 40,2% sont de sexe masculin. Le sexe ratio (F/M = 1,49) est en faveur des féminins ($p > 0,05$). Pour ce qui de la provenance de ces enfants cœliaques, 74,2% (n=98) proviennent de l'urbain contre 25,8% (n=34) qui sont d'origine rurale.

Tableau 21: Répartition des enfants cœliaques en fonction du sexe

		Effectifs	Pourcentage %
Sexe	Féminin	79	59,8
	Masculin	53	40,2
	Total	132	100,0
Milieu d'origine	Urbain	98	74,2
	Rural	34	25,8
	Total	132	100,0

La figure ci-dessous présente les résultats de la répartition des enquêtés en fonction du sexe et de la provenance. Le test khi2 d'indépendance montre une forte association entre ces deux variables ($khi2 = 12,34$; $p < 0,000$; $ddl = 1$). En effet, 63,29% (n=50) des sujets féminins proviennent de l'urbain contre 36,71% (n=29) qui sont d'origine rurale, alors que chez les masculins le taux des enfants d'origine urbaine est de 90,56% (n=48) contre 9,44% (n=5)

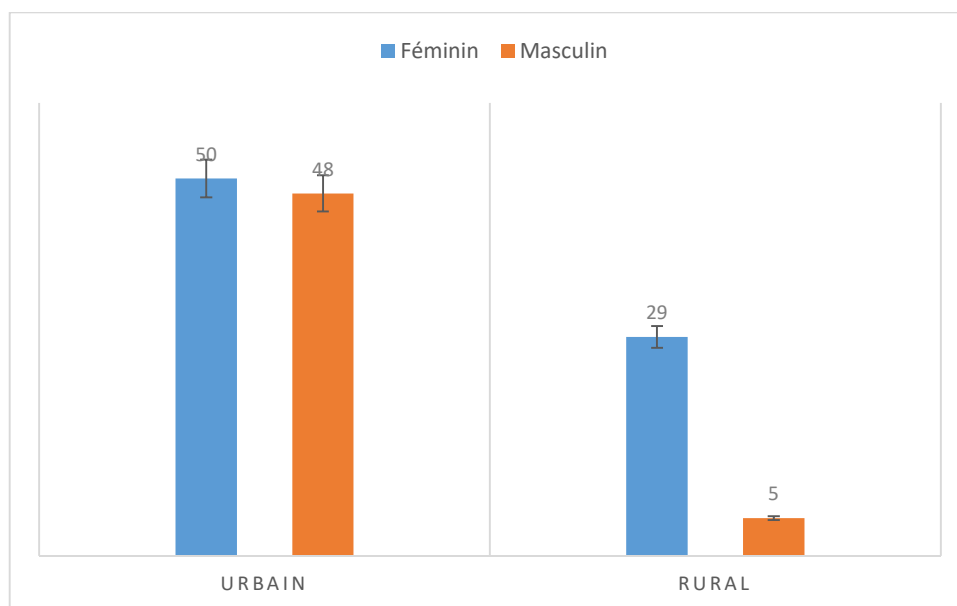


Figure 11: Répartition des enfants cœliaques en fonction du sexe et de la provenance

L'âge moyen des enfants malades est de $14,34 \pm 1,82$ ans. L'étendue est de 6 ans, avec le moins âgé à 10 ans et le plus âgé à 16 ans. La distribution s'est montrée gaussienne avec un coefficient d'asymétrie de $0,595 \pm 0,211$ et un coefficient d'aplatissement de $1,049 \pm 0,419$. La dispersion de la distribution évaluée par le coefficient de variation est de 12,69%, cette valeur exprime un taux d'homogénéité de 87,31%. La répartition des enfants cœliaques en fonction de l'âge et le sexe est présentée dans le tableau (). En effet, le test de Fisher n'a pas montré de différence significative d'âge entre les deux sexes [Fisher=1,89 ; $p < 0,172$; ddl (1 ; 130)]. L'âge moyen des enfants masculins est de $14,08 \pm 1,70$ ans (min= 12 et max= 16) alors que l'âge moyen chez les malades cœliaques de sexe féminin est de $14,52 \pm 1,89$ ans (min=10 et max= 16).

Tableau 22: Descriptif des enfants cœliaques en fonction de l'âge et le sexe

	N	Moyenne	σ	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Mini	Maxi
					Borne inférieure	Borne supérieure		
F	79	14,52	1,887	,212	14,10	14,94	10	16
M	53	14,08	1,708	,235	13,60	14,55	12	16
Total	132	14,34	1,824	,159	14,03	14,65	10	16

F : Féminin ; M : Masculin ; N : effectif ; σ : écart type ; Mini : minimum ; Maxi : maximum

La distribution des âges selon le cycle de vie a permis de distinguer une classe d'enfants dont l'âge est inférieur à 14 ans et une deuxième classe des adolescents dont l'âge est compris entre 15 et 24 ans. La figure (12) présente la fréquence des deux catégories, en effet, 47% des enfants

un âge inférieur à 14 ans et 53% sont des adolescents dont l'âge est compris entre 15 et 24 ans. Le test khi2 montre une forte association entre la catégorie d'âge et le sexe (Fisher=8,137 ; $p<0,004$). En effet, 63,29% des féminins sont des adolescentes, alors que chez les masculins 37,73% sont des adolescents.

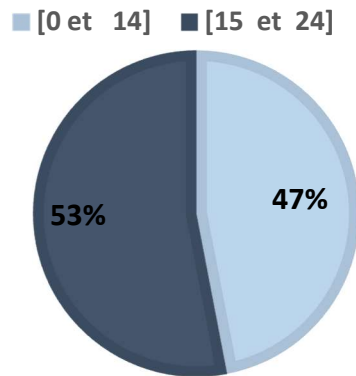


Figure 12: Classes d'âge des enfants cœliaques enquêtés.

Tableau 23: Descriptif des enfants enquêtés en fonction des classes d'âges et du sexe

		Catégorie âge		Total
		[0 et 14]	[15 et 24]	
Sexe	F	29	50	79
	M	33	20	53
Total		62	70	132

Khi2= 8,317 ; $p<0,004$; ddl=1

II. ETUDE ANTHROPOMETRIQUE DE NOTRE ECHANTILLON ET EVALUATION DE LA QUALITE NUTRITIONNELLE

1. Etude anthropométrique de notre échantillon

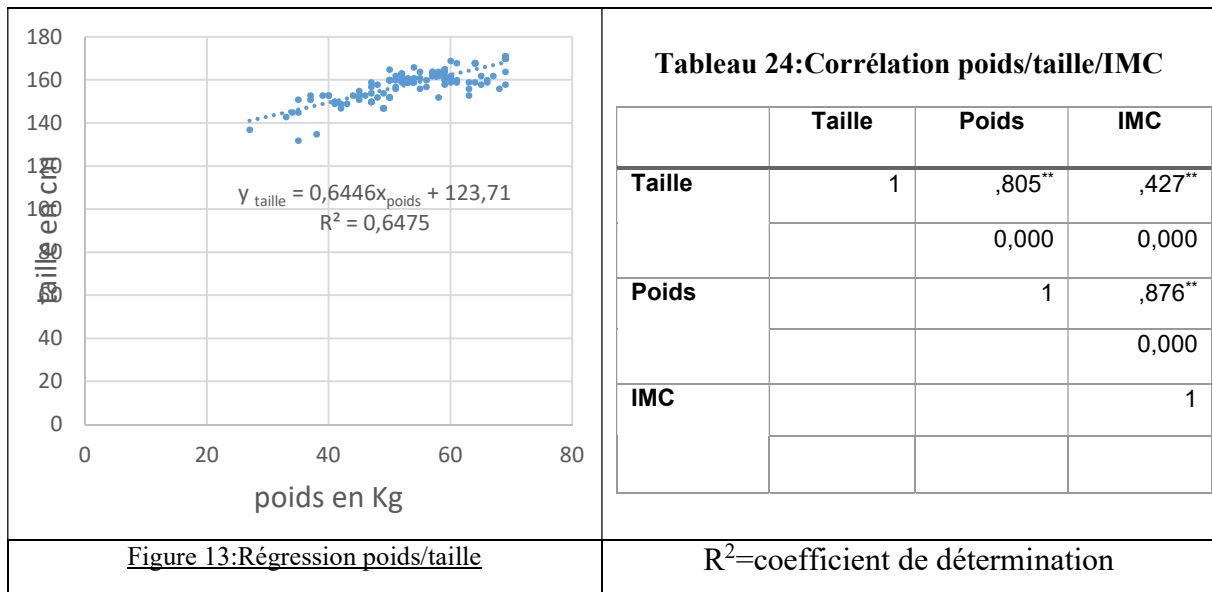
1.1. Répartition des enfants cœliaques selon le poids +- DS exprimé en Kg

La répartition des enquêtés selon le poids \pm déviation standard montre que la moyenne est $53,52 \pm 0,83$ Kg, avec un poids minimal de 27 Kg et un poids maximal de 69 Kg (la distribution présente une allure gaussienne avec un coefficient d'asymétrie de 0,236 et un coefficient d'aplatissement de 0,404). Le test de fisher n'a pas montré de différence significative (fisher=1,691 ; $p<0,196$). En effet, le poids moyen chez les féminins est de $52,65 \pm 9,61$ Kg (min=27 ; max=69) et il est de $54,83 \pm 9,24$ Kg (min=37 ; max=69).

1.2. Répartition des enfants cœliaques selon la taille exprimée en cm

En ce qui concerne la distribution des tailles des personnes malades est de $158,21 \pm 7,6$ cm, avec un minimum de 132 cm et un maximum de 171 cm. La distribution est symétrique (coefficient d'asymétrie de 0,634 et un aplatissement de 0,699). Le test de Fisher montre une différence significative entre les tailles moyennes des deux sexes [Fisher= 4,726 ; $p<0,032$; ddl= 1 ; 130]. Par ailleurs, la taille moyenne chez les féminins est de 157,05 cm (min=132 ; max=169) alors que chez les masculins la taille moyenne est de 159,94 cm (min=147 ; max=171).

La projection des points moyens des deux caractères montre que ces derniers évoluent dans le même sens, avec un coefficient de corrélation de 0,80. Ainsi le poids et la taille évoluent dans le même sens que l'IMC (Tableau).



1.3. Répartition des enfants cœliaques selon l'indice de masse corporelle

La répartition des enquêtés selon l'indice de masse corporelle montre que l'indice moyen est de $21,23 \pm 2,55$, avec un indice minimal de 14,38 et un indice maximal de 27,94. Le test de Fisher n'a pas montré de différence significative (Fisher=0,026 ; $p < 0,872$) entre les deux sexes, toutefois, l'IMC moyen chez les masculins est de 21,27 et chez les féminins, il est de 21,2

Tableau 25: Caractéristiques physiques des participants

Paramètre	Sexe	N	Moyenne	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Mini	Maxi
					Borne Inférieure	Borne Supérieure		
Poids	F	79	52,65	9,61	50,49	54,80	27,00	69,00
	M	53	54,83	9,24	52,28	57,38	37,00	69,00
Taille	F	79	157,05	6,97	155,49	158,61	132,00	169,00
	M	53	159,94	8,22	157,68	162,21	147,00	171,00
IMC	F	79	21,20	2,94	20,54	21,86	14,39	27,94
	M	53	21,28	1,87	20,76	21,79	16,23	23,88

1.3.1. Etude des catégories de l'indice de masse corporelle

La croissance d'un enfant est dite normale si les paramètres de T/P/PC évoluent de manière parallèle aux courbes de référence, dans un même couloir, entre - 2 DS (déviations standards)

et + 2 DS, ou entre le 3^e et le 97^e percentile. Le tableau ci-dessous présente les paramètres correspondants selon la classification de l'OMS.

Tableau 26: paramètres de la croissance selon l'OMS

Percentile	Valeur correspondante	Z score	Catégorie
Inférieur au <3^{ème} percentile	Inférieur à 17	Inférieur à (-2 DS)	Insuffisance pondérale
Entre 3^{ème} percentile et 97^{ème} percentile	Entre 17 et 26	Entre (-2 DS) et (+2 DS)	Corpulence normale
Supérieur au 97^{ème} percentile	Supérieur à 26	Supérieur à (+2 DS)	Surpoids

SD : standard déviation (écart type)

Pour notre échantillon, les résultats de la répartition des IMC en fonction des normes prescrites ci-dessus, sont présentés dans la figure (). En effet, 83% (n=110) des enfants cœliaques de notre échantillon ont une corpulence normale (Zscore compris entre -2SD et 2SD), 11% (n=14) sont en surpoids (Zscore supérieur à 2SD) et 9% (n=8) présentent une insuffisance pondérale (Zscore inférieur à -2SD).

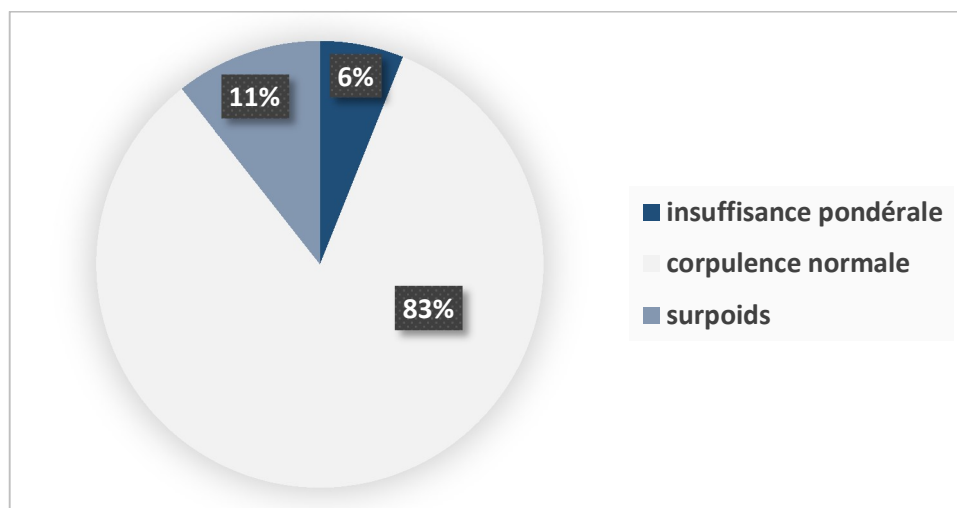


Figure 14: Répartition des enfants cœliaques selon la classification de l'état anthropométriques

La projection des Z score en comparaison avec la courbe de croissance établie par l'OMS pour des enfants âgés de 61 mois à 19 ans (figure) montre un petit décalage vers la droite. En effet une tendance des enfants cœliaque à une allure de surpoids.

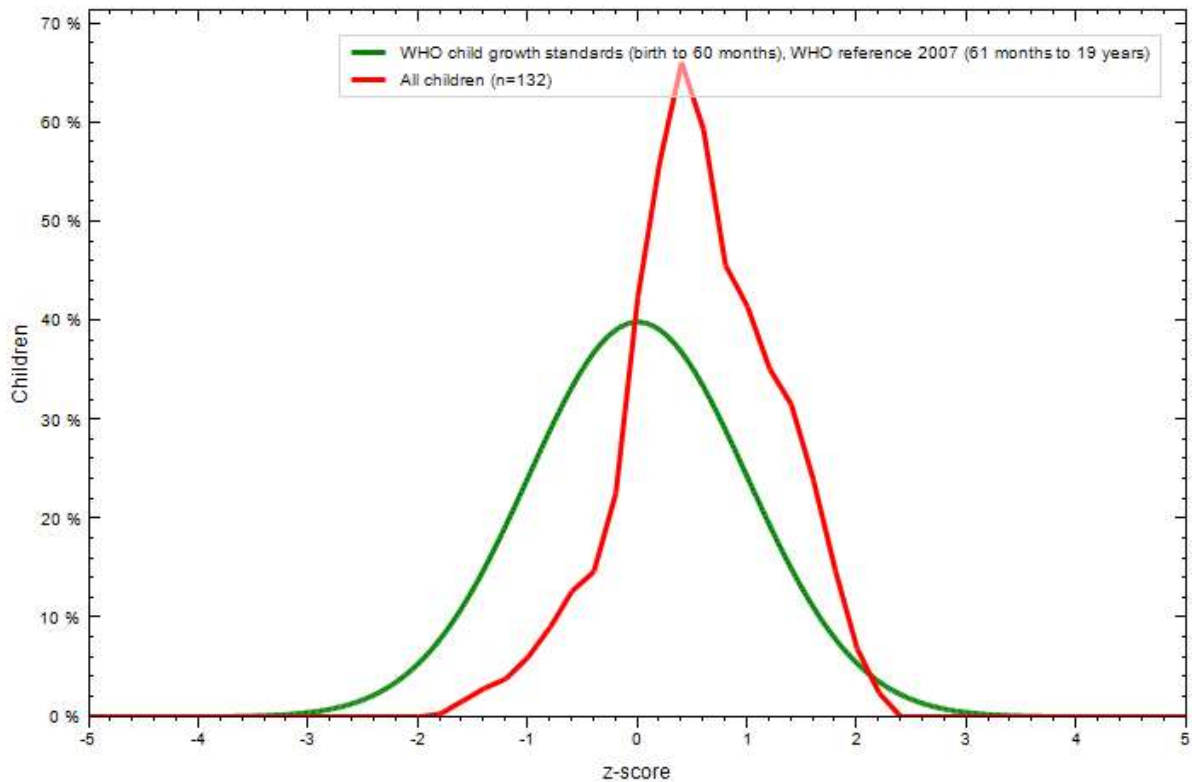


Figure 15:Présentation de l'IBM pour âge chez l'ensemble des enfants cœliaques

1.3.2. Etude croisée entre l'indice de masse corporelle et le sexe

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 entre le sexe et les catégories IMC. En effet, le test a montré une forte association entre ces deux critères (khi2=14,25 ; $p < 0,001$). Toutefois, parmi 8 enfants cœliaques ayant présenté une insuffisance pondérale, 7 cas de sexe féminin et un seul malade masculin. Alors que sur les 14 enfants ayant un surpoids tous sont de sexe féminin. Cependant, 52,72% (n=58) des personnes en corpulence normale sont des féminins et 47,28% (n=52) sont des masculins.

Tableau 27:Test khi2 entre le sexe et l'IMC

Sexe	IMC			Total	Khi2 (p-value)
	Insuffisance pondérale	Corpulence normale	Surpoids		
Féminin	7	58	14	79	14,25 (p<0,001) *
Masculin	1	52	0	53	
Total	8	110	14	132	

* : différence très hautement significative

1.3.3. Etude croisée entre l'indice de masse corporelle et l'âge

L'analyse de variance à un seul critère de classification montre qu'il y a une différence très hautement significative entre l'âge moyen des trois catégories (Fisher=21,49 ; $p < 0,000$; ddl= 2 ; 129 !). En effet, l'âge moyen des enfants ayant une insuffisance pondérale est de $11,38 \pm 0,744$ ans (min= 10 ans ; max= 12 ans) alors l'âge moyen des enfants ayant un surpoids est de 16 ans et en fin l'âge moyen des enfants normaux est de $14,35 \pm 1,72$ ans dont le plus jeune a 10 ans et le plus âge a 16 ans.

Tableau 28:Analyse de variance sur la répartition de l'âge entre les trois catégories

IMC	N	Moy	Ecart-type	Erreur standard	Intervalle de confiance à 95% Pour la moyenne		Mini	Maxi
					Borne Inférieure	Borne Supérieure		
Insuffisance pondérale	8	11,38	,74	,26	10,75	12,00	10	12
Corpulence normale	110	14,35	1,72	,16	14,02	14,67	10	16
Surpoids	14	16,00	,00	,00	16,00	16,00	16	16
Total	132	14,34	1,824	,159	14,03	14,65	10	16

N : effectif ; Moy : moyenne ; Min : minimum ; Max : maximum ; * : différence très hautement significative

1.3.4. Etude croisée entre l'indice de masse corporelle et le milieu d'origine

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance entre le milieu de provenance et l'IMC. Il ressort de ce tableau que ces deux critères sont fortement associés (khi2=12,22 ; $p < 0,002$). En effet, parmi les enfants souffrant d'une insuffisance pondérale 6 cas proviennent du rural et 2 cas proviennent de l'urbain, contrairement aux enfants en surpoids 9 cas sont originaire de l'urbain et 5 proviennent du rural. Cependant, 79,09% des personnes a une corpulence normale proviennent de l'urbain et 20,91% sont originaire du rural.

Tableau 29:Test khi2 entre le sexe et le milieu d'origine

Milieu d'origine	IMC			Total	Khi2
	Insuffisance pondérale	Corpulence normale	Surpoids		
URBAIN	2	87	9	98	12,22 'p<0,002) *
RURAL	6	23	5	34	
Total	8	110	14	132	

* : différence très hautement significative

CHAPITRE II : ETUDE DU REGIME ALIMENTAIRE DES ENFANTS CŒLIAQUES

L'exclusion du gluten rajoute une contrainte alimentaire forte, obligeant à éliminer tous les produits à base de blé et autres céréales à gluten (orge, seigle, etc.). Les pâtes, souvent appréciés des enfants, pourront être remplacés par d'autres féculents naturellement dépourvus de gluten tels que le riz, le quinoa, le millet, le sarrasin, la pomme de terre ou encore la châtaigne. Dans cette partie, nous décrire le profil alimentaire du régime suivi par ces enfants cœliaques durant une période d'une année

I. ETUDE DE L'APPORT ALIMENTAIRE EN MACRONUTRIMENT

Le tableau ci-dessous présente les apports alimentaires des macronutriments et leurs références.

Tableau 30: Apport alimentaire chez les enfants atteints de MC.

Macronutriment	Apport alimentaire de référence par apport à l'énergie en %
Protéine	11% -15%
Glucide	45% – 55%
Lipide	35%- 40%
Fibre	15-30g

*: Reference selon l'OMS

II. APPORT ENERGETIQUE EN PROTEINE CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON (MOYENNE DE TROIS JOURS)

La répartition de l'apport moyen en protéine chez les malades cœliaques montre que la tendance centrale est de $71,07 \pm 21,32$ grammes, avec un apport minimal de 29 g et un apport maximal de 126g. Cette grande différence se traduit par un coefficient de variation de 29,99%. La distribution des apports suit une allure gaussienne avec un coefficient d'asymétrie de 0,371 et un coefficient d'aplatissement de -0,223. La répartition selon la norme exprimée en pourcentage par rapport à l'apport énergétique totale est présentée dans la figure (). Il ressort de ce graphe que 49% (n= 65) ont présenté un apport moyen inférieur à la norme contre 13% (n=17) qui ont affiché un apport moyen supérieur à la norme. Alors que 38% (n=50) ont un apport normal.

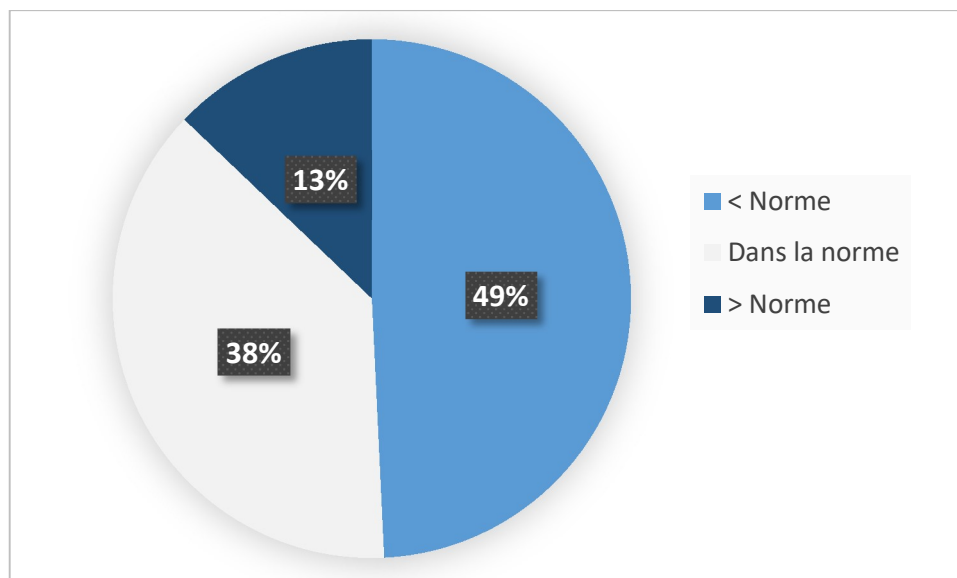


Figure 16: Répartition des malades selon l'apport moyen en protéine

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance entre les catégories d'apport protéique et les variables (sexe, origine, âge et IMC). Il en résulte que seule l'origine des enfants malades est significativement associée aux catégories d'apport protéique ($\chi^2=8,47$; $p<0,014$; $ddl=2$). En effet, 41,84% des enfants originaires de l'urbain ont enregistré un apport inférieur à la norme contre 70,59% provenant du rural. D'un autre côté, 15,31% des malades de l'urbain ont affiché un apport supérieur à la norme contre deux personnes originaires du rural. Pour les autres variables bien que le test n'ait pas montré de différence significative avec les catégories de l'apport protéique, 50% des malades des deux sexes ont affiché un apport inférieur à la norme, de même pour l'âge presque 50% des deux catégories d'âges ont eu un apport protéique moyen au-dessous de la norme. Pour ce qui de L'IMC, parmi les 8 enfants en insuffisance pondérale, 6 cas ont eu un apport protéique inférieur à la norme contre 9 cas parmi 14 en surpoids. Alors plus de 45% des enfants en corpulence normale ont enregistré des apports protéiques inférieurs à la norme.

Tableau 31: Test khi2 entre les catégories de l'apport protéique et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.

		Catégorie apport protéique			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	F	40 _a	30 _a	9 _a	79	0,416 ($p<0,813$)
	M	25 _a	20 _a	8 _a	53	
Origine	Urbain	41 _a	42 _b	15 _{a, b}	98	8,47 ($p<0,014$)*
	Rural	24 _a	8 _b	2 _{a, b}	34	
Age	0 et 14	33 _a	19 _a	10 _a	62	2,95

	15 et 19	32 _a	31 _a	7 _a	70	(p<0,23)
IMC	Insuffisance pondérale	6 _a	1 _a	1 _a	8	4,39 (p<0,35)
	Corpulence normale	50 _a	45 _a	15 _a	110	
	Surpoids	9 _a	4 _a	1 _a	14	
Total		65	50	17	132	
Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. * : différence significative à 5%						

III. APPORT ENERGETIQUE EN LIPIDE CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON (MOYENNE DE TROIS JOURS)

La distribution des apports moyens en lipide chez ces enfants affiche une valeur moyenne de 79,54±26,51 grammes, avec un apport minimal de 43 g et un apport maximal de 198 g. cette grande différence se traduit par un coefficient de variation de 33,33%. La distribution des apports suit une allure gaussienne avec un coefficient d'asymétrie de 0,88 et un coefficient d'aplatissement de 0,09.

La répartition selon la norme exprimée en pourcentage par rapport à l'apport énergétique totale est présentée dans la figure (12). Il ressort de ce graphe que 84,8% (n= 112) ont présenté un apport moyen inférieur à la norme contre 15,2% (n=20) qui ont affiché un apport moyen normal. Alors qu'aucun enfant n'a affiché un apport supérieur à la norme.

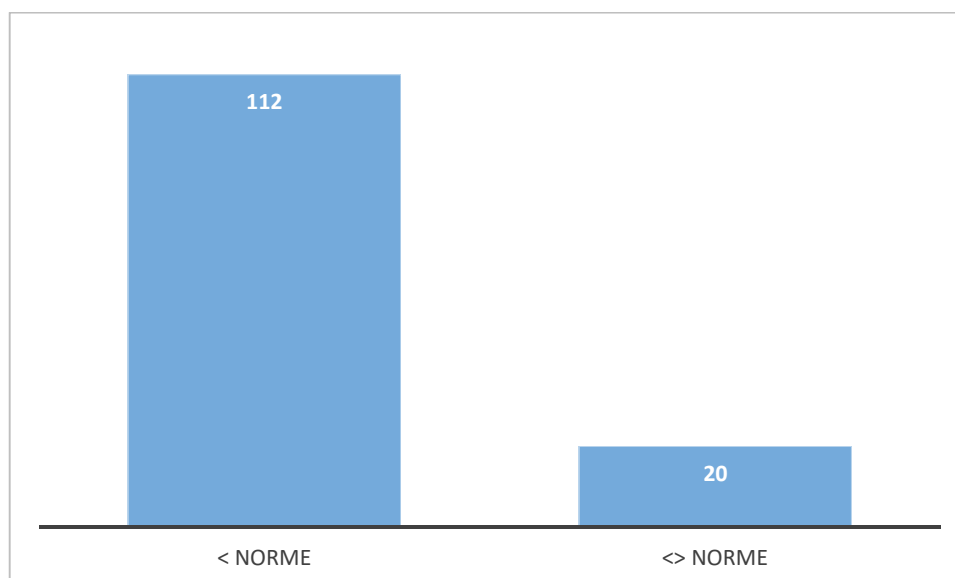


Figure 17: Répartition des malades selon l'apport moyen en Lipide

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance entre les catégories d'apport lipidique et les variables (sexe, origine, âge et IMC). Il en résulte que seul le sexe des

enfants malades est significativement associé aux catégories d'apport lipidique ($\chi^2=15,81$; $p<0,000$; $ddl=1$). En effet, 74,68% des enfants de sexe féminin et 100% des enfants masculins ont enregistré des apports en lipide inférieurs à la norme. Cependant, malgré le fait que les autres variables n'aient pas montré des associations significatives, 84,69% des enfants d'origine urbaine et 85,29% des enfants d'origine rurale ont affiché des apports inférieurs à la norme. De même pour l'âge, plus de 82% pour chacune des catégories ont affiché des apports inférieurs à la norme. En ce qui concerne, l'IMC, 5 enfants parmi 8 souffrant d'une insuffisance pondérale et 11 parmi 14 enfants en surpoids ont enregistré des apports inférieurs à la norme alors que 87,27% des enfants normaux ont montré des apports lipidiques inférieurs à la norme.

Tableau 32: Test χ^2 entre les catégories de l'apport lipidique et certaines caractéristiques démographiques/anthropométrique.

		Catégorie apport lipidique			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	F	59	20	0	79	15,81* ($p<0,000$)
	M	53	0	0	53	
Origine	Urbain	83	15	0	98	0,07 ($p<0,933$)
	Rural	29	5	0	34	
Age	0 et 14	54	8	0	62	0,46 ($p<0,498$)
	15 et 19	58	12	0	70	
IMC	Insuffisance pondérale	5	3	0	8	4,04 ($p<0,133$)
	Corpulence normale	96	14	0	110	
	Surpoids	11	3	0	14	
Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. * : différence significative à 5%						

IV. APPORT ENERGETIQUE EN GLUCIDE CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON (MOYENNE DE TROIS JOUR)

La répartition de l'apport moyen en glucide chez les malades cœliaques montre que la moyenne est de de $371,67 \pm 88,67$ grammes, avec un apport minimal de 209 g et un apport maximal de 632 g. cette grande différence se traduit par un coefficient de variation de 23,85%. La distribution des apports répond aux conditions de la loi de gauss (coefficient d'asymétrie= 0,469 et un coefficient d'aplatissement de 0,006). La répartition selon la norme exprimée en pourcentage par rapport à l'apport énergétique total est présentée dans la figure (). Il en résulte

que 81,8% (n= 108) ont présenté un apport moyen supérieur à la norme contre 1,5% (n=2) qui ont enregistré un apport moyen inférieur à la norme, tandis que 16,7% (n=22) ont démontré un apport normal.

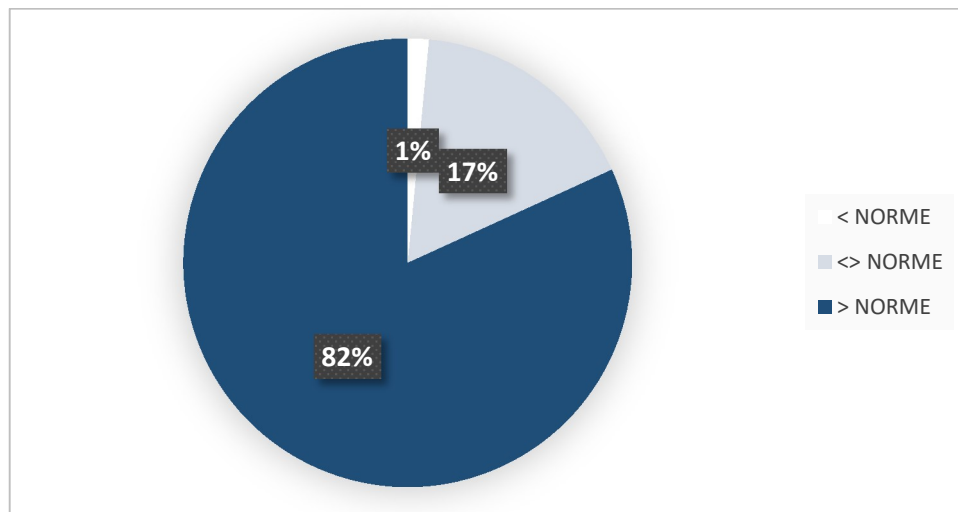


Figure 18: Répartition des malades selon l'apport moyen en glucide

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance entre les catégories d'apport en glucide et les variables (sexe, origine, âge et IMC). Il en résulte que le sexe et l'origine des enfants malades sont significativement associés aux catégories d'apport glucidique avec respectivement les valeurs de ($khi2=4,95$; $p<0,027$; $ddl=2$) et ($khi2=2,87$; $p<0,05$; $ddl=2$). En effet, parmi les enfants cœliaques de sexe féminin (n=79), 75,95% (n=60) ont affiché des apports supérieurs à la norme contre 2,53% qui ont enregistré un apport inférieur à la norme. Alors que chez les masculins (n=53), 90,56% ont eu des apports supérieurs à la norme contre 0 enfant dont l'apport est inférieur à la norme. Toutefois, les fréquences des enfants dont l'apport est normal sont 21,52% parmi les féminins et 9,43% parmi les masculins. A propos de l'origine des enfants, 78,57% (n=77) parmi les enfants d'origine urbaine et 91,18% (n=31) parmi ceux proviennent du rural, ont enregistré des taux des apports en glucides supérieurs à la norme. Concernant, les enfants qui ont affiché des taux de glucides normaux, 19,39% sont d'origine urbaine et 8,82% sont d'origine rurale.

Bien que le test khi2 n'ait pas montré de différence significative ($khi2=2,29$; $p<0,219$), le taux des enfants ayant affiché des apports supérieurs à la norme est comme suit : pour les enfants âgés de 0 à 14 ans le taux est de 80,64% alors que chez les adolescents le taux atteint 82,85%. Le test khi2 n'a pas montré de liaison significative entre l'IMC et l'apport en glucide ($khi2=1,09$; $p<0,85$). En effet, 6 enfants parmi ceux ayant une insuffisance pondérale et 11 enfants cœliaques parmi 14 en surpoids, ont affiché des apports supérieurs à la norme. Cependant,

82,73% des enfants à corpulence normale ont montré des apports en glucide supérieurs à la norme.

Tableau 33: Test khi2 entre les catégories de l'apport en glucide et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.

		Catégorie apport en glucide			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	F	2	17	60	79	4,95 (p<0,027)*
	M	0	5	48	53	
Origine	Urbain	2	19	77	98	2,87 (p<0,05)*
	Rural	0	3	31	34	
Age	0 et 14	0	12	50	62	2,29 (p<0,216)
	15 et 19	2	10	58	70	
IMC	Insuffisance pondérale	0	2	6	8	1,09 (p<0,850)
	Corpulence normale	2	17	91	110	
	Surpoids	0	3	11	14	
Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. * : différence significative à 5%						

V. APPORT EN FIBRE CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON

La répartition de l'apport moyen en fibre chez les malades cœliaques montre que la moyenne est de 16,80±4,72 grammes, avec un apport minimal de 6g et un apport maximal de 30g. La dispersion traduite par le coefficient de variation atteint de 28,09%. La distribution des apports répond aux conditions de la loi de gauss (coefficient d'asymétrie= 0,777 et un coefficient d'aplatissement de 0,041). La répartition selon la norme exprimée en mg montre que 47,7% (n= 63) ont présenté un apport moyen inférieur à la norme contre 52,3% (n=69) qui ont enregistré un apport moyen normal.

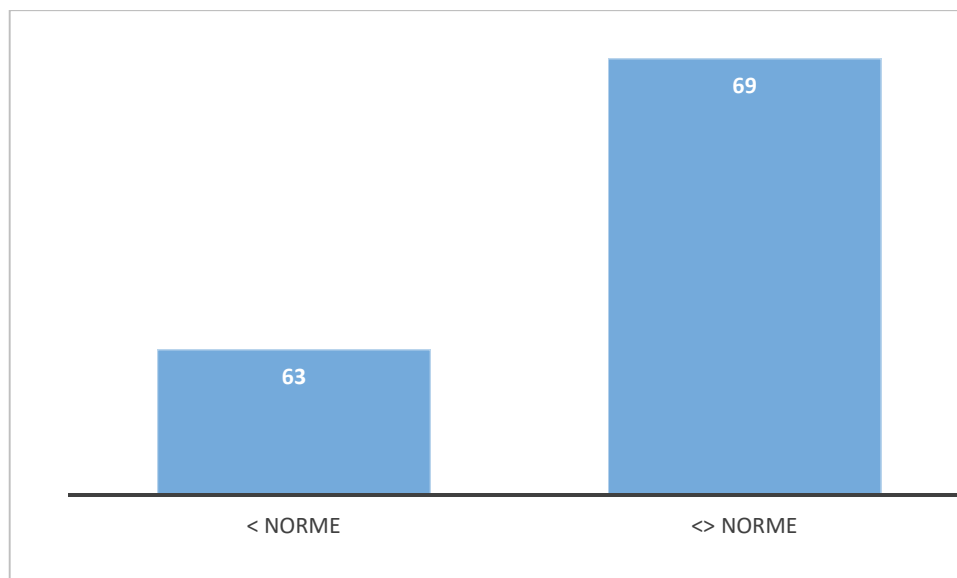


Figure 19: Répartition des malades selon l'apport moyen en Fibres

Le tableau (35) illustre les résultats du test khi2 d'indépendance entre les catégories d'apport en fibres et les variables (sexe, origine, âge et IMC). Il en résulte que seul l'âge a montré une association significative avec les catégories d'apport en fibre (khi2=10,79 ; p<0,001). En effet, 39 parmi 62 enfants âgés de 0 à 14 ans ainsi que 24 parmi 53 adolescents ont eu des apports moyens en fibre inférieur à la norme, ce qui représente respectivement des taux de 62,90% et 45,28%. Les autres variables n'ont pas montré de liaisons significatives avec les catégories d'apports en fibre.

Tableau 34: Test khi2 entre les catégories de l'apport en fibre et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.

		Catégorie apport en fibre			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	F	39	40	0	79	0,212 (p<0,645)
	M	24	29	0	53	
Origine	Urbain	49	49	0	98	0,787 (p<0,375)
	Rural	14	20	0	34	
Age	0 et 14	39	23	0	62	10,79* (p<0,001)
	15 et 19	24	46	0	70	
IMC	Insuffisance pondérale	6	2	0	8	2,60 (p<0,22)
	Corpulence normale	51	59	0	110	
	Surpoids	6	8	0	14	
Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. * : différence significative à 5%						

VI. ETUDE DE LA CORRELATION DES MACRONUTRIMENTS CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES

La figure ci-dessous présente la projection des modalités des variables étudiées à savoir : le sexe, l'âge, l'origine de provenance, l'IMC, les catégories des macronutriments (lipide, glucide, protéine et fibre). Les deux axes absorbent plus de 55% de la variation totale, deux grands groupes ont été donc délimités :

- ✚ Le premier groupe est situé du côté positif de l'axe 1, il est composé des enfants cœliaques généralement de sexe masculin et âgé de 0 à 14 ans. Ces enfants de ce groupe proviennent pour la plupart de l'urbain et sont caractérisés par un indice de masse corporel normal. La charge énergétique chez les enfants de ce groupe est caractérisée par un apport en glucide supérieur à la norme, un apport lipidique inférieur à la norme, un apport protéique normal et un apport en fibre inférieur à la norme.
- ✚ Le deuxième groupe est situé du côté négatif de l'axe 1, il est composé essentiellement des adolescentes originaires du milieu rural. La charge énergétique est marquée par un équilibre en lipides, en glucides et en fibres. Cependant l'apport en protéines est inférieur à la norme chez cette catégorie. On remarque que les enfants de cette catégorie ont une tendance de surpoids.

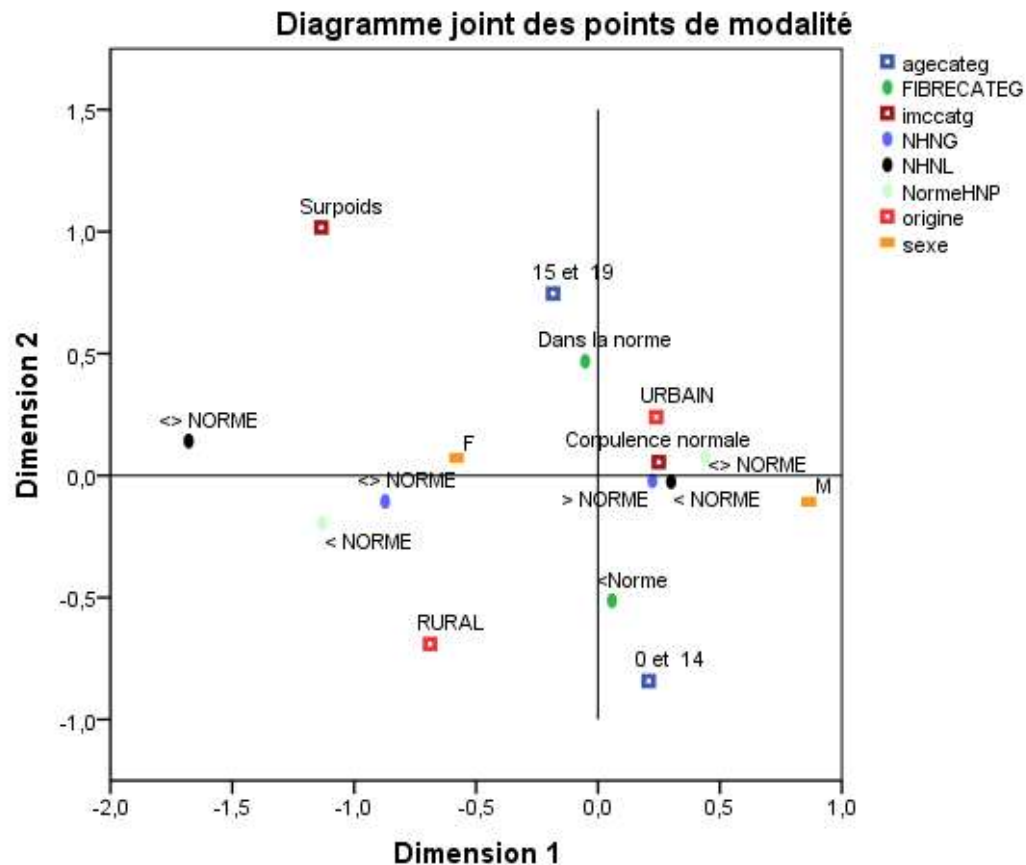


Figure 20:Projection des modalités en analyses de correspondance multiples

VII. ETUDE DE L'APPORT ALIMENTAIRE EN MICRONUTRIMENT

Le tableau ci-dessous présente les apports alimentaires des micronutriments et leurs références.

Tableau 35:Apport alimentaire chez les enfants atteints de MC.

Micronutriment	Apport alimentaire de référence
Fer mg	7 – 15
Phosphate	750 – 830
Calcium en mg	700- 1300
Vit D µg	< 5
Zinc en mg	3 -11
B12en µg	1,2 – 2,4
Mg en mg	280- 410

*: Référence selon l'OMS

VIII. APPORT EN FER CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON

La répartition de l'apport moyen en Fer chez les malades cœliaques montre que la moyenne est de $10,71 \pm 2,78$ mg/jour, avec un apport minimal de 4mg et un apport maximal de 16 mg. La dispersion intragroupe traduite par le coefficient de variation est de 25,95%. La distribution des apports suit une allure gaussienne avec un coefficient d'asymétrie de 0,04 et un coefficient d'aplatissement de -0,304. La répartition selon la norme exprimée en mg montre que 10,6% (n= 14) ont présenté un apport moyen inférieur à la norme contre 4,5% (n=6) ayant affiché un apport moyen supérieur à la norme. Alors que 84,8% (n=112) ont eu un apport normal en Fer.

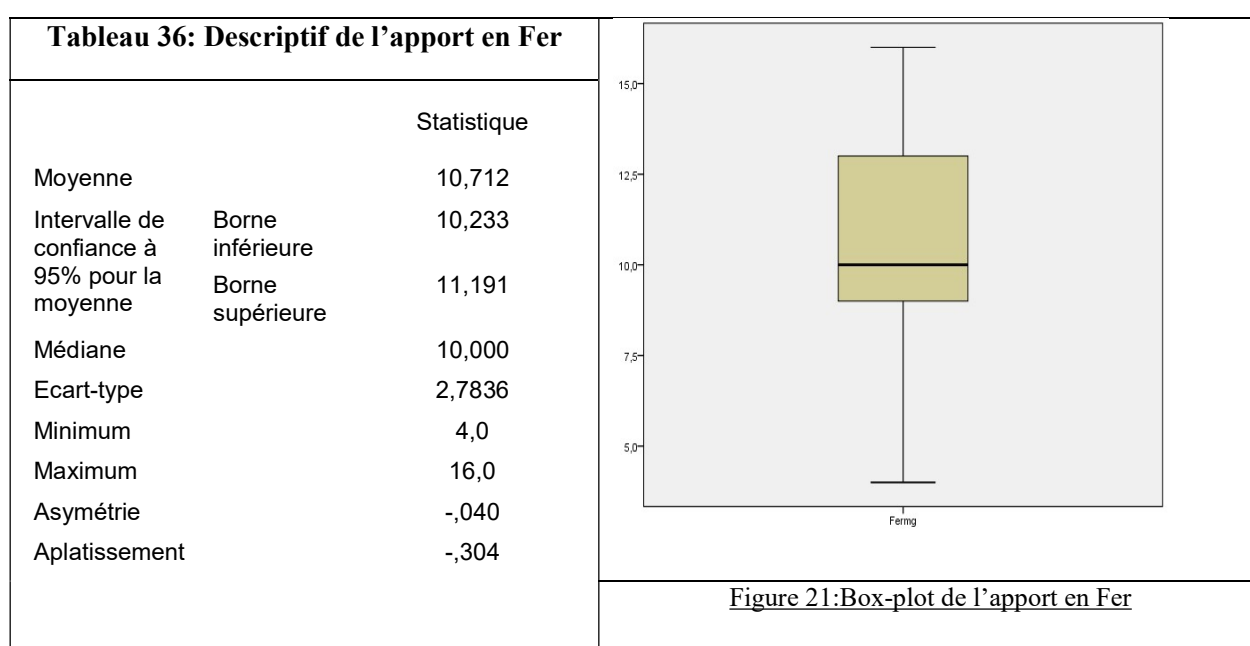


Tableau 37: Fréquence des catégories d'apport en fer

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	< Norme	14	10,6	10,6	10,6
	∠ Norme	112	84,8	84,8	95,5
	> Norme	6	4,5	4,5	100,0
	Total	132	100,0	100,0	

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance entre les catégories d'apport en fer et les variables (sexe, origine, âge et IMC). En effet, trois variables parmi quatre testées ont montré une association significative avec les catégories d'apport en fer. Ces variables sont :

- Le sexe ($\chi^2=15,81$; $p<0,000$) : chez les féminins 14 parmi 79 enfants cœliaque ont montré un apport inférieur à la norme, ce qui représente 17,72% contre 7,59% qui ont enregistré des apports supérieurs à la norme.
- L'âge ($\chi^2= 5,67$; $p<0,05$) : chez les enfants (âge compris entre 0 et 14 ans), 16,13% ont montré des apports inférieurs à la norme et un seul enfant qui a un apport en fer apparaît supérieur à la norme. Pour les adolescents, plus de 5% ont affiché des apports inférieurs à la norme de même pour ceux ayant montré un apport supérieur à la norme. Cependant, plus de 80% pour chacune des catégories ont un apport normal.
- L'IMC ($\chi^2=26,11$; $p<0,000$) : parmi les enfants souffrant d'une insuffisance pondérale 5 cas ont un apport en fer inférieur à la norme. D'un autre côté tous les cas en surpoids ont montré des apports normaux. Pour des enfants à corpulence normale, 8,18% ont eu des apports inférieurs à la norme et 5,45% ont des apports supérieurs à la norme.

Tableau 38: Test χ^2 entre les catégories de l'apport en Fer et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.

		Catégorie apport en fer			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	F	14	59	6	79	15,81*** ($p<0,000$)
	M	0	53	0	53	
Origine	Urbain	8	85	5	98	2,56 ($p<0,278$)
	Rural	6	27	1	34	
Age	0 et 14	10	51	1	62	5,67* ($p<0,05$)
	15 et 19	4	61	5	70	
IMC	Insuffisance pondérale	5	3	0	8	26,13*** ($p<0,000$)
	Corpulence normale	9	95	6	110	
	Surpoids	0	14	0	14	
<p>Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. * : différence significative à 5%</p>						

IX. APPORT EN CALCIUM CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON

La distribution des apports moyens en calcium chez les enfants malades (Tableau) montre que la moyenne est de $667,91 \pm 231,57$ mg, avec un apport minimal de 298mg et un apport maximal de 1190mg. La variation intragroupe atteint 34,67% (coefficient de variation), une valeur assez

importante ce qui se traduit par une hétérogénéité des apports en calcium entre les enfants enquêtés. La distribution des apports suit une allure gaussienne avec un coefficient d'asymétrie de 0,17 et un coefficient d'aplatissement de -1,08.

Néanmoins, la répartition selon la norme exprimée en mg montre que 50,8% (n= 67) ont présenté un apport moyen inférieur à la norme et 49,2% (n=65) ont enregistré des apports moyens dans la fourchette, mais aucun enfant cœliaque n'a montré un apport en calcium supérieur à la norme.

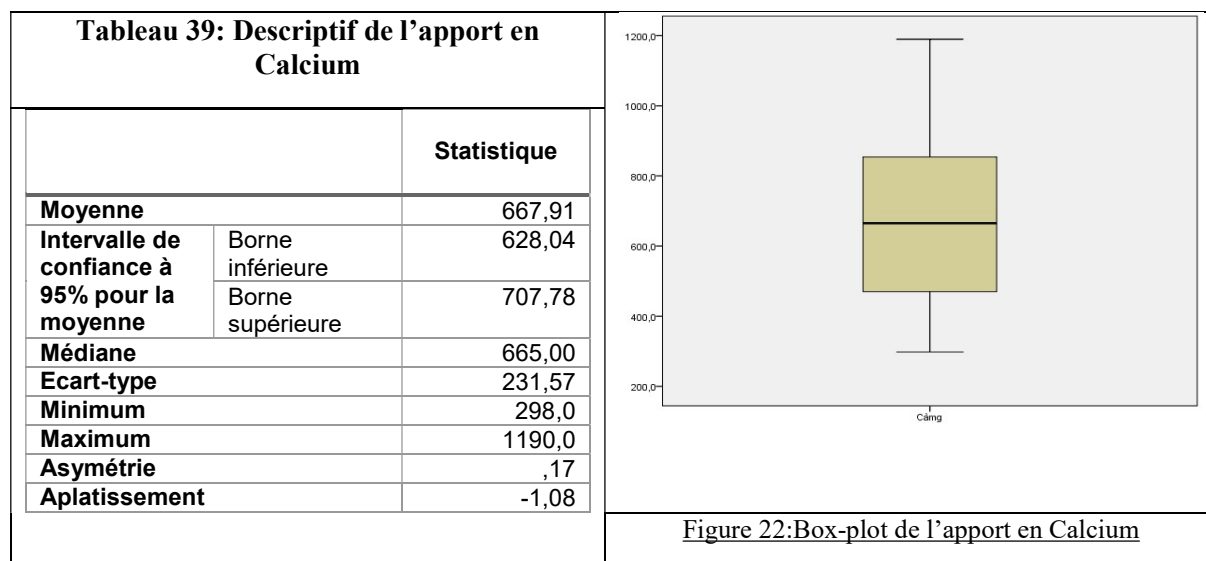


Tableau 40: Fréquence des catégories d'apport en Calcium

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	< Norme	67	50,8	50,8	50,8
	> Norme	65	49,2	49,2	100,0
	Total	132	100,0	100,0	

Le tableau (41) expose les résultats du test khi2 d'indépendance entre les catégories d'apport en calcium et certains facteurs sociodémographiques et anthropométrique (sexe, origine, âge et IMC). Seule la variable « origine » qui montre une liaison significative avec les catégories d'apport en calcium. En effet, 62,24% des enfants qui proviennent de l'urbain ont enregistré des apports en calcium inférieurs à la norme contre 17,65% des enfants du rural. Mais bien que les autres variables n'aient pas été illustrées des associations significatives ont été notifiées :

- Le sexe (khi2=0,152 ; p<0,696) : chez la catégorie des enfants ayant enregistré, un apport en calcium inférieur à la norme (n=67), 58,21% de sexe féminin contre 41,79% de sexe masculin. Toutefois, presque 50% des deux sexes ont eu des apports en calcium dans la fourchette de la norme.

- L'âge ($\chi^2= 0,263$; $p<0,608$) : on a remarqué que 50% de chaque catégorie d'âge a affiché des apports en calcium inférieurs à la norme. Même tendance pour les enfants ayant enregistré des apports normaux en calcium.
- L'IMC ($\chi^2=2,84$; $p<0,242$) : parmi les malades cœliaques souffrant d'une insuffisance pondérale 6 enfants ont enregistré un apport normal en calcium. D'un autre côté, 53,64% des enfants en corpulence normale ont montré des apports en calcium normaux. 6 enfants en surpoids ont affiché des apports inférieurs à la norme.

Tableau 41: Test χ^2 entre les catégories de l'apport en calcium et certaines caractéristiques démographiques/anthropométrique.

		Catégorie apport en Calcium			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	Féminin	39	40	0	79	0,152 ($p<0,696$)
	Masculin	28	25	0	53	
Origine	Urbain	61	37	0	98	20,09*** ($p<0,000$)
	Rural	6	28	0	34	
Age	0 et 14	30	32	0	62	0,263 ($p<0,608$)
	15 et 19	37	33	0	70	
IMC	Insuffisance pondérale	2	6	0	8	2,84 ($p<0,242$)
	Corpulence normale	59	51	0	110	
	Surpoids	6	8	0	14	
Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. *** : différence significative à 1%						

X. APPORT EN ZINC CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON

La valeur moyenne en zinc chez les enfants enquêtés est de $6,612 \pm 1,51$ mg, avec un apport minimal de 3mg et un apport maximal de 10mg. La dispersion intragroupe traduite par le coefficient de variation est de 22,81%. La distribution des apports en zinc répond aux conditions de la loi de gauss (coefficient d'asymétrie=-,192 et coefficient d'aplatissement =-,526)

La répartition selon la norme exprimée en mg montre que deux enfants uniquement qui présentaient des apports inférieurs à la norme ce qui représente un taux de 1,5%. Alors que le reste des enfants cœliaques ont des apports normaux (dans la fourchette 3 à 11 mg). Cependant, aucun enfant n'a enregistré un apport supérieur à la norme.

Tableau 42: Descriptif de l'apport en Zinc

		Statistique
Moyenne		6,212
Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne	Borne inférieure	5,953
	Borne supérieure	6,471
Médiane		6,000
Ecart-type		1,51
Minimum		3,0
Maximum		10,0
Asymétrie		-,192
Aplatissement		-,526

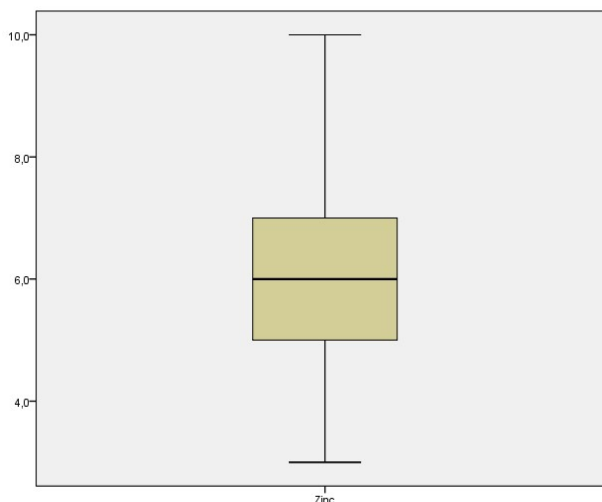


Figure 23:Box-plot de l'apport en Zinc

Tableau 43:Fréquence des catégories d'apport en Zinc

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	< Norme	2	1,5	1,5	1,5
	> Norme	130	98,5	98,5	100,0
	Total	132	100,0	100,0	

Les résultats du test khi2 d'indépendance (Tableau43) montrent que toutes les variables testées ne sont pas liées significativement aux catégories d'apport en Zinc. Les deux enfants qui ont révélé des apports en Zinc inférieurs à la norme sont de sexe féminin, ayant un âge compris entre 0 et 14 ans et tous les deux ont une corpulence normale et que l'un des deux provient de l'urbain.

Tableau 44:Test khi2 entre les catégories de l'apport en Zinc et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.

		Catégorie apport en Zinc			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	F	2	77	0	79	1,36 (p<0,243)
	M	0	53	0	53	
Origine	Urbain	1	97	0	98	,624 (p<0,430)
	Rural	1	33	0	34	
Age	0 et 14	2	60	1	62	2,29 (p<0,130)
	15 et 19	0	70	5	70	
IMC	Insuffisance pondérale	0	8	0	8	,406 (p<0,816)
	Corpulence normale	2	108	0	110	
	Surpoids	0	14	0	14	

Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. * : différence significative à 5%

XI. APPORT EN MAGNESIUM CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON

La distribution des apports moyens en Magnésium chez les enfants cœliaques (Tableau46) montre que la moyenne est de $235,99 \pm 56,89$ mg, avec un apport minimal de 101mg et un apport maximal de 319 mg. La dispersion intragroupe calculée le coefficient de variation montre qu'elle atteint 24,11%. La distribution des apports en Magnésium suit une allure gaussienne avec un coefficient d'asymétrie de -0,721 et un coefficient d'aplatissement de -1,08.

La répartition selon la norme en Magnésium exprimée en mg montre que 74,2% (n= 98) ont eu un apport moyen inférieur à la norme et 25,8% (n=34) ont enregistré des apports moyens normaux, mais aucun enfant cœliaque n'a montré un apport en Mg supérieur à la norme.

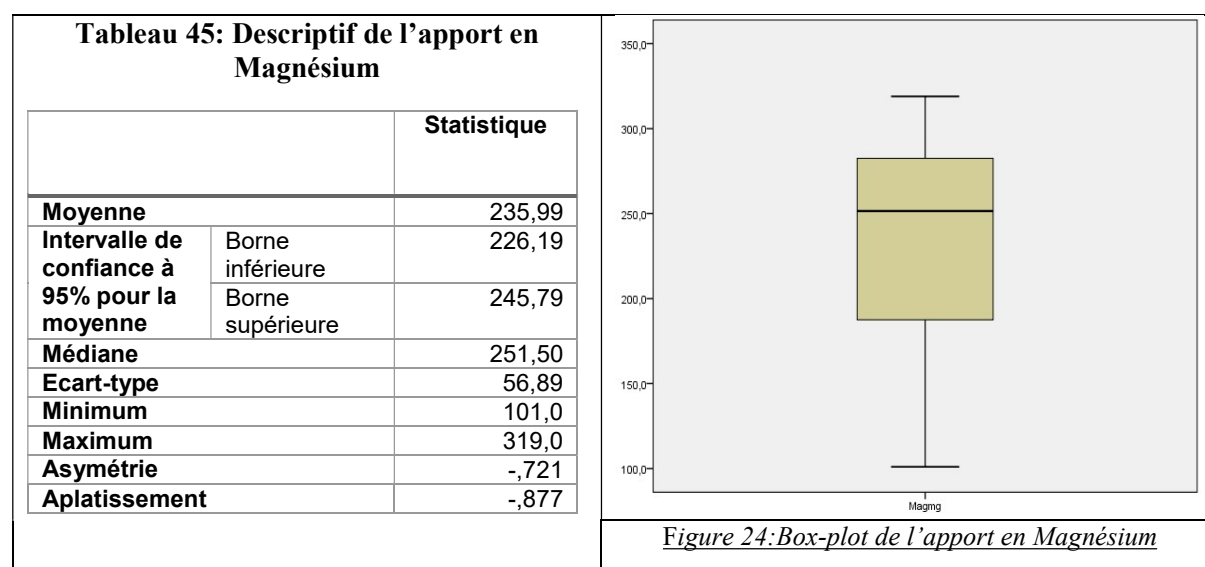


Tableau 46: Fréquence des catégories d'apport en Magnésium

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	<Norme	98	74,2	74,2	74,2
	>Norme	34	25,8	25,8	100,0
	Total	132	100,0	100,0	

Le tableau (47) résume les résultats du test khi2 d'indépendance entre les catégories d'apport en Mg et certains facteurs sociodémographiques et anthropométriques (sexe, origine, âge et IMC). Trois variables parmi 4 ont montré une association significative avec l'apport en Mg.

- Le sexe (khi2=2,198 ; p<0,05) : la fréquence des enfants ayant un apport inférieur à la norme chez les féminins est de 69,62% alors que chez les masculins, elle est de 81,13%. Toutefois, 30,38% des enfants cœliaques féminins et 18,87% des enfants cœliaques masculins ont montré des apports normaux en Mg.
- L'origine (khi2= 3,73 ; p<0,047) : on a remarqué que 50% de chaque catégorie d'âge a affiché des apports en calcium inférieurs à la norme. Même tendance pour les enfants ayant enregistré des apports normaux en calcium.
- L'IMC (khi2=10,246 ; p<0,006) : Le test khi2 confirme la liaison significative entre l'IMC et l'apport en Mg. En effet, tous les enfants en état d'insuffisance pondérale ont enregistré des apports en Mg inférieurs à la norme. 76,36% des enfants à corpulence normale présentent des apports inférieurs à la norme et en fin 6 enfants cœliaques en surpoids parmi 14 ont affiché des apports inférieurs à la norme.
- L'âge n'a pas révélé de liaisons significative avec l'apport en Mg (1,40 ; p<0,23). Toutefois, plus de 70% pour chaque catégorie d'âge ont montré des apports en Mg inférieurs à la norme

Tableau 47: Test khi2 entre les catégories de l'apport en Mg et certains caractéristiques démographiques/anthropométrique.

		Catégorie apport en Mg			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	Féminin	55	24	0	79	2,198* (p<0,05)
	Masculin	43	10	0	53	
Origine	Urbain	77	21	0	98	3,73* (p<0,047)
	Rural	21	13	0	34	
Age	0 et 14	49	13	0	62	1,40 (p<0,23)
	15 et 19	49	21	0	70	
IMC	Insuffisance pondérale	8	0	0	8	10,246** (p<0,006)
	Corpulence normale	84	26	0	110	
	Surpoids	6	8	0	14	
Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. * : différence significative à 5%, ** : différence significative à 1 %						

XII. APPORT EN PHOSPHATE CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON

La répartition des apports moyes en phosphate chez les enfants cœliaques (Tableau49) montre que la moyenne est de $655,364 \pm 173,98$ mg, avec un apport minimal de 69 mg et un apport maximal de 896 mg. Le coefficient de variation atteint 26,55% et que cette distribution des apports en phosphate répond aux conditions de la loi normale (coefficient d'asymétrie de -1,62 et un coefficient d'aplatissement de 2,88).

La répartition selon la norme en phosphate exprimée en mg montre que 69,7% (n= 92) ont eu un apport moyen inférieur à la norme et 3,8% (n=5) ont enregistré des apports moyens supérieurs à la norme, mais 26,5% d'entre eux ont un apport en phosphate dans la norme.

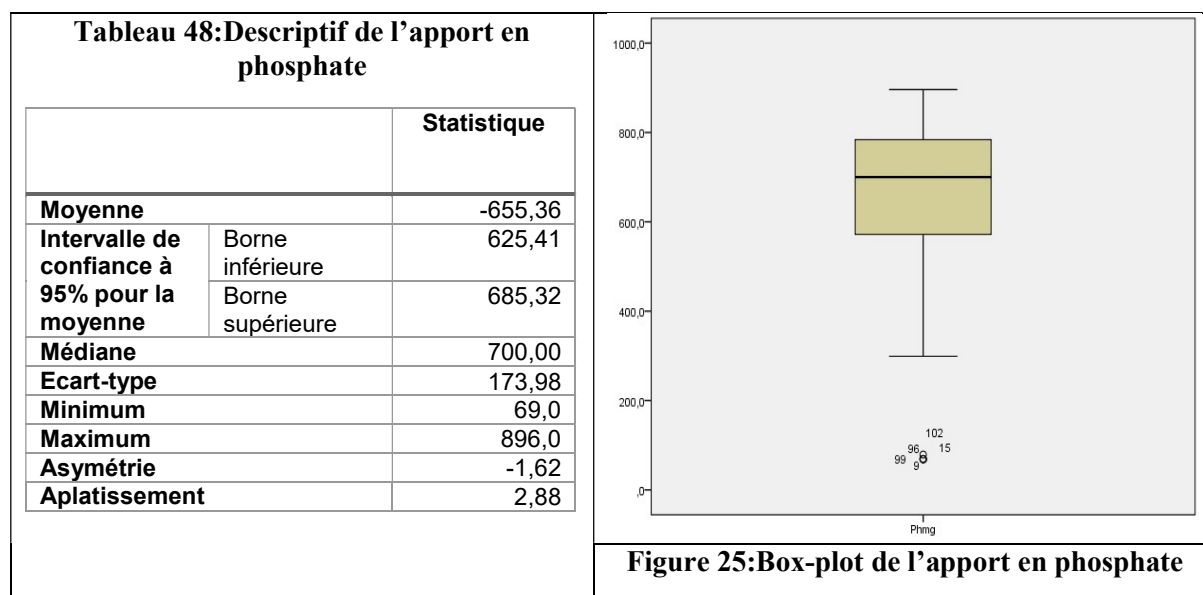


Tableau 49: Fréquence des catégories d'apport en Phosphate

		Effectifs	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Valide	< Norme	92	69,7	69,7	69,7
	<> Norme	35	26,5	26,5	96,2
	> Norme	5	3,8	3,8	100,0
	Total	132	100,0	100,0	

Le tableau (50) résume les résultats du test khi2 d'indépendance entre les catégories d'apport en phosphate et certains facteurs sociodémographiques et anthropométriques (sexe, origine, âge et IMC). Toutes les variables testées ont montré une association significative avec l'apport en phosphate.

- Le sexe ($\chi^2=3,51$; $p<0,05$) : Chez la catégorie des enfants de sexe féminin, 68,35% et 6,33% ont affiché respectivement des apports inférieurs et supérieurs à la norme alors que 25,32% ont des apports normaux. Cependant, 71,7% des enfants masculins ont enregistré des apports inférieurs à la norme contre aucun enfant a eu un apport supérieur à la norme.
- L'origine ($\chi^2= 14,36$; $p<0,001$) : chez les enfants cœliaques provenant de l'urbain, 78,57% ont affiché des apports inférieurs à la norme et 3 personnes ont eu des apports supérieurs à la norme. En outre, chez les enfants du rural, on a relevé que 44,12% avaient enregistré des apports inférieurs à la norme et deux personnes uniquement ont affiché des apports supérieurs
- L'IMC ($\chi^2=10,246$; $p<0,006$) : Le test χ^2 montre que ces deux critères (IMC et apport phosphate) sont associés significativement. Par ailleurs, 70% des enfants à corpulence normale et 12 enfants parmi 14 personnes en surpoids ont affiché des apports inférieurs à la norme.
- L'âge a montré une forte liaison avec l'apport en phosphate ($\chi^2=12,450$; $p<0,002$). En effet, parmi 62 enfants âgés de 0 à 14, 54,84% ont eu un apport moyen inférieur à la norme et 3 autres enfants ont eu un apport supérieur à la norme. A l'opposé 82,86% des adolescents ont affiché des apports inférieurs à la norme.

Tableau 50: Test χ^2 entre les catégories de l'apport en phosphate et certains caractéristiques démographiques/anthropométriques.

		Catégorie apport en phosphate			Total	Fisher (p-value)
		< Norme	Dans la norme	> Norme		
Sexe	Féminin	54	20	5	79	3,51* ($p<0,05$)
	Masculin	38	15	0	53	
Origine	Urbain	77	18	3	98	14,36*** ($p<0,001$)
	Rural	15	17	2	34	
Age	0 et 14	34	25	3	62	12,450** ($p<0,002$)
	15 et 19	58	10	2	70	
IMC	Insuffisance pondérale	3	4	1	8	6,30** ($p<0,018$)
	Corpulence normale	77	29	4	110	
	Surpoids	12	2	0	14	
Chaque lettre en indice indique un sous-ensemble de catégories dont les proportions de colonne ne diffèrent pas de manière significative les unes des autres au niveau ,05. * : différence significative à 5%, ** : différence significative à 1 % ; *** : différence significative à 1%						

XIII. APPORT EN VITAMINES CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES DE NOTRE ECHANTILLON

Le tableau (51) ci-dessous présente les résultats de l'analyse de variance « effet sexe » sur la répartition des apports en Vitamine D et B12 des enfants cœliaques. Seule la B12 qui montre une différence significative (Fisher= 8,367 ; $p < 0,004$), en effet, l'apport moyen chez les féminins (1,39 μg) est supérieur à celui des masculins (1 μg). Les valeurs maximales affichées chez les féminins et les masculins sont respectivement 8 μg et 1,9 μg . D'un autre côté, l'apport moyen en vitamine D chez les deux sexes est presque le même, il est proche de 2 μg .

Tableau 51: Analyse de variance « effet sexe sur la répartition des apports en VD et en B12

		N	Moy	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Mini	Maxi	Fisher (pvalue)
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Vitamine D	F	79	2,054	0,931	1,845	2,262	,50	4,00	0,070 ($p < 0,792$)
	M	53	2,094	0,754	1,887	2,302	1,00	4,00	
	Total	132	2,070	0,861	1,922	2,218	,50	4,00	
B12μg	F	79	1,390	0,928	1,182	1,598	,4	8,0	8,367** ($p < 0,004$)
	M	53	1,000	0,385	0,894	1,106	,5	1,9	
	Total	132	1,233	0,780	1,099	1,368	,4	8,0	

La distribution des enquêtés en fonction de l'apport en vitamine D montre que tous les enfants cœliaques ont enregistré des apports inférieurs à la norme. Cependant, le test khi2 d'indépendance montre une liaison très hautement significative entre l'apport en B12 et le sexe (khi2= 16,84 ; $p < 0,000$). En effet, chez les féminins 45,60% ont enregistré des apports inférieurs à la norme contre 81,13% chez les masculins. Un seul enfant féminin et aucun masculin ont montré un apport supérieur à la norme. Toutefois, 53,12% des féminins et 18,87% des masculins présentent des apports en B12 normaux.

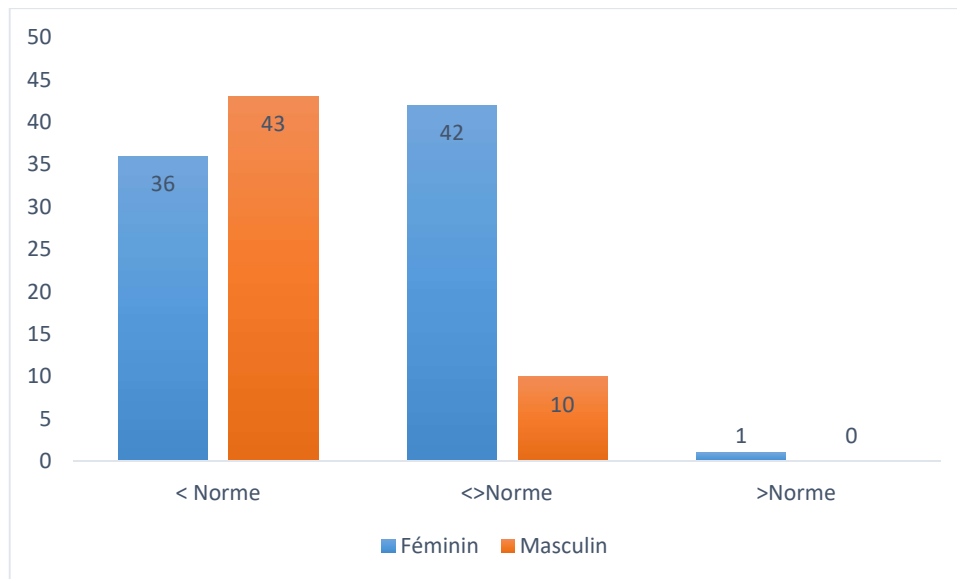


Figure 26:répartition des enfants cœliaques en fonction du sexe et de la norme en Vitamine B12

Le tableau (52) illustre les résultats du test khi2 d'indépendance du reste des variables et l'apport en Vitamine D et B12.

Pour l'origine de provenance des enfants malades, le test khi2 montre une association significative avec l'apport en vitamine D ($khi2=8,65$. $P<0,004$) mais pas avec la Vitamine B12 ($p<0,26$). En effet, l'apport moyen en Vit D chez les enfants du rural (moyenne= $2,43\pm 0,83 \mu\text{g}$) dépasse celui des enfants de l'urbain (moyenne= $1,94\pm 0,80 \mu\text{g}$), avec un apport minimal en Vit D de $0,50 \mu\text{g}$ et un apport maximal de $4 \mu\text{g}$.

Concernant l'âge : le test khi2 révèle une association significative entre l'apport en Vit D et l'âge ($p<0,008$) d'une part et entre l'apport en vitamine B12 et l'âge ($p<0,000$) d'autre part. Par ailleurs, l'apport moyen en Vit D chez les enfants (moyenne= $2,28 \mu\text{g}$) dépasse celui des adolescents (moyenne= $1,89 \mu\text{g}$) et inversement pour le B12 l'apport moyen chez les adolescents (moyenne= $1,47$ est supérieur à celui des enfants. $0,97$).

Pour l'IMC, il n'y a pas de différence significative entre les catégories et ceci pour les vitamines D et B12

Tableau 52:Test khi2 d'indépendance entre les apports en VD et B12, et certaines caractéristiques sociodémographiques.

	N	Moy	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Mini	Max i	Fisher	
				Borne inférieure	Borne supérieure				
VitD	URBAIN	98,00	1,94	0,80	1,78	2,10	0,50	4,00	8,646** ($p<0,004$)
	RURAL	34,00	2,43	0,93	2,11	2,76	0,50	4,00	
	Total	132,00	2,07	0,86	1,92	2,22	0,50	4,00	

B12μ g	URBAIN	98,00	1,28	0,85	1,11	1,45	0,40	8,00	1,282 (p<0,26)
	RURAL	34,00	1,10	0,51	0,93	1,28	0,40	2,20	
	Total	132,00	1,23	0,78	1,10	1,37	0,40	8,00	
VitD	0 et 14	62,00	2,28	0,82	2,07	2,49	0,50	4,00	7,15** (p<0,008)
	15 et 19	70,00	1,89	0,86	1,68	2,09	0,50	4,00	
	Total	132,00	2,07	0,86	1,92	2,22	0,50	4,00	
B12μ g	0 et 14	62,00	0,97	0,39	0,87	1,07	0,40	1,80	14,99*** (p<0,000)
	15 et 19	70,00	1,47	0,95	1,24	1,70	0,50	8,00	
VitD	Insuffisance pondérale	8,00	2,34	1,11	1,42	3,27	0,75	4,00	0,834 (0,437)
	Corpulence normale	110,00	2,08	0,82	1,92	2,23	0,50	4,00	
	Surpoids	14,00	1,86	1,03	1,26	2,45	1,00	4,00	
	Total	132,00	2,07	0,86	1,92	2,22	0,50	4,00	
B12μ g	Insuffisance pondérale	8,00	0,83	0,45	0,45	1,20	0,40	1,70	1,69 (p<0,189)
	Corpulence normale	110,00	1,23	0,82	1,08	1,39	0,40	8,00	
	Surpoids	14,00	1,46	0,49	1,18	1,74	0,70	2,20	
	Total	132,00	1,23	0,78	1,10	1,37	0,40	8,00	

La figure ci-dessous présente les résultats de la projection des caractéristiques des apports énergétiques macronutriment et micronutriment. Pour cela, nous avons eu recours à une analyse en composantes principales ACP. Les deux axes 1 et 2 absorbent à eux seuls plus de 55% de la variation totale. Le nuage de points a permis de définir trois groupes distincts :

- Le premier groupe est situé du côté positif de l'axe 1 est composé par des malades cœliaques âgés de 14 à 19 ans (adolescents) généralement de sexe féminin. Ce groupe est caractérisé par une corrélation positive entre les macronutriments (protéines, glucides, lipides et fibres), micronutriment (Fer et Magnésium) et les vitamines (B12).
- Le deuxième groupe est situé du côté positif de l'axe2. Il rassemble les enfants cœliaques généralement proviennent du milieu rural où on observe une corrélation positive entre les micronutriments (Calcium et phosphate) et la vitamine D.
- Le groupe situé du côté négatif de l'axe1 est composé essentiellement d'enfants cœliaques dont l'âge est inférieur à 14 ans, sont caractérisés généralement par un comportement qui s'oppose au premier groupe.

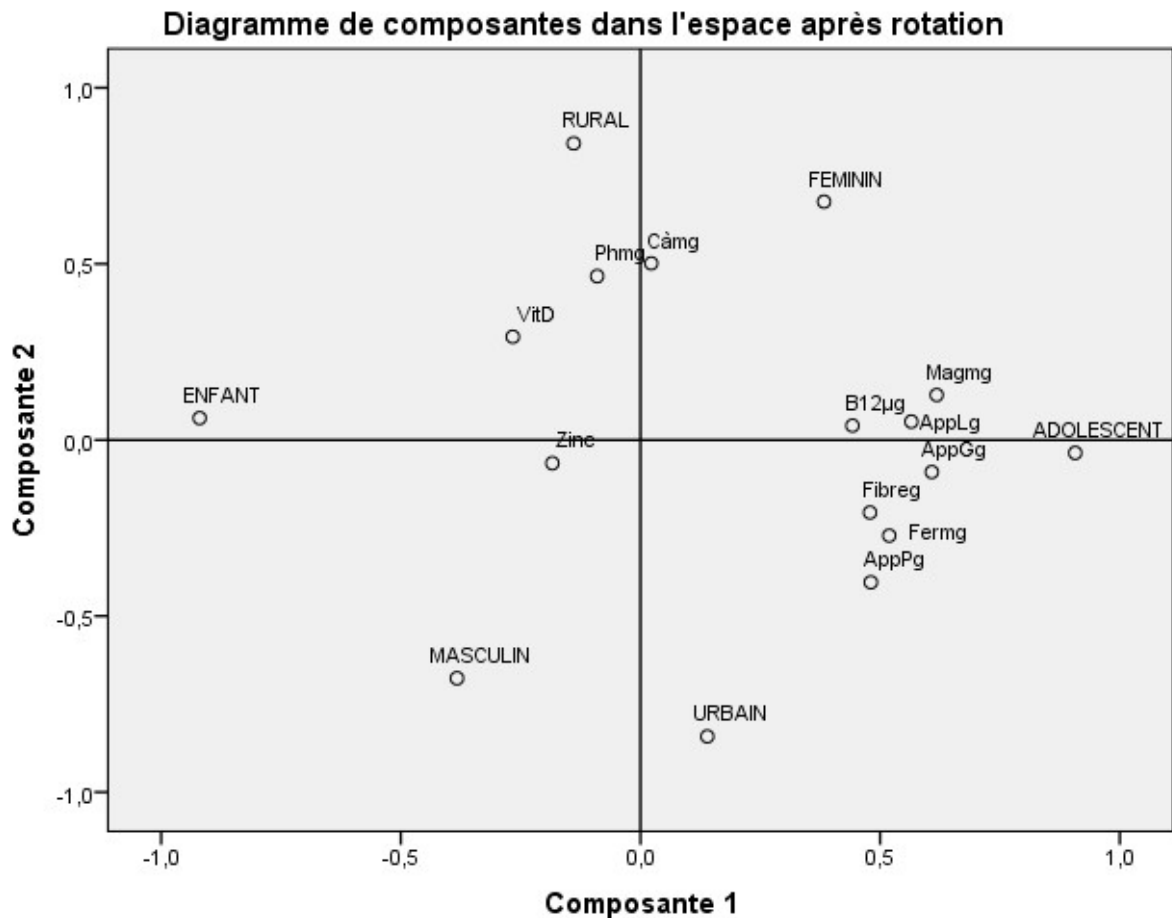


Figure 27:Projection des macronutriments, micronutriment et vitamines chez les enfants cœliaques

XIV. ÉVALUATION DE LA QUALITE NUTRITIONNELLE ET ADHESION AU REGIME SANS GLUTEN CHEZ DES ENFANTS ET ADOLESCENTS ATTEINTS DE LA MALADIE CŒLIAQUE

Pour évaluer l'adhésion au RM sans gluten chez les enfants et les adolescents cœliaques qui composent notre échantillon, nous avons eu recours au questionnaire de nombreuses organisations de santé et diététique ont recommandé des habitudes alimentaires appropriées, y compris manger des grains entiers et consommer des fruits entiers plutôt que du jus de fruits. L'indice KIDMED s'appuie sur les principes de la Diète Méditerranéenne. À partir d'un questionnaire de 16 items dont les valeurs s'additionnent, on peut faire un classement de la diète en trois groupes

- < Ou = 3 : très mauvaise qualité.
- >: Besoin d' amélioration.
- > Ou = 8 : diète Méditerranéenne optimale

Tableau 53: Questions de l'indice KIDMED

Code	Question
1	Un fruit ou boit un jus de fruit chaque jour
2	Un deuxième fruit chaque jour
3	Des légumes crus ou cuisinés une fois/jour
4	Des légumes crus ou cuisinés + d'une fois/ jour
5	Du poisson au moins 2 ou 3 fois/ semaine
6	Fast-food au moins une fois/ semaine
7	Aime les légumes secs
8	Des pâtes ou du riz au moins 5 jours/ semaine
9	Des céréales ou dérivés au petit déjeuner
10	Des fruits secs au moins 2 ou 3 fois/ semaine
11	Huile d'olive à la maison
12	Ne prend pas de petit-déjeuner
13	Produit laitier au petit déjeuner
14	Pâtisserie industrielle au petit déjeuner
15	Mange deux yaourts et/ou 40g de fromage/jour
16	Mange des sucreries plusieurs fois par jour

- **Fiabilité du questionnaire**

Dans un premier temps, nous allons vérifier la compatibilité intra et inter questions. La fiabilité du questionnaire a été évaluée en mesurant la consistance interne par le calcul de l'indice de Crombach. En outre, le système d'exécution de l'analyse s'est arrêté à cause de l'avertissement ci-dessous :

Avertissements

La variance des variables suivantes est égale à zéro : Q3, Q6, Q13, Q14. Ceci est peut-être le résultat d'un traitement des données manquantes en tant qu'observations incomplètes ou passives, de la spécification d'objets supplémentaires, ou de la pondération d'objets dont le poids est égal à zéro. Seuls les tableaux de statistiques descriptives peuvent être calculés. L'exécution de cette commande s'arrête.

Q3 : Des légumes crus ou cuisinés une fois/jour

Q6 : Fast-food au moins une fois/ semaine

Q13 : Produit laitier au petit déjeuner

Q14 : Pâtisserie industrielle au petit déjeuner

Après avoir enlevé ces questions, on a repris l'analyse de nouveau. Les résultats présentés dans le tableau () montrent que l'indice de cronbach atteint en moyenne 0,783 (Alpha de cronbach pour la dimension 1 = 0,858 et 0,633 pour la dimension 2). Les deux dimensions absorbent à elles seules 58,359% de la variation totale, avec une valeur propre de 4,69 pour la dimension 1 et 2,384 pour la dimension 2.

Tableau 54: Statistiques de fiabilité par Alpha de Cronbach

Dimension	Alpha de Cronbach	Variance expliquée		
		Total (valeur propre)	Inertie	Pourcentage de variance expliquée
1	,858	4,690	,391	39,086
2	,633	2,384	,199	19,867
Total		7,074	,590	
Moyenne	,783 ^a	3,537	,295	29,477

a. La valeur Alpha de Cronbach moyenne est basée sur la valeur propre moyenne.

Pour conserver les questions qui contribuent le plus aux échelles, nous avons procédé à la suppression des questions une par une selon la méthode de fayers et machin, (2000). Si en cas de suppression, le coefficient d'alpha de cronbach diminue, il faut penser à éliminer la question. Le tableau ci-dessous présente les résultats de l'alpha de cronbach utilisé dans l'étape de réduction d'items. L'analyse de variance a un seul critère de classification montre qu'il y a une différence significative entre les scores moyens des questions (Fisher=15,004 ; $p < 0,000$).

Tableau 55: Alpha de Cronbach en cas de suppression de l'élément

Question	Moyenne	Ecart-type	Alpha de Cronbach en cas de suppression de l'élément	% réduction	Fisher
Q1	,91	,29	0,661	15,53%	15,004 ($p < 0,000$)***
Q2	,62	,49	0,543	30,64%	
Q4	,50	,50	0,543	30,59%	
Q5	,64	,48	0,557	28,89%	
Q7	,61	,49	0,542	30,77%	
Q8	,72	,45	0,592	24,41%	
Q9	,87	,34	0,611	21,96%	
Q10	,55	,50	0,654	16,43%	
Q11	,58	,50	0,693	11,53%	
Q12	,36	,48	0,733	6,41%	
Q15	,23	,43	0,671	14,25%	
Q16	,52	,50	0,762	2,66%	

* : différence très hautement significative (1 pour milles), réponse « oui » =1 ; réponse « non » =0.

Le score moyen fluctue entre 0,23 et 0,918 qui correspondent respectivement aux questions 15 (Mange deux yaourt et/ou 40g de fromage/jour) où la tendance est vers non alors que pour la question 1 (Un fruit ou boit un jus de fruit chaque jour) la tendance est pour la réponse « oui ». Autrement dit, Le pourcentage de réduction fluctue entre 6,41% pour la question 12 Ne prend pas de petit-déjeuner et 30,77% pour les questions : 2 « **Un deuxième fruit chaque jour** », 4 « **Des légumes crus ou cuisinés + d'une fois/ jour** » et 7 « **Aime les légumes secs** »

XV. ANALYSE FACTORIELLE EXPLORATOIRE

a. Question 1 : Un fruit ou boit un jus de fruit chaque jour

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance. Il ressort de ce tableau que 9,09% (n=12) ont dit « non » à cette question contre 90,91% (n=120) qui ont répondu oui « je prends un fruit ou je bois un jus de fruits chaque jour ». En effet,

- ✓ Le taux de personnes qui ont dit « non » parmi les féminins est de 8,86% contre 9,43% chez les masculins. Le test khi2 n'a pas montré de différence significative. Le risque attribuable est de 0,57% (c'est la différence entre les taux de ceux qui disent non chez les deux sexes), il est en faveur des masculins.
- ✓ En ce qui concerne l'origine, le taux de personnes qui ont répondu « non » parmi ceux qui proviennent de l'urbain est de 9,18% contre 8,82% chez les personnes qui sont originaires du rural. Le test khi2 n'a pas montré de différence significative. Le risque attribuable est de 0,36% (c'est la différence entre les taux de ceux qui proviennent de l'urbain et qui disent non et ceux du rural), il est en faveur des urbains.
- ✓ Pour le facteur âge, malgré le fait que le test khi2 n'a pas montré de différence significative, le taux des enfants cœliaques ayant un âge de 0 à 14 ans qui disent non est de 6,45% contre 11,43% de ceux qui disent non chez les adolescents. Le risque attribuable est de 4,98% en faveur des adolescents.

Tableau 56:Indicateur biologique pour Q1 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

		Q1		Total	Khi2	Tnon en %	Ratt en %	oddratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	7	72	79	0,01	8,86	0,57	0,93	0,28-3,1
	M	5	48	53		9,43			
Origine	URBAIN	9	89	98	0,00	9,18	0,36	1,04	0,26-4,01
	RURAL	3	31	34		8,82			
Age	0 et 14	4	58	62	0,99	6,45	4,98	0,53	0,15-1,85
	15 et 19	8	62	70		11,43			
		12	120	132					

b. Question 2 : Un fruit ou boire un jus de fruit chaque jour

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance. Par ailleurs, 37,88% (n=50) ont dit « non » à cette question contre 62,12% (n=82) qui ont déclaré prendre un fruit ou boire un jus de fruit chaque jour. Le test khi2 a montré une association significative entre la question 2 et l'âge (khi2= 5,49 ; p<0,05), mais pas avec les autres variables (sexe et l'origine). En effet,

- ✓ Le taux des personnes qui ont dit « non » parmi les enfants âgés de 0 à 14 ans est de 48,39% (n=) contre 28,57% chez les adolescents. Le risque contribuable est de 19,82% en faveur de la catégorie des enfants avec un odds ratio de 2,34 et un intervalle de confiance de 1,15-4,77
- ✓ En ce qui concerne le sexe, les taux des personnes qui ont répondu « non » sont 30,19% parmi les féminins et 37,88 parmi les masculins. Le risque attribuable est de 12,85 en faveur des malades féminins [odds ratio= 1,75 ; IC à 95% : 0,84-3,65]
- ✓ Pour l'origine de provenance, 39,8% des malades d'origine urbaine ont répondu non contre 32,35% parmi les malades d'origine rurale, avec un odds ratio de 1,38 et un IC : 0,61-3,15

Tableau 57:Indicateur biologique pour Q2 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q2		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	34	45	79	2,23	30,19	12,85	1,75	0,84-3,65
	M	16	37	53		37,88			
Origine	URBAIN	39	59	98	0,59	39,8	7,45	1,38	0,61-3,15
	RURAL	11	23	34		32,35			
Age	0 et 14	30	32	62	5,49**	48,39	19,82	2,34	1,15-4,77
	15 et 19	20	50	70		28,57			
		50	82	132					

c. Question 4 : Des légumes crus ou cuisinés + d'une fois/ jour

La répartition des enfants selon le choix de la réponse à la question 2 « est ce que vous prenez des légumes crus ou cuisinés plus d'une fois / jour » montre que 50% (n=66) ont dit « non » et même fréquence pour ce qui disent « oui ».

Les résultats du test khi2 entre la question 4 et les facteurs sexe, origine et âge sont présentés dans le tableau (60). En effet, deux variables se sont montrées très associées au choix de cette question, telles que le sexe (khi2= 5,33 ; p<0,021) et l'âge (khi2= 7,79 ; p<0,005). Par ailleurs, le taux des sujets qui ont répondu « non » à cette question est de 58,23% chez les féminins et

de 37,74 % chez les masculins. Le risque attribuable est de 20,49% en faveur des enfants cœliaques de sexe féminin [odds ratio=2,3 ; IC à 95% : 1,13-4,69]. D'un autre côté, le taux des enfants qui ont répondu « non » parmi les enfants âgés de moins de 14 ans est de 62,9% contre 38,57% parmi les adolescents. Le risque attribuable atteint 24,33 en faveur des enfants de moins de 14 ans [odds ratio= 2,7 ; IC à 95% : 1,33- 5,46].

Pour ce qui de l'origine le test khi2 n'a pas montré de différence significative (khi2=0,000 ; p=1)

Tableau 58:Indicateur biologique pour Q4 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q4		Total	Khi2	T non en %	Ratt en %	Odds ratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	46	33	79	5,33*	58,23	20,49	2,3	1,13-4,69
	M	20	33	53		37,74			
Origine	URBAI N	49	49	98	0,00	50	0	1	0,46-2,18
	RURAL	17	17	34		50			
Age	0 et 14	39	23	62	7,79*	62,9	24,33	2,7	1,33-5,46
	15 et 19	27	43	70		38,57			
		66	66	132					

d. Question 5 : Du poisson au moins 2 ou 3 fois/ semaine

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance. En effet, 36,36% (n=48) des malades cœliaques ont dit qu'ils ne respectent pas cette diète de poisson de 2 ou 3 fois par semaine contre 62,12% (n=82) qui ont déclaré prendre le poisson au moins 2 ou 3 fois par semaine. Le test khi2 n'a pas montré de liaison significative entre la question 5ni avec le sexe ni avec l'origine et ni avec l'âge (khi2= 5,49 ; p<0,05).

- ✓ En ce qui concerne le sexe, les taux des personnes qui ont répondu « non » sont 40,51% parmi les féminins et 30,19 parmi les masculins. Le risque attribuable est de 10,32 en faveur des malades féminins [odds ratio= 1,57 ; IC à 95% : 0,75-3,29]
- ✓ Pour l'origine de provenance, 37,76% des malades d'origine urbaine ont répondu « non » contre 32,35% parmi les malades d'origine rurale, avec un odds ratio de 1,27 et un IC : 0,56-2,29
- ✓ Pour la répartition en fonction de l'âge, 43,55% parmi les enfants âgés de moins de 14 ans et 30% des adolescents ont répondu « non », le risque attribuable atteint 13,55% [odds ratio= 2,34 ; IC à 95% : 0,88-3,69].

Tableau 59:Indicateur biologique pour Q5 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q5		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	32	47	79	1,46	40,51	10,32	1,57	0,75-3,29
	M	16	37	53		30,19			
Origine	URBAIN	37	61	98	0,32	37,76	5,41	1,27	0,56-2,29
	RURAL	11	23	34		32,35			
Age	0 et 14	27	35	62	2,61	43,55	13,55	2,34	0,88-3,69
	15 et 19	21	49	70		30			
		48	84	132					

e. Question 7 : Aime les légumes secs

La répartition des enfants cœliaques en fonction du choix pour la question 7 montre que 39,39% ont répondu « non » contre 60,61% qui déclarent aimer les fruits secs. Les résultats du test khi2 d'indépendance montre que seul l'âge est lié significativement avec le choix pour cette question. Toutefois, le taux des enfants qui ont déclaré qu'ils n'aiment pas les légumes secs parmi ceux ayant un âge de moins de 14 ans est de 50% contre 30% qui ont répondu « oui ». Le risque attribuable est de 20% pour un odds ratio de 1,67 et un IC compris entre 1,14-4,76. Les deux autres variables l'origine et le sexe n'ont pas montré de liaison significative. En effet, pour le sexe, les taux des personnes qui disent « non » sont 45,57% parmi les féminins et 30,19% parmi les masculins. Le risque attribuable est de 15,38% [odds ratio= 1,94 ; IC à 95% :0,93-4,05]. Pour l'origine de provenance, 40,82 % des malades d'origine urbaine ont répondu « non » contre 35,29 % parmi les malades d'origine rurale, avec un odds ratio de 1,26

Tableau 60:Indicateur biologique pour Q7 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q7		Total	Khi2	T non	Ratt	Odds ratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	36	43	79	3,14	45,57	15,38	1,94	0,93-4,05
	M	16	37	53		30,19			
Origine	URBAIN	40	58	98	0,32	40,82	5,53	1,26	0,56-2,83
	RURAL	12	22	34		35,29			
Age	0 et 14	31	31	62	5,51**	50	20	1,67	1,14-4,76
	15 et 19	21	49	70		30			
		52	80	132					

f. Question 8 : Des pâtes ou du riz au moins 5 jours/ semaine

La répartition des enfants cœliaques en fonction du choix pour la question 8 montre que 28,03% ont répondu « non » contre 71,97% qui ont dit « oui » prendre des pâtes ou du riz au moins 5 jours/semaine.

Les résultats du test khi2 ne montrent aucune liaison significative entre la question 8 et les variables sexe, origine et âge. Cependant, le taux des enfants qui disent « non » chez les féminins et les masculins sont respectivement de 32,91% et 20,75%. Le risque attribuable est de 12,16% en faveur des enfants cœliaques de sexe féminin avec un odds ratio de 1,87 [IC à 95% : 0,83-4,22]. Pour ce qui est de la répartition en fonction du milieu de provenance, les taux de ceux qui disent non à la question 8, sont 24,49% parmi les urbains et 38,24% parmi les ruraux. Le risque attribuable est de 13,75%, il est en faveur de ces derniers. La distribution des enfants cœliaques pour cette question 8 et l'âge montre que le taux des enfants qui disent non chez les deux catégories est proche de 28% chacune.

Tableau 61: Indicateur biologique pour Q8 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q8		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	26	53	79	2,32	32,91	12,16	1,87	0,83-4,22
	M	11	42	53		20,75			
Origine	URBAIN	24	74	98	2,36	24,49	13,75	0,52	0,23-1,19
	RURAL	13	21	34		38,24			
Age	0 et 14	17	45	62	0,02	27,42	1,15	0,95	0,44-2,01
	15 et 19	20	50	70		28,57			
		37	95	132					

g. Question 9 : Des céréales ou dérivés au petit déjeuner

La répartition des enfants cœliaques en fonction du choix pour la question 9 montre que 12,88% ont répondu « non » contre 87,12% qui ont dit « oui » prendre des céréales ou dérivés au petit déjeuner. Le tableau () présente les résultats du test khi2 entre les réponses à la question 9 et les variables sexe, origine et âge. En effet, aucune liaison significative n'est observée entre la question 9 et ces variables. En outre le taux des enfants qui disent « non » chez les féminins et les masculins sont respectivement de 13,92% et 11,32%. Le risque attribuable est de 2,6% [odds ratio=1,27 ; IC à 95% : 0,44-3,67]. Concernant, le milieu de provenance, le taux de ceux qui disent non à cette question, parmi les urbains est de 24,49% et parmi les ruraux est de 38,24%. Le risque attribuable est de 13,75%, il est en faveur des enfants ruraux. La répartition

selon l'âge montre que le taux des malades cœliaques ayant répondu « non » parmi la catégorie des enfants (< 14 ans) est de 27,42% contre 28,57% chez les adolescents, avec un risque attribuable de 1,15% et un odds ratio de 0,95 [IC : 0,44-2,01]

Tableau 62:Indicateur biologique pour Q9 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q9		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	11	68	79	0,19	13,92	2,6	1,27	0,44-3,67
	M	6	47	53		11,32			
Origine	URBAIN	12	86	98	2,36	24,49	13,75	0,52	0,23-1,19
	RURAL	5	29	34		38,24			
Age	0 et 14	11	51	62	0,02	27,42	1,15	0,95	0,44-2,01
	15 et 19	6	64	70		28,57			
		17	115	132					

h. Question 10 : Des fruits secs au moins 2 ou 3 fois/ semaine

La répartition des réponses des enfants malades pour cette question montre que 44,70% ont déclaré « non » contre 55,3% qui ont confirmé prendre des fruits secs au moins 2 à 3 fois par semaine. Par ailleurs, le test khi2 confirme que seule la variable âge est associée significativement avec le choix à cette question (khi2= 8,45 ; p<0,004). En effet, 58,06% des malades cœliaques ayant un âge inférieur à 14 ans ont dit « non » contre 32,86% chez les adolescents. Le risque attribuable atteint 25,2%, avec un odds ratio de 2,83 et un intervalle de confiance de 1,39-5,75. Pour les autres variables (sexe et origine) et bien que le test n'ait pas montré de différence significative, on a remarqué que les taux des enfants qui disent « non » sont presque les mêmes entre les modalités et ceci pour les deux variables. Le risque attribuable correspondant au sexe est de 4,13% en faveur des enfants cœliaques masculins.

Tableau 63:Indicateur biologique pour Q10 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q10		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	34	45	79	0,22	43,04	4,13	0,85	0,42- 1,71
	M	25	28	53		47,17			
Origine	URBAIN	44	54	98	0,01	44,9	0,78	1,03	0,47-2,26
	RURAL	15	19	34		44,12			
Age	0 et 14	36	26	62	8,45***	58,06	25,2	2,83	1,39-5,75
	15 et 19	23	47	70		32,86			
		59	73	132					

i. Question 11 : Huile d'olive à la maison

La répartition des réponses des enfants malades cœliaques pour cette question montre que 42,42% ont déclaré qu'ils ne prennent pas de l'huile d'olive à la maison contre 57,58% qui disent « oui ». Le test khi2 ne montre aucune liaison entre le choix de réponse à cette question et les variables (sexe, origine, âge). Le taux des enfants qui répondent « non » parmi les féminins est de 41,77% alors que chez les masculins est de 43,4%, avec un risque contribuable de 1,63% [Odds ratio= 0,94 ; IC à 95% :0,47- 1,9]. D'un autre côté, le taux des malades cœliaques qui répondent « non » parmi les urbains est de 37,76% contre 55,88% parmi les enfants d'origine rurale, avec un risque contribuable de 18,12% en faveur des ruraux et un odds ratio= 0,48 [IC à 95% :0,22-1,06]. En ce qui concerne, la répartition selon l'âge, proche de 40% des enfants disent « non » et ceci pour les deux catégories d'âge.

Tableau 64:Indicateur biologique pour Q10 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q10		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	33	46	79	0,03	41,77	1,63	0,94	0,47- 1,9
	M	23	30	53		43,4			
Origine	URBAIN	37	61	98	3,4	37,76	18,12	0,48	0,22-1,06
	RURAL	19	15	34		55,88			
Age	0 et 14	27	35	62	0,06	43,55	2,12	1,09	0,55-2,18
	15 et 19	29	41	70		41,43			
		56	76	132					

j. Question 12 : Ne prend pas de petit-déjeuner

Le tableau (65) résume les résultats du test khi2 entre les réponses des enfants malades cœliaques pour cette question et les variables (sexe, origine, âge). La répartition des déclarations des enfants malades montre que 64,39% ont dit qu'ils prennent le petit déjeuner contre 35,61% qui répondent ne pas prendre le petit déjeuner. Le test khi2 a révélé une liaison significative entre le choix de réponse à cette question et le sexe (khi2= 4,74 ; p<0,029) et l'âge (khi2= 4,897 ; p<0,027). Par ailleurs

- Le taux des enfants qui répondent « oui » parmi les féminins est de 56,96% alors que chez les masculins est de 75,47%, avec un risque attribuable de 18,51% et un odds ratio = 0,43 en faveur des masculins
- Même chose pour la catégorie d'âge provenance, le taux des enfants ayant répondu qu'ils prennent chaque matin leur petit déjeuner parmi les enfants (moins de 14 ans) est de 74,19% contre 55,71% chez les adolescents. Le risque attribuable est de 18,48% en faveur des enfants avec un odds ratio de 2,28 et un intervalle de confiance à 95% de 1,09-4,79
- Le test khi2 n'a pas révélé de liaison significative avec l'origine. En effet, le risque attribuable entre les enfants qui ont répondu « oui » parmi les urbains et ceux de provenance du rural est de 3,55% [Odds ratio=1,17 ; IC à 95% :0,52-2,62]

Tableau 65:Indicateur biologique pour Q12 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q12		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	45	34	79	4,74**	56,96	18,51	0,43	0,2-0,93
	M	40	13	53		75,47			
Origine	URBAIN	64	34	98	0,14	65,31	3,55	1,17	0,52-2,62
	RURAL	21	13	34		61,76			
Age	0 et 14	46	16	62	4,9**	74,19	18,48	2,29	1,09-4,79
	15 et 19	39	31	70		55,71			
		85	47	132					

k. Question 15 : Ne prend pas de petit-déjeuner

La distribution des enfants cœliaques selon la réponse à cette question montre que 64,39% de ces malades répondent « non » et 35,61% ont déclaré qu'ils mangent deux **yaourts et/ou 40g de fromage/jour** (tableau 68). Le test khi2 n'a pas montré de liaison significative entre le choix à cette question et les variables (sexe, origine, âge). En effet, Le taux des enfants qui ont répondu « non » parmi les féminins est de 78,48% alors que chez les masculins est de 73,58, avec un risque attribuable de 4,9% et un odds ratio = 1,31 en faveur des féminins. De même pour l'origine le risque attribuable est de 15,9% en faveur des enfants d'origine urbaine avec un odds ratio de 2,27 et un intervalle de confiance à 95% de 0,96-5,38. Le test khi2 n'a pas révélé de liaison significative avec l'âge, le risque attribuable est de 1,71% [Odds ratio=1,1 ; IC à 95% :0,49-2,47]

Tableau 66:Indicateur biologique pour Q15 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q15		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	62	17	79	0,423	78,48	4,9	1,31	0,58-2,93
	M	39	14	53		73,58			
Origine	URBAIN	79	19	98	3,55	80,61	15,9	2,27	0,96-5,38
	RURAL	22	12	34		64,71			
Age	0 et 14	48	14	62	0,053	77,42	1,71	1,1	0,49-2,47
	15 et 19	53	17	70		75,71			
		101	31	132					

I. Question 16 : Mange plusieurs fois par jour des sucreries

La répartition des enfants cœliaques en fonction des réponses collectées montre que 47,72% ont répondu « non » et 52,28% ont répondu « oui ». Seule la variable âge montre une liaison significative avec cette question ($khi2 = 3,90$, $p < 0,05$). En effet, 38,71% des enfants âgés de moins de 14 ans ont répondu « non » contre 55,71% chez les adolescents. Le risque attribuable est de 17% en faveur des adolescents. Concernant l'origine, le risque attribuable est de 3,06% alors que pour le sexe il est de 7,23%.

Tableau 67:Indicateur biologique pour Q16 en fonction de répartition des enfants cœliaques et certains facteurs (sexe, origine et âge).

Variable	Modalité	Q16		Total	Khi2	T non	Ratt	Oddsratio	IC à 95%
		Non	Oui						
Sexe	F	40	39	79	0,66	50,63	7,23	1,34	0,67-2,7
	M	23	30	53		43,4			
Origine	URBAIN	46	52	98	0,095	46,94	3,06	0,88	0,4-1,92
	RURAL	17	17	34		50			
Age	0 et 14	24	38	62	3,9*	38,71	17	0,5	0,25-1
	15 et 19	39	31	70		55,71			
		63	69	132					

XVI. REPRESENTABILITE DES CHOIX DES ENFANTS CŒLIAQUES

Le tableau ci-dessous présente les résultats des choix pour chaque question (oui : d'accord ; non : pas d'accord). Les fréquences pour la réponse non fluctue entre 0% et 100% et inversement. Il ressort de ce tableau quatre groupes distincts :

1. Le premier groupe est composé des questions dont 100% des enfants ont répondu « oui » comme la question 3. En effet, tous les enfants malades cœliaques sont répondu qu'ils prennent des légumes crus ou cuisinés une fois/jour.
2. Le deuxième groupe est composé des questions 6, 13 et 14 où les enfants étaient tous d'accord en répondant « non ». En effet, les malades cœliaques confirment qu'ils ne prennent pas des Fast-food au moins une fois/ semaine ni les produits laitiers et/ou les pâtisseries industrielle au petit déjeuner.
3. Le troisième groupe est composé des questions 1, 8 et 9 où les fréquences des réponses correspondantes sont respectivement de 90,91%, 71,97% et 87,12%. Les enfants répondant oui confirment consommer un fruit ou boit un jus de fruit chaque jour, des céréales ou dérivés au petit déjeuner et des pâtes ou du riz au moins 5 jours/ semaine
4. Le quatrième groupe rassemble les questions où la fréquence des réponses oui fluctue entre 50% et 62,12%. Les questions sont 2, 4, 5,7, 10 et 11.
5. Le dernier groupe comporte les choix qui ne dépassent pas 40% et qui sont la question 15 Mange deux yaourts et/ou 40g de fromage/jour et la question 12 (Ne prend pas de petit-déjeuner).

Tableau 68:Fréquence des réponses des questions du test KidMed en pourcentage

Code	Question	Non	%	Oui	%
1	Un fruit ou boit un jus de fruit chaque jour	12	9,09%	120	90,91%
2	Un deuxième fruit chaque jour	50	37,88%	82	62,12%
3	Des légumes crus ou cuisinés une fois/jour	0	0,00%	132	100,00%
4	Des légumes crus ou cuisinés + d'une fois/ jour	66	50,00%	66	50,00%
5	Du poisson au moins 2 ou 3 fois/ semaine	48	36,36%	84	63,64%
6	Fast-food au moins une fois/ semaine	132	100,00%	0	0,00%
7	Aime les légumes secs	52	39,39%	80	60,61%
8	Des pâtes ou du riz au moins 5 jours/ semaine	37	28,03%	95	71,97%
9	Des céréales ou dérivés au petit déjeuner	17	12,88%	115	87,12%
10	Des fruits secs au moins 2 ou 3 fois/ semaine	59	44,70%	73	55,30%
11	Huile d'olive à la maison	56	42,42%	76	57,58%

12	Ne prend pas de petit-déjeuner	85	64,39%	47	35,61%
13	Produit laitier au petit déjeuner	132	100,00%	0	0,00%
14	Pâtisserie industrielle au petit déjeuner	132	100,00%	0	0,00%
15	Mange deux yaourts et/ou 40g de fromage/jour	101	76,52%	31	23,48%
16	Mange des sucreries plusieurs fois par jour	63	47,73%	69	52,27%

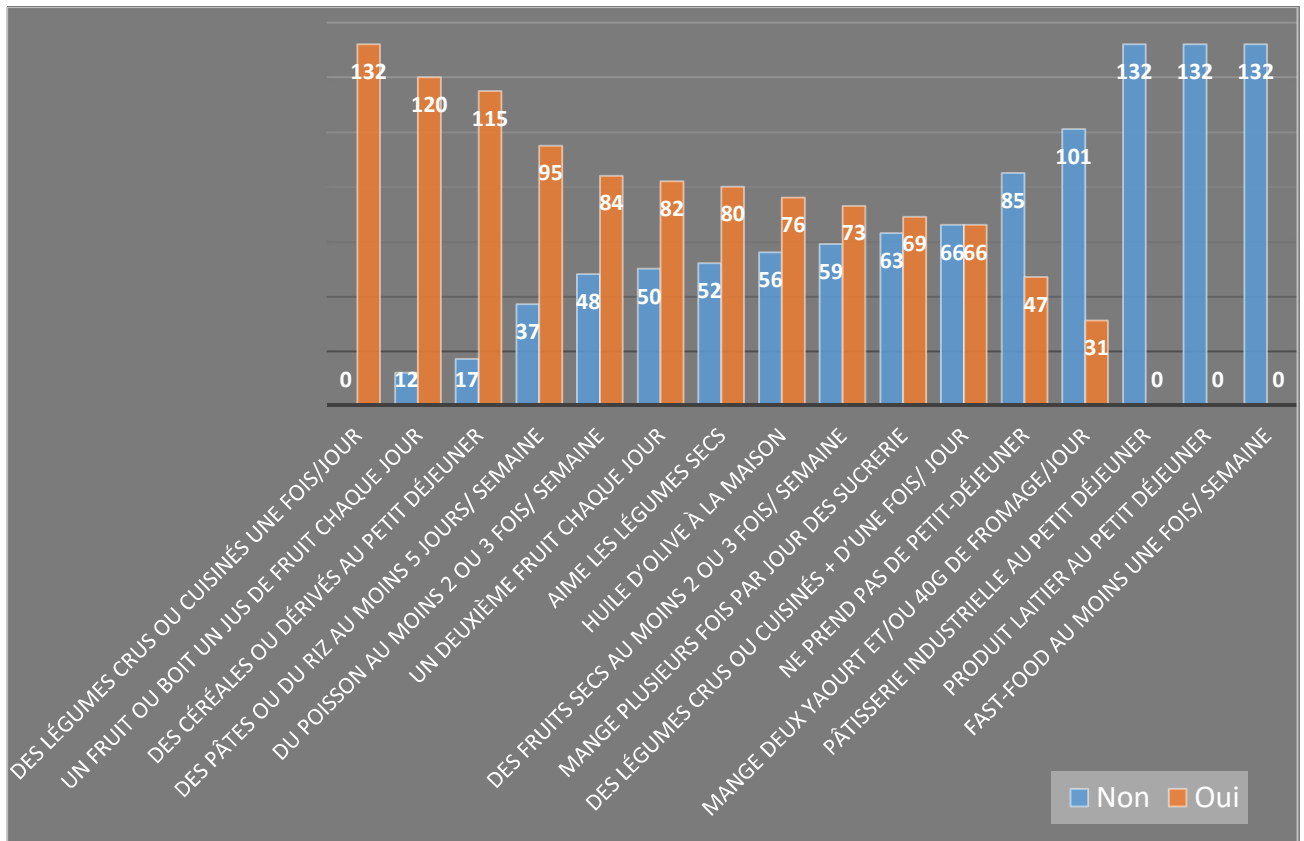


Figure 28: Résultats de l'analyse en composantes principales

Le tableau ci-dessous présente les résultats des corrélations multiples entre les questions. Il ressort de ce tableau de différents regroupements. La figure (26) projette les résultats de l'analyse en composantes principales dans l'espace délimité par les axes 1 et 2 (absorbent 62% de la variation totale). Cette projection a fait ressortir deux groupes distincts :

- ✓ Le premier groupe est situé du côté positif de l'axe 1, il rassemble les questions suivantes et dont le coefficient de corrélation dépasse 0,7, telle que : Q2, Q4, Q5, Q7, Q8 et Q9. Les questions de ce groupe sont corrélées positivement entre elles et permettent de qualifier cet axe comme une composante de diète équilibré : Un deuxième fruit chaque jour/ Des légumes crus ou cuisinés + d'une fois/ jour/ Du poisson au moins 2 ou 3 fois/ semaine/ aime les légumes secs/ Des pâtes ou du riz au moins 5 jours/ semaine et Des

céréales ou dérivés au petit déjeuner. Cet axe est défini du côté négatif par la question 12 où les enfants ont répondu oui ou non pour « Ne prend pas de petit-déjeuner »

- ✓ Le deuxième groupe est situé du côté positif de l'axe2, il rassemble les questions 10 (Des fruits secs au moins 2 ou 3 fois/ semaine et 11(Huile d'olive à la maison). Ces deux variables sont corrélées positivement avec un coefficient de corrélation de ($r=0,307$; $p<0,000$). Il est caractérisé du côté négatif par les questions 15 et 16. Ces deux variables sont corrélées positivement entre elles ($r= 0,529$; $p<0,000$)

Les deux groupes évoluent indépendamment l'un de l'autre.

Tableau 69:Corrélation multiple

	Q1	Q2	Q4	Q5	Q7	Q8	Q9	Q10	Q11	Q12	Q15	Q16
Q1	1	,405**	,316**	,035	,015	,389**	-,122	-,284**	-,005	-,095	,175*	-,038
		,000	,000	,691	,867	,000	,165	,001	,956	,278	,045	,662
Q2		1	,781**	,643**	,745**	,451**	,492**	,492**	-,070	-,170	,433**	-,308**
			,000	,000	,000	,000	,000	,000	,426	,052	,000	,000
Q4			1	,756**	,806**	,624**	,384**	,259**	,215*	-,174*	,197*	-,410**
				,000	,000	,000	,000	,003	,013	,046	,024	,000
Q5				1	,841**	,650**	,509**	,366**	,116	-,030	,047	-,439**
					,000	,000	,000	,000	,186	,734	,590	,000
Q7					1	,498**	,477**	,460**	,186*	-,016	,191*	-,491**
						,000	,000	,000	,032	,858	,029	,000
Q8						1	,616**	,016	,283**	-,311**	-,052	-,124
							,000	,858	,001	,000	,553	,158
Q9							1	,428**	,082	-,423**	,213*	,040
								,000	,351	,000	,014	,648
Q10								1	,307**	-,063	-,257**	-,584**
									,000	,470	,003	,000
Q11									1	-,034	-,645**	-,421**
										,699	,000	,000
Q12										1	-,151	-,176*
											,085	,043
Q15											1	,529**
												,000
Q16												1
**. La corrélation est significative au niveau 0.01 (bilatéral).												
*. La corrélation est significative au niveau 0.05 (bilatéral).												

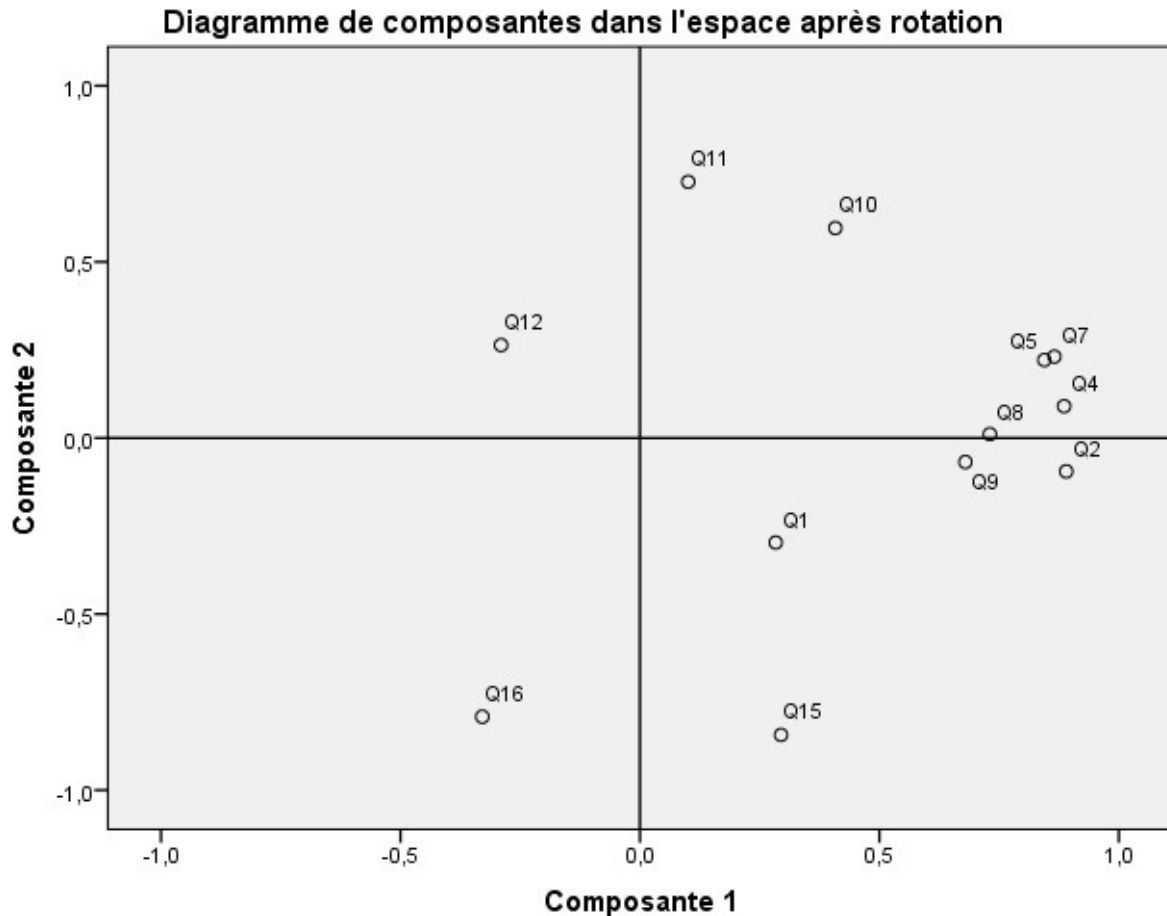


Figure 29:Projection des questions dans l'espace des axes 1 et 2 de l'ACP

XVII. ANALYSE QUALITATIVE DE L'ALIMENTATION PAR L'ECHELLE KIDMED

La distribution des scores obtenus par chaque enfant cœliaque montre une moyenne de 8,11 ; avec un score minimal de 2 et un score maximal de 11. La dispersion intragroupe traduite par le calcul du coefficient de variation est de 31,19%. Cette distribution répond aux conditions d'une loi normale (coefficient d'asymétrie=0,65 ; coefficient d'aplatissement = 0,781). Toutefois, l'analyse de variance one way sur la répartition des scores obtenus en fonction de paramètres (sexe, origine, âge et IMC) révèle que seul le facteur âge a eu un effet significatif sur cette répartition (Fisher= 6,613 ; $p < 0,011$). En effet, le score moyen chez les enfants (âge < 14 ans) est de 7,51 alors que chez les adolescents il est de 8,62. Pour les autres variables, bien que le test n'ait pas montré de différence significative, de légères différences ont été signalées. En effet, le score moyen chez les masculins (8,47) dépasse légèrement celui des féminins (7,86), d'un autre côté le score moyen chez les enfants ayant une insuffisance pondérale (7,50) est légèrement inférieur à celui affiché chez les enfants normaux (8,07) et chez les enfants en

surpoids (8,71). Pour la répartition selon l'origine les enfants cœliaques de provenance des deux milieux ont affiché le même score (proche de 8)

Tableau 70: Analyse de variance « one way » sur la répartition du score

Variable	Modalité	N	Moyenne	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Mini	Maxi	Fisher (pvalue)
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Sexe	Féminin	79	7,86	2,64	7,26	8,45	2,00	11,00	1,857 (p<0,175)
	Masculin	53	8,47	2,32	7,83	9,11	4,00	11,00	
Origine	URBAIN	98	8,10	2,51	7,59	8,60	2,00	11,00	0,001 (0,975)
	RURAL	34	8,11	2,62	7,20	9,03	2,00	11,00	
Age	0 et 14	62	7,51	2,40	6,90	8,12	2,00	11,00	6,613* (p<0,011)
	15 et 19	70	8,62	2,54	8,02	9,23	3,00	11,00	
IMC	Insuffisance pondérale	8	7,50	1,77	6,01	8,98	5,00	10,00	0,64 (P<0,53)
	Corpulence normale	110	8,07	2,57	7,58	8,55	2,00	11,00	
	Surpoids	14	8,71	2,61	7,20	10,22	3,00	11,00	

Néanmoins, la répartition des scores des enfants en fonction du niveau KIDMED est présentée dans la figure (28). En rappelant qu'un score inférieur ou égal à 3 l'enfant est de très mauvaise qualité, si le score est compris entre 4 et 7 l'enfant a besoin d'amélioration. Et si le score est supérieur ou égal à 8, l'enfant présente une diète Méditerranéenne optimale. Par ailleurs, 58% (n=77) des enfants cœliaques présentent un profil normal c'est-à-dire une diète Méditerranéenne optimale, 35% (n=46) parmi ces enfants ont besoin d'une amélioration, il faut donc les surveiller et en fin 7% (n=9) sont de très mauvaise qualité. Cette dernière catégorie comporte donc des cas pathologiques et qui demande un suivi par des spécialistes du domaine de santé diététique.

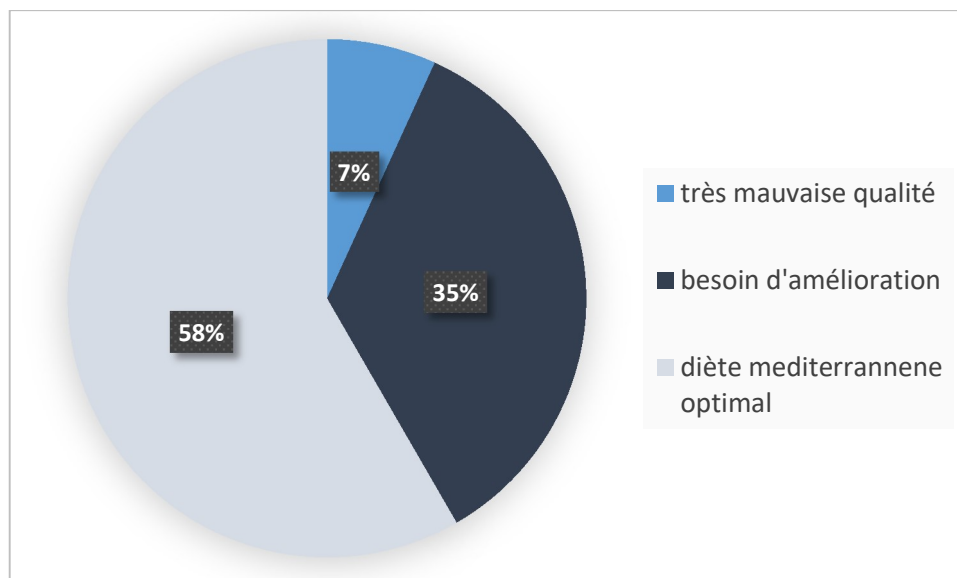


Figure 30: Répartition des enfants cœliaques en fonction du niveau du KIDMED

XVIII. LIAISONS ENTRE LE NIVEAU KIDMED ET CERTAINS CARACTÈRES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES ET ANTHROPOMÉTRIQUES.

Le tableau (73) expose les résultats du test d'indépendance χ^2 entre le niveau KIDMED et certaines variables comme le sexe, l'origine, l'âge, le niveau sociale et l'IMC. En effet,

- La variable sexe montre une association significative avec le niveau KIDMED ($\chi^2=8,59$; $p<0,014$). Le taux des enfants cœliaques est en très mauvaise qualité sachant le taux des féminins est de 11,39% ($n=9$) et le taux des malades cœliaques de sexe féminins ayant affiché une Diète Méditerranéenne optimale est de 50,63%, en plus parmi ces féminins 37,97% ($n=30$) ont besoin d'une amélioration alimentaire. Chez les masculins, 0% de cas sont de très mauvaise qualité alors que 69,81% sont des malades normaux (diète équilibrée) et 30,19% des cas sont en nécessité d'améliorer leur apport alimentaire.
- Le test χ^2 montre aussi une association significative entre le niveau KIDMED et l'âge ($\chi^2= 4,78$; $p<0,05$). Par ailleurs, pour les cas malades de mauvaise qualité diététique 5 enfants (âge < 14 ans) et 4 adolescents. Cependant, 48,39% des enfants âgés de moins de 14 ans ont montré un équilibre alimentaire et 43,55% ont besoin d'améliorer leur diète alors que chez les adolescents 67,14% sont des cas normaux et 27,14% sont appelés à améliorer leur régime alimentaire équilibré.
- Le test d'indépendance χ^2 a confirmé la liaison entre le niveau social des enquêtés et le niveau KIDMED (22,73 ; $p<0,000$). La répartition des cas qui sont en très mauvaise

qualité, 3 enfants ont un niveau social bas, 6 cas ont un niveau social moyen et 0 enfants parmi ceux déclarant un niveau social excellent. Par ailleurs, parmi les enfants de niveau social bas (n=23), 10 malades cœliaques ont besoin d'amélioration et 10 autres ont montré une diète optimale. Alors que chez les enfants de niveau social excellent (n=24), 17 cas ont besoin d'amélioration et 7 autres sont normaux. En outre, 70,59% des enfants cœliaques ayant un niveau social moyen ont montré un équilibre alimentaire selon le test KIDMED.

- Pour ce qui de la répartition des enfants selon l'IMC, parmi les enfants en insuffisance pondérale (n=8), 5 cas ont besoin d'une amélioration de la diète et 3 cas ont enregistré une diète optimale alors que aucun cas est en une diète de très mauvaise qualité. Cependant, chez les enfants à corpulence normale (n=110), 59,09% ont montré un régime alimentaire équilibré et 33,64% ont besoin d'une amélioration de leur diète. Enfin parmi les 14 enfants cœliaques en surpoids 9 personnes sont dans un état d'équilibre alimentaire et 4 autres ont besoin d'amélioration.
- Concernant l'origine de ces malades 58,16% des cas urbains ont une diète optimale contre 58,82% chez les ruraux.

Tableau 71: Liaison entre le niveau KIDMED et certaines variables comme le sexe, l'origine, l'âge, le niveau sociale et l'IMC

Variable Modalité		Niveau KIDMED			Total	Khi2 (pvalue)
		Très mauvaise Qualité	Besoin d'amélioration	Diète Méditerranéenne optimale		
Sexe	Féminin	9	30	40	79	8,59* (p<0,014)
	Masculin	0	16	37	53	
Origine	Urbain	5	36	57	98	2,03 (p<0,36)
	Rural	4	10	20	34	
Age	0 à 14	5	27	30	62	4,78* (p<0,05)
	15 à 19	4	19	47	70	
IMC	Insuffisance Pondérale	0	5	3	8	3,23 (p<0,52)
	Corpulence normale	8	37	65	110	
	Surpoids	1	4	9	14	
Niveau social	Bas	3	10	10	23	22,73*** (p<0,000)
	Moyen	6	19	60	85	
	Excellent	0	17	7	24	
Total		9	46	77	132	

XIX. LIAISONS ENTRE LE NIVEAU KIDMED ET MACRONUTRIMENTS.

Les résultats du test khi2 entre le niveau KIDMED et les apports en micronutriments sont présentés dans le tableau (72).

- Concernant la répartition en fonction de l'apport en protéine. L'apport moyen exprimé en pourcentage est de $11,51 \pm 2,96\%$ (minimum= 5,13% et maximum=17,22%). La comparaison des moyennes montre que l'apport moyen en protéine exprimé en %, chez les enfants en mauvaise qualité diététique est de $12,7 \pm 1,49\%$, suivi des autres groupes KIDMED (11,47% pour le groupe ayant besoin d'amélioration et 11,39% pour les enfants cœliaques à diète optimal). Le test de fisher n'a pas montré de différence significative (fisher= 0,781 ; $p < 0,46$).

Le test khi2 montre que ces deux facteurs sont associés significativement (khi2=9,59 ; $p < 0,05$). En effet, parmi 65 malades cœliaques ayant un apport en protéine inférieur à la norme, nous notons un seul cas en très mauvaise qualité alors que 63,08% sont dans un état de diète normale et que 35,38% ont besoin d'amélioration. Pour les enfants cœliaques ayant un apport en protéine supérieur à la norme, 11 cas parmi 17 sont des personnes à diète optimale et un seul cas est en très mauvaise qualité de diète alimentaire.

- Pour la répartition des apports en lipide et les niveaux KIDMED, Le test de Fisher n'a pas montré de différence significative (fisher= 0,123 ; $p < 0,884$). L'apport moyen entre les trois niveaux KIDMED est de 28,87% (groupe des enfants à mauvaise diète = 27,93%, groupe des enfants ayant besoin d'une amélioration= 28,76% et groupe à diète normale= 29,07%). Le test khi2 n'apas montré de différence significative (khi2= 0,34 ; $p < 0,84$). En effet, parmi les enfants ayant une très mauvaise diète, 8 malades cœliaques ont un apport inférieur à la norme et un seul enfant affiche un apport en lipide normal. Alors que chez les enfants ayant un apport inférieur à la norme 58,93% ont présenté une diète optimale et 33,93% ont besoin d'une amélioration alimentaire. Cependant, chez les enfants ayant enregistré un apport en lipide normal, 11 parmi 20 ont présenté une diète normale et 5 personnes ont besoin d'une amélioration.
- L'apport moyen en glucide chez les trois niveaux KIDMED est de 59,61% avec un minimum de 34,79% et un maximum de 79,45%. Une liaison significative associe l'apport en glucide et les niveaux KIDMED (khi2=10,77 ; $p < 0,026$). En effet, sur l'ensemble des enfants ayant un apport en glucide supérieur à la norme (n=108), 62,96% ont une bonne qualité alimentaire alors que 29,63% ont besoin d'une amélioration

alimentaire et 8 cas parmi ceux ayant une très mauvaise qualité alimentaire ont un apport énergétique en glucide supérieur à la norme. Toutefois, chez les enfants ayant un apport en glucide normal 14 enfants cœliaques ont besoin d'amélioration selon le test KIDMED.

- L'analyse de variance one way, montre une différence très hautement significative entre les trois niveaux KIGMED (Fisher= 25,39 ; $p < 0,000$). La comparaison des moyennes par le test de Tukey montre que les apports moyens en fibres sont comme suit : 13,11 mg pour les enfants cœliaques en mauvaise diète, 14 mg pour les enfants ayant besoin d'une amélioration et 18,91 mg pour les enfants ayant une diète normale.

Le test khi2 confirme la liaison entre l'apport en fibres et les niveaux KIDMED ($khi2 = 40,24$; $p < 0,000$). Par ailleurs, parmi les enfants ayant une diète de mauvaise qualité ($n=9$), 6 ont affiché des apports en fibres inférieurs à la norme et les trois autres enfants ont un apport normal. Alors que parmi les enfants ayant un apport inférieur à la norme ($n=63$), 30,16% ont une diète normale et 60,32% ont besoin d'amélioration. D'un autre côté, chez les enfants ayant enregistré un apport énergétique en glucide normal, 83,82% ont une diète normale.

Tableau 72: Test khi2 entre les apports en macronutriments et les niveaux KIDMED

Variable Modalité		KIDMED			Total	Khi2 (p-value)
		Très mauvaise Qualité	Besoin d'amélioration	Diète Méditerranéenne optimale		
Protéine	< NORME	1	23	41	65	9,59 (p<0,05)*
	◇ NORME	7	18	25	50	
	> NORME	1	5	11	17	
Lipide	< NORME	8	38	66	112	0,34 (p<0,84)
	◇ NORME	1	8	11	20	
	> NORME	0	0	0	0	
Glucide	< NORME	0	0	2	2	10,77 (p<0,026) *
	◇ NORME	1	14	7	22	
	> NORME	8	32	68	108	
Fibre	< NORME	6	38	19	63	40,24 (p<0,000)***
	◇ NORME	3	8	58	69	
Total		9	46	77	132	

XX. LIAISONS ENTRE LE NIVEAU KIDMED ET MICRONUTRIMENTS

Le tableau (75) expose les résultats de l'analyse de variance à un seul critère de classification. Il en ressort que seules les variables l'apport en fer et l'apport en magnésium qui montrent une différence significative entre les niveaux KIDMED. Par ailleurs,

- ✓ Le test de fisher montre que la variable apport en fer est associée significativement avec les niveaux KIDMED (fisher= 3,09 ; $p < 0,049$). La comparaison des moyennes montre que les enfants ayant montré une diète optimale ont eu l'apport moyen en fer le plus important (11,18±2,73 mg), avec un apport minimal de 4 mg et un apport maximal de 16 mg, suivi des enfants de mauvaise diète avec un apport moyen de 10,78±3,49 mg (min=7 mg et max=16 mg) et en dernier les enfants ayant besoin d'amélioration, l'apport moyen pour cette catégorie ne dépasse pas 10 mg.
- ✓ Le test de fisher montre un effet significatif du KIDMED sur la répartition du magnésium chez les enfants cœliaques (fisher=3,516, $p < 0,033$). En effet, l'apport moyen maximal est de 268,22 mg affiché chez les enfants de mauvaise diète suivi de l'apport moyen de 241,23mg enregistré chez les enfants de diète normale et en fin l'apport 220,91mg. L'étendue entre la valeur maximale (319 mg) et la valeur minimale (101 mg).
- ✓ Pour les autres micronutriments bien que le test de fisher n'a pas montré de différence significative, on a pu regrouper certaines remarques comme : Les apports moyens en phosphate (719,56 mg), et en calcium (752,11 mg) sont maximaux chez le groupe des enfants en mauvaise diète. Alors que pour les vitamines D et B12 sont maximaux chez le groupe des enfants à diète optimale.

Tableau 73:Analyse de variance chez les groupes KIDMED

		N	Moyenne	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Mini	Maxi	Fisher
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Fer mg	Mauvaise diète	9	10,78	3,49	8,09	13,46	7,0	16,0	3,09* ($p < 0,049$)
	Besoin amélioration	46	9,91	2,60	9,14	10,68	4,0	16,0	
	Diète optimale	77	11,18	2,73	10,56	11,80	4,0	16,0	
Ph mg	Mauvaise diète	9	719,56	140,39	611,65	827,47	368,0	832,0	1,65

	Besoin amélioratio n	46	679,02	160,65	631,31	726,73	79,0	896,0	(p<0,1 96)
	Diète optimale	77	633,73	183,08	592,17	675,28	69,0	889,0	
Ca mg	Mauvaise diète	9	752,11	199,50	598,76	905,46	298,0	982,0	1,34 (p<0,2 6)
	Besoin amélioratio n	46	693,65	247,83	620,06	767,25	304,0	1190,0	
	Diète optimale	77	642,69	223,59	591,94	693,44	342,0	1166,0	
Vit D	Mauvaise diète	9	1,94	1,18	1,03	2,85	,50	4,00	0,204 (p<0,8 2)
	Besoin amélioratio n	46	2,13	1,00	1,83	2,42	,50	4,00	
	Diète optimale	77	2,05	0,73	1,89	2,22	,50	3,00	
Zin c	Mauvaise diète	9	5,89	2,26	4,15	7,63	3,0	9,0	0,226 (p<0,7 98)
	Besoin amélioratio n	46	6,22	1,47	5,78	6,66	3,0	9,0	
	Diète optimale	77	6,25	1,43	5,92	6,57	4,0	10,0	
B12 µg	Mauvaise diète	9	1,12	0,40	0,82	1,43	,6	1,6	0,599 (p<0,5 51)
	Besoin amélioratio n	46	1,15	0,51	1,00	1,30	,4	2,1	
	Diète optimale	77	1,30	0,93	1,08	1,51	,5	8,0	
Mg mg	Mauvaise diète	9	268,22	29,14	245,82	290,62	215,0	300,0	3,516* (p<0,0 33)
	Besoin amélioratio n	46	220,91	61,09	202,77	239,05	101,0	299,0	
	Diète optimale	77	241,23	54,70	228,82	253,65	135,0	319,0	

XXI. ANALYSE GLOBALE

Dans cette partie, nous avons eu recours à une analyse de régression multiple et dont la variable dépendante est le score total du test KIDMED et les variables explicatives (indépendantes sont mentionnées dans le tableau ci-dessous. Le tableau (74) de la fiabilité du modèle montre que ces variables expliquent 42,4% de la variation du score totale avec une erreur standard de 2,025.

Tableau 74:Récapitulatif des modèles

Modèle	R	R-deux	R-deux ajusté	Erreur standard de l'estimation
1	,651 ^a	,424	,361	2,02544
a. Valeurs prédites : (constantes), Magmg, Càmg, AppPg, Zinc, B12µg, VitD, AppLg, Fibreg, Fermg, IMC, AppGg, Phmg, Ageans				

L'analyse de variance entre les coefficients de régression des différentes variables montre une différence très hautement significative [(Fisher= 6,68 ; p<0,000 ; ddl= (13 ; 118)]

Tableau 75:ANOVAa

Modèle		Somme des carrés	ddl	Moyenne des carrés	D	Sig.
1	Régression	356,431	13	27,418	6,683	,000 ^b
	Résidu	484,084	118	4,102		
	Total	840,515	131			
a. Variable dépendante : kidscore						
b. Valeurs prédites : (constantes), Magmg, Càmg, AppPg, Zinc, B12µg, VitD, AppLg, Fibreg, Fermg, IMC, AppGg, Phmg, Ageans						

Le tableau ci-dessous résume les résultats de l'analyse de régression multiple avec le score total comme variable dépendante et les variables indiquées dans le tableau comme variables indépendantes. Il ressort de cette analyse que les variables Age, apport en protéines, apport en calcium et l'apport en fibre se sont montrés corrélés significativement avec le score KIDMED. En effet, les enfants cœliaques qui montrent une diète équilibrée ont enregistré des apports respectés en protéine (p<0,000), en calcium (p<0,010) et fibre (p<0,000). Cette diète est beaucoup plus respectée chez les adolescents que les enfants de moins de 14 ans.

Tableau 76: Régression multiple (variable dépendante= score total)

Coefficients						
Modèle		Coefficients non standardisés		Coefficients standardisés	t	Sig.
		A	Erreur standard	Bêta		
1	(Constante)	4,923	2,320		2,122	,036
	Ageans	,147	,228	,180	2,22	,05*
	IMC	,139	,097	,140	1,431	,155
	AppPg	-,038	,010	-,317	-3,700	,000***
	AppLg	-,007	,008	-,070	-,846	,399
	AppGg	-,002	,003	-,070	-,767	,444
	Fermg	,097	,081	,106	1,200	,233
	Phmg	-,001	,001	-,065	-,669	,505
	Camg	-,111	,001	-,197	-2,571	,010**
	Fibreg	,342	,045	,638	7,604	,000***
	VitD	-,146	,230	-,050	-,634	,527
	Zinc	-,001	,122	-,001	-,012	,991
	B12µg	,029	,251	,009	,116	,907
	Magmg	-,004	,005	-,094	-,825	,411

a. Variable dépendante : kid score

CHAPITRE III : ETUDE DU QUESTIONNAIRE SCOFF CHEZ LES ENFANTS CŒLIAQUES ETUDIÉS

Le **questionnaire SCOFF** est utilisé pour évaluer la présence éventuelle d'un trouble de conduites alimentaires (TCA) dans un but de dépistage et utilisation épidémiologique. Son principe : c'est qu'une personne est atteinte si elle est positive pour deux ou plus d'une réponse aux cinq points qui composent ce questionnaire.

- 1 - Vous êtes-vous déjà fait vomir parce que vous ne vous sentiez pas bien « l'estomac plein»?
- 2 - Craignez-vous d'avoir perdu le contrôle des quantités que vous mangez ?
- 3 - Avez-vous récemment perdu plus de 6 kilos en moins de trois mois ?
- 4 - Pensez-vous que vous êtes trop gros (se) alors que les autres vous considèrent comme trop mince ?
- 5 - Diriez-vous que la nourriture est quelque chose qui occupe une place dominante dans votre vie ?

Les résultats selon le score obtenu a permis de classer ces enfants cœliaques en deux catégories : 45,5% (n=60) enfants se sont montrés d'après le test SCOFF avoir être exposé aux troubles de conduites alimentaires TCA et 54,5% se sont déclarés des enfants cœliaques normaux. Le rapport (Normaux/trouble) = 1,2 en faveur des enfants non TCA.

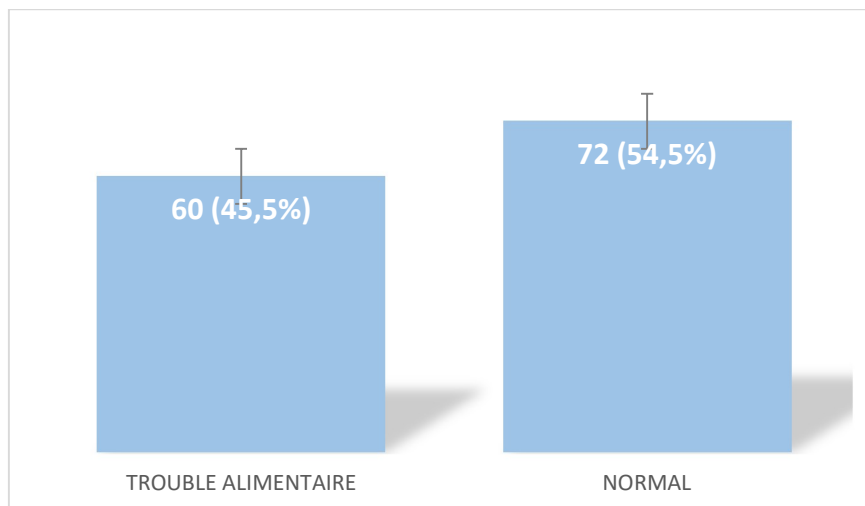


Figure 31: Répartition des enfants cœliaques en fonction de la classification SCOFF

I. LIAISON ENTRE LE NIVEAU SCOFF ET CERTAINS CARACTERES SOCIODEMOGRAPHIQUES ET ANTHROPOMETRIQUES

Le tableau (79) résume les résultats du test khi2 et certains facteurs sociodémographiques et anthropométriques. Les résultats de ce test montrent que seuls le sexe et l'âge sont associés significativement au niveau SCOFF.

- ✓ Le test khi2 montre une liaison significative entre le sexe et le SCOFF (khi2= 3,29 ; 0,05). En effet, le taux des enfants TCA+ parmi les enfants de sexe féminin est de 51,9% et le taux des enfants TCA+ parmi les enfants masculin est de 35,85%. Ceci confirme que les troubles alimentaires sont plus fréquents chez les enfants de sexe féminin avec un risque attribuable de 16,05% en faveur des féminins.
- ✓ Une association significative a été révélée entre l'âge et le SCOFF (khi2=11,82 ; p<0,001). Par ailleurs, le taux des enfants TCA+ parmi les enfants de moins de 14 ans est de 61,29% contre 31,43% chez les adolescents. Le risque attribuable est de 30,47% en faveur des enfants âgés de moins de 14 ans.
- ✓ Pour les autres variables, bien que le test n'ait pas montré de différence significative, on a pu ressortir les informations suivantes :
 - Le taux des TCA+ chez les urbains (46,94%) dépasse légèrement celui des ruraux (41,18%),
 - Pour l'IMC, le taux des enfants TCA+ parmi ceux ayant une corpulence normale est de 43,64% contre 5 enfants TCA+ parmi 8 enfants en insuffisance pondérale et 7 enfants TCA+ parmi les personnes en surpoids.
 - Concernant le niveau sociale, 42,35% des enfants issus d'un milieu moyennement aisé et plus de 60% parmi les enfants issus d'un niveau social bas est de 51,9% et le taux des enfants TCA+ parmi les enfants masculins est de 35,85% souffrent d'un trouble de conduite alimentaire.

Tableau 77: Liaison entre le niveau SCOFF et certaines variables comme le sexe, l'origine, l'âge, le niveau sociale et l'IMC [351][392]

Variable Modalité		Niveau SCOFF		Total	Khi2 (pvalue)
		TCA +	TCA-		
Sexe	Féminin	41	38	79	3,29* (p<0,05)
	Masculin	19	34	53	
Origine	Urbain	46	52	98	0,34 (p<0,561)
	Rural	14	20	34	
Age	0 à 14	38	24	62	11,82* (p<0,001)
	15 à 19	22	48	70	
IMC	Insuffisance Pondérale	5	3	8	1,20 (p<0,549)
	Corpulence normale	48	62	110	
	Surpoids	7	7	14	
Niveau social	Bas	14	9	23	2,67 (p<0,263)
	Moyen	36	49	85	
	Excellent	10	14	24	

II. LIAISONS ENTRE LE NIVEAU SCOFF ET MACRONUTRIMENTS.

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test d'indépendance khi2 entre le SCOFF et les macronutriments. En effet,

- Le test de Fisher montre que l'apport moyen en protéine entre les deux catégories de SCOFF (Fisher=6,25 ; P<0,014). L'apport moyen chez les TCA+ est de 66,083 (min=29 ; max=129) et l'apport moyen des TCA- est de 75,22 (min=35 ; max= 126). En effet, l'apport en protéine s'est montré associé significativement au SCOFF (khi2=8,28 ; p<0,016). Le taux des enfants cœliaques TCA+ chez la catégorie ayant enregistrés des apports inférieurs à la norme est de 56,92% (n=37) alors que chez la catégorie des enfants ayant un apport dans la fourchette ce taux atteint 30% (n=15) et chez les enfants dont l'apport en protéine est supérieur à la norme ce taux est de 47,05% (n=8).
- Le test de Fisher montre la différence entre les apports moyens des TCA+ et TCA- (Fisher=15,93 ; p< 0,000). Les apports moyens en fibre chez les TCA+ est de 15,10 mg et chez les TCA- est de 18,22. Toutefois, le test khi2 confirme la liaison entre l'apport en fibre et le SCOFF (khi2=5,49 ; p<0,05). Toutefois, la fréquence des enfants TCA+

parmi ceux présentant un taux de fibre inférieur à la norme est de 55,55% (n=35) et chez les enfants ayant un apport normal ce taux TCA+ atteint 36,23% (n=25).

- En ce qui concerne, l'apport en lipide le test khi2 n'a pas montré de différence significative avec le SCOFF ($p < 0,59$). Cependant, le taux des TCA+ chez la catégorie des malades cœliaques ayant un apport de lipide inférieur à la norme est de 46,43% (n=52) et 8 enfants TCA+ parmi 20 enfants ayant un apport en lipide normal
- Pour les glucides, pas de liaison significative avec le SCOFF ($p < 0,16$). En effet, 53 enfants TCA+ parmi 110 enfants ont eu un apport en glucides supérieur à la norme ce qui représente un taux de 48,18% alors que 7 enfants parmi les normaux sont des TCA+.

Tableau 78: Test khi2 entre les apports en macronutriments et les niveaux SCOFF

Variable Modalité		SCOFF		Total	Khi2 (p-value)
		TCA+	TCA-		
Protéine	< NORME	37	28	65	8,28 (p<0,016)*
	◁ NORME	15	35	50	
	> NORME	8	9	17	
Lipide	< NORME	52	60	112	0,28 (p<0,59)
	◁ NORME	8	12	20	
Glucide	< NORME	0	0	0	1,98 (p<0,16)
	◁ NORME	7	15	22	
	> NORME	53	57	110	
Fibre	< NORME	35	28	63	5,49 (p<0,05) *
	◁ NORME	25	44	69	

A. Liaisons entre le niveau SCOFF et micronutriments.

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test d'indépendance khi2 entre le SCOFF et les micronutriments. Il ressort du tableau,

- L'analyse de variance one way, montre que la différence entre les apports moyens en fer chez les TCA+ et TCA- est significative (Fisher= 5,195 ; $p < 0,024$). L'apport moyen en fer chez les TCA+ est de $10,12 \pm 2,76$ mg (min= 4 et max= 16) contre $11,21 \pm 2,73$ mg

chez les enfants TCA- (min= 5 ; max=16). La répartition croisée selon les deux variables (apport en fer et SCOFF) montre que 8 enfants cœliaques parmi 14 enfants ayant un apport inférieur à la norme sont TCA+ et 3 malades cœliaques parmi 6 ayant un apport en fer supérieur à la norme sont TCA+ alors que 43,75% des enfants normaux (apport dans la fourchette) sont TCA+.

- Le test de Fisher montre une différence significative entre l'apport moyen en Mg chez les enfants TCA+ et chez les enfants TCA-. En effet, l'apport moyen chez TCA- (226,77mg) est significativement inférieur à celui des TCA+ (243,68 mg).
- Une différence significative par le test de Fisher s'est montrée entre les apports moyens en B12 chez les deux catégories SCOFF (Fisher= 2,864 ; p<0,05). Toutefois, l'apport moyen en B12 chez les TCA+ est de $1,11 \pm 0,48 \mu\text{g}$ (min=0,4 et max= 2,1 μg) alors cette valeur atteint $1,34 \pm 0,95 \mu\text{g}$ chez les TCA-, avec une étendue très importante (max =8 - min=0,5).
- Le test de Fisher montre la différence entre les apports moyens des TCA+ et TCA- (Fisher=15,93 ; p< 0,000). Les apports moyens en fibre chez les TCA+ est de 15,10 mg et chez les TCA- est de 18,22. Toutefois, le test khi2 confirme la liaison entre l'apport en fibre et le SCOFF (khi2=5,49 ; p<0,05). Toutefois, la fréquence des enfants TCA+ parmi ceux présentant un taux de fibre inférieur à la norme est de 55,55% (n=35) et chez les enfants ayant un apport normal ce taux TCA+ atteint 36,23% (n=25).
- En ce qui concerne les autres micronutriments, le test de Fisher n'a pas montré de différence significative entre les niveaux SCOFF et les niveaux des apports.

Tableau 79: test d'indépendance khi2 entre le SCOFF et les micronutriments

		N	Moyenne	Ecart-type	Intervalle de confiance à 95% pour la moyenne		Minimum	Maximum	fisher
					Borne inférieure	Borne supérieure			
Fe mg	TCA+	60,00	10,12	2,76	9,40	10,83	4,00	16,00	5,195 (p<0,024)*
	TCA-	72,00	11,21	2,73	10,57	11,85	5,00	16,00	
	Total	132,00	10,71	2,78	10,23	11,19	4,00	16,00	
Ph mg	TCA+	60,00	647,98	207,47	594,39	701,58	69,00	889,00	0,197 (p<0,658)
	TCA-	72,00	661,51	141,41	628,28	694,74	299,00	896,00	
	Total	132,00	655,36	173,98	625,41	685,32	69,00	896,00	
Ca mg	TCA+	60,00	646,22	256,45	579,97	712,46	298,00	1190,00	0,965 (p<0,328)
	TCA-	72,00	685,99	208,72	636,94	735,03	345,00	1166,00	
	Total	132,00	667,91	231,57	628,04	707,78	298,00	1190,00	
VitD	TCA+	60,00	2,01	0,82	1,80	2,22	0,50	4,00	0,563 (0,454)
	TCA-	72,00	2,12	0,90	1,91	2,33	0,50	4,00	

	Total	132,00	2,07	0,86	1,92	2,22	0,50	4,00	
Zn	TCA+	60,00	6,32	1,35	5,97	6,66	4,00	9,00	0,563 (0,468)
	TCA-	72,00	6,13	1,63	5,74	6,51	3,00	10,00	
	Total	132,00	6,21	1,50	5,95	6,47	3,00	10,00	
B12 µg	TCA+	60,00	1,11	0,48	0,98	1,23	0,40	2,10	2,864 * (p<0,05)
	TCA-	72,00	1,34	0,95	1,11	1,56	0,50	8,00	
	Total	132,00	1,23	0,78	1,10	1,37	0,40	8,00	
Mg mg	TCA+	60,00	226,77	63,02	210,49	243,05	101,00	319,00	2,935 (p<0,044)*
	TCA-	72,00	243,68	50,41	231,84	255,53	123,00	299,00	
	Total	132,00	235,99	56,90	226,20	245,79	101,00	319,00	

III. ANALYSE GLOBALE

Pour réaliser l'analyse globale, nous avons eu recours à une régression logistique dont la variable binaire est le SCOOF. Le modèle s'est montré très adéquat, avec un coefficient de R² de 39,2%.

Tableau 80:Récapitulatif des modèles

Etape	-2log-vraisemblance	R ² de Cox &Snell	R ² de Nagelkerke
1	136,090 ^a	,293	,392
a. L'estimation a été interrompue au numéro d'itération 5 parce que les estimations de paramètres ont changé de moins de ,001.			

Les résultats de la régression logistique ont permis de ressortir que certains facteurs arrivent à expliquer la variation de la variable dépendante (SCOOF). En effet, les facteurs qui expliquent d'une manière significative l'état du trouble alimentaire des enfants cœliaques sont :

- Le sexe (1 : Féminin et 2 masculin) est corrélé positivement avec le facteur SCOOF (1 : trouble alimentaire et 2 : normal), ceci confirme que les enfants de sexe féminin sont les plus vulnérables au TCA.
- L'origine (urbain=1 ; rural=2) est corrélée positivement avec le facteur SCOOF (p<0,011). En effet, le TCA touche d'avantage les enfants issus de l'urbain.
- Pour l'apport en protéine, il estime d'avantage la variable dépendante SCOOF (p<0,047), même chose ainsi pour l'apport en glucide (p<0,018). Par ailleurs, les enfants ayant des apports faibles en protéines et en glucides se sont des enfants généralement souffrant d'un trouble alimentaire et inversement. Ainsi, la même tendance pour l'apport en fer qui représente un bon estimateur du niveau SCOOF.

Tableau 81:analyse de la régression logistique variable dépendante=Score SCOFF

	A	E.S.	ddl	Sig.	Exp(B)
sexe	2,365	,618	1	,000***	10,640
IMC	-,116	,110	1	,292	,890
origine	1,693	,667	1	,011*	5,435
AppPg	,022	,013	1	,047*	1,023
AppLg	,013	,010	1	,200	1,013
AppGg	-,008	,003	1	,018*	,992
Fermg	,081	,101	1	,041*	1,085
Phmg	,000	,002	1	,979	1,000
Càmng	,001	,001	1	,453	1,001
VitD	,316	,275	1	,250	1,371
Zinc	,155	,152	1	,309	1,168
B12µg	,715	,495	1	,149	2,044
Magmg	,004	,005	1	,428	1,004
agecateg	2,135	,747	1	,004**	8,456
Constante	-10,576	3,523	1	,003**	,000

IV. ANALYSE GLOBALE ENTRE LES DEUX TESTS

Le tableau ci-dessous présente les résultats du test khi2 d'indépendance entre le test SCOFF et le test KIDMED. Il ressort de ce tableau que ces deux tests sont associés significativement (khi2=8,13 ; p<0,017). En effet, sur l'ensemble des enfants TCA+ (n=60), 46,67% ont besoin d'une amélioration de leur diète alimentaire et 45% ont montré un équilibre de la diète alors que 5 malades cœliaques ont eu une mauvaise diète. Cependant, chez les sujets SCOFF- (n=72), 69,44% ont montré un état d'équilibre alimentaire KIDMED, 18 malades cœliaques ont besoin d'améliorer leur diète et 4 enfants uniquement ont montré une mauvaise diète.

Tableau 82:Test khi2 entre KIDMED et SCOFF

		KIDMED			Total	khi2
		Diète mauvais	besoin amélioration	Diète optimale		
SCOFF	TROUBLE ALIMENTAIRE	5	28	27	60	8,13 (p<0,017) **
	NORMAL	4	18	50	72	
Total		9	46	77	132	

Le tableau () expose les résultats du test khi2 d'indépendance entre le SCOFF et les questions qui composent le KIDMED. Certaines questions se sont montrées associées au trouble alimentaires telles que :

- Un deuxième fruit chaque jour
- Des légumes crus ou cuisinés + d'une fois/ jour

- Du poisson au moins 2 ou 3 fois/ semaine
- Aime les légumes secs
- Ne prend pas de petit-déjeuner

Tableau 83: test khi2 d'indépendance entre le SCOFF et les questions qui composent le KIDMED

Questions		SCOFF		Total	Khi2
		TAC+	TCA-		
Un fruit ou boit un jus de fruit chaque jour	NON	4	8	12	0,78
	OUI	56	64	120	(p<0,38)
Un deuxième fruit chaque jour	NON	28	22	50	3,6 *
	OUI	32	50	82	(p<0,05)
Des légumes crus ou cuisinés + d'une fois/ jour	NON	35	31	66	3,06 *
	OUI	25	41	66	(p<0,05)
Du poisson au moins 2 ou 3 fois/ semaine	NON	29	19	48	6,81**
	OUI	31	53	84	(p<0,009)
Aime les légumes secs	NON	31	21	52	6,94**
	OUI	29	51	80	(p<0,008)
Des pâtes ou du riz au moins 5 jours/ semaine	NON	17	20	37	0,005
	OUI	43	52	95	(p<0,944)
Des céréales ou dérivés au petit déjeuner	NON	7	10	17	0,144
	OUI	53	62	115	(p<0,704)
Des fruits secs au moins 2 ou 3 fois/ semaine	NON	31	28	59	2,162
	OUI	29	44	73	(p<0,141)
Huile d'olive à la maison	NON	23	33	56	0,754
	OUI	37	39	76	(p<0,385)
Ne prend pas de petit-déjeuner	NON	44	41	85	3,834 *
	OUI	16	31	47	(p<0,05)
Mange deux yaourts et/ou 40g de fromage/jour	NON	46	55	101	0,001
	OUI	14	17	31	(p<0,97)
Mange des sucreries plusieurs fois par jour	NON	25	38	63	1,62
	OUI	35	34	69	(p<0,203)

PARTIE III : DISCUSSION

A ce jour, l'adhésion stricte et permanente au RSG est le seul traitement de la MC.[393],[394]. Pour la plupart des patients atteints de la MC, l'élimination complète du gluten de l'alimentation, entraînera un soulagement des symptômes[395]. Par conséquent, en éliminant le gluten de l'alimentation, plusieurs complications de la maladie chez les enfants peuvent être évitées et la croissance ainsi que le développement peuvent revenir à la normale[395],[86]. Pourtant, le RSG peut entraîner des carences en quelques macronutriments et micronutriments, ou conduire à l'excès nutritionnel, comme les graisses saturées. Généralement, ce régime est moins riche en fibres, en magnésium, et en acide folique. Les céréales sans gluten sont moins riches en magnésium que les céréales contenant du gluten [396],[397].

Plusieurs chercheurs se sont consacrés à l'étude des carences nutritionnelles causées par certains régimes (comme les régimes sans gluten). Dans cette section, nous décrirons les similitudes et les différences entre nos recherches et celles menées par d'autres experts.

La MC peut survenir à tout âge [398], deux pics de fréquence sont détectés : un entre six mois et deux ans (le gluten étant introduit dans l'alimentation habituellement à la fin de la première année) et l'autre entre 20 et 40 ans[53]. Environ deux tiers des malades cœliaques sont diagnostiqués à l'enfance et un tiers à l'âge adulte.

Dans notre série, l'âge des enfants cœliaques étudiés se situe entre 10 et 16 ans, avec une moyenne d'âge de $14,34 \pm 1,82$ ans, comparable à la moyenne d'âge (13,6 ans) dans la série de Sakly et al [399], mais différente aux tranches d'âges qui ont fait l'objet d'autres études, comme le montre la figure ci-dessous :

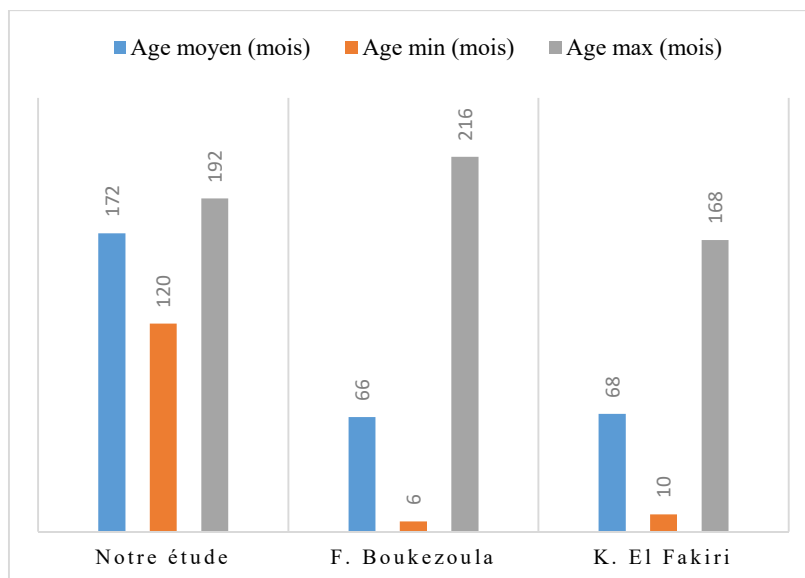


Figure 32: Répartition des enfants cœliaques suivis par leurs médecins selon l'âge

La figure ci-dessus montre une différence d'âge entre les groupes d'enfants cœliaques étudiés ; prenons l'exemple de F. Boukezoula qui a étudié les conséquences du RSG sur l'état nutritionnel et la santé chez 100 malades cœliaques âgés de 6 mois à 18 ans avec une moyenne d'âge de $16,1 \pm 1,9$ ans. Dans le même sens, K. El Fakiri a fait une étude de la MC chez certains nourrissons et enfants suivis au CHU de Marrakech ; la population étudiée est âgée de 10 mois à 14 ans avec une moyenne d'âge de $5,5 \pm 3,8$ ans.

Parmi les enfants examinés, la prévalence précoce de la MC était due à l'introduction précoce du gluten dans l'alimentation.

Dans une autre étude, Norris a souligné que l'introduction précoce (dans les trois premiers mois) ou tardive (après le septième mois) de céréales contenant du gluten dans l'alimentation, augmente le risque de MC [400], [401]. Ces recommandations sont partagées par les suédois ainsi que l'ESPGHAN (fin 2007), à savoir : « Eviter l'introduction trop précoce (avant le 4^{ème} mois) ou trop tardive (après le 7^{ème} mois) du gluten, et de l'introduire progressivement dans l'alimentation avec l'allaitement maternel. Cela peut réduire le risque de MC, de diabète type I, et d'allergie au blé » [402].

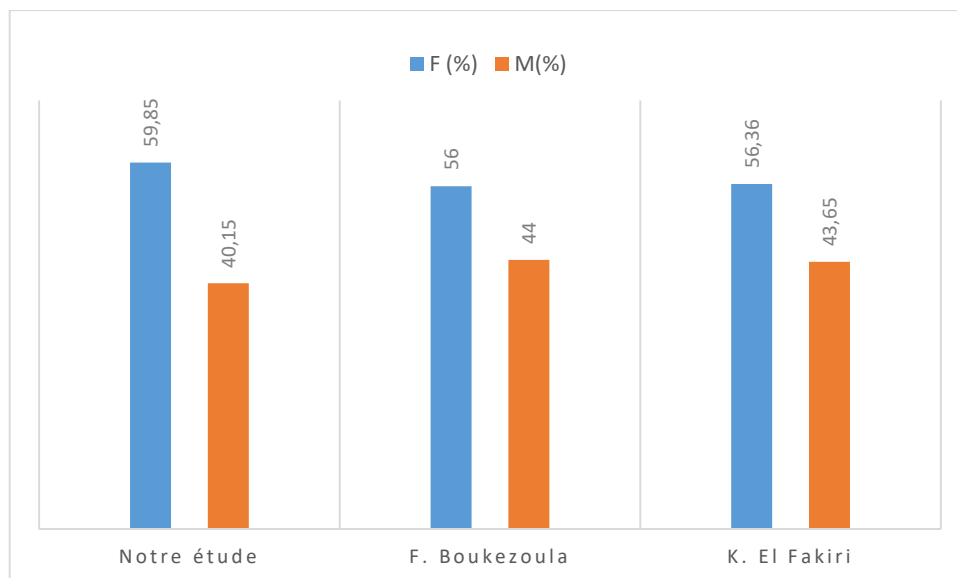


Figure 33: Répartition des enfants cœliaques selon le sexe

Selon les données de la littérature, l'incidence de la MC chez les femmes est de deux à trois fois celle des hommes [[403],(14)]. Le sex-ratio F/H est 2 [69].

Dans notre série, la sex-ratio F/H est 1,49, ce qui est en accord avec plusieurs séries de la littérature (Tableau 84).

Tableau 84: Répartition des enfants cœliaques selon le sexe

Série	% des filles	Ration H/F
F.Boukezoula	56	1,28
K.ElFakiri	56,36	1,32
Baudon [76] 2001	61,3	1,59
Kallel [75] 2009	58	1,39
Rashid [71] 2005	58	1,39

Tous les résultats ci-dessus indiquent que le pourcentage de filles atteintes de la MC est plus élevé que celui des garçons. Jusqu'à présent, la raison pour laquelle le sexe féminin est plus affecté par la maladie n'est pas encore expliquée.

Nous avons examiné l'origine et le lieu de résidence des patients atteints de la MC, pour déterminer leurs caractéristiques démographiques. Nous avons trouvé que 72,4% des cas provenaient des zones urbaines et 25,8% des cas provenaient des zones rurales.

Notre étude est similaire à l'étude de A. Chafal El Alaoui [404], dans laquelle 75% des patients viennent des zones urbaines, et 25% des patients viennent des zones rurales, ce qui n'est pas le

cas pour l'étude de Z. Ait Ouzid(15), dans laquelle 30,3% des patients appartient aux zones urbaines, contre 44,8% pour les zones rurales, (figure 28).

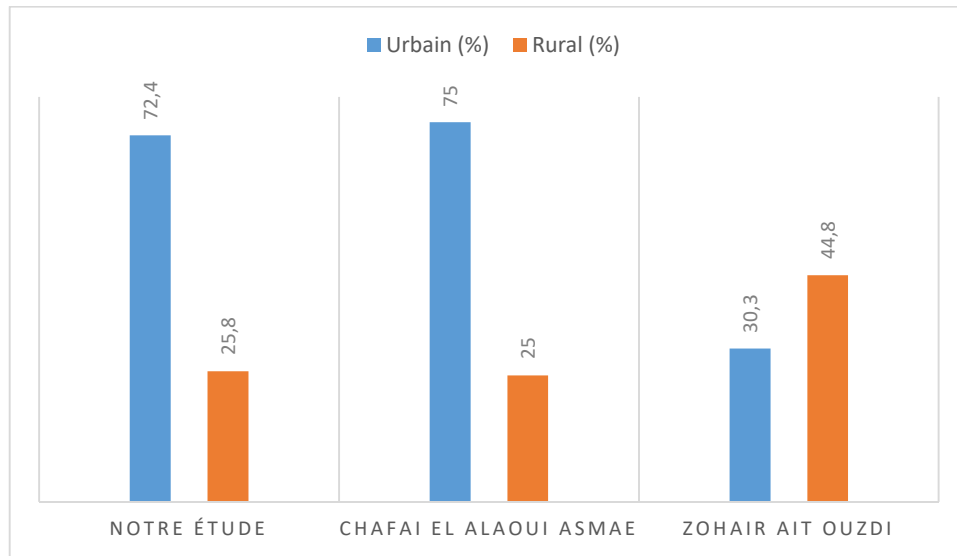


Figure 34: Répartition des enfants cœliaques selon l'origine géographique

La MC est plus fréquente dans les régions où la culture du blé est prédominante. On remarque que la prévalence de la maladie est plus faible dans les régions où la riziculture est prédominante[405].

Dans notre étude, la grande majorité des patients est originaire de la région de Rabat-Salé-Kénitra, ce qui peut être expliqué soit par le fait que la région est réputée pour la culture du blé, soit l'existence du centre hospitalier[406], ce qui facilite le repérage de la maladie.

Selon la répartition des répondants basée sur l'indice de masse corporelle (IMC), l'indice moyen est de $21.23 \pm 2,55$, avec un minimum est de 14.38, et un maximum de 27,94. Il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes. Notre série est semblable à celles de R.M. Satherley, B.Bouchabou [407] et de M.D. William Dickey [408] avec un IMC moyen de 22.91 ± 3.83 , et 24.6 kg/m^2 respectivement (figure 9).

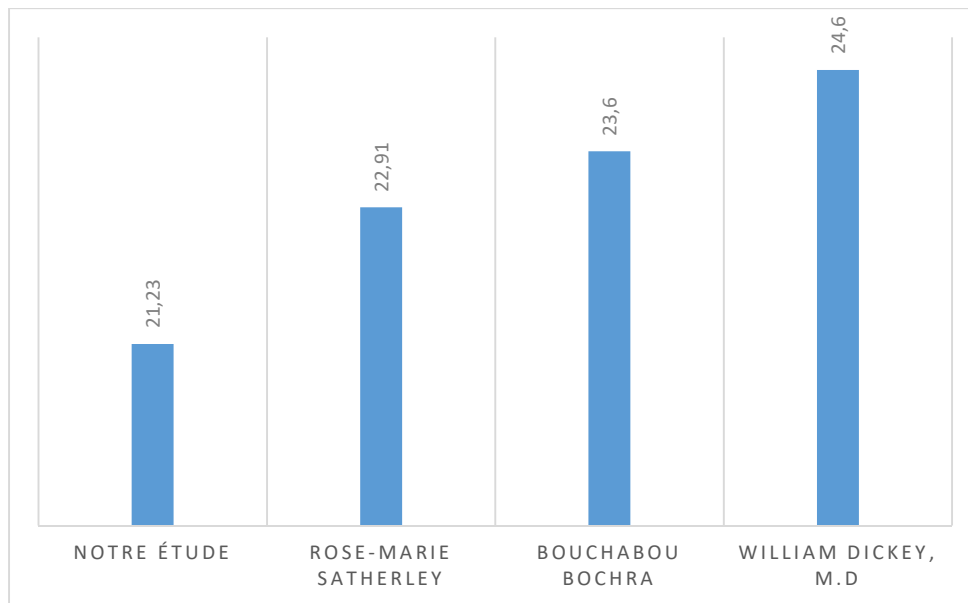


Figure 35: Répartition des enfants cœliaques selon l'indice de masse corporelle

Dans notre étude, 83% des patients ont une corpulence normale. Certes, l'IMC moyen montre que les populations étudiées sont en corpulence normale, mais l'indice moyen ne reflète pas la réalité, car l'existence d'un indice minimal inférieur à 16,5 kg/m² et d'un indice maximal supérieur à 25 kg/m² montre qu'il y a une population cœliaque en situation de dénutrition et /ou de surpoids. Dans notre étude, la totalité des cas en surpoids sont des femmes, et la grande majorité des cas présentant une insuffisance pondérale sont aussi des femmes.

La prise de poids chez les patients déjà en surpoids, se manifeste après avoir exclu le gluten. Elle peut être la cause de morbidité, c'est pourquoi un conseil diététique régulier est nécessaire pour adapter le régime aux besoins de chaque patient[407].

Dans son étude, Fatima Boukezoula a montré que 48 % des patients cœliaques souffrent de malnutrition, 18 % d'une dénutrition primaire, 7 % d'une dénutrition secondaire, 4 % d'une dénutrition de tertiaire, 16 % des garçons cœliaques et 39 % des filles cœliaques sont maigres ; 16 % des garçons et 14 % des filles sont obèses. 8 % des garçons et 3 % des filles sont en surpoids [114].

La corpulence des enfants est liée à leur niveau d'éducation et à celui de leurs familles. Dans les familles de niveau universitaire, la proportion d'enfants de taille normale est plus élevée, par contre, la dénutrition de type II et type III est constatée uniquement chez les patients appartenant aux familles illettrées ou d'un niveau intellectuel très bas [114].

Dans notre étude, la sélection des patients atteints de la MC n'était pas aléatoire. Nous avons reçu des enfants cœliaques qui ont été suivis par des spécialistes de la maladie, respectant les principes d'une alimentation sans gluten et veillant au maintien de leur équilibre nutritionnel.

La population étudiée a peut-être un impact sur les résultats cités ci-dessus (âge moyen, IMC moyen, rapport F/M, etc.), non seulement le facteur des choix de la population à étudier, mais à cela, s'ajoute, le fait que le Maroc, pays du contour méditerranéen dispose d'un potentiel agricole intéressant (en ce qui concerne la production des fruits et légumes ainsi que la disponibilité des produits terroirs céréales naturellement sans gluten).

Contrairement à certains pays du nord d'Amérique, chez qui on constate que l'IMC, est souvent supérieur à la normale. La seule alternative accessible chez cette population des malades cœliaques reste le recours aux farines et produits sans gluten industrialisés et sur-industrialisés (Caloriques, raffinés, pauvres en nutriment..) vu qu'ils sont pris en charge par la sécurité sociale, contrairement au Maroc où le label sans gluten n'existe même pas dans l'industrie agroalimentaire, ce qui oblige les malades à s'orienter spontanément vers une alimentation fraîche, naturelle, sans gluten et disponible sur le marché. On compte glutens, les légumes frais et fruits légumineuses céréales naturellement sans gluten, alors que les aliments et farine alimentaire sans gluten, se trouvent toujours importés et moins accessibles.

Selon les rapports de la littérature, la composition corporelle des enfants atteints de la MC qui suivent un RSG varie d'une recherche à l'autre. Certaines études ont montré que le respect strict de ce régime peut aider les patients en surpoids ou en insuffisance pondérale à atteindre une masse corporelle mince et un indice de masse corporelle (IMC) normal, et accélérer la croissance linéaire.[409], [410],[411] ,[412].

Dans une autre étude, il a été constaté que les enfants atteints de la MC présentaient des taux de surpoids et d'obésité inférieurs aux témoins sains, au moment du diagnostic et pendant le RSG[413]. Alzaben a montré dans son étude que bien que l'indice glycémique et la charge glycémique des enfants atteints de la MC soient plus élevés, le score z poids / âge et le score z taille / âge n'étaient pas différents entre les enfants cœliaques et le groupe témoin[414].

Concernant l'apport lipidique, on note qu'il est exclu de la fourchette de référence pour toutes les catégories d'âge, avec des valeurs moyennes inférieures à la limite basse de la référence (35%). La répartition selon la norme exprimée en pourcentage montre que 84,8% (n=112) des enfants présentent un apport inférieur à la norme contre 15,2% (n=20) qui ont un apport normal, alors qu'aucun enfant n'a un apport supérieur à la norme.

Les résultats de l'apport en lipides sont en bonne corrélation avec les résultats du test KIDMED, cette dernière montre que 06,82% des enfants cœliaques ont une très mauvaise qualité diététique, dont 6% ont un apport en lipides inférieur à la norme, et 0,8% dans la norme. Certes 93.18% des enfants cœliaques suivent une diète méditerranéenne de qualité moyenne voir optimale, mais les malades cœliaques doivent éviter tout aliment transformé contenant ou pouvant contenir le gluten, y compris, le lait et ses produits, le beurre et les huiles végétales, les Fast Food, etc.

Le pourcentage relativement élevé (84,8%) des enfants cœliaques présentant un apport lipidique, inférieur à la norme, peut être expliqué par :

- Le coût élevé de la matière grasse,
- L'éviction de plusieurs plats qui demandent une quantité importante de matière grasse à savoir : « Rghayef », « Rfissa », Margarine, certains types de Tajine, certaines fritures, autres préparations riches en matière grasse,
- L'absence des produits alimentaires transformés exempts du gluten au Maroc.

En revenant aux questions du test KIDMED, nous trouvons que 36.36% ne prennent pas du poisson au moins 2 ou 3 fois par semaine, 42.42% des patients ne prennent pas de l'huile d'olive à la maison, 35.61% ne prennent pas le petit déjeuner, 64,39% ne prennent pas deux yaourts ou 40g de fromage au petit déjeuner. Ces taux relativement élevés peuvent expliquer l'apport lipidique faible chez la plupart des patients cœliaques.

Certaines études, ont montré que les enfants atteints de la MC, ont une consommation totale de graisse plus élevée que les témoins sains [414],[415],[416],[417]. D'autres études en Europe et au Canada ont rapporté des résultats similaires [418],[419] ,[420] ,[414]. Une étude italienne portant sur 18 enfants a révélé que les patients atteints de la MC consommaient moins de graisses que les témoins [397].

Techniquement, des ingrédients riches en matières grasses sont nécessaires pour fabriquer des produits de boulangerie sans gluten [421],[422]. La plupart des études montrent que la teneur totale en graisses saturées dans les produits sans gluten (en particulier le pain et les pâtes) est plus élevée que celle des produits contenant du gluten[423],[424]. Dans une étude en Espagne, 17 marques de produits sans gluten ont été comparées à 16 marques de produits équivalents contenant du gluten. Les résultats ont montré que la teneur en graisses saturées dans les produits sans gluten est le double de celle des produits contenant du gluten[425].

Concernant l'apport en protéines, la répartition selon la norme exprimée en pourcentage par rapport à l'apport énergétique totale montre que 49% (n= 65), ont présenté un apport moyen inférieur à la norme contre 13% (n=17) qui ont affiché un apport moyen supérieur à la norme. Alors que 38% (n=50) se sont montrés normaux.

Dans notre étude, les habitudes alimentaires des patients sont liées à leur niveau socio-économique. Les légumineuses et les œufs sont des sources de protéines essentielles pour les patients de statut socio-économique modéré ou faible, ce qui explique le fait que la moitié des patients atteints de la MC ont un apport protéique inférieur à l'énergie totale normale.

En revenant aux résultats du test KIDMED, nous remarquons que le test d'indépendance khi2, a confirmé la liaison entre le niveau social des enquêtés et le niveau KIDMED, et que 64.39% des patients ne prennent pas le petit déjeuner, tous les patients enquêtés ne prennent pas des produits laitiers au petit déjeuner, et 76.52% des enfants cœliaques ne mangent pas deux yaourts et/ou 40g de fromage/jour, ce qui peut expliquer les 49% des enfants cœliaques hors norme.

Concernant l'apport moyen en fibres ; la répartition selon la norme exprimée en mg montre que 47,7% (n= 63) ont présenté un apport moyen inférieur à la norme contre 52,3% (n=69) qui ont enregistré un apport moyen normal.

D'après les résultats du test KIDMED, nous constatons que 84.06% des enfants normaux suivent une diète méditerranéenne optimale, et que 69.84 des enfants qui ont un apport en fibres inférieur à la norme, suivent une diète méditerranéenne de très mauvaise qualité ou a besoin d'amélioration.

D'après les réponses aux questions du test KIDMED, nous avons enregistré que plus que la moitié des enfants enquêtés prennent un fruit ou un jus de fruits chaque jour, mangent des légumes crus ou cuisinés chaque jour, qui sont une source importante en fibres.

En revanche, nous avons 37,88% des patients qui ne prennent pas un deuxième fruit chaque jour, et 50% des enfants qui ne prennent pas des légumes crus ou cuisinés plus d'une fois par jour, ce qui peut expliquer les 47.7% des enfants qui ont un apport en fibres inférieur à la norme.

Plusieurs études sur des adultes ont montré qu'un RSG, fournit moins de fibres qu'un régime normal[426],[427]. En revanche, des études sur des enfants montrent (qu'ils suivent ou non un RSG), qu'ils ne répondent pas aux recommandations en matière de fibres alimentaires.[[273],[274],[415],[424],[417]], Mariani et ses collègues ont également constaté que les adolescents atteints de la MC, avaient un apport en fibres plus faible que les témoins

sains (32). Ces résultats indiquent une tendance qui reflète le régime occidental, qui se caractérise par le remplacement des aliments végétaux riches en fibres et des aliments à grains entiers par des aliments transformés hautement raffinés [428].

La cause, pour laquelle les enfants suivant un RSG pourraient ne pas recevoir un apport suffisant en fibres, est que les aliments sans gluten observés sont généralement composés d'amidon faible en fibres et de farine raffinée [427]. Par conséquent, une réduction significative de la teneur en fibres du régime alimentaire sans gluten (y compris une consommation plus faible de céréales) peut empêcher la prévention des maladies non transmissibles (telles que l'obésité, le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires).

Cependant, la recherche documentaire n'adopte pas cette hypothèse. Cela peut être expliqué par le fait que les produits sans gluten récemment conçus à base de céréales alternatives naturelles sans gluten et de fausses céréales (telles que le quinoa, le sarrasin, les légumes, le sorgho, et les légumineuses), sont consommés sans raffinage, contrairement au blé et aux farines industrialisés sans gluten [427].

Dans notre études l'apport en fibre est suffisant chez 52.3% et chez le reste s'approche à la norme, ce qui diminue l'index glycémique du repas consommé et améliore la qualité du repas malgré une consommation élevée en glucide.

L'apport moyen en glucides est exclu de la fourchette de référence avec des taux dépassant la limite supérieure de la fourchette (50% -55%). La répartition selon la norme exprimée en pourcentage par rapport à l'apport énergétique totale montre que 81,8% (n= 108), ont présenté un apport moyen supérieur à la norme contre 1,5% (n=2) qui ont enregistré un apport moyen inférieur à la norme, tandis que 16,7% (n=22), ont démontré un apport normal.

En revenant au test KIDMED, nous constatons que 41.67% des enfants ont une diète méditerranéenne de très mauvaise qualité et/ou un besoin d'amélioration, contre 58.33 qui ont une diète optimale. En examinant les réponses des patients aux questions de ce test, nous pouvons expliquer les 81,8% des patients qui ont un apport moyen en glucides supérieur à la norme : nous constatons que 71.97% des patients prennent des pâtes ou du riz au moins 5 jours/semaine, et que 87,12% des patients prennent des céréales ou dérivés au petit déjeuner.

L'apport moyen en glucides supérieur à la norme peut aussi, être expliqué par la consommation excessive du thé sucré, le riz blanc, le pain à base de maïs, etc. et ce par compensation du manque d'apport en protéines et lipides.

Parce que le gluten empêche l'hydrolyse de l'amidon dans l'intestin grêle, son exclusion de l'alimentation peut augmenter la réponse glycémique aux glucides(38).

Des recherches antérieures ont montré que les produits sans gluten ont généralement un indice glycémique plus élevé que les produits contenant du gluten[429],[430]. Seulement deux études ont examiné l'indice glycémique alimentaire des enfants atteints de la MC. Elles ont révélé que l'indice glycémique de ces enfants était significativement plus élevé que celui du groupe témoin [397],[414].

En raison de la malabsorption, les patients atteints de la MC peuvent manquer de micronutriments, notamment le fer, l'acide folique, les vitamines A, B6, B12, D, E et K, le cuivre et le zinc. Lorsque, ces carences nutritionnelles affectent certaines populations de patients cœliaques sous traitement, elles peuvent provoquer des manifestations cliniques extracellulaires, y compris des complications neurologiques (épilepsie, ataxie cérébrale, neuropathie périphérique, rigidité neuromusculaire, myélopathie, démence), des symptômes psychotiques (paresthésie). Anxiété, dépression) ou modifications osseuses (ostéopénie, ostéoporose).

Comparé aux aliments contenant du gluten, un RSG contient beaucoup moins de vitamines D, E et B12, de fer, d'acide folique, de magnésium, de potassium et de sodium [431]. Il est aussi prouvé que seulement 5% du pain sans gluten contient quatre nutriments fortifiants obligatoires (calcium, fer, niacine et thiamine), Et 28% des produits sans gluten disponibles sont enrichis uniquement en calcium et en fer. Pourtant, il est nécessaire de noter que tous les pays n'ordonnent pas l'enrichissement de ce type d'aliments. Dans certains pays / régions, seulement les produits à base du blé sont enrichis, les aliments diététiques ou spéciaux tels que les produits sans gluten sont exclus de cette réglementation.

Le manque d'enrichissement des produits sans gluten augmente le risque de carences en micronutriments chez les patients atteints de la MC, qui suivent un régime alimentaire sans gluten. Dans certains cas, les aliments complémentaires permettent de normaliser presque tous les niveaux de micronutriments chez les sujets suivant un RSG, sauf la vitamine D, qui est encore sous la norme[432].

Concernant l'apport en calcium, la répartition selon la norme exprimée en mg montre que 50,8% (n= 67) de la population étudiée, ont présenté un apport moyen inférieur à la norme et 49,2% (n=65) ont enregistré des apports moyens dans la fourchette recommandée, mais aucun enfant cœliaque n'a montré un apport en calcium supérieur à la norme.

En revenant aux résultats du test KIDMED, nous trouvons que 41.67% des enfants enquêtés, suivent une diète de très mauvaise qualité ou ont besoin de l'améliorer. Et d'après les réponses des patients aux questions du test, nous constatons que 50% des patients ne prennent pas des légumes crus ou cuisinés plus d'une fois par jour, 36.36% des enfants enquêtés ne prennent pas du poisson au moins 2 ou 3 fois par semaine. La plupart des patients ne prennent pas le petit déjeuner, ne mangent pas deux yaourts et/ou 40g de fromage/jour. 44,70% des enfants cœliaques enquêtés ne prennent pas des fruits secs au moins deux ou trois fois par semaine, et tous les patients ne prennent pas des produits laitiers au petit déjeuner.

Concernant l'apport en Zinc, la répartition selon la norme exprimée en mg montre, que deux enfants uniquement représentent des apports inférieurs à la norme, ce qui représente un taux de 1,5%, alors que le reste des enfants cœliaques ont des apports normaux (dans la fourchette 3 à 11 mg). Cependant, aucun enfant n'a enregistré un apport supérieur à la norme.

Des études cliniques visant l'étude de l'état nutritionnel des patients suivant le RSG, ont montré que le Zinc, est parmi les micronutriments insuffisamment consommés. Malgré la popularité généralisée des régimes sans gluten, et bien que les données disponibles sur la teneur en minéraux des produits soient encore étonnamment rares[[433],[431]], il est démontré que les régimes sans gluten peuvent être une cause des carences en micronutriments[431].

La répartition selon la norme exprimée en mg montre que 10,6% (n= 14) ont présenté un apport moyen en fer inférieur à la norme (7-15 mg) contre 4,5% (n=6) ayant affiché un apport moyen supérieur à la norme, alors que 84,8% (n=112) ont eu un apport normal en Fer.

Dans notre étude, tous les cas représentant un apport en fer inférieur ou supérieur à la norme sont des filles, alors que tous les garçons sont dans la norme. Ceci peut être expliqué par le fait que 11.39% des filles ont une diète de très mauvaise qualité contre 0% de garçons, et 38% des filles ont besoin d'améliorer la qualité de leur diète contre 30.18% de garçons.

Les carences les plus probables causées par le RSG est l'insuffisance de calcium, de fer, de magnésium et de zinc, en grande partie à cause de la faible teneur en minéraux contenu dans les produits de base utilisés dans ce régime. Parmi les patients atteints de la MC suivant un RSG, plus d'un sur dix présentent une carence en certains minéraux : magnésium et calcium chez l'homme et la femme, zinc chez l'homme et fer chez la femme. Il existe peu de recherches sur les minéraux dans les régimes sans gluten et peu d'informations sont disponibles sur les micronutriments dans les produits sans gluten. Un article récemment publié, a introduit une base de données sur les teneurs de Fe, Ca, Zn et Mg dans les produits céréaliers sans gluten. Le

document a souligné, le manque de données sur la teneur en Zn et Mg dans la majorité des aliments sans gluten[434] .

Les micronutriments comme les éléments minéraux (Fer, Iode, vitamines) sont essentiels au développement normal du corps humain, mais en quantités limitées.

Une carence en micronutriments peut entraîner plusieurs problèmes de santé qui peuvent être graves, tels qu'une mortalité infantile et juvénile élevée, accouchement prématuré, retard de croissance, retard du développement psychomoteur, maladies oculaires, diminution de l'intelligence et de la productivité au travail. Un tiers de la population mondiale (dont la majorité est située dans les pays en développement), souffre d'une carence en fer (OMS 1992).

Au Maroc, les statistiques sont choquantes car ces carences touchent aussi bien les enfants d'âge préscolaire que les femmes enceintes et les hommes adultes. Conscient des effets dangereux des carences en micronutriments, le Maroc a participé au Sommet mondial pour les enfants (New York, 1990) et à la Conférence internationale sur la nutrition (Rome, 1992) pour mettre en œuvre les recommandations relatives à la lutte contre les carences en micronutriments. Le ministère de la Santé a établi ainsi un plan pour lutter contre les maladies causées par des carences en micronutriments. Ce plan est basé sur trois axes :

Encourager et sensibiliser les gens de l'importance de l'allaitement maternel pendant les 6 premiers mois de la vie (en raison de sa richesse en vitamines et minéraux), et favoriser une alimentation équilibrée en viande, poisson, légumes et fruits.

Elle comprend l'administration des micro-aliments sous forme de médicaments. Elle peut être curative pour une population présentant des symptômes cliniques ou des anomalies pathologiques associées qui provoquent la maladie. Elle peut être préventive, pour les groupes vulnérables comme les enfants, les femmes en âge de procréer, les femmes enceintes ou allaitantes.

Un ou plusieurs micronutriments sont ajoutés aux produits de consommation quotidienne en respectant les normes et les techniques pour assurer la sécurité humaine.

Cette solution représente le traitement le plus réalisable et le plus efficace à long terme pour lutter contre les carences liées aux micronutriments.

Une perte de sang excessive, une alimentation déséquilibrée, voire une malabsorption du fer peuvent entraîner une carence en fer, ce qui peut entraîner des anomalies plus ou moins graves chez les personnes vulnérables (âgées, enfants, ...)

Même en l'absence de diarrhée, de perte de poids, ou d'autres caractéristiques cliniques, qui peuvent manquer chez certains malades cœliaques, une altération de l'absorption du fer dans la muqueuse duodénale est généralement évidente (car la zone d'absorption superficielle dans le duodénum est réduite). Cela est largement dû au fait que la MC est une maladie à médiation immunitaire qui cible principalement l'intestin grêle proximal[435]. Selon les rapports, en Occident, 5 à 40% des patients cœliaques souffrent d'anémie, tandis que dans les pays en développement, plus de 80% des patients en souffrent. C'est l'une des manifestations extra intestinales les plus rapportées chez les malades cœliaques. L'anémie ferriprive est le type d'anémie le plus fréquent chez les malades cœliaques [435].

Cependant, l'anémie dans la MC s'est avérée multifactorielle et a de nombreuses causes différentes, y compris les carences nutritionnelles mixtes, l'anémie chronique et l'anémie aplasique[436]. Cependant, il convient de noter que 93% des patients atteints de MC dans le monde souffrent d'anémie, et que l'anémie chronique est la plus répandue (81,5%)[435]. On constate, qu'il existe une corrélation entre la gravité de l'anémie et la gravité de l'atrophie villositaire. Par conséquent, la carence en fer peut être considérée comme le problème nutritionnel principal de la MC. À cet égard, les résultats des recherches scientifiques, indiquent que le stockage du fer, peut nécessiter un temps relativement long (plus de 6 mois) pour qu'il revienne à la normale après la guérison de la paroi interne de l'intestin grêle [435].

Pour résoudre le problème de l'anémie ferriprive, la plupart des pays se sont engagés pour fortifier les aliments les plus consommés par la population. Bien que le monde entier exige l'application des fortifications à la farine de blé comme vecteur de fer, ces réglementations ne s'appliquent pas toujours à la farine sans gluten. Cela signifie que le risque de carence en fer chez les enfants qui suivent un RSG, est plus élevé que chez les enfants qui suivent un régime normal [437]. Par conséquent, il est primordial de suggérer aux patients cœliaques de manger des aliments riches en fer comme les fruits, les légumes et la viande rouge [437].

Dans notre étude, nous avons signalé que 10,6% (n= 14), des enfants cœliaques présentent un apport moyen en fer inférieur à la norme, ceci est dû à plusieurs raisons que nous avons déjà citées.

Pour résoudre ce problème, nous avons besoin des aliments sans gluten fortifiés, et disponibles avec un prix raisonnable (vu la situation socioéconomique de nos patients). Malheureusement, au Maroc, l'application de la fortification des farines sans gluten, comme la farine du riz et du maïs, n'est pas obligatoire. Il faut signaler que la fortification des aliments doit répondre à plusieurs exigences.

Aux contraintes de la fortification des aliments au niveau industriel ; s'ajoutent d'autres facteurs qui accentuent la propagation de l'anémie ferriprive au sein de la société, et particulièrement la communauté cœliaque. A titre d'exemple : étant donné que la population cœliaque constitue une minorité au sein de la société, la fortification des farines sans gluten n'est pas obligatoire. A noter, le risque de contamination que la farine sans gluten peut courir au cas où la fortification est réalisée sans veiller sur la séparation des chaînes de productions.

Au vu de tout ce qui précède, et compte tenu des résultats appréciables obtenus après avoir enquêté une population cœliaque qui suit, en plus du RSG, un RM qui est à la fois bien équilibré est moins cher, nous conseillons actuellement aux patients atteints de MC et qui suivent un RSG, d'adopter le RM qui se base sur la consommation des fruits, les légumes, la viande rouge, les légumineuses, etc. [438], qui constituent une sources naturelles en vitamines, oligoéléments, fibres, etc...

Si nécessaire, il est possible de commencer la supplémentation en fer seulement, après la guérison de l'intestin[393].

Le moyen le plus courant pour la reconstruction du stockage de fer, est de prendre des suppléments oraux pour ramener les réserves d'hémoglobine et de fer à leurs niveaux normaux. Cependant, dans des circonstances particulières (comme une mauvaise tolérance, de mauvaises performances, une faible efficacité ou une crise clinique), le fer parentéral est justifié [439].

Le tableau ci-dessous montre le prix de quelques produits industriels sans gluten (bio) :

Tableau 85: Prix de certains produits sans gluten au Maroc

Produit sans gluten	Prix (DH)
Farine de riz demi-complète sans gluten	71
Couscous Riz sans gluten	85
Farine sans gluten 500 g	38
Farine de sarrasin sans gluten 500 g	45
Mix pour brownies sans gluten 400 g	65
Levure instantanée de boulangerie sans gluten 8 g	18

Les valeurs des prix ci-dessus, montrent les couts excessifs des produits sans gluten commercialisés dans les grandes surfaces. Ils ne sont pas à la portée de tous les malades cœliaques, en comparaison avec les autres produits naturels sans gluten, comme : la farine du riz, et du maïs, dont le prix ne dépasse pas 10 DH/kg.

Concernant notre étude, en raison de la meilleure consommation d'huile d'olive, de fromage, de poisson et d'œufs, l'apport en vitamine D est plus élevé dans le groupe d'enfants suivant une diète optimale.

Le rôle de la vitamine D est essentiel pour la santé des os et pour la régulation du système immunitaire. En général, les études ont montré que les enfants atteints de la MC, ont une faible densité minérale osseuse [440]. Les maladies osseuses chez les enfants cœliaques sont causées par divers facteurs, notamment un apport insuffisant en certains nutriments (vitamine D et K, calcium), une malabsorption, une inflammation, et le style de vie (poids, exercice physique, médicaments, exposition au soleil) [441]. Chez de nombreux patients carencés en vitamine D, des rapports de diminution de la densité minérale osseuse et des troubles de métabolisme osseux ont été signalés [442].

La minéralisation osseuse joue un rôle important chez les enfants atteints de la MC. Les études ont montré qu'un RSG, peut améliorer considérablement la densité minérale après un an de traitement [443]. Malheureusement, il n'est pas toujours possible de normaliser la densité minérale osseuse en éliminant le gluten seul du régime alimentaire ; un RSG conduit souvent à un déséquilibre des teneurs en calcium et en vitamine D [393]. Les lignes directrices indiquent que le taux total de 25-OH-vitamine D (25(OH)D), peut servir pour le diagnostic et la surveillance d'une carence en vitamine D chez les patients atteints de la MC [444]. Dans notre étude, la vérification du taux sanguin de la vitamine D chez la population étudiée, n'a pas pu être effectuée, faute de moyens.

Il est prouvé que la supplémentation en vitamine D, dans un RSG peut prévenir la perte osseuse, améliorer les symptômes de l'ostéomalacie et normaliser les taux de calcium. Cependant, les données disponibles sur ce sujet, ne sont pas claires (comme les données sur la corrélation possible entre le statut en vitamine D et la densité minérale osseuse dans la population générale). Les dernières directives du collège américain des médecins sur le traitement de la densité minérale osseuse et de l'ostéoporose ont conclu que l'efficacité de la vitamine D, même en association avec le calcium, comme moyen de réduction du risque de fracture, est incertain [445].

Chez les MC, il n'y a pas beaucoup d'études traitant les avantages de la supplémentation de la vitamine D chez ces enfants. Une étude menée sur 54 enfants cœliaques diagnostiqués à l'aide d'une biopsie, a signalé la présence d'une hyperparathyroïdie chez 53,7% des enfants, une hypocalcémie chez 40,74% enfant, et une carence en vitamine D pour 35,18% enfant.

Après le suivi d'un RSG sans supplémentation, pendant 6 mois, l'hyperparathyroïdie et l'hypocalcémie ont été résolues chez tous les enfants malades, et le niveau de la vitamine D est revenu à sa valeur normale chez 68% des enfants qui avaient une carence en vitamine D [446]. Cependant, les utilisations éventuellement inappropriées de la vitamine D, ne sont pas recommandées [447].

Le RSG est un type de diète restrictive, vu qu'il consiste à éliminer les produits alimentaires qui contiennent le gluten chez les malades cœliaques et les personnes intolérantes aux protéines du blé.

La restriction à vie des aliments contenant du gluten peut affecter le comportement alimentaire des personnes atteintes de MC (6-8). Dans ce sens, certains chercheurs signalent que les troubles alimentaires peuvent être une comorbidité liée à la MC (9)

Dans ce chapitre, nous allons discuter les résultats obtenus après avoir appliqué le test SCOFF sur les patients qui ont participé à la réalisation de cette étude.

L'idée d'étudier les TCA chez les malades cœliaques vient de la nécessité de gérer la MC tout en maintenant l'équilibre alimentaire des patients.

Le choix du test SCOFF pour repérer les TCA chez les malades cœliaques est dû au fait qu'il est plus simple, pratique, et à la portée de tous les spécialistes de la nutrition qui se trouvent en contact avec les patients cœliaques.

Les résultats du test SCOFF montrent que 45,5% (n=60) de la population cœliaque étudiée est exposée aux TCA, et 54,5% se sont déclarés des enfants cœliaques normaux.

En revenant aux réponses des patients pour chaque question nous remarquons que :

- 68,33% des patients sont du sexe féminin : Dans notre étude, nous avons constaté que l'incidence de la MC est de 1,49 fois supérieure chez le sexe féminin que chez les masculins, ce qui peut expliquer l'exposition du sexe féminin aux TCA plus que le sexe masculin.

Ce résultat est proche de celui de la population de Nancy Babio (2017), qui a trouvé que 61,2% de la population étudiée sont des filles avec un âge moyen de $15,3 \pm 3,7$ ans.

- 76,67% viennent du milieu urbain_: Ce pourcentage est dû peut-être au mode de vie des

patients urbains et à leur diète qui n'est pas bien équilibrée. En revenant aux résultats du test KIDMED, nous constatons que 74,55% des patients qui ont une diète de très mauvaise qualité ou ont besoin d'améliorer leur diète proviennent du milieu urbain.

- 83,33% ont un niveau social bas ou moyen : En revenant aux résultats du test KIDMED, nous trouvons que 69,09% des patients qui ont une diète très mauvaise ou ont besoin de l'améliorer ont un niveau social bas ou moyen.

En Belgique, selon l'enquête de santé de 2013, on a constaté que les personnes diplômées de l'université portent beaucoup moins de risque de souffrir de TCA que les personnes peu scolarisées.

- 63,33% des patients exposés aux TCA ont un âge entre 11 et 14 ans : Les patients appartenant à cette catégorie d'âge sont des adolescents, ces derniers sont plus vulnérables que les autres patients, vu que cette période est très sensible pour le malade. Les TCA commencent généralement à l'adolescence, parce qu'il s'agit d'une période de transition où l'on ressent un besoin de se positionner et imposer son point de vue dans tous les domaines. Le domaine alimentaire en fait, bien entendu, partie. Ce besoin de s'imposer est un passage obligatoire pour l'adolescent pour pouvoir se construire en tant qu'adulte et rejeter les modèles acceptés depuis l'enfance.

Dans ce sens, Babio (2017), a trouvé que par rapport au groupe témoin, devenir un patient cœliaque de plus de 13 ans était positivement corrélé à une augmentation du score du test de dépistage EAT. Les fumeurs modérément actifs ou actifs étaient positivement associés à des scores SCOFF plus élevés. Avoir une activité ou une activité modérée et avoir des antécédents avec des restrictions alimentaires, étaient positivement corrélé avec un score BITE plus élevé.

De son côté, Karwautz et ses collègues (9) ont testé 283 adolescents atteints de MC (210 filles, $14,8 \pm 3,0$ ans ; 73 garçons, $13,9 \pm 2,7$ ans), et ont constaté que 4,8% d'entre eux avaient un trouble de comportement alimentaire et étaient toutes des filles.

Malgré le nombre important des enfants cœliaques exposés aux TCA, en revenant aux résultats de l'IMC de nos patients, nous constatons que 80% des enfants exposés aux TCA ont encore une corpulence normale. Ce résultat prouve l'efficacité du test SCOFF et la nécessité de son utilisation pour repérer les personnes qui risquent de développer une boulimie, anorexie, ou autre trouble de comportement alimentaire, afin de permettre aux spécialistes d'intervenir au moment adéquat et corriger ou améliorer les habitudes alimentaires des

malades cœliaques. En attendant de développer un test spécifique aux malades qui suivent un régime restrictif comme les malades cœliaques.

Babio (2017), a trouvé dans son étude que dans tous les tests de dépistage des TCA, les scores des patients atteints de MC, n'étaient pas significativement plus élevés à ceux du groupe témoin. Parmi les groupes d'étude, des différences dans la fréquence d'apparition des individus dépassant le seuil clinique identifiant les TCA, ont été observées, pourtant, aucune différence n'a été trouvée.

Selon l'étude de Babio (2017), être atteint de MC est associé à un score EAT significativement plus élevé chez les enfants de plus de 13 ans, pourtant, aucune différence significative n'a été observée entre les malades cœliaques et les témoins concernant le risque de TCA, lorsque d'autres tests de dépistage ont été utilisés.

Les résultats de dépistage des TCA par le test SCOFF, s'accordent bien avec ceux de l'évaluation de l'équilibre alimentaire réalisée à l'aide du questionnaire KIDMED. Ces deux questionnaires, montrent que sur l'ensemble des enfants TCA+ (n=60), 55% ont une diète de très mauvaise qualité ou ont besoin de l'améliorer. Cependant, chez les sujets SCOFF- (n=72), 69,44% ont montré un état d'équilibre alimentaire KIDMED.

En revenant aux réponses des patients aux questions du test KIDMED, nous remarquons que :

- 46,67% des enfants TCA⁺ ne prennent pas un deuxième fruit chaque jour
- 58,33% des enfants TCA⁺ ne prennent pas des légumes crus ou cuisinés plus d'une fois/jour
- 48,33% des enfants TCA⁺ ne prennent pas du poisson au moins 2 ou 3 fois/ semaine
- 51,67% des enfants TCA⁺ n'aiment pas les légumes secs, et ne prennent pas des fruits secs au moins 2 ou 3 fois/ semaine
- 73,33% des enfants TCA⁺ ne prennent pas le petit déjeuner
- 76,67% des enfants TCA⁺ ne mangent pas deux yaourts et/ou 40g de fromage/jour

D'après les réponses des enfants aux questions du test KIDMED, nous pouvons déduire que certaines questions se sont montrées associées aux troubles alimentaires.

Les résultats des apports en macronutriments chez les enfants cœliaques et leur rapport avec les niveaux de SCOFF, montrent que :

- 61,67% des enfants cœliaques TCA+, ont un apport en protéines inférieur ou supérieur à la norme (hors norme).
- 86,67% des enfants cœliaques TCA+, ont un apport en lipides inférieur à la norme.
- 88,33% des enfants cœliaques TCA+, ont un apport en glucides supérieur à la norme.

- 58,33% des enfants cœliaques TCA+, ont un apport en fibre inférieur à la norme.

En fait, Micali et al. (8), ont constaté que les TCA étaient une comorbidité de la MC, particulièrement chez les patients ayant un IMC plus élevé. D'autre part, Arigo et ses collègues ont étudié les comorbidités psychiatriques chez 177 femmes, atteintes de MC ayant plus de 18 ans. 22% (n = 39) de cet échantillon, a obtenu un score inclut dans la gamme des symptômes des TCA. Ils ont, aussi, utilisé le questionnaire de dépistage des TCA, et ont comparé le résultat avec la fréquence d'apparition des TCA dans la population générale, sans faire correspondre les cas positifs et les témoins (15).

La relation entre la MC et le risque de développer un TCA, peut s'expliquer par la conscience des patients atteints de MC, par la nécessité du régime alimentaire restrictif, car ils doivent éviter les causes associées à cette pathologie. De même, l'existence des antécédents de TCA dans la famille ou d'avoir un IMC élevé, était un autre facteur de risque de développement d'un TCA (26).

Les résultats des apports en micronutriments chez les enfants cœliaques et leur rapport avec les niveaux de SCOFF, montrent que l'apport moyen en minéraux : Fer, Phosphore, calcium, Zinc, Magnésium, et vitamines : D, B12 chez les enfants cœliaques TCA+, est inférieur à l'apport moyen chez les TCA-.

CONCLUSION

Dans ce travail nous avons essayé d'étudier l'impact du RM sur des enfants cœliaques d'un âge moyen de 14 ans.

Même si la population étudiée n'a pas accès aux produits industriels sans gluten, la majorité d'entre eux arrivent à respecter le régime sans gluten et à équilibrer leur alimentation, et presque la moitié à assurer l'apport nécessaire en macronutriment (sauf pour les lipides pour des raisons citées auparavant), et la plupart ont un apport suffisant en micronutriments.

Les résultats obtenus sur la population étudiée sont jugés satisfaisants. Ceci est dû à l'adhésion stricte et régulière au régime méditerranéen, qui est connu par sa richesse (en fruits et légumes, viande rouge, poisson, œufs, etc...) et qui s'adapte à la situation socioéconomique des patients appartenant à la région étudiée (disponibilité des céréales naturellement sans gluten, les activités de l'élevage, la disponibilité des produits agricoles dans la région). Ces conditions étaient favorables pour la plupart de ces enfants pour réussir leur régime sans gluten, sans beaucoup de restrictions et sans recourir aux produits industrialisés sans gluten.

Suite à ces résultats on peut dire aussi que, le repérage des TCA, chez une population à risque comme les MC s'avère nécessaire, ceux grâce à l'utilisation des échelles spécifiques comme SCOFF.

Le régime méditerranéen pourrait avoir un effet protecteur contre les troubles de conduite alimentaires chez la population étudiée. Ces résultats peuvent être utiles aux chercheurs intéressés par la maladie cœliaque au Maroc pour mieux comprendre le lien entre la MC, les troubles de conduite alimentaire et l'adhésion au régime méditerranéen.

PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

Notre étude a bien montré l'impact positif de la prise en charge diététique sur l'adhésion au régime méditerranéen et par la suite sur l'état nutritionnel de la population étudiée. L'utilisation de l'échelle SCOFF permet de repérer les enfants prédisposés aux TCA à un stade précoce car il est plus facile de prévenir que de traiter les TCA .

Des mesures s'avèrent nécessaires pour l'amélioration de la prise en charge nutritionnelle des MC au Maroc

- La généralisation de la prise en charge diététique pour chaque nouveau cas.
- L'enrichissement des farines naturelles sans gluten, par les micronutriments indispensables à la croissance des enfants, nécessite une collaboration sérieuse entre les

différents intervenants : cadres sanitaires, ingénieurs industriels,... dans le but de concevoir des produits à la fois sans gluten et nutritif (émanant par exemple du régime alimentaire méditerranéen), destinés à la population cœliaque, afin de leur permettre de mieux s'adapter aux nouveaux modes de vies (cafés, restaurants, événements, etc.)

-La généralisation systématique de l'utilisation des outils comme : Echelle KIDMED, SCOFF, ...chez les professionnels de la santé, s'avère nécessaire, afin de repérer les éventuels troubles nutritionnels chez les MC et définir les éventuels protocoles préventifs et curatifs pour la prise en charge de ces malades

- L'introduction de la prise en charge nutritionnelle des enfants cœliaques dans la nouvelle stratégie de nutrition au Maroc.

-La nécessité du Programme de certification sans gluten propre au Marocain.

Notre enquête doit être élargie sur tout le Maroc pour avoir un résultat représentatif au niveau national et la confronter avec les données des autres pays.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] S. Gee, “On the coeliac affliction,” *St Barth. Hosp. Rep*, vol. 24, pp. 17–20, 1888.
- [2] J. V. D. K. Dicke, et al, “Coeliac Disease The Presence in Wheat of a Factor Having a Deleterious Effect in Cases of Coeliac Disease,” *Acta Paediatr.*, vol. 42, no. 1, pp. 34–42, 1953.
- [3] L. Willemijn Vader *et al.*, “Specificity of tissue transglutaminase explains cereal toxicity in celiac disease,” *J. Exp. Med.*, vol. 195, no. 5, pp. 643–649, 2002, doi: 10.1084/jem.20012028.
- [4] J. W. Paulley, “Observations on the aetiology of idiopathic steatorrhea: Jejunal and lymph-node biopsies,” *Br. Med. J.*, vol. 2, no. 4900, pp. 1318–1325, 1954, doi: 10.1136/bmj.2.4900.1318.
- [5] A. J. Royer, M., et al, “Biopsia duodenal por aspiracion bajo control radioscopico,” *Prensa Med Argent*, vol. 42, no. 33, pp. 2515–2519, 1955.
- [6] J. A. Lunn and W. M. Weinstein, “Gastric biopsy,” *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.*, vol. 10, no. 4, pp. 723–738, 2000, doi: 10.1016/s1052-5157(18)30105-3.
- [7] M. Rewers, “Epidemiology of celiac disease: What are the prevalence, incidence, and progression of celiac disease?,” *Gastroenterology*, vol. 128, no. 4 SUPPL. 1, pp. 47–51, 2005, doi: 10.1053/j.gastro.2005.02.030.
- [8] K. Mustalahti *et al.*, “The prevalence of celiac disease in Europe: Results of a centralized, international mass screening project,” *Ann. Med.*, vol. 42, no. 8, pp. 587–595, 2010, doi: 10.3109/07853890.2010.505931.
- [9] S. Lohi *et al.*, “Increasing prevalence of coeliac disease over time,” *Aliment. Pharmacol. Ther.*, vol. 26, no. 9, pp. 1217–1225, 2007, doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03502.x.
- [10] C. Catassi *et al.*, “Natural history of celiac disease autoimmunity in a USA cohort followed since 1974,” *Ann. Med.*, vol. 42, no. 7, pp. 530–538, 2010, doi: 10.3109/07853890.2010.514285.
- [11] B. J. Psychiatry, et al, “Why is coeliac disease endemic in the people of the Sahara?,” *Lancet*, vol. 354, no. 9179, pp. 647–648, 1999.
- [12] E. Lionetti and C. Catassi, “New clues in celiac disease epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and treatment,” *Int. Rev. Immunol.*, vol. 30, no. 4, pp. 219–231, 2011, doi: 10.3109/08830185.2011.602443.

- [13] A. Sood, V. et al, “Prevalence of celiac disease among school children in Punjab, North India,” *J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 21, no. 10, pp. 1622–1625, 2006, doi: 10.1111/j.1440-1746.2006.04281.x.
- [14] S. Aziz *et al.*, “Celiac disease in children with persistent diarrhea and failure to thrive,” *J. Coll. Physicians Surg. Pak.*, vol. 17, no. 9, p. 554–557, 2007, doi: 09.2007/jcsp.554557.
- [15] A. Fasano and C. Catassi, “Current approaches to diagnosis and treatment of celiac disease: An evolving spectrum,” *Gastroenterology*, vol. 120, no. 3, pp. 636–651, 2001, doi: 10.1053/gast.2001.22123.
- [16] A. Fasano, et al, “Prevalence of celiac disease in at-risk and not-at-risk groups in the United States: a large multicenter study,” *Arch intern Med*, vol. 163, pp. 286–92, 2003.
- [17] M. Mäki *et al.*, “Prevalence of Celiac Disease among Children in Finland,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 348, no. 25, pp. 2517–2524, 2003, doi: 10.1056/nejmoa021687.
- [18] J. C. Gomez *et al.*, “Prevalence of celiac disease in argentina: Screening of an adult population in the la plata area,” *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 96, no. 9, pp. 2700–2704, 2001, doi: 10.1016/S0002-9270(01)02686-7.
- [19] M. Progress, et al, “(Celiac Disease) Celiac Disease,” *Management*, vol. 94, no. 12, pp. 1–3, 2007, doi: 10.1016/j.mayocp.2019.02.019.
- [20] D. Dieterich, et al, “Identification of tissue transglutaminase as the autoantigen of celiac disease,” *Nat. Med.*, vol. 3, no. 7, pp. 797–801, 1997, doi: 10.1038/nm0798-822.
- [21] A. Ventura, et al, “Duration of Exposure to Gluten and Risk for Autoimmune,” *Gastroenterology*, vol. 117, no. 2, pp. 297–303, 1999.
- [22] L. M. Sollid, “Molecular basis of celiac disease,” *Annu. Rev. Immunol.*, vol. 18, no. 1, pp. 53–81, 2000.
- [23] B. A. Lie *et al.*, “A gene telomeric of the HLA class I region is involved in predisposition to both type 1 diabetes and coeliac disease,” *Tissue Antigens*, vol. 54, no. 2, pp. 162–168, 1999, doi: 10.1034/j.1399-0039.1999.540207.x.
- [24] F. Petronzelli *et al.*, “Genetic contribution of the HLA region to the familial clustering of coeliac disease,” *Ann. Hum. Genet.*, vol. 61, no. 4, pp. 307–317, 1997, doi: 10.1017/S0003480097006258.
- [25] M.N MARSH, et al, “Time/dose responses of coeliac mucosae to graded oral challenges with Frazer’s fraction III of gliadin,” *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 4, no. 8, pp. 667–673, 1992.
- [26] Å. T. Naluai *et al.*, “The CTLA4/CD28 gene region on chromosome 2q33 confers

- susceptibility to celiac disease in a way possibly distinct from that of type 1 diabetes and other chronic inflammatory disorders,” *Tissue Antigens*, vol. 56, no. 4, pp. 350–355, 2000, doi: 10.1034/j.1399-0039.2000.560407.x.
- [27] M. S. Arentz-Hansen H, et al, “The intestinal T cell response to α -gliadin in adult celiac disease is focused on a single deamidated glutamine targeted by tissue transglutaminase,” *J Exp Med*, vol. 191, pp. 603–612, 2000.
- [28] H. A. ANDERSON, et al, “vivo antigen challenge in celiac disease identifies a single transglutaminase-modified peptide as the dominant A-gliadin T-cell epitope,” *Nat Med*, vol. 6, pp. 337–42, 2000.
- [29] E. M. Nilsen *et al.*, “Gluten induces an intestinal cytokine response strongly dominated by interferon gamma in patients with celiac disease,” *Gastroenterology*, vol. 115, no. 3, pp. 551–563, 1998, doi: 10.1016/S0016-5085(98)70134-9.
- [30] Ø. Molberg *et al.*, “T cells from celiac disease lesions recognize gliadin epitopes deamidated in situ by endogenous tissue transglutaminase,” *Eur. J. Immunol.*, vol. 31, no. 5, pp. 1317–1323, 2001, doi: 10.1002/1521-4141(200105)31:5<1317::AID-IMMU1317>3.0.CO;2-I.
- [31] G. Zanoni *et al.*, “In celiac disease, a subset of autoantibodies against transglutaminase binds toll-like receptor 4 and induces activation of monocytes,” *PLoS Med.*, vol. 3, no. 9, pp. 1637–1653, 2006, doi: 10.1371/journal.pmed.0030358.
- [32] M. G. Dominguez-Bello *et al.*, “Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns,” *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.*, vol. 107, no. 26, pp. 11971–11975, 2010, doi: 10.1073/pnas.1002601107.
- [33] A. Ivarsson *et al.*, “Epidemic of coeliac disease in Swedish children,” *Acta Paediatr. Int. J. Paediatr.*, vol. 89, no. 2, pp. 165–171, 2000, doi: 10.1111/j.1651-2227.2000.tb01210.x.
- [34] A. B. Goldsobel, “Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease: Commentary,” *Pediatrics*, vol. 118, no. SUPPL. 1, pp. 2343–2351, 2006, doi: 10.1542/peds.2006-0900X.
- [35] G. De Palma, et al, “Effects of a gluten-free diet on gut microbiota and immune function in healthy adult human subjects,” *Br. J. Nutr.*, vol. 102, no. 8, pp. 1154–1160, 2009, doi: 10.1017/S0007114509371767.
- [36] K. E. A. Lundin, et al, “Function of DQ2 and DQ8 as HLA susceptibility molecules in celiac disease,” *Hum. Immunol.*, vol. 41, no. 1, pp. 24–27, 1994, doi: 10.1016/0198-8859(94)90079-5.

- [37] S. D. Rampertab, et al, “Trends in the presentation of celiac disease,” *Am. J. Med.*, vol. 119, no. 4, pp. 9–14, 2006, doi: 10.1016/j.amjmed.2005.08.044.
- [38] S. Husby *et al.*, “European society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 54, no. 1, pp. 136–160, 2012, doi: 10.1097/MPG.0b013e31821a23d0.
- [39] H. A. de Santé, “Douleur chronique: reconnaître le syndrome douloureux chronique, l’évaluer et orienter le patient,” *Recommandations Prof. décembre*, 2008.
- [40] G. Bao, F., & Bhagat, “Histopathology of celiac disease,” *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.*, vol. 22, no. 4, pp. 679–694, 2012.
- [41] J. A. WALKER-SMITH, “Report of Working Group of European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Revised criteria for diagnosis of coeliac disease,” *Arch. Dis. Child*, vol. 65, pp. 909–911, 1990.
- [42] A. Srivastava, et al, “Prevalence , human leukocyte antigen typing and strategy for screening among Asian first-degree relatives of children with celiac disease,” *J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 25, no. i, pp. 319–324, 2010, doi: 10.1111/j.1440-1746.2009.06044.x.
- [43] N. Kalach, et al, “HLA-DQ Genotyping Combined With Serological Markers for the Diagnosis of Celiac Disease : Is Intestinal Biopsy Still Mandatory ?,” vol. 52, no. 6, pp. 729–733, 2011, doi: 10.1097/MPG.0b013e31820a724d.
- [44] J. Cosnes *et al.*, “Incidence of Autoimmune Diseases in Celiac Disease : Protective Effect of the Gluten-Free Diet,” *Clin. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 6, no. 7, pp. 753–758, 2008, doi: 10.1016/j.cgh.2007.12.022.
- [45] O. Gao, Y., Kristinsson, et al, “Increased risk for non-Hodgkin lymphoma in individuals with celiac disease and a potential familial association,” *Gastroenterology*, vol. 136, no. 1, pp. 91–98, 2011, doi: 10.1053/j.gastro.2008.09.031.Lymphoma.
- [46] S. Lohi *et al.*, “Malignancies in cases with screening-identified evidence of coeliac disease : a long-term population- based cohort study,” *Gut*, vol. 58, no. 5, pp. 643–647, 2009, doi: 10.1136/gut.2007.140970.
- [47] C. C. Tamara Matysiak-Budnik and Nadine Cerf-Bensussan, “Maladie cœliaque : prise en charge initiale et suivi,” *Hépatogastro Oncol. Dig.*, vol. 13, no. 5, pp. 369–377, 2006.
- [48] A. K. Akobeng and A. G. Thomas, “Systematic review : tolerable amount of gluten for people with coeliac disease,” *Aliment. Pharmacol. Ther.*, vol. 27, no. 11, pp. 1044–1052, 2008, doi: 10.1111/j.1365-2036.2008.03669.x.

- [49] Y. Matuchansky et al, “Régime sans gluten et maladie cœliaque de l’adulte,” *Gastroenterol. Clin. Biol.*, vol. 23, no. 5, pp. 115–23, 1999.
- [50] H. J. Freeman, “Refractory celiac disease and sprue-like intestinal disease,” *World J. Gastroenterol. WJG*, vol. 14, no. 6, pp. 828–830, 2008.
- [51] H. Relationship, “low-grade intestinal lymphoma of intraepithelial t lymphocytes with concomitant enteropathy-associated t cell lymphoma: case report suggesting a possible histogenetic relationship,” *Hum. Pathol.*, vol. 20, no. 9, pp. 909–913, 2009.
- [52] R. L. J. Van Wanrooij et al, “Optimal Strategies to Identify Aberrant Intra-Epithelial Lymphocytes in Refractory Coeliac Disease,” *J. Clin. Immunol.*, vol. 34, no. 7, pp. 828–835, 2014, doi: 10.1007/s10875-014-0075-7.
- [53] S. Daum and C. Cellier, “Refractory coeliac disease,” *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, vol. 19, no. 3, pp. 413–424, 2005, doi: 10.1016/j.bpg.2005.02.001.
- [54] W. H. M. Verbeek et al, “Aberrant T-Lymphocytes in Refractory Coeliac Disease Are Not Strictly Confined to a Small Intestinal Intraepithelial Localization,” *Cytom. Part B Clin. Cytom. J. Int. Soc. Anal. Cytol.*, vol. 374, no. May, pp. 367–374, 2009, doi: 10.1002/cyto.b.20481.
- [55] S. Vivas Alegre and J. M. de Morales, “Refractory celiac disease,” *Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 31, no. 5, p. 310—316, 2008, doi: 10.1157/13119885.
- [56] Université de Toulouse, “LA MALADIE CŒLIAQUE, D. D. A,” 2015.
- [57] G. J. Tack *et al.*, “Evaluation of Cladribine treatment in refractory celiac disease type II,” *World J. Gastroenterol. WJG*, vol. 17, no. 4, pp. 506–513, 2011, doi: 10.3748/wjg.v17.i4.506.
- [58] I. Vranic et al, “Tofacitinib, an Oral Janus Kinase Inhibitor, in Active Ulcerative Colitis,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 367, no. 7, pp. 616–624, 2012, doi: 10.1056/NEJMoa1112168.
- [59] T. Naluai *et al.*, “Meta and pooled analysis of European coeliac disease data,” *Eur. J. Hum. Genet.*, vol. 11, no. 11, pp. 828–834, 2003, doi: 10.1038/sj.ejhg.5201051.
- [60] D. A. Van Heel, “Genetics in coeliac disease,” *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, vol. 19, no. 3, pp. 323–339, 2005, doi: 10.1016/j.bpg.2005.01.001.
- [61] C. Fagnani *et al.*, “Concordance, disease progression, and heritability of coeliac disease in Italian twins,” *Gut*, vol. 55, no. 6, pp. 803–808, 2006, doi: 10.1136/gut.2005.083964.
- [62] R. Sapone, A., Bai, J. C., Ciacci, C., Dolinsek, J., Green, P. H., & Hadjivassiliou, M. & Ullrich, “Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification,” *BMC Med.*, vol. 10, no. 1, p. 13, 2012.

- [63] P. H. R. Green, “The Many Faces of Celiac Disease : Clinical Presentation of Celiac Disease in the Adult Population,” *Gastroenterology*, vol. 128, no. 4, pp. 74–78, 2005, doi: 10.1053/j.gastro.2005.02.016.
- [64] Å. O. Koskinen et al, “Oats Do Not Induce Systemic or Mucosal Autoantibody Response in Children With Coeliac Disease,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 48, no. 5, pp. 559–565, 2009.
- [65] M. Stern *et al.*, “Analysis and clinical effects of gluten in coeliac disease,” *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 13, no. 6, pp. 741–747, 2001, doi: 10.1097/00042737-200106000-00023.
- [66] L. Gandolfi et al, “Prevalence of celiac disease among blood donors in Brazil,” *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 95, no. 3, pp. 689–692, 2000, doi: 10.1016/S0002-9270(99)00906-5.
- [67] F. Nachman *et al.*, “Serological tests for celiac disease as indicators of long-term compliance with the gluten-free diet,” *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 23, no. 6, pp. 473–480, 2011, doi: 10.1097/MEG.0b013e328346e0f1.
- [68] U. Kingdom, “silent , latent , potential,” *Gut*, vol. 34, no. 2, pp. 150–151, 1993.
- [69] B. Lebowitz et al, “Adherence to biopsy guidelines increases celiac disease diagnosis,” *Gastrointest. Endosc.*, vol. 74, no. 1, pp. 103–109, 2011, doi: 10.1016/j.gie.2011.03.1236.
- [70] I. D. Hill *et al.*, “Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 40, no. 1, pp. 1–19, 2005, doi: 10.1097/00005176-200501000-00001.
- [71] L. M. Sollid and E. Thorsby, “HLA susceptibility genes in celiac disease: Genetic mapping and role in pathogenesis,” *Gastroenterology*, vol. 105, no. 3, pp. 910–922, 1993, doi: 10.1016/0016-5085(93)90912-V.
- [72] V. Abadie et al, “Integration of genetic and immunological insights into a model of celiac disease pathogenesis,” *Annu. Rev. Immunol.*, vol. 29, pp. 493–525, 2011, doi: 10.1146/annurev-immunol-040210-092915.
- [73] G. Brocchi et al, “Endoscopic demonstration of loss of duodenal folds in the diagnosis of celiac disease,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 319, no. 12, pp. 741–744, 1988.
- [74] S. Niveloni *et al.*, “Usefulness of videoduodenoscopy and vital dye staining as indicators of mucosal atrophy of celiac disease: Assessment of interobserver agreement,” *Gastrointest. Endosc.*, vol. 47, no. 3, pp. 223–229, 1998, doi: 10.1016/S0016-

5107(98)70317-7.

- [75] A. S. Oxentenko et al, "The insensitivity of endoscopic markers in celiac disease," *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 97, no. 4, pp. 933–938, 2002, doi: 10.1016/S0002-9270(02)03968-0.
- [76] M. L. Steens et al, "better recognition of childhood coeliac disease in the netherlands and its changing clinical picture: a national prospective study," *ournal Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 40, no. 5, pp. 666–667, 2005.
- [77] W. Dickey and S. A. Mcmillan, "Increasing numbers at a specialist coeliac clinic : Contribution of serological testing in primary care," *Dig. liver Dis.*, vol. 37, no. 12, pp. 928–933, 2005, doi: 10.1016/j.dld.2005.07.011.
- [78] S. P. CSIZMADIA et al, "An iceberg of childhood coeliac disease in the Netherlands," *Lancet (British Ed.)*, vol. 353, no. 9155, pp. 813–814, 1999.
- [79] P. H. R. Green and B. Jabri, "Coeliac disease," *Lancet*, vol. 362, no. 9381, pp. 383–391, 2003.
- [80] J. Kero, M. Gissler, and E. Hemminki, "Could T H 1 and T H 2 diseases coexist? Evaluation of asthma incidence in children with coeliac disease , type 1 diabetes , or rheumatoid arthritis : A register study," *J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 108, no. 5, pp. 781–783, 2001, doi: 10.1067/mai.2001.119557.
- [81] K. R. Gough et al, "Intestinal reticulosis as a complication of idiopathic steatorrhoea," *Gut*, vol. 3, no. 3, pp. 232–239, 1962.
- [82] R. N. Holmes et al, "Malignancy in coeliac disease effect of a gluten free diet," *Gut*, vol. 30, no. 3, pp. 333–338, 1989.
- [83] W. T. Cooper et al, "Lymphoma Risk in Coeliac Disease of Later Life," *Digestion*, vol. 23, no. 2, pp. 89–92, 1982.
- [84] J. J. Schweizer et al, "Cancer in Children With Celiac Disease : A Survey of the European Society of Paediatric Gastroenterology , Hepatology and Nutrition," *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 33, no. 1, pp. 97–100, 2001.
- [85] P. Sciences, "Seedling mortality of metal hyperaccumulator plants resulting from damping off by *Pythium* spp .," vol. 146, pp. 219–224, 2000.
- [86] D. Meyer et al, "Osteoporosis in a North American Adult Population With Celiac Disease," *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 96, no. 1, pp. 112–119, 2001.
- [87] C. Hartman et al., "Bone Quantitative Ultrasound and Bone Mineral Density in Children with Celiac Disease," *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 39, no. 5, pp. 504–510, 2004.

- [88] G. R. Corazza et al, “Bones in coeliac disease : diagnosis and treatment,” *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.*, vol. 19, no. 3, pp. 453–465, 2005, doi: 10.1016/j.bpg.2005.01.002.
- [89] J. West et al, “Fracture risk in people with celiac disease: A population-based cohort study,” *Gastroenterology*, vol. 125, no. 2, pp. 429–436, Aug. 2003, doi: 10.1016/S0016-5085(03)00891-6.
- [90] “National Institutes of Health, 2005, 128(4 Suppl... - Google Scholar.” https://scholar.google.com/scholar?hl=fr&as_sdt=0%2C5&q=National+Institutes+of+Health%2C+2005%2C+128%284+Suppl+1%29%2C+Consensus+Development+Conference+Statement+on+Celiac+Disease%2C+June+28+to+30%2C+2004&btnG= (accessed Dec. 17, 2020).
- [91] M. Rashid *et al.*, “Celiac disease: Evaluation of the diagnosis and dietary compliance in Canadian children,” *Pediatrics*, vol. 116, no. 6, pp. e754–e759, Dec. 2005, doi: 10.1542/peds.2005-0904.
- [92] J. R. Biesiekierski, “What is gluten?,” *J. Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 32, pp. 78–81, Mar. 2017, doi: 10.1111/jgh.13703.
- [93] L. K. Kucek et al, “A Grounded Guide to Gluten: How Modern Genotypes and Processing Impact Wheat Sensitivity,” *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.*, vol. 14, no. 3, pp. 285–302, May 2015, doi: 10.1111/1541-4337.12129.
- [94] H. Wieser, “Chemistry of gluten proteins,” *Food Microbiol.*, vol. 24, no. 2, pp. 115–119, Apr. 2007, doi: 10.1016/j.fm.2006.07.004.
- [95] P. R. Shewry, “Wheat,” *Journal of Experimental Botany*, vol. 60, no. 6. Oxford Academic, pp. 1537–1553, Apr. 01, 2009, doi: 10.1093/jxb/erp058.
- [96] J. A. Murray, “The widening spectrum of celiac disease,” *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 69, no. 3. Oxford Academic, pp. 354–365, Mar. 01, 1999, doi: 10.1093/ajcn/69.3.354.
- [97] D. D. KASARDA, “Grains in relation to celiac diseases,” *Cereal foods world*, vol. 46, no. 5, 2001.
- [98] F. Hausch et al, “Intestinal digestive resistance of immunodominant gliadin peptides,” *Am. J. Physiol. - Gastrointest. Liver Physiol.*, vol. 283, no. 4 46-4, 2002, doi: 10.1152/ajpgi.00136.2002.
- [99] H. ArentzHansen *et al.*, “Celiac lesion T cells recognize epitopes that cluster in regions of gliadins rich in proline residues,” *Gastroenterology*, vol. 123, no. 3, pp. 803–809, Sep. 2002, doi: 10.1053/gast.2002.35381.

- [100] K. de Punder and L. Pruimboom, “The Dietary Intake of Wheat and other Cereal Grains and Their Role in Inflammation,” *Nutrients*, vol. 5, no. 3, pp. 771–787, Mar. 2013, doi: 10.3390/nu5030771.
- [101] O. U. LA NUTRITION et al, “PROJET DE NORME RÉVISÉE POUR LES ALIMENTS EXEMPTS DE GLUTEN,” 2006. http://www.fao.org/tempref/codex/Meetings/CCNFSDU/ccnfsdu28/nf28_05f.pdf (accessed Dec. 17, 2020).
- [102] H. J. Ellis et al, “Measurement of gluten using a monoclonal antibody to a coeliac toxic peptide of A gliadin,” *Gut*, vol. 43, no. 2, pp. 190–195, Aug. 1998, doi: 10.1136/gut.43.2.190.
- [103] S. SAFIR, “Elaboration d’un biscuit «cookies» sans gluten à base de farine de pois chiche et de farine de fève,” 2020.
- [104] E. K. Arendt et al, “Development of Gluten-Free Cereal Products,” 2015. Accessed: Dec. 18, 2020. [Online]. Available: <http://hdl.handle.net/10197/6892>.
- [105] V. Alun Jones et al, “FOOD INTOLERANCE: A MAJOR FACTOR IN THE PATHOGENESIS OF IRRITABLE BOWEL SYNDROME,” *Lancet*, vol. 320, no. 8308, pp. 1115–1117, Nov. 1982, doi: 10.1016/S0140-6736(82)92782-9.
- [106] P. R. Shewry et al, “Genetics of Wheat Gluten Proteins,” *Adv. Genet.*, vol. 49, no. 1, pp. 111–184, Jan. 2003, doi: 10.1016/S0065-2660(03)01003-4.
- [107] E. K. Janatuinen *et al.*, “No harm from five year ingestion of oats in coeliac disease,” *Gut*, vol. 50, no. 3, pp. 332–335, Mar. 2002, doi: 10.1136/gut.50.3.332.
- [108] K. E. A. Lundin *et al.*, “Oats induced villous atrophy in coeliac disease,” *Gut*, vol. 52, no. 11, pp. 1649–1652, Nov. 2003, doi: 10.1136/gut.52.11.1649.
- [109] F. Nachman *et al.*, “Quality of life in celiac disease patients. Prospective analysis on the importance of clinical severity at diagnosis and the impact of treatment,” *Dig. Liver Dis.*, vol. 41, no. 1, pp. 15–25, Jan. 2009, doi: 10.1016/j.dld.2008.05.011.
- [110] D. H. Dewar et al, “Celiac disease: Management of persistent symptoms in patients on a gluten-free diet,” *World J. Gastroenterol.*, vol. 18, no. 12, pp. 1348–1356, Mar. 2012, doi: 10.3748/wjg.v18.i12.1348.
- [111] I. Lamontagne et al, “Quebecers with celiac disease: Analysis of dietary problems - ProQuest,” *Can. J. Diet. Pract. Res.*, vol. 62, no. 4, p. 175, 2001, Accessed: Dec. 18, 2020. [Online].
- [112] C. Haller et al, “Perceptions of health-related quality of life of men and women living with coeliac disease,” *Scand. J. Caring Sci.*, vol. 17, no. 3, pp. 301–307, Sep. 2003, doi:

- 10.1046/j.1471-6712.2003.00228.x.
- [113] P. J. Kumar et al, “The teenage coeliac: Follow up study of 102 patients,” *Arch. Dis. Child.*, vol. 63, no. 8, pp. 916–920, Aug. 1988, doi: 10.1136/adc.63.8.916.
- [114] F. Boukezoula and M. N. E. Zidoune, “Observance du régime sans gluten et ses conséquences sur l’état nutritionnel et la santé chez 100 malades cœliaques à Tébessa, Algérie,” *Med. des Mal. Metab.*, vol. 8, no. 4, pp. 440–444, Sep. 2014, doi: 10.1016/S1957-2557(14)70850-8.
- [115] A. Lazaridou et al, “Effects of hydrocolloids on dough rheology and bread quality parameters in gluten-free formulations,” *J. Food Eng.*, vol. 79, no. 3, pp. 1033–1047, Apr. 2007, doi: 10.1016/j.jfoodeng.2006.03.032.
- [116] T. Kemppainen et al, “Intakes of nutrients and nutritional status in coeliac patients,” *Scand. J. Gastroenterol.*, vol. 30, no. 6, pp. 575–579, 1995, doi: 10.3109/00365529509089792.
- [117] C. Hallert et al., “Living with coeliac disease: Controlled study of the burden of illness,” *Scand. J. Gastroenterol.*, vol. 37, no. 1, pp. 39–42, 2002, doi: 10.1080/003655202753387338.
- [118] M. Mariani et al, “The gluten-free diet: a nutritional risk factor for adolescents with celiac disease?,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 27, no. 5, pp. 519–523, 1998.
- [119] L. S. Sciarini et al, “Influence of Gluten-free Flours and their mixtures on batter properties and bread quality,” *Food Bioprocess Technol.*, vol. 3, no. 4, pp. 577–585, Aug. 2010, doi: 10.1007/s11947-008-0098-2.
- [120] Bienvenido O. Juliano “Le riz dans la nutrition humaine Google Livres.” [https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=XEJ_obKXQxoC&oi=fnd&pg=PA1&dq=B.O.,+JULIANO,+1994,+26+Le+riz+dans+l%27alimentation+humaine.+Collection+FAO&ots=yMilQZ75UF&sig=rtug_Mki8XsZrc9j6e-7ecq18zk&redir_esc=y#v=onepage&q=B.O.%2C%20JULIANO%2C%201994%2C%2026%20Le+riz+dans+l%27alimentation+humaine.+Collection+FAO&f=false](https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=XEJ_obKXQxoC&oi=fnd&pg=PA1&dq=B.O.,+JULIANO,+1994,+26+Le+riz+dans+l%27alimentation+humaine.+Collection+FAO&ots=yMilQZ75UF&sig=rtug_Mki8XsZrc9j6e-7ecq18zk&redir_esc=y#v=onepage&q=B.O.%2C%20JULIANO%2C%201994%2C%2026%20Le%20riz+dans+l%27alimentation+humaine.+Collection+FAO&f=false) (accessed Dec. 18, 2020).
- [121] H. S. Gujral et al, “Erratum: Effect of cyclodextrin glycosyl transferase on dough rheology and bread quality from rice flour (Journal of Agricultural and Food Chemistry (2003) 51 (3814)),” *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, vol. 51, no. 16, p. 4846, Jul. 30, 2003, doi: 10.1021/jf0304472.
- [122] FAO, “Utilisation des aliments tropicaux : légumineuses tropicales,” *Aliment. Nutr.*, vol. 47, no. 4, p. 76, 1990.

- [123] Patricia Pacaut, Alpen Editions, “Les bons sucres pour maigrir” 2005.
[https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=ixdNi4L6xLgC&oi=fnd&pg=PA10&dq=Pacaut,+P.+\(2005\),+Les+bons+sucres+pour+maigrir&ots=EpeZvKAnWQ&sig=jkZpsPLT4DKe4VuJcbH73flUHoE&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false](https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=ixdNi4L6xLgC&oi=fnd&pg=PA10&dq=Pacaut,+P.+(2005),+Les+bons+sucres+pour+maigrir&ots=EpeZvKAnWQ&sig=jkZpsPLT4DKe4VuJcbH73flUHoE&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false) (accessed Dec. 18, 2020).
- [124] Gene A. Spiller and Monica Spiller “Tout savoir sur les fibres Google Livres.”
https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=ay4iivlBKjcC&oi=fnd&pg=PA5&dq=Spiller,+G.+A.,+%26+Spiller,+M.+2007,+Tout+savoir+sur+les+fibres.&ots=XzCNJyDfdl&sig=FBlyjzU5WuAyVJhs9XNPIMVNVI4&redir_esc=y#v=onepage&q=Spiller%2C+G.+A.%2C+%26+Spiller%2C+M.+2007%2C+Tout+savoir+sur+les+fibres.&f=false (accessed Dec. 18, 2020).
- [125] RIVAL André, “Le pain chez soi RIVAL André,” 2005.
https://www.lavoisier.fr/livre/agro-alimentaire/le-pain-chez-soi/rival/descriptif_2196361 (accessed Dec. 18, 2020).
- [126] D. Catier, and O. ROUX, *Botanique pharmacognosie phytothérapie*, 3rd ed. Paris, 2007.
- [127] F. Strigler, “L’alimentation des Laotiens: cuisine, recettes et traditions au Laos et en,” 2011.
https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=JLDT-XmgoUcC&oi=fnd&pg=PA5&dq=Strigler,+F.+2011,+L%27alimentation+des+Laotiens:+cuisine,+recettes+et+traditions+au+Laos+et+en+France.&ots=2NAh0Ph0TG&sig=WqFhLdUiBzGEB-9-67G9JzVeqIY&redir_esc=y#v=onepage&q=Stri (accessed Dec. 19, 2020).
- [128] N. Doanh et al, *Grain de riz, grain de vie*. 2005.
- [129] C. Fontan, *Développer les filières vivrières en Afrique de l’Ouest: l’exemple du riz en Guinée*. 2008.
- [130] Henri Dupin , “Alimentation et nutrition humaines Google Livres.”
https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=-MalcwbZIN4C&oi=fnd&pg=PA11&dq=Dupin,+H.+Alimentation+et+nutrition+humaines,+1992&ots=s13O_cAxrM&sig=Xj1ICyw7yeSdLh00pcOGMdv_cKw&redir_esc=y#v=onepage&q=Dupin%2C+H.+Alimentation+et+nutrition+humaines%2C+1992&f=false (accessed Dec. 19, 2020).
- [131] “Molinier Pathologie Médicale Et Pratique Infirmière - Tome 1, Cardiologie, Pneumologie, Orthopédie-Rhumatologie, Gériatrie-Gérontopsychiatrie, Psychiatrie | Rakuten.” <https://fr.shopping.rakuten.com/offer/buy/58382424/Pathologie-Medicale-Et-Pratique-Infirmiere-Molinier-Tome-1-Livre.html> (accessed Dec. 19, 2020).

- [132] P. Pesson, “Pollinisation et productions végétales Google Livres.”
https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=YM_T5t6iWPoC&oi=fnd&pg=PR9&dq=J.,+PESSON+P.+et+LOUVEAUX,+1994,+Pollinisation+et+production+végétale&ots=4coVp2jRGt&sig=ZFZ7IbGw_VFI-ugqnz-bPE3gyGY&redir_esc=y#v=onepage&q=J.%2C+PESSON+P.+et+LOUVEAUX%2C+1994%2C+Pollinisation+et+production+végétales&f=false (accessed Dec. 19, 2020).
- [133] C. Carip, “Mise en oeuvre des techniques culinaires Technique Et Documentation - Grand format - Le Hall du Livre NANCY.”
<https://halldulivre.com/livre/9782743012038-mise-en-oeuvre-des-techniques-culinaires-cristian-carip/> (accessed Dec. 19, 2020).
- [134] E. Fredot, “Connaissance des aliments:[bases alimentaires et nutritionnelles de la diététique,” *Tec Doc*, 2005.
- [135] E. Lefrancq and H. Roudaut.“John Libbey Eurotext - Alimentation théorique,
https://www.jle.com/fr/ouvrages/e-docs/alimentation_theorique_300862/ouvrage.phtml
 (accessed Dec. 19, 2020).
- [136] PROLEA, *La féverole de la plante à ses utilisations, Filière Française des huiles et protéines végétales*. 2007.
- [137] QA International Collectif, *L'Encyclopédie visuelle des aliments*. Québec Amérique, 1996.
- [138] S. M. Jones et al, “Immunologic cross-reactivity among cereal grains and grasses in children with food hypersensitivity,” *J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 96, no. 3, pp. 341–351, Sep. 1995, doi: 10.1016/S0091-6749(95)70053-6.
- [139] B. Nicolie et al, “Allergie au maïs,” *Rev. Fr. Allergol.*, vol. 49, no. 7, pp. 547–553, Nov. 2009, doi: 10.1016/j.reval.2009.07.001.
- [140] FAO, *Le maïs dans la nutrition humaine*. 1993.
- [141] van D. Boekel Par Robert Nout Joseph Hounhouigan Tiny van Boekel Backhuys Publishers, “LES ALIMENTS LES ALIMENTS Transformation, Conservation et Qualité Transformation, Conservation et Qualité,” 2003.
- [142] A. Stefoska et al, “Sorghum: An Underutilized Cereal Whole Grain with the Potential to Assist in the Prevention of Chronic Disease,” *Food Rev. Int.*, vol. 31, no. 4, pp. 401–437, Oct. 2015, doi: 10.1080/87559129.2015.1022832.
- [143] G. Mwithiga and M. M. Sifuna, “Effect of moisture content on the physical properties of three varieties of sorghum seeds,” *J. Food Eng.*, vol. 75, no. 4, pp. 480–486, Aug. 2006, doi: 10.1016/j.jfoodeng.2005.04.053.

- [144] J. Chantereau et al, *Le sorgho*. éditions Quae, 2013.
- [145] J. C. Favier, “I 1 Valeur nutritive et comportement des céréales au cours de leurs transformations,” 1989.
- [146] H. Trowell, “Definition of dietary fiber and hypotheses that it is a protective factor in certain diseases,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 29, no. 4, pp. 417–427, Apr. 1976, doi: 10.1093/ajcn/29.4.417.
- [147] J. M. Awika and L. W. Rooney, “Sorghum phytochemicals and their potential impact on human health,” *Phytochemistry*, vol. 65, no. 9. Pergamon, pp. 1199–1221, May 01, 2004, doi: 10.1016/j.phytochem.2004.04.001.
- [148] M. A. M. Ali et al, “Effect of fermentation on the in vitro protein digestibility of pearl millet,” *Food Chem.*, vol. 80, no. 1, pp. 51–54, Jan. 2003, doi: 10.1016/S0308-8146(02)00234-0.
- [149] I. S. Khairwal *et al.*, “Pearl Millet Crop Management and Seed Production Manual,” 2007.
- [150] B. Caballero et al, *Encyclopedia of food sciences and nutrition*. Academic, 2003.
- [151] J. R. N. Taylor, “Millet pearl: overview,” *Elsevier*, pp. 190–198, 2016.
- [152] L. Gong *et al.*, “Whole cereal grains and potential health effects: Involvement of the gut microbiota,” *Food Research International*, vol. 103. Elsevier Ltd, pp. 84–102, Jan. 01, 2018, doi: 10.1016/j.foodres.2017.10.025.
- [153] D. Lemlioglu-Austin et al, “Effects of Sorghum [*Sorghum bicolor* (L.) Moench] Crude Extracts on Starch Digestibility, Estimated Glycemic Index (EGI), and Resistant Starch (RS) Contents of Porridges,” *Molecules*, vol. 17, no. 9, pp. 11124–11138, Sep. 2012, doi: 10.3390/molecules170911124.
- [154] P. Pontieri *et al.*, “Sorghum, a healthy and gluten-free food for celiac patients as demonstrated by genome, biochemical, and immunochemical analyses,” in *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, Mar. 2013, vol. 61, no. 10, pp. 2565–2571, doi: 10.1021/jf304882k.
- [155] P. Lakshmi Kumari and S. Sumathi, “Effect of consumption of finger millet on hyperglycemia in non-insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM) subjects,” *Plant Foods Hum. Nutr.*, vol. 57, no. 3–4, pp. 205–213, 2002, doi: 10.1023/A:1021805028738.
- [156] A. Chandrasekara and F. Shahidi, “Antiproliferative potential and DNA scission inhibitory activity of phenolics from whole millet grains,” *J. Funct. Foods*, vol. 3, no. 3, pp. 159–170, Jul. 2011, doi: 10.1016/j.jff.2011.03.008.

- [157] A. Chandrasekara and F. Shahidi, “Bioactivities and antiradical properties of millet grains and hulls,” *J. Agric. Food Chem.*, vol. 59, no. 17, pp. 9563–9571, Sep. 2011, doi: 10.1021/jf201849d.
- [158] B. Romier et al, “Dietary polyphenols can modulate the intestinal inflammatory response,” *Nutrition Reviews*, vol. 67, no. 7. Oxford Academic, pp. 363–378, Jul. 01, 2009, doi: 10.1111/j.1753-4887.2009.00210.x.
- [159] Catherine Chegrani-Conan, “Manger équilibré, c’est facile,” 2007. https://www.payot.ch/Detail/manger_equilibre_cest_facile-catherine_chegrani_conan-9782212538007?cId=90 (accessed Dec. 19, 2020).
- [160] “graines de legumineuses dans l’ alimentation humaine.” <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=XF2017002945> (accessed Dec. 19, 2020).
- [161] “Nutrition et performances sportives - William McArdle, Frank I. Katch, Victor L. Katch - Google Livres.” https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=0mgpAwAAQBAJ&oi=fnd&pg=PA1&dq=McARDLE,+W.,+Katch,+F.+I.,+%26+Katch,+V.+L.+2004,+Nutrition+et+performances+sportives&ots=1_CeGD4qeD&sig=tCL66oJ1M3LOyWSjVk5M7GIQWzw&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false (accessed Dec. 19, 2020).
- [162] C. M. Rosell et al, “Assessment of hydrocolloid effects on the thermo-mechanical properties of wheat using the Mixolab,” *Food Hydrocoll.*, vol. 21, no. 3, pp. 452–462, May 2007, doi: 10.1016/j.foodhyd.2006.05.004.
- [163] E. Gallagher et al, “Recent advances in the formulation of gluten-free cereal-based products,” *Trends Food Sci. Technol.*, vol. 15, no. 3–4, pp. 143–152, Mar. 2004, doi: 10.1016/j.tifs.2003.09.012.
- [164] N. Sinha “Handbook of Food Products Manufacturing Google Livres.” [https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=dZdhkaR9NzoC&oi=fnd&pg=PR1&dq=N.,+SINHA,+2007,+2\(7\),+Handbook+of+Food+Products+Manufacturing&ots=mlgWLEYPWX&sig=7QyHctwJz4iN1EIS0nCzsyLP4kM&redir_esc=y#v=onepage&q=N.%2C+SINHA%2C+2007%2C+2\(7\)%2C+Handbook+of+Food+Products+Manufacturing&f=false](https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=dZdhkaR9NzoC&oi=fnd&pg=PR1&dq=N.,+SINHA,+2007,+2(7),+Handbook+of+Food+Products+Manufacturing&ots=mlgWLEYPWX&sig=7QyHctwJz4iN1EIS0nCzsyLP4kM&redir_esc=y#v=onepage&q=N.%2C+SINHA%2C+2007%2C+2(7)%2C+Handbook+of+Food+Products+Manufacturing&f=false) (accessed Dec. 19, 2020).
- [165] L. BENATALLAH and B. EL FEGGOUN, “Couscous et pain sans gluten pour malades cœliaques : aptitude technologique de formules à base de riz et de légumes secs,” 2009.
- [166] A. Torbica et al, “Rheological, textural and sensory properties of gluten-free bread formulations based on rice and buckwheat flour,” *Food Hydrocoll.*, vol. 24, no. 6–7, pp. 626–632, Aug. 2010, doi: 10.1016/j.foodhyd.2010.03.004.

- [167] A. Wolter et al, “Impact of sourdough fermented with *Lactobacillus plantarum* fst 1.7 on baking and sensory properties of gluten-free breads,” *Eur. Food Res. Technol.*, vol. 239, no. 1, pp. 1–12, Feb. 2014, doi: 10.1007/s00217-014-2184-1.
- [168] R. Sharadanant and K. Khan, “Effect of Hydrophilic Gums on the Quality of Frozen Dough: II. Bread Characteristics,” *Cereal Chem.*, vol. 80, no. 6, pp. 773–780, 2003, doi: 10.1094/CCHEM.2003.80.6.773.
- [169] A. Guarda et al, “Different hydrocolloids as bread improvers and antistaling agents,” *Food Hydrocoll.*, vol. 18, no. 2, pp. 241–247, Mar. 2004, doi: 10.1016/S0268-005X(03)00080-8.
- [170] J. Werner et al “Science et technologie des aliments: principes de chimie des constituants et ... Google Livres.”
https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=rthi4YXGCOgC&oi=fnd&pg=PR5&dq=Bauer,+W.+J.,+Badoud,+R.,+%26+Löliger,+J.+Science+et+technologie+des+aliments:+principes+de+chimie+des+constituants+et+de+technologie+des+procédés,+2010&ots=_q4VNVQgrv&sig=CrjMRs6Y0io66tSunxoqPsmWc1E&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false (accessed Dec. 19, 2020).
- [171] E. BROWN, *Gluten-Free Holiday Baking*. 2012.
- [172] E. Guichard “Texture et flaveur des aliments: Vers une conception maîtrisée, Google Livres.”
https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=kYw_yfEwba0C&oi=fnd&pg=PA115&dq=Guichard,+E.+2012,+Texture+et+flaveur+des+aliments:+vers+une+conception+maîtrisée&ots=kFyzhJKeGI&sig=oJiSPRxH_mHv158AcopofUKNu2U&redir_esc=y#v=onepage&q=Guichard%2C+E.+2012%2C+Texture+et+flaveur+des+aliments%3A+vers+une+conception+maîtrisée&f=false (accessed Dec. 19, 2020).
- [173] F. M. WARD and S. A. ANDON, “Hydrocolloids as film formers, adhesives, and gelling agents for bakery and cereal products,” *Cereal foods world*, vol. 47, no. 2, 2002.
- [174] D. M. Cato et al, *The use of rice flour and hydrocolloid gums for gluten free breads. In Proceedings of the 51st Australian cereal chemistry conference*. 2002.
- [175] M. M. Moore et al, “Textural comparisons of gluten-free and wheat-based doughs, batters, and breads,” *Cereal Chem.*, vol. 81, no. 5, pp. 567–575, Sep. 2004, doi: 10.1094/CCHEM.2004.81.5.567.
- [176] G. J. Ahlborn et al, “Sensory, Mechanical, and Microscopic Evaluation of Staling in Low-Protein and Gluten-Free Breads,” *Cereal Chem. J.*, vol. 82, no. 3, pp. 328–335, May 2005, doi: 10.1094/CC-82-0328.

- [177] A. Pruska-Kedzior et al, “Comparison of viscoelastic properties of gluten from spelt and common wheat,” *Eur. Food Res. Technol.*, vol. 227, no. 1, pp. 199–207, May 2008, doi: 10.1007/s00217-007-0710-0.
- [178] H. C. Kang et al, “Varietal variation in gelatinization and adaptability to rice bread processing and their interrelation,” *Korean J. Crop Sci.*, vol. 42, 1997.
- [179] H. C. Kang et al, “Interrelation between physicochemical properties of milled rice and retrogradation of rice bread during cold storage,” *J. Korean Soc. Food Sci. Nutr.*, vol. 26, 1997.
- [180] M.-Y. Y.-H. H.-C. Kang, “Effects of Gums , Fats and Glutens Adding on Processing and Quality of Milled Rice Bread,” *Korean J. Food Sci. Technol.*, vol. 29, no. 4, pp. 700–704, 1997.
- [181] N.GHERAIRIA, “Pain sans gluten pour malades cœliaques : aptitudes technologique d’une formule riz-fèverole.,” 2011.
- [182] L. Benatallah et al, “Optimization of HPMC and water addition for a gluten-free formula with rice and field bean based on rheological properties of doughs,” *Int. Rev. Chem. Eng.*, vol. 4, no. 5, pp. 474–481, 2012, Accessed: Dec. 19, 2020. [Online]. Available: <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-01621926>.
- [183] H. C. Deter and W. Herzog, “Anorexia nervosa in a long-term perspective: Results of the Heidelberg- Mannheim study,” *Psychosom. Med.*, vol. 56, no. 1, pp. 20–27, 1994, doi: 10.1097/00006842-199401000-00003.
- [184] J. Willi et al, “10-JAHRES-KATAMNESE DER 1973-1975 IM KANTON ZURICH ERSTMALS HOSPITALISIERTEN ANOREXIE-FALLE,” *Schweiz. Med. Wochenschr.*, vol. 119, no. 5, pp. 147–155, Feb. 1989, Accessed: Dec. 19, 2020. [Online]. Available: <https://europepmc.org/article/med/3238400>.
- [185] M. J. Ehsani-Ardakani et al , Gastrointestinal and non-gastrointestinal presentation in patients with celiac disease. *Archives of Iranian medicine*, 16(2), “79,” 2013.
- [186] S. Tikkakoski et al, “Undiagnosed coeliac disease and nutritional deficiencies in adults screened in primary health care,” *Scand. J. Gastroenterol.*, vol. 42, no. 1, pp. 60–65, Jan. 2007, doi: 10.1080/00365520600789974.
- [187] G. Addolorato *et al.*, “Anxiety but not depression decreases in coeliac patients after one-year gluten-free diet: A longitudinal study,” *Scand. J. Gastroenterol.*, vol. 36, no. 5, pp. 502–506, 2001, doi: 10.1080/00365520119754.
- [188] D. Arigo et al, “Psychiatric comorbidities in women with Celiac Disease,” *Chronic Illn.*, vol. 8, no. 1, pp. 45–55, Mar. 2012, doi: 10.1177/1742395311417639.

- [189] M. A. Maxwell and D. A. Cole, “Weight change and appetite disturbance as symptoms of adolescent depression: Toward an integrative biopsychosocial model,” *Clinical Psychology Review*, vol. 29, no. 3. Pergamon, pp. 260–273, Apr. 01, 2009, doi: 10.1016/j.cpr.2009.01.007.
- [190] A. E. Hamel et al, “Body-Related Social Comparison and Disordered Eating among Adolescent Females with an Eating Disorder, Depressive Disorder, and Healthy Controls,” *Nutrients*, vol. 4, no. 9, pp. 1260–1272, Sep. 2012, doi: 10.3390/nu4091260.
- [191] A. Karwautz and G. Wagner, “Coeliac disease and eating disorders - Forgotten comorbidities?,” *Internal Medicine Journal*, vol. 39, no. 11. Intern Med J, pp. 784–785, Nov. 2009, doi: 10.1111/j.1445-5994.2009.01995.x.
- [192] A. Karwautz et al, “Eating pathology in adolescents with celiac disease,” *Psychosomatics*, vol. 49, no. 5, pp. 399–406, Sep. 2008, doi: 10.1176/appi.psy.49.5.399.
- [193] V. M. Quick et al, “Chronic Illness and Disordered Eating: A Discussion of the Literature,” *Adv. Nutr.*, vol. 4, no. 3, pp. 277–286, May 2013, doi: 10.3945/an.112.003608.
- [194] V. Ricca et al, “Anorexia nervosa and celiac disease: Two case reports,” *Int. J. Eat. Disord.*, vol. 27, no. 1, pp. 119–122, Jan. 2000, doi: 10.1002/(SICI)1098-108X(200001)27:1<119::AID-EAT16>3.0.CO;2-R.
- [195] V. Passananti *et al.*, “Prevalence of eating disorders in adults with celiac disease,” *Gastroenterol. Res. Pract.*, vol. 2013, 2013, doi: 10.1155/2013/491657.
- [196] T. Greuter et al, “Maladies liées au gluten,” *Forum Médical Suisse – Swiss Med. Forum*, vol. 20, no. 1112, pp. 184–190, Mar. 2020, doi: 10.4414/fms.2020.08468.
- [197] P. J. M. Bourre, “Reintroducing beef in a balanced diet,” *Bull. Acad. Vet. Fr.*, vol. 164, no. 3, pp. 237–244, 2011, doi: 10.4267/2042/48092.
- [198] J. L. Schlienger and L. Monnier, “The history of dietetics (part 2) Modern dietetics for supporting and updating nutrition,” *Med. des Mal. Metab.*, vol. 7, no. 6, pp. 581–586, Dec. 2013, doi: 10.1016/S1957-2557(13)70718-1.
- [199] C. N. Bernstein et al, “AGA technical review on osteoporosis in gastrointestinal diseases,” *Gastroenterology*, vol. 124, no. 3. W.B. Saunders, pp. 795–841, Mar. 01, 2003, doi: 10.1053/gast.2003.50106.
- [200] W. C. Willett *et al.*, “Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 61, no. 6, pp. 1402S-1406S, Jun. 1995, doi: 10.1093/ajcn/61.6.1402S.
- [201] L. Serra-Majem et al, “Scientific Evidence of Interventions Using the Mediterranean

- Diet: A Systematic Review,” *Nutr. Rev.*, vol. 64, no. SUPPL. 1, pp. S27–S47, Feb. 2006, doi: 10.1111/j.1753-4887.2006.tb00232.x.
- [202] M. De Lorgeril et al, “Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: Final report of the Lyon Diet Heart Study,” *Circulation*, vol. 99, no. 6, pp. 779–785, Feb. 1999, doi: 10.1161/01.CIR.99.6.779.
- [203] E. Kesse-Guyot et al, “Adherence to Mediterranean diet reduces the risk of metabolic syndrome: A 6-year prospective study,” *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, vol. 23, no. 7, pp. 677–683, Jul. 2013, doi: 10.1016/j.numecd.2012.02.005.
- [204] T. Psaltopoulou et al, “Mediterranean diet, stroke, cognitive impairment, and depression: A meta-analysis,” *Ann. Neurol.*, vol. 74, no. 4, pp. 580–591, Oct. 2013, doi: 10.1002/ana.23944.
- [205] M. A. Muñoz, M. Fíto, J. Marrugat, M. I. Covas, and H. Schröder, “Adherence to the Mediterranean diet is associated with better mental and physical health,” *Br. J. Nutr.*, vol. 101, no. 12, pp. 1821–1827, Jun. 2009, doi: 10.1017/S0007114508143598.
- [206] “More on Mediterranean Diets - Google Livres.” https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=HqfCgX7zOcwC&oi=fnd&pg=PA1&dq=+Modified+Cretan+Mediterranean+diet+in+the+prevention+of+coronary+heart+disease+and+cancer:+an+update,+De+Lorgeril,+M.,+%26+Salen,+P.+2007,+%2897%29&ots=15tqjiXt55&sig=Lo9TELVui1IV_UXrJfU2nylLcus&redir_esc=y#v=onepage&q=Modified+Cretan+Mediterranean+diet+in+the+prevention+of+coronary+heart+disease+and+cancer%3A+an+update%2C+De+Lorgeril%2C+M.%2C+%26+Salen%2C+P.+2007%2C+97%29&f=false (accessed Dec. 20, 2020).
- [207] A. Trichopoulou et al, “Adherence to a Mediterranean Diet and Survival in a Greek Population,” *N. Engl. J. Med.*, vol. 348, no. 26, pp. 2599–2608, Jun. 2003, doi: 10.1056/nejmoa025039.
- [208] D. Giugliano and K. Esposito, “Mediterranean diet and metabolic diseases,” *Curr. Opin. Intern. Med.*, vol. 7, no. 2, pp. 149–154, Apr. 2008, doi: 10.1097/MOL.0b013e3282f2fa4d.
- [209] L. Serra-Majem et al, “Nutritional and cultural aspects of the mediterranean diet,” *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, vol. 82, no. 3, pp. 157–162, Jan. 2012, doi: 10.1024/0300-9831/a000106.
- [210] D. F. Romagnolo and O. I. Selmin, “Mediterranean Diet and Prevention of Chronic Diseases,” *Nutr. Today*, vol. 52, no. 5, pp. 208–222, Sep. 2017, doi:

10.1097/NT.0000000000000228.

- [211] J. A. Tur, D. Romaguera, and A. Pons, “Adherence to the Mediterranean dietary pattern among the population of the Balearic Islands,” *Br. J. Nutr.*, vol. 92, no. 3, pp. 341–346, Sep. 2004, doi: 10.1079/bjn20041209.
- [212] R. Roccaldo *et al.*, “Adherence to the Mediterranean diet in Italian school children (The ZOOM8 Study),” *Int. J. Food Sci. Nutr.*, vol. 65, no. 5, pp. 621–628, 2014, doi: 10.3109/09637486.2013.873887.
- [213] M. D. Kontogianni *et al.*, “Adherence rates to the mediterranean diet are low in a representative sample of greek children and adolescents,” *J. Nutr.*, vol. 138, no. 10, pp. 1951–1956, Oct. 2008, doi: 10.1093/jn/138.10.1951.
- [214] V. Costarelli *et al.*, “Health-related quality of life of Greek adolescents: The role of the Mediterranean diet,” *Qual. Life Res.*, vol. 22, no. 5, pp. 951–956, Jun. 2013, doi: 10.1007/s11136-012-0219-2.
- [215] F. Santomauro *et al.*, “Adherence to mediterranean diet in a sample of tuscan adolescents,” *Nutrition*, vol. 30, no. 11–12, pp. 1379–1383, Nov. 2014, doi: 10.1016/j.nut.2014.04.008.
- [216] D. Novak *et al.*, “Mediterranean Diet and Its Correlates among Adolescents in Non-Mediterranean European Countries: A Population-Based Study,” *Nutrients*, vol. 9, no. 2, p. 177, Feb. 2017, doi: 10.3390/nu9020177.
- [217] N. Martin-Calvo *et al.*, “Adherence to the Mediterranean dietary pattern and BMI change among US adolescents,” *Int. J. Obes.*, vol. 40, no. 7, pp. 1103–1108, Jul. 2016, doi: 10.1038/ijo.2016.59.
- [218] F. B. Hu, “Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology,” *Curr. Opin. Lipidol.*, vol. 13, no. 1, pp. 3–9, 2002.
- [219] R. Barros *et al.*, “Adherence to the Mediterranean diet and fresh fruit intake are associated with improved asthma control,” *Allergy Eur. J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 63, no. 7, pp. 917–923, Jul. 2008, doi: 10.1111/j.1398-9995.2008.01665.x.
- [220] J. A. Castro-Rodriguez *et al.*, “What Are the Effects of a Mediterranean Diet on Allergies and Asthma in Children?,” *Front. Pediatr.*, vol. 5, p. 72, Apr. 2017, doi: 10.3389/fped.2017.00072.
- [221] A. Keys, “Seven countries. A multivariate analysis of death and coronary heart disease.,” *Seven countries. A Multivar. Anal. death Coron. Hear. Dis.*, 1980.

- [222] L. Serra-Majem *et al.*, “Risk of inadequate intakes of vitamins A, B1, B6, C, E, folate, iron and calcium in the Spanish population aged 4 to 18,” *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, vol. 71, no. 6, pp. 325–331, Mar. 2001, doi: 10.1024/0300-9831.71.6.325.
- [223] L. Serra-Majem *et al.*, “Determinants of Nutrient Intake among Children and Adolescents: Results from the enKid Study,” *Ann. Nutr. Metab.*, vol. 46, no. 1, pp. 31–38, 2002, doi: 10.1159/000066398.
- [224] H. D. ÇOLAK, H., & HAMPİKYAN, “GIDALARA BULAŞMA KAYNAKLARI VE SAĞLIK AÇISINDAN GETİRDİĞİ RİSKLER,” *Gıda ve Yem Bilim. Teknol. Derg.*, vol. 5, 2000.
- [225] C. Pérez-Rodrigo and J. Aranceta, “Nutrient adequacy and Mediterranean Diet in Spanish school children and adolescents,” *Eur. J. Clin. Nutr.*, vol. 57, pp. S35–S39, 2003, doi: 10.1038/sj.ejcn.1601812.
- [226] C. R. Davis *et al.* Mediterranean diet lowers blood pressure and improves endothelial function: results from the MedLey randomized intervention trial,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 105, no. 6, p. ajcn146803, Apr. 2017, doi: 10.3945/ajcn.116.146803.
- [227] F. E. Thompson and T. Byekst, “Dietary Assessment Resource Manual Dietary Assessment Resource Manual1,” *Artic. J. Nutr.*, 1994, doi: 10.1093/jn/124.suppl_11.2245s.
- [228] K. L. Tucker, “Assessment of usual dietary intake in population studies of gene-diet interaction,” *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, vol. 17, no. 2. Elsevier, pp. 74–81, Feb. 01, 2007, doi: 10.1016/j.numecd.2006.07.010.
- [229] A. Astrup, “Macronutrient balances and obesity: The role of diet and physical activity,” in *Public Health Nutrition*, 1999, vol. 2, no. 3 A, pp. 341–347, doi: 10.1017/S1368980099000464.
- [230] S. Galan, P and HERCBERG, “Mesure de la consommation alimentaire,” *Cah. Nutr. Diététique, Dossiers Enseign.*, vol. 34, pp. 50–54, 11999.
- [231] G. Debry, “Enquêtes alimentaires, techniques et réalisations. Leur importance en nutrition clinique,” *Rev. Med. Suisse Rom.*, vol. 100, pp. 69–83, 1980.
- [232] S. Galan, P., & Hercberg, *Les enquêtes alimentaires: utilisation dans les études épidémiologiques à visée nutritionnelle. Nutrition et Santé Publique: approche épidémiologique et politiques de prévention. Technique et Documentation*. 1985.
- [233] A. M. DARTOIS and M. DEHEEGER, “Méthodologie de l’enquête alimentaire : L’approche du diététicien,” *Concours médical (Paris)*, vol. 121, no. 24, 1999.
- [234] C. M. Friedenreich *et al.*, “Measurement of Past Diet: Review of Previous and Proposed

- Methods,” *Epidemiol. Rev.*, vol. 14, no. 1, pp. 177–196, Jan. 1992, doi: 10.1093/oxfordjournals.epirev.a036086.
- [235] J. Cade et al, “Development, validation and utilisation of food-frequency questionnaires – a review,” *Public Health Nutr.*, vol. 5, no. 4, pp. 567–587, Aug. 2002, doi: 10.1079/phn2001318.
- [236] A. C. Azcona, “Ingestas recomendadas de energía y nutrientes,” *Nutr. y dietética*, pp. 27–44, 2003.
- [237] P. Iaccarino Idelson et al, “Adherence to the Mediterranean Diet in children and adolescents: A systematic review,” *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, vol. 27, no. 4, pp. 283–299, Apr. 2017, doi: 10.1016/j.numecd.2017.01.002.
- [238] J. Á. Rubio-Árias et al, “Adhesión a la dieta mediterránea y rendimiento deportivo en un grupo de mujeres deportistas de élite de fútbol sala,” *Nutr. Hosp.*, vol. 31, no. 5, pp. 2276–2282, 2015, doi: 10.3305/nh.2015.31.5.8624.
- [239] G. Aula Médica España Navarro-González *et al.*, “Adherence to the Mediterranean diet by nursing students of Murcia (Spain),” *Nutr. Hosp.*, vol. 30, no. 1, pp. 165–172, 2014, doi: 10.3305/nh.2014.30.1.7413.
- [240] A. Mistretta *et al.*, “Mediterranean diet adherence and body composition among Southern Italian adolescents,” *Obes. Res. Clin. Pract.*, vol. 11, no. 2, pp. 215–226, Mar. 2017, doi: 10.1016/j.orcp.2016.05.007.
- [241] S. Papadaki and E. Mavrikaki, “Greek adolescents and the Mediterranean diet: Factors affecting quality and adherence,” *Nutrition*, vol. 31, no. 2, pp. 345–349, Feb. 2015, doi: 10.1016/j.nut.2014.09.003.
- [242] J. J. Muros et al, “Mediterranean diet adherence is associated with lifestyle, physical fitness, and mental wellness among 10-y-olds in Chile,” *Nutrition*, vol. 35, pp. 87–92, Mar. 2017, doi: 10.1016/j.nut.2016.11.002.
- [243] F. R. Rodríguez *et al.*, “Hábitos alimentarios, actividad física y nivel socioeconómico en estudiantes universitarios de Chile,” *Nutr Hosp*, vol. 28, no. 2, pp. 447–455, 2013, doi: 10.3305/nh.2013.28.2.6230.
- [244] L. Serra-Majem *et al.*, “Food, youth and the Mediterranean diet in Spain. Development of KIDMED, Mediterranean Diet Quality Index in children and adolescents,” *Public Health Nutr.*, vol. 7, no. 7, pp. 931–935, Oct. 2004, doi: 10.1079/phn2004556.
- [245] L. H. Kushi et al, “Health implications of Mediterranean diets in light of contemporary knowledge. 1. Plant foods and dairy products,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 61, no. 6, pp. 1407S–1415S, Jun. 1995, doi: 10.1093/ajcn/61.6.1407S.

- [246] L. H. Kushi et al, “Health implications of Mediterranean diets in light of contemporary knowledge. 2. Meat, wine, fats, and oils,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 61, no. 6, pp. 1416S-1427S, Jun. 1995, doi: 10.1093/ajcn/61.6.1416S.
- [247] “Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l’alimentation, de l’environnement et du travail.” <https://www.anses.fr/fr> (accessed Dec. 20, 2020).
- [248] “CERIN - Centre de recherche et d’information nutritionnelles.” <https://www.cerin.org/> (accessed Dec. 20, 2020).
- [249] “Home - The Weston A. Price Foundation.” <https://www.westonaprice.org/> (accessed Dec. 20, 2020).
- [250] “Iowa State University Extension and Outreach.” <https://www.extension.iastate.edu/> (accessed Dec. 20, 2020).
- [251] J. Wang *et al.*, “Nutrition, epigenetics, and metabolic syndrome,” *Antioxidants and Redox Signaling*, vol. 17, no. 2. Mary Ann Liebert, Inc. 140 Huguenot Street, 3rd Floor New Rochelle, NY 10801 USA , pp. 282–301, Jul. 15, 2012, doi: 10.1089/ars.2011.4381.
- [252] A. Link, F. Balaguer, and A. Goel, “Cancer chemoprevention by dietary polyphenols: Promising role for epigenetics,” *Biochemical Pharmacology*, vol. 80, no. 12. Elsevier, pp. 1771–1792, Dec. 15, 2010, doi: 10.1016/j.bcp.2010.06.036.
- [253] K. Ravnskjaer *et al.*, “Glucagon regulates gluconeogenesis through KAT2B- and WDR5-mediated epigenetic effects,” *J. Clin. Invest.*, vol. 123, no. 10, pp. 4318–4328, Oct. 2013, doi: 10.1172/JCI69035.
- [254] L. Fontana et al, “Extending healthy life span—from yeast to humans,” *Science*, vol. 328, no. 5976. pp. 321–326, Apr. 16, 2010, doi: 10.1126/science.1172539.
- [255] K. W. Chung *et al.*, “Recent advances in calorie restriction research on aging,” *Experimental Gerontology*, vol. 48, no. 10. Pergamon, pp. 1049–1053, Oct. 01, 2013, doi: 10.1016/j.exger.2012.11.007.
- [256] Hoffbrand AV, “Anemia in adult coeliac disease,” *Clin Gastroenterol*, vol. 3, pp. 71–89, 1974.
- [257] G. R. Corazza *et al.*, “Subclinical coeliac disease is a frequent cause of iron-deficiency anaemia,” *Scand. J. Gastroenterol.*, vol. 30, no. 2, pp. 153–156, 1995, doi: 10.3109/00365529509093254.
- [258] A. Carroccio *et al.*, “Sideropenic anemia and celiac disease: One study, two points of view,” *Dig. Dis. Sci.*, vol. 43, no. 3, pp. 673–678, 1998, doi: 10.1023/A:1018896015530.

- [259] B. S. Anand et al, “Absorption of Inorganic and Haemoglobin Iron in Coeliac Disease,” *Br. J. Haematol.*, vol. 37, no. 3, pp. 409–414, Nov. 1977, doi: 10.1111/j.1365-2141.1977.tb01012.x.
- [260] G. Bottaro et al, “The clinical pattern of subclinical/silent celiac disease: An analysis on 1026 consecutive cases,” *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 94, no. 3, pp. 691–696, Mar. 1999, doi: 10.1016/S0002-9270(98)00819-3.
- [261] M. Lombard et al, “Regulation of intestinal non-haem iron absorption,” *Gut*, vol. 40, no. 4. BMJ Publishing Group, pp. 435–439, 1997, doi: 10.1136/gut.40.4.435.
- [262] M.-R. STÅHLBERG et al, “Iron Deficiency in Coeliac Disease Is Mild and It Is Detected and Corrected by Gluten-free Diet,” *Acta Paediatr.*, vol. 80, no. 2, pp. 190–193, Feb. 1991, doi: 10.1111/j.1651-2227.1991.tb11832.x.
- [263] N. D. J. Parnell and P. J. Ciclitira, “Coeliac disease and its management,” *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, vol. 13, no. 1. pp. 1–13, 1999, doi: 10.1046/j.1365-2036.1999.00448.x.
- [264] B. Annibale *et al.*, “Efficacy of gluten-free diet alone on recovery from iron deficiency anemia in adult celiac patients,” *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 96, no. 1, pp. 132–137, Jan. 2001, doi: 10.1016/S0002-9270(00)02256-5.
- [265] G. R. Corazza *et al.*, “Subclinical celiac sprue,” *J. Clin. Gastroenterol.*, vol. 16, no. 1, pp. 16–21, Jan. 1993, doi: 10.1097/00004836-199301000-00006.
- [266] B. C. Dickson et al, “Coeliac disease: An update for pathologists,” *Journal of Clinical Pathology*, vol. 59, no. 10. BMJ Publishing Group, pp. 1008–1016, Oct. 01, 2006, doi: 10.1136/jcp.2005.035345.
- [267] S. J., “Clinical features and diagnosis of celiac disease (in German),” *Internist (Berl)*, vol. 47, pp. 929–937, 2006.
- [268] D. A. LEFFLER et al, “A prospective comparative study of five measures of gluten-free diet adherence in adults with coeliac disease,” *Aliment. Pharmacol. Ther.*, vol. 26, no. 9, pp. 1227–1235, Aug. 2007, doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03501.x.
- [269] C. Kupper, “Dietary guidelines and implementation for celiac disease,” *Gastroenterology*, vol. 128, no. 4 SUPPL. 1, pp. S121–S127, Apr. 2005, doi: 10.1053/j.gastro.2005.02.024.
- [270] D. Wild et al, “Evidence of high sugar intake, and low fibre and mineral intake, in the gluten-free diet,” *Aliment. Pharmacol. Ther.*, vol. 32, no. 4, pp. 573–581, Aug. 2010, doi: 10.1111/j.1365-2036.2010.04386.x.
- [271] T. Thompson et al, “Gluten-free diet survey: Are Americans with coeliac disease

- consuming recommended amounts of fibre, iron, calcium and grain foods?," *J. Hum. Nutr. Diet.*, vol. 18, no. 3, pp. 163–169, Jun. 2005, doi: 10.1111/j.1365-277X.2005.00607.x.
- [272] L. Kinsey et al, "A dietary survey to determine if patients with coeliac disease are meeting current healthy eating guidelines and how their diet compares to that of the British general population," *Eur. J. Clin. Nutr.*, vol. 62, no. 11, pp. 1333–1342, 2008, doi: 10.1038/sj.ejcn.1602856.
- [273] E. G. D. Hopman et al, "Nutritional Management of the Gluten-free Diet in Young People with Celiac Disease in The Netherlands," *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 43, no. 1, pp. 102–108, Jul. 2006, doi: 10.1097/01.mpg.0000228102.89454.eb.
- [274] K. Öhlund et al, "Dietary shortcomings in children on a gluten-free diet," *J. Hum. Nutr. Diet.*, vol. 23, no. 3, pp. 294–300, May 2010, doi: 10.1111/j.1365-277X.2010.01060.x.
- [275] M. R.-I. (MRI) et al, *Ergebnisbericht, Teil 2. Die bundesweite Befragung zur Ernährung von Jugendlichen und Erwachsenen. Karlsruhe, MRI, Bundesforschungsinstitut für Ernährung und Landwirtschaft.* 2008.
- [276] F. E. M. Braddon et al, "Social and regional differences in food and alcohol consumption and their measurement in a national birth cohort," *J. Epidemiol. Community Health*, vol. 42, no. 4, pp. 341–349, Dec. 1988, doi: 10.1136/jech.42.4.341.
- [277] L. H. Allen, "Pregnancy and Iron Deficiency: Unresolved Issues," *Nutr. Rev.*, vol. 55, no. 4, pp. 91–101, Apr. 2009, doi: 10.1111/j.1753-4887.1997.tb06460.x.
- [278] Fairweather-Tait SJ, "Iron deficiency in infantCV: easy to prevent - or is it?," *Eur J Clin Nutr*, vol. 46, pp. 9–14, 1992.
- [279] I. N. A. Consultative and G. (INACG), *Iron deficiency in infancy and childhood. Washington: The Nutrition Foundation.* 1981.
- [280] M. AEJ, "Nutritional anaemias," *Clin Haemato*, vol. 10, pp. 815–42, 1981.
- [281] J. L. Beard et al, "Iron Metabolism: A Comprehensive Review," *Nutr. Rev.*, vol. 54, no. 10, pp. 295–317, Apr. 2009, doi: 10.1111/j.1753-4887.1996.tb03794.x.
- [282] L. Hallberg et al, "Effect of ascorbic acid on iron absorption from different types of meals. Studies with ascorbic-acid-rich foods and synthetic ascorbic acid given in different amounts with different meals," *Hum. Nutr. Appl. Nutr.*, vol. 40, no. 2, pp. 97–113, Apr. 1986, Accessed: Dec. 20, 2020. [Online]. Available: <https://europepmc.org/article/med/3700141>.
- [283] D. Siegenberg et al., "Ascorbic acid prevents the dose-dependent inhibitory effects of polyphenols and phytates on nonheme-iron absorption," *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 53, no.

- 2, pp. 537–541, Feb. 1991, doi: 10.1093/ajcn/53.2.537.
- [284] “The prevalence and causes of nutritional iron deficiency anemia.” <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US19940041279> (accessed Dec. 20, 2020).
- [285] S. Hercberg, “La carence en fer en nutrition humaine.” Paris (France) Eds. Medicales Internationales, 1988, Accessed: Dec. 20, 2020. [Online]. Available: <https://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=XF2015025742>.
- [286] S. HERCBERG et al, “Les effets du thé sur l’absorption du fer alimentaire,” *Cah. Nutr. diététique*, vol. 35, 2000.
- [287] J. D. Cook, “Adaptation in iron metabolism,” in *American Journal of Clinical Nutrition*, 1990, vol. 51, no. 2, pp. 301–308, doi: 10.1093/ajcn/51.2.301.
- [288] Allen LH. Ahluwalia N, *Improving iron status through diet. The application of knowledge concerning dietary iron bioavailability in human populations. Arlington: USAID-OMNI, John Snow Inc.* 1997.
- [289] I. C. Obizoba and J. V. Atii, “Effect of soaking, sprouting, fermentation and cooking on nutrient composition and some anti-nutritional factors of sorghum (Guinesia) seeds,” *Plant Foods Hum. Nutr.*, vol. 41, no. 3, pp. 203–212, Jul. 1991, doi: 10.1007/BF02196388.
- [290] G. W. Gardner et al, “Physical work capacity and metabolic stress in subjects with iron deficiency anemia,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 30, no. 6, pp. 910–917, Jun. 1977, doi: 10.1093/ajcn/30.6.910.
- [291] S. S. Basta et al, “Iron deficiency anemia and the productivity of adult males in Indonesia,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 32, no. 4, pp. 916–925, Apr. 1979, doi: 10.1093/ajcn/32.4.916.
- [292] V. FE., “Prevention of iron deficiency in prevention of micronutrient deficiencies. In : Board of international health, food and nutrition. Tools for policy makers and public health workers. Washington,” *Natl. Acad. Press*, vol. 45, p. 103, 1997.
- [293] B. Lozoff et al, “Developmental deficits in iron-deficient infants: Effects of age and severity of iron lack,” *J. Pediatr.*, vol. 101, no. 6, pp. 948–952, Dec. 1982, doi: 10.1016/S0022-3476(82)80016-4.
- [294] L. C. Chwang et al, “Iron supplementation and physical growth of rural Indonesian children,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 47, no. 3, pp. 496–501, Mar. 1988, doi: 10.1093/ajcn/47.3.496.

- [295] J. Berger *et al.*, “Iron deficiency, cell-mediated immunity and infection among 6-36 month old children living in rural Togo,” *Nutr. Res.*, vol. 12, no. 1, pp. 39–49, Jan. 1992, doi: 10.1016/S0271-5317(05)80408-7.
- [296] J. Berger and J.-C. Dillon, “Control of iron deficiency in developing countries,” *Cah. d’études Rech. Francoph. / Santé*, vol. 12, no. 1, pp. 22–30, Apr. 2002, Accessed: Dec. 20, 2020. [Online]. Available: http://www.jle.com/en/revues/san/e-docs/strategies_de_controle_de_la_carence_en_fer_dans_les_pays_en_developpement_220029/article.phtml?tab=texte.
- [297] R. F. Hurrell, “Preventing Iron Deficiency Through Food Fortification,” *Nutr. Rev.*, vol. 55, no. 6, pp. 210–222, Apr. 2009, doi: 10.1111/j.1753-4887.1997.tb01608.x.
- [298] M. Lofti *et al.*, “Micronutrient Fortification of Foods Current practices, research, and opportunities,” 1996.
- [299] L. Davidsson *et al.*, “Sodium iron EDTA [NaFe(III)EDTA] as a food fortificant: The effect on the absorption and retention of zinc and calcium in women,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 60, no. 2, pp. 231–237, 1994, doi: 10.1093/ajcn/60.2.231.
- [300] LYNCH and SR, “Iron EDTA for food fortification,” *A Rep. Int. Anemia Consult. Gr.*, 1993, Accessed: Dec. 20, 2020. [Online]. Available: <https://ci.nii.ac.jp/naid/10012910017>.
- [301] C. P. Pineda *et al.*, “Effectiveness of iron amino acid chelate on the treatment of iron deficiency anemia in adolescents,” *J. Appl. Nutr.*, vol. 46, no. 1, pp. 2–13, 1994.
- [302] M. Olivares *et al.*, “Milk inhibits and ascorbic acid favors ferrous bis-glycine chelate bioavailability in humans,” *J. Nutr.*, vol. 127, no. 7, pp. 1407–1411, Jul. 1997, doi: 10.1093/jn/127.7.1407.
- [303] T. E. Fox *et al.*, “Bioavailability of iron glycine as a fortificant in infant foods,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 67, no. 4, pp. 664–668, Apr. 1998, doi: 10.1093/ajcn/67.4.664.
- [304] S. J. Fairweather-Tait, “Iron in food and its availability,” in *Acta Paediatrica Scandinavica, Supplement*, 1989, vol. 78, no. 361, pp. 12–20, doi: 10.1111/apa.1989.78.s361.12.
- [305] M. Olivares *et al.*, “Hemoglobin-fortified biscuits: bioavailability and its effect on iron nutrition in school children,” *Arch. Latinoam. Nutr.*, vol. 40, no. 2, pp. 209–220, Jun. 1990, Accessed: Dec. 20, 2020. [Online]. Available: <https://europepmc.org/article/med/2133181>.
- [306] L. Garby and S. Areekul, “Iron supplementation in Thai fish-sauce,” *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, vol. 68, no. 4, pp. 467–476, 1974, doi: 10.1080/00034983.1974.11686972.

- [307] Thuy PV et al, “Regular consumption of NaFeEDTA fortified fish sauce improves hemoglobin in anemic Vietnamese women,” 2001.
- [308] D. E. Ballot et al, “Fortification of curry powder with NaFe(111)EDTA in an iron-deficient population: Report of a controlled iron-fortification trial,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 49, no. 1, pp. 162–169, 1989, doi: 10.1093/ajcn/49.1.162.
- [309] F. E. Viteri *et al.*, “Fortification of sugar with iron sodium ethylenediaminetetraacetate (FeNaEDTA) improves iron status in semirural Guatemalan populations,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 61, no. 5, pp. 1153–1163, 1995, doi: 10.1093/ajcn/61.5.1153.
- [310] F. Mayet et al, “Studies on the fortification of cane sugar with iron and ascorbic acid,” *Br. J. Nutr.*, vol. 34, no. 1, pp. 141–152, 1975, doi: 10.1017/s0007114575000177.
- [311] FAO, “Besoins en vitamine A, fer, acide folique et vitamine B12. Rapport d’une consultation conjointe d’experts FAOjOMS d’experts,” 1989.
- [312] P. Preziosi et al, “Effect of iron supplementation on the iron status of pregnant women: consequences for newborns,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 66, no. 5, pp. 1178–1182, Nov. 1997, doi: 10.1093/ajcn/66.5.1178.
- [313] “Zoom sur les régimes restrictifs.” <http://www.chu-nimes.fr/actu-cht/zoom-sur-les-regimes-restrictifs.html> (accessed Dec. 20, 2020).
- [314] “Régime hypocalorique : efficacité, avantages et inconvénients - Doctissimo.” https://www.doctissimo.fr/html/nutrition/mag_2001/mag0427/nu_3914_regime_hypocalorique.htm (accessed Dec. 20, 2020).
- [315] P. C. Dagnelie and F. Mariotti, “Vegetarian Diets: Definitions and Pitfalls in Interpreting Literature on Health Effects of Vegetarianism,” in *Vegetarian and Plant-Based Diets in Health and Disease Prevention*, Elsevier Inc., 2017, pp. 3–10.
- [316] N. Martinet et al, “Small molecules DNA methyltransferases inhibitors,” *MedChemComm*, vol. 3, no. 3. Royal Society of Chemistry, pp. 263–273, Mar. 01, 2012, doi: 10.1039/c1md00194a.
- [317] P. Kokkonen *et al.*, “Quantitative insights for the design of substrate-based SIRT1 inhibitors,” *Eur. J. Pharm. Sci.*, vol. 59, no. 1, pp. 12–19, Aug. 2014, doi: 10.1016/j.ejps.2014.04.003.
- [318] V. Lawrence, “Is vegetarianism a diet or an ideology?,” *CMAJ*, vol. 148, no. 6. Canadian Medical Association, pp. 998–1002, 1993, Accessed: Dec. 21, 2020. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1490746/>.
- [319] Melnik BC, “Milk-the promoter of chronic Western diseases,” *Med Hypotheses*, vol. 72, pp. 631–9, 2009.

- [320] Y. Deng et al, “Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management,” *Nutrients*, vol. 7, no. 9, pp. 8020–8035, Sep. 2015, doi: 10.3390/nu7095380.
- [321] M. M. Leonard et al, “Celiac disease and nonceliac gluten sensitivity: A review,” *JAMA - Journal of the American Medical Association*, vol. 318, no. 7. American Medical Association, pp. 647–656, Aug. 15, 2017, doi: 10.1001/jama.2017.9730.
- [322] J. R. Biesiekierski et al, “No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates,” *Gastroenterology*, vol. 145, no. 2, pp. 320-328.e3, Aug. 2013, doi: 10.1053/j.gastro.2013.04.051.
- [323] A. française de sécurité sanitaire Des and A. (Afssa)., *Efficacité et innocuité des régimes sans gluten et sans caséine proposés à des enfants présentant des troubles envahissants du développement (autisme et syndromes apparentés)*. 2009.
- [324] SR. Gundry, *The Plant Paradox: The Hidden Dangers in “Healthy” Foods That Cause Disease and Weight Gain, First edition*. New York, 2017.
- [325] P. R. Gibson and S. J. Shepherd, “Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach,” *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*, vol. 25, no. 2. Blackwell Publishing, pp. 252–258, Feb. 01, 2010, doi: 10.1111/j.1440-1746.2009.06149.x.
- [326] “Principaux inconvénients des régimes de privation.” <https://www.top-infos.fr/les-risques-de-prise-du-poids-avec-les-regimes-de-privation/> (accessed Dec. 21, 2020).
- [327] Z. N. Treasure and J. Claudino AM, “Eating disorders,” *Lancet*, vol. 375, pp. 583–93, 2010.
- [328] K. L. Klump et al, “Academy for Eating Disorders Position Paper: Eating Disorders Are Serious Mental Illnesses,” doi: 10.1002/eat.20589.
- [329] S. Grigioni et al, no. 2, pp. 125–130, Mar. 2012, doi: 10.1016/s1957-2557(12)70373-5.
- [330] P. Déchelotte et al, “Conséquences digestives de l’anorexie mentale,” *Nutr. Clin. Metab.*, vol. 21, no. 4, pp. 166–171, Dec. 2007, doi: 10.1016/j.nupar.2008.03.005.
- [331] & A. P. A. Guelfi, and J. D., *DSM-IV, Manuel Diagnostique et Statistique des Troubles Mentaux: traduction française*. 1996.
- [332] M. Robin et al, “Considérations diagnostiques sur les anorexies du nourrisson,” *Psychiatr. Infant.*, vol. 38, no. 1, p. 365, 1995.
- [333] L. KREISLER et al, *L’ENFANT ET SON CORPS. ETUDES SUR LA CLINIQUE PSYCHOSOMATIQUE DU JEUNE AGE*. 1974.

- [334] F. Poinso et al, “Les anorexies infantiles : de la naissance à la première enfance,” *Archives de Pédiatrie*, vol. 13, no. 5. Elsevier Masson, pp. 464–472, May 01, 2006, doi: 10.1016/j.arcped.2006.01.023.
- [335] M. Paradis-Guennou *et al.*, “Post-traumatic anorexia: A challenging multidisciplinary management,” *Arch. Pediatr.*, vol. 11, no. 6, pp. 607–609, 2004, doi: 10.1016/j.arcped.2004.03.036.
- [336] I. Chatoor, *Diagnosis and Treatment of Feeding Disorders in Infants, Toddlers and Young Children*. 2009.
- [337] M. DAHL and C. SUNDELIN, “Early Feeding Problems in an Affluent Society.,” *Acta Paediatr.*, vol. 75, no. 3, pp. 370–379, May 1986, doi: 10.1111/j.1651-2227.1986.tb10217.x.
- [338] Société de nutrition et de diététique de langue française, “Sémiologie des troubles du comportement alimentaire de l’adulte,” *Cah Nutr Diet*, vol. 36, pp. 52–62, 2001.
- [339] Foulon C, *Anorexiques et boulimiques devenues adultes. Abstracts de la Journée d’Amphis en pédiatrie : continuité des soins, de l’enfant malade à l’adulte : troubles du comportement, maladies chroniques, handicaps*. 2004.
- [340] Godart N., *Les approches thérapeutiques. Abstracts de la Journée d’Amphis en pédiatrie : continuité des soins, de l’enfant malade à l’adulte : troubles du comportement, maladies chroniques, handicaps*. 2004.
- [341] J. Sundgot-Borgen, “Prevalence of eating disorders in elite female athletes.,” *Int. J. Sport Nutr.*, vol. 3, no. 1, pp. 29–40, Mar. 1993, doi: 10.1123/ijsn.3.1.29.
- [342] G. Beim and D. A. Stone, “Issues in the female athlete,” *Orthopedic Clinics of North America*, vol. 26, no. 3. pp. 443–451, Jul. 01, 1995, Accessed: Dec. 21, 2020. [Online]. Available: <https://europepmc.org/article/med/7609959>.
- [343] H. A. Hausenblas and A. V. Carron, “Eating disorder indices and athletes: An integration,” *Journal of Sport and Exercise Psychology*, vol. 21, no. 3. Human Kinetics Publishers Inc., pp. 230–258, Sep. 01, 1999, doi: 10.1123/jsep.21.3.230.
- [344] M. B. Matter S, “Prävalenz von Risikofaktoren einer ‘Female Athlete Triad’ bei Schweizer Spitzensportlerinnen. Retrospektive Querschnittuntersuchung des Swiss Olympic Medical Center Magglingen,” *Schweiz Z Sport. Sport.*, vol. 49, pp. 112–6, 2001.
- [345] J. Sundgot-Borgen, “Risk and trigger factors for the development of eating disorders in female elite athletes,” *Med. Sci. Sports Exerc.*, vol. 26, no. 4, pp. 414–419, 1994, doi: 10.1249/00005768-199404000-00003.
- [346] G. Kerr et al, “Disordered eating in women’s gymnastics: Perspectives of athletes,

- coaches, parents, and judges,” *J. Appl. Sport Psychol.*, vol. 18, no. 1, pp. 28–43, Mar. 2006, doi: 10.1080/10413200500471301.
- [347] D. M. Garner et al, “The Eating Attitudes Test: Psychometric features and clinical correlates.” Accessed: Dec. 21, 2020. [Online]. Available: <https://www.researchgate.net/publication/313766446>.
- [348] G. WILSON, “The clinical utility of randomized controlled trials,” *Int. J. Eat. Disord.*, vol. 24, no. 1, pp. 13–29, 1998, doi: 10.1002/(ISSN)1098-108X.
- [349] J. Warner, “Clinicians’ guide to evaluating diagnostic and screening tests in psychiatry,” *Adv. Psychiatr. Treat.*, vol. 10, no. 6, pp. 446–454, Nov. 2004, doi: 10.1192/apt.10.6.446.
- [350] National Institute for Health and Care Excellence, “Depression in adults: recognition and Depression in adults: recognition and management management Clinical guideline,” 2009. Accessed: Dec. 21, 2020. [Online]. Available: www.nice.org.uk/guidance/cg90 <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/resources/depression-in-adults-recognition-and-management-pdf-975742638037>.
- [351] A. J. Luck *et al.*, “The SCOFF questionnaire and clinical interview for eating disorders in general practice: Comparative study,” *Br. Med. J.*, vol. 325, no. 7367, pp. 755–756, Oct. 2002, doi: 10.1136/bmj.325.7367.755.
- [352] J. F. Morgan et al, “The SCOFF questionnaire: Assessment of a new screening tool for eating disorders,” *Br. Med. J.*, vol. 319, no. 7223, pp. 1467–1468, Dec. 1999, doi: 10.1136/bmj.319.7223.1467.
- [353] L. Perry *et al.*, “Screening for symptoms of eating disorders: Reliability of the SCOFF screening tool with written compared to oral delivery,” *Int. J. Eat. Disord.*, vol. 32, no. 4, pp. 466–472, Dec. 2002, doi: 10.1002/eat.10093.
- [354] M. Siervo et al, “Application of the SCOFF, Eating Attitude Test 26 (EAT 26) and Eating Inventory (TFEQ) questionnaires in young women seeking diet-therapy,” *Eat. Weight Disord.*, vol. 10, no. 2, pp. 76–82, Oct. 2005, doi: 10.1007/BF03327528.
- [355] J. Garcia-Campayo et al, “Validation of the Spanish version of the SCOFF questionnaire for the screening of eating disorders in primary care,” *J. Psychosom. Res.*, vol. 59, no. 2, pp. 51–55, Aug. 2005, doi: 10.1016/j.jpsychores.2004.06.005.
- [356] P. Muro-Sans et al, “The SCOFF-c: Psychometric properties of the Catalan version in a Spanish adolescent sample,” *J. Psychosom. Res.*, vol. 64, no. 1, pp. 81–86, Jan. 2008, doi: 10.1016/j.jpsychores.2007.06.011.
- [357] G. E. Rueda Jaimes et al, “Validación del cuestionario SCOFF para el cribado de los trastornos del comportamiento alimentario en adolescentes escolarizadas,” *Aten.*

- Primaria*, vol. 35, no. 2, pp. 89–94, Feb. 2005, doi: 10.1157/13071915.
- [358] J. M. Mond *et al.*, “Screening for eating disorders in primary care: EDE-Q versus SCOFF,” *Behav. Res. Ther.*, vol. 46, no. 5, pp. 612–622, May 2008, doi: 10.1016/j.brat.2008.02.003.
- [359] S. C. Parker *et al.*, “Eating disorders in graduate students: Exploring the SCOFF questionnaire as a simple screening tool,” *J. Am. Coll. Heal.*, vol. 54, no. 2, pp. 103–107, 2005, doi: 10.3200/JACH.54.2.103-107.
- [360] S. F. Leung *et al.*, “Psychometric properties of the SCOFF questionnaire (Chinese version) for screening eating disorders in Hong Kong secondary school students: a cross-sectional study,” *Int. J. Nurs. Stud.*, vol. 46, no. 2, pp. 239–247, Feb. 2009, doi: 10.1016/j.ijnurstu.2008.09.004.
- [361] F. D. Garcia *et al.*, “Validation of the French version of SCOFF questionnaire for screening of eating disorders among adults,” *World J. Biol. Psychiatry*, vol. 11, no. 7, pp. 888–893, Oct. 2010, doi: 10.3109/15622975.2010.483251.
- [362] B. Herpertz-Dahlmann, “Adolescent Eating Disorders: Definitions, Symptomatology, Epidemiology and Comorbidity,” *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, vol. 18, no. 1. Elsevier, pp. 31–47, Jan. 01, 2009, doi: 10.1016/j.chc.2008.07.005.
- [363] T. Bravender *et al.*, “Classification of child and adolescent eating disturbances,” *Int. J. Eat. Disord.*, vol. 40, no. S3, pp. S117–S122, Nov. 2007, doi: 10.1002/eat.20458.
- [364] D. P. Christopher *et al.*, “Assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire,” *Int. J. Eat. Disord.*, vol. 16, no. 4, pp. 363–370, 1994.
- [365] “Recommandations de bonne pratique: Anorexie mentale: Prise en charge: Recommandations. Juin 2010,” *Med. Ther.*, vol. 17, no. 4, pp. 334–361, Oct. 2011, doi: 10.1684/met.2011.0346.
- [366] C. Ariste-Zélie, *Modalités du diagnostic de l’anorexie mentale de l’adolescent par le médecin généraliste en ambulatoire*. 2013.
- [367] J. DOS SANTOS, “Qualité du diagnostic de l’anorexie mentale chez l’adolescent auprès des médecins généralistes du Nord-Pas-de-Calais,” 2015.
- [368] “Updated income classifications. Washington (DC): World Bank,” 2014. <https://blogs.worldbank.org/tags/data-news> (accessed Dec. 21, 2020).
- [369] “Eastern Mediterranean Health Journal La Revue de Santé de la Méditerranée orientale,” Accessed: Dec. 21, 2020. [Online]. Available: <http://www/emro.who.int/emhj.htm>.

- [370] Z. A. Bhutta et al., "Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care, vol. 40, no. 2, pp. 20–35, Feb. 2010, doi: 10.1016/j.cppeds.2009.12.004.
- [371] Z. A. Bhutta *et al.*, "Interventions to address deaths from childhood pneumonia and diarrhoea equitably: What works and at what cost?," *The Lancet*, vol. 381, no. 9875. Lancet Publishing Group, pp. 1417–1429, Apr. 20, 2013, doi: 10.1016/S0140-6736(13)60648-0.
- [372] *EVERY NEWBORN An Action Plan To End Preventable Deaths*. 2014.
- [373] *The Integrated Global Action Plan for the Prevention and Control of Pneumonia and Diarrhoea (GAPPD) Ending Preventable Child Deaths from Pneumonia and Diarrhoea by 2025*. .
- [374] J. E. Lawn *et al.*, "Every newborn: Progress, priorities, and potential beyond survival," *The Lancet*, vol. 384, no. 9938. Lancet Publishing Group, pp. 189–205, Jul. 12, 2014, doi: 10.1016/S0140-6736(14)60496-7.
- [375] R. E. Black *et al.*, "Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries," *The Lancet*, vol. 382, no. 9890. Lancet Publishing Group, pp. 427–451, Aug. 03, 2013, doi: 10.1016/S0140-6736(13)60937-X.
- [376] C. G. Victora *et al.*, "Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital," *The Lancet*, vol. 371, no. 9609. Lancet Publishing Group, pp. 340–357, Jan. 26, 2008, doi: 10.1016/S0140-6736(07)61692-4.
- [377] Z. A. Bhutta *et al.*, "Can available interventions end preventable deaths in mothers, newborn babies, and stillbirths, and at what cost?," *The Lancet*, vol. 384, no. 9940. Lancet Publishing Group, pp. 347–370, Jul. 26, 2014, doi: 10.1016/S0140-6736(14)60792-3.
- [378] C. Grown et al, "Taking action to improve women's health through gender equality and women's empowerment," *Lancet*, vol. 365, no. 9458, pp. 541–543, Feb. 2005, doi: 10.1016/s0140-6736(05)17872-6.
- [379] M. Nasrullah et al, "Girl child marriage and its effect on fertility in Pakistan: Findings from Pakistan Demographic and Health Survey, 2006-2007," *Maternal and Child Health Journal*, vol. 18, no. 3. Kluwer Academic/Plenum Press New York, pp. 534–543, Apr. 12, 2014, doi: 10.1007/s10995-013-1269-y.
- [380] I. Center for Research on Women, "New Insights on Preventing Child Marriage A Global Analysis of Factors and Programs Acknowledgments," 2007.
- [381] "Early Marriage A Harmful Traditional Practice A Statistical Exploration 2005 - UNICEF. - Google Livres." <https://books.google.co.ma/books?hl=fr&lr=&id=FOon->

h6oSVQwC&oi=fnd&pg=PA1&dq=Early+marriage:+a+harmful+traditional+practice.
+Geneva:+United+Nations+Children's+Fund%3B+2005.+(http://www.unicef.+org/pu
blications/files/Early_+Marriage_12.lo.pdf,+accessed+10+July+2015).&ots=SwFH4_t
mUt&sig=jmw0nfv0nVOQ-Hbk2A2ibs2Seb4&redir_esc=y#v=onepage&q&f=false
(accessed Dec. 21, 2020).

- [382] Z. Sathar *et al.*, “Adolescents and Youth in Pakistan 2001-2002: A Nationally Representative Survey,” Jan. 2003. doi: 10.31899/pgy2.1000.
- [383] Jagdish C. Bhatia and John Cleland, “Determinants of maternal care in a region of South India,” *Heal. Transit Rev*, vol. 5, no. 2, pp. 127–142, 2018.
- [384] J. D. Criquillion-Doublet *et al.*, “Le eating disorder inventory (EDI),” 1995.
- [385] A. B. Goldschmidt, A. C. Doyle, and D. E. Wilfley, “Assessment of binge eating in overweight youth using a questionnaire version of the child eating disorder examination with instructions,” *Int. J. Eat. Disord.*, vol. 40, no. 5, pp. 460–467, Jul. 2007, doi: 10.1002/eat.20387.
- [386] H. d’Emden *et al.*, “Concurrent validity of self-report measures of eating disorders in adolescents with type 1 diabetes,” *Acta Paediatr.*, vol. 101, no. 9, pp. 973–978, Sep. 2012, doi: 10.1111/j.1651-2227.2012.02738.x.
- [387] H. d’Emden *et al.*, “Disturbed eating behaviours and thoughts in Australian adolescents with type 1 diabetes,” *J. Paediatr. Child Health*, vol. 49, no. 4, pp. E317–E323, Apr. 2013, doi: 10.1111/jpc.12014.
- [388] T. Bisson, “Le MMPI: pratique et évolutions d’un test de personnalité,” *Press. Univ. Grenoble*, 1997.
- [389] CHEMLAL SANAE, “l’anxiété en pré et en postopératoire au sein de service d’orthopédie et traumatologie à l’hôpital militaire moulay ismail de Meknes (A propos de 100 cas),” 2019.
- [390] “Etude monographique – EVAL.” <https://www.eval.fr/methodes-et-outils/etude-monographique/> (accessed Dec. 21, 2020).
- [391] Direction Générale des Collectivités Locales, “La Région de Rabat-Salé-Kénitra: Monographie générale,” 2015.
- [392] F. D. Garcia *et al.*, “Detection of eating disorders in patients: Validity and reliability of the French version of the SCOFF questionnaire,” *Clin. Nutr.*, vol. 30, no. 2, pp. 178–181, Apr. 2011, doi: 10.1016/j.clnu.2010.09.007.
- [393] R. Caruso *et al.*, “Appropriate nutrient supplementation in celiac disease,” *Annals of Medicine*, vol. 45, no. 8, pp. 522–531, Dec. 2013, doi: 10.3109/07853890.2013.849383.

- [394] M. M. Pietzak, “Follow-up of patients with celiac disease: Achieving compliance with treatment,” *Gastroenterology*, vol. 128, no. 4 SUPPL. 1, pp. S135–S141, Apr. 2005, doi: 10.1053/j.gastro.2005.02.025.
- [395] M. M. Niewinski, “Advances in Celiac Disease and Gluten-Free Diet,” *J. Am. Diet. Assoc.*, vol. 108, no. 4, pp. 661–672, Apr. 2008, doi: 10.1016/j.jada.2008.01.011.
- [396] L. Saturni, G. Ferretti, and T. Bacchetti, “The Gluten-Free Diet: Safety and Nutritional Quality,” *Nutr. 2010, Vol. 2, Pages 16-34*, vol. 2, no. 1, pp. 16–34, Jan. 2010, doi: 10.3390/NU2010016.
- [397] G. Zuccotti et al, “Intakes of nutrients in Italian children with celiac disease and the role of commercially available gluten-free products,” *J. Hum. Nutr. Diet.*, vol. 26, no. 5, pp. 436–444, Oct. 2013, doi: 10.1111/jhn.12026.
- [398] F. Clerget-Darpoux, “Génétique épidémiologique de la maladie cœliaque,” in *Archives de Pédiatrie*, Jun. 2005, vol. 12, no. 6, pp. 817–819, doi: 10.1016/j.arcped.2005.03.005.
- [399] W. Sakly et al, “Performance of anti-deamidated gliadin peptides antibodies in celiac disease diagnosis,” *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.*, vol. 36, no. 6, pp. 598–603, Dec. 2012, doi: 10.1016/j.clinre.2012.01.008.
- [400] N. Fathallah et al, “Maladie cœliaque : est-ce qu’il y a une corrélation entre la clinique, l’aspect endoscopique, le profil sérologique et le degré d’atrophie villositaire ? P.306,” *Gastroentérologie Clin. Biol.*, vol. 33, no. 3, p. A201, Mar. 2009, doi: 10.1016/s0399-8320(09)72997-5.
- [401] J. M. Norris *et al.*, “Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease,” *J. Am. Med. Assoc.*, vol. 293, no. 19, pp. 2343–2351, May 2005, doi: 10.1001/jama.293.19.2343.
- [402] A. Ivarsson et al, “Breast-feeding protects against celiac disease,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 75, no. 5, pp. 914–921, 2002, doi: 10.1093/ajcn/75.5.914.
- [403] I. Nion-Larmurier and J. Cosnes, “Maladie cœliaque,” *Gastroenterologie Clinique et Biologique*, vol. 33, no. 6–7, pp. 508–517, Jun. 2009, doi: 10.1016/j.gcb.2009.02.020.
- [404] C. SALMA, “La maladie cœliaque et système HLA chez l’enfant (A propos de 06 cas),” 2019. Accessed: Dec. 23, 2020. [Online]. Available: www.afgiag.fr.
- [405] S. A. Mascart-Lemone F, “Maladie cœliaque de l’adulte,” *Encycl. Med. Chir. Gastroenterol.*, vol. 9, no. 53, 1998.
- [406] I. B. S Loudghiri, “Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique de la maladie cœliaque de l’adulte au Maroc,” 2010.

- [407] “JFHOD | SNFGE.org - Société savante médicale française d’hépto-gastroentérologie et d’oncologie digestive.” <https://www.snfge.org/content/le-surpoids-au-cours-de-la-maladie-cliaque-p> (accessed Dec. 23, 2020).
- [408] N. Dickey, W., & Kearney, “Overweight in celiac disease: prevalence, clinical characteristics, and effect of a gluten-free diet,” *Am. J. Gastroenterol.*, vol. 101, no. 10, pp. 2356–2359, 2006.
- [409] G. Barera *et al.*, “Body composition in children with celiac disease and the effects of a gluten-free diet: a prospective case-control study,” *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 72, no. 1, pp. 71–75, Jul. 2000, doi: 10.1093/ajcn/72.1.71.
- [410] N. R. Reilly *et al.*, “Celiac Disease in Children with Normal Weight and Overweight: Clinical Features and Growth Outcomes Following a Gluten-Free Diet,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 53, no. 5, p. 1, Jun. 2011, doi: 10.1097/MPG.0b013e3182276d5e.
- [411] N. Venkatasubramani, G. Telega, and S. L. Werlin, “Obesity in Pediatric Celiac Disease,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 51, no. 3, p. 1, May 2010, doi: 10.1097/MPG.0b013e3181d1365a.
- [412] A. Ghiselli *et al.*, “Growth changes after gluten free diet in pediatric celiac patients: A literature-review,” *Acta Biomedica*, vol. 89, no. Suppl 9. Mattioli 1885, pp. 5–10, 2018, doi: 10.23750/abm.v89i9-S.7871.
- [413] P. Brambilla *et al.*, “Changes of body mass index in celiac children on a gluten-free diet,” *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, vol. 23, no. 3, pp. 177–182, Mar. 2013, doi: 10.1016/j.numecd.2011.10.002.
- [414] A. S. Alzaben *et al.*, “Assessing nutritional quality and adherence to the gluten-free diet in children and adolescents with celiac disease,” *Can. J. Diet. Pract. Res.*, vol. 76, no. 2, pp. 56–63, Jun. 2015, doi: 10.3148/cjdpr-2014-040.
- [415] E. Kautto *et al.*, “Nutrient intake in adolescent girls and boys diagnosed with coeliac disease at an early age is mostly comparable to their non-coeliac contemporaries,” *J. Hum. Nutr. Diet.*, vol. 27, no. 1, pp. 41–53, Feb. 2014, doi: 10.1111/jhn.12125.
- [416] N. Balamtekin *et al.*, “Is compliance with gluten-free diet sufficient? Diet composition of celiac patients.” *undefined*, 2015.
- [417] N. Babio *et al.*, “Patients With Celiac Disease Reported Higher Consumption of Added Sugar and Total Fat Than Healthy Individuals,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 64, no. 1, pp. 63–69, Jan. 2017, doi: 10.1097/MPG.0000000000001251.
- [418] L. Elli *et al.*, “Give Gluten a Chance! Time to Schedule Gluten Re-introduction in Celiac

- Patients on a Long-term Gluten-free Diet?," *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 71, no. 6, p. e147, Dec. 2020, doi: 10.1097/MPG.0000000000002898.
- [419] J. Rujner et al, "Magnesium status in children and adolescents with coeliac disease without malabsorption symptoms," *Clin. Nutr.*, vol. 23, no. 5, pp. 1074–1079, Oct. 2004, doi: 10.1016/j.clnu.2003.10.018.
- [420] M. Tsiountsioura *et al.*, "Detailed assessment of nutritional status and eating patterns in children with gastrointestinal diseases attending an outpatients clinic and contemporary healthy controls," *Eur. J. Clin. Nutr.*, vol. 68, no. 6, pp. 700–706, Jan. 2014, doi: 10.1038/ejcn.2013.286.
- [421] A. Houben et al, "Possibilities to increase the quality in gluten-free bread production: An overview," *European Food Research and Technology*, vol. 235, no. 2. Springer, pp. 195–208, Aug. 15, 2012, doi: 10.1007/s00217-012-1720-0.
- [422] A. Sue et al, "Paediatric Patients with Coeliac Disease on a Gluten-Free Diet: Nutritional Adequacy and Macro- and Micronutrient Imbalances," *Current Gastroenterology Reports*, vol. 20, no. 1. Current Medicine Group LLC 1, pp. 1–12, Jan. 01, 2018, doi: 10.1007/s11894-018-0606-0.
- [423] J. H. Y. Wu *et al.*, "Are gluten-free foods healthier than non-gluten-free foods? An evaluation of supermarket products in Australia," *Br. J. Nutr.*, vol. 114, no. 3, pp. 448–454, Aug. 2015, doi: 10.1017/S0007114515002056.
- [424] T. Kulai and M. Rashid, "Assessment of nutritional adequacy of packaged gluten-free food products," *Can. J. Diet. Pract. Res.*, vol. 75, no. 4, pp. 186–190, Dec. 2014, doi: 10.3148/cjdpr-2014-022.
- [425] J. Miranda et al, "Nutritional Differences Between a Gluten-free Diet and a Diet Containing Equivalent Products with Gluten," *Plant Foods Hum. Nutr.*, vol. 69, no. 2, pp. 182–187, Mar. 2014, doi: 10.1007/s11130-014-0410-4.
- [426] G. Di Nardo *et al.*, "Nutritional deficiencies in children with celiac disease resulting from a gluten-free diet: a systematic review," *Nutrients*, vol. 11, no. 7, Jul. 2019, doi: 10.3390/nu11071588.
- [427] J. Martin et al, "Inadequate Nutrient Intake in Patients with Celiac Disease: Results from a German Dietary Survey," *Digestion*, vol. 87, no. 4, pp. 240–246, Jun. 2013, doi: 10.1159/000348850.
- [428] L. Cordain *et al.*, "Origins and evolution of the Western diet: Health implications for the 21st century," *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 81, no. 2. American Society for Nutrition, pp. 341–354, Feb. 01, 2005, doi: 10.1093/ajcn.81.2.341.

- [429] F. Penagini et al, “Gluten-Free Diet in Children: An Approach to a Nutritionally Adequate and Balanced Diet,” *Nutrients*, vol. 5, no. 11, pp. 4553–4565, Nov. 2013, doi: 10.3390/nu5114553.
- [430] M. E. Matos Segura and C. M. Rosell, “Chemical Composition and Starch Digestibility of Different Gluten-free Breads,” *Plant Foods Hum. Nutr.*, vol. 66, no. 3, pp. 224–230, Sep. 2011, doi: 10.1007/s11130-011-0244-2.
- [431] G. Vici et al, “Gluten free diet and nutrient deficiencies: A review,” *Clinical Nutrition*, vol. 35, no. 6. Churchill Livingstone, pp. 1236–1241, Dec. 01, 2016, doi: 10.1016/j.clnu.2016.05.002.
- [432] V. Deora et al, “Serum Vitamins and Minerals at Diagnosis and Follow-up in Children with Celiac Disease,” *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 65, no. 2, pp. 185–189, Aug. 2017, doi: 10.1097/MPG.0000000000001475.
- [433] I. Rybicka, “The Handbook of Minerals on a Gluten-Free Diet,” *Nutrients*, vol. 10, no. 11, p. 1683, Nov. 2018, doi: 10.3390/nu10111683.
- [434] H. J. Freeman, “Iron deficiency anemia in celiac disease,” *World Journal of Gastroenterology*, vol. 21, no. 31. WJG Press, pp. 9233–9238, Aug. 21, 2015, doi: 10.3748/wjg.v21.i31.9233.
- [435] H. J. Freeman, “Iron deficiency anemia in celiac disease,” *World Journal of Gastroenterology*, vol. 21, no. 31. WJG Press, pp. 9233–9238, Aug. 21, 2015, doi: 10.3748/wjg.v21.i31.9233.
- [436] N. Berry *et al.*, “Anemia in celiac disease is multifactorial in etiology: A prospective study from India,” *JGH Open*, vol. 2, no. 5, pp. 196–200, Oct. 2018, doi: 10.1002/jgh3.12073.
- [437] T. Thompson, “Folate, iron, and dietary fiber contents of the gluten-free diet,” *J. Am. Diet. Assoc.*, vol. 100, no. 11, pp. 1389–96, 2000.
- [438] M. Valvano et al, “Celiac Disease, Gluten-Free Diet, and Metabolic and Liver Disorders,” *Nutrients*, vol. 12, no. 4, p. 940, Mar. 2020, doi: 10.3390/nu12040940.
- [439] S. García López et al, “Optimal management of iron deficiency anemia due to poor dietary intake,” *Int. J. Gen. Med.*, vol. 4, p. 741, Oct. 2011, doi: 10.2147/ijgm.s17788.
- [440] R. Ahlawat et al, “Vitamin D in pediatric gastrointestinal disease,” *Curr. Opin. Pediatr.*, vol. 29, no. 1, pp. 122–127, Feb. 2017, doi: 10.1097/MOP.0000000000000451.
- [441] D. R. Mager et al, “Vitamin D and K status influences bone mineral density and bone accrual in children and adolescents with celiac disease,” *Eur. J. Clin. Nutr.*, vol. 66, no. 4, pp. 488–495, Apr. 2012, doi: 10.1038/ejcn.2011.176.

- [442] S. L. Margulies et al, "Vitamin D deficiency in patients with intestinal malabsorption syndromes - think in and outside the gut," *J. Dig. Dis.*, vol. 16, no. 11, pp. 617–633, Nov. 2015, doi: 10.1111/1751-2980.12283.
- [443] V. L. Sdepanian et al, "Bone mineral density of the lumbar spine in children and adolescents with celiac disease on a gluten-free diet in São Paulo, Brazil," *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, vol. 37, no. 5, pp. 571–576, 2003, doi: 10.1097/00005176-200311000-00013.
- [444] F. Zingone and C. Ciacci, "The value and significance of 25(OH) and 1,25(OH) vitamin D serum levels in adult coeliac patients: A review of the literature," *Digestive and Liver Disease*, vol. 50, no. 8. Elsevier B.V., pp. 757–760, Aug. 01, 2018, doi: 10.1016/j.dld.2018.04.005.
- [445] A. Qaseem, M. A. Forciea, R. M. McLean, and T. D. Denberg, "Treatment of low bone density or osteoporosis to prevent fractures in men and women: A clinical practice guideline update from the American college of physicians," *Annals of Internal Medicine*, vol. 166, no. 11. American College of Physicians, pp. 818–839, Jun. 06, 2017, doi: 10.7326/M15-1361.
- [446] C. Zanchi et al, "Bone Metabolism in Celiac Disease," *J. Pediatr.*, vol. 153, no. 2, pp. 262–265, Aug. 2008, doi: 10.1016/j.jpeds.2008.03.003.
- [447] P. N. Taylor and J. S. Davies, "A review of the growing risk of vitamin D toxicity from inappropriate practice," *Br. J. Clin. Pharmacol.*, vol. 84, no. 6, pp. 1121–1127, Jun. 2018, doi: 10.1111/bcp.13573.

ANNEXES



Rabat, le 25/05/2017

Faculté de Médecine et de
Pharmacie - Rabat
Départ N°: 588
Date: 23 JUIN 2017

Madame Asmaa ZRIOUEL
CEDOC
Faculté de Médecine et de Pharmacie Rabat

KTIOUET Jamal Eddine
Président
Psychologie Médicale

ABDALLAOUI Faiza
Recherche Médecine Dentaire

ABOUQAL Redouane
Recherche Médecine

BIHI El Habib
Droit

CHERKAOUI Mustapha
Paramédical

CHERRAH Yahia
Sciences Pharmaceutiques

DADSI BOUTALEB Fatima
Société Civile

BELKBIR Mohamed
Religion

HAIMEUR Charki
Recherche Médecine

HAIJAJ - HASSOUNI Najia
Recherche Médecine

HARMOUCHE Hicham
Recherche Médecine

M'RABET Mustapha
Santé Publique

RIDA Sana
Recherche Médecine Dentaire

SLIMANI Seif El Islam
Société Civile

TAMOURO Abdessamad
Philosophie

ZEGGWAGH Amine Ali
Recherche Médecine

Secrétariat Administratif
GUEDIRA Khaoula
Faculté de Médecine et
de Pharmacie de Rabat
☎ + 212 537 77 35 60
guedirak@yahoo.fr

N/R : Dossier n° 86/17

Reçu le 25/04/2017

Dans sa séance du 25/05/2017 le Comité d'Ethique pour la Recherche Biomédicale de Rabat a examiné le projet de recherche et les notifications de l'étude intitulé ci après

TITRE ET REFERENCES

- Titre : « Etat des lieux de l'alimentation chez les enfants cœliaques sous régime sans gluten et dépistage des TCA au sein de la même population. »
- Investigateur : Madame Asmaa ZRIOUEL
Adresse : CEDOC Faculté de Médecine et de Pharmacie Rabat
- Encadrant : Professeur Saïd ETTAIR
Adresse : Hôpital d'Enfants CHU Ibn Sina Rabat

DELIBERATIONS ET AVIS

Ont participé à la délibération :

- | | |
|-------------------------|----------------------------------|
| • KTIOUET Jamal Eddine | Président & Psychologie Médicale |
| • BELKBIR Mohamed | Religion |
| • CHERKAOUI Mustapha | Paramédical |
| • CHERRAH Yahia | Sciences Pharmaceutiques |
| • HAIMEUR Charki | Recherche Médecine |
| • HARMOUCHE Hicham | Recherche Médecine |
| • M'RABET Mustapha | Santé Publique |
| • Sana RIDA | Recherche Médecine Dentaire |
| • SLIMANI Seif El Islam | Société Civile |
| • TAMOURO Abdessamad | Philosophie |
| • ZEGGWAGH Amine Ali | Recherche Médecine |

DOCUMENTS EXAMINES

- Le Protocole de l'étude
- La note d'information au patient en arabe
- Le formulaire de consentement en arabe
- La note d'information au patient en français
- Le formulaire de consentement en français
- La liste de l'investigateur
- CV de l'investigateur

SCOFF VERSION ARABE

هل تعتمد التغيير الانك تشعر بتخمة مزعجة ؟

هل تعلق من فقدان السيطرة على كمية الطعام التي تتناولها ؟

هل فقدت مؤخرا أكثر من 6 كيلو غرامات خلال فترة تمتد على 3 اشهر ؟

هل تعتقد انك سمين بينما يقول الآخرون انك نحيف جدا ؟

هل يمكن القول ان الطعام يسيطر على حياتك ؟

Takes a fruit or fruit juice every day	+1
Has a second fruit every day	+1
Has fresh or cooked vegetables regularly once a day	+1
Has fresh or cooked vegetables more than once a day	+1
Consumes fish regularly (at least 2–3/week)	+1
Goes >1/ week to a fast food restaurant (hamburger)	–1
Likes pulses and eats them >1/week	+1
Consumes pasta or rice almost every day (5 or more per week)	+1
Has cereals or grains (bread, etc) for breakfast	+1
Consumes nuts regularly (at least 2–3/week)	+1
Uses olive oil at home	+1
Skips breakfast	–1
Has a dairy product for breakfast (yoghurt, milk, etc)	+1
Has commercially baked goods or pastries for breakfast	–1
Takes two yoghurts and/or some cheese (40 g) daily	+1
Takes sweets and candy several times every day	–1

KIDMED Index: poor ≤ 3 ; medium 4–7; high ≥ 8 .

الموافقة المستنيرة

4-632-09

أنا الموقع أسفله اشهد أنني قرأت أو قرء علي نص ورقة المعلومات المتعلقة
بالدراسة التي تحمل عنوان " [REDACTED] "
و التي تقوم بها مصلحة [REDACTED] بمستشفى [REDACTED] بالتعاون مع
مصالح [REDACTED] بمستشفى [REDACTED] التابعة للمركز
الاستشفاء [REDACTED]. أفهم المعلومات التي تلقيتها لكي أتمكن من إعطاء موافقتي
المستنيرة للمشاركة في هذه الدراسة.

لقد أجب على جميع تساؤلاتي على ارتياح، و أخذت من الوقت ما يكفي
للتفكير في قرار مشاركتي أو لا في هذه الدراسة. وأفهم أن مشاركتي في هذه
الدراسة طوعية تماما. لذلك أوافق بحرية وطوعية على المشاركة في جميع
جوانب الدراسة : السريرية، الإشعاعية و الإحيائية. كما أوافق على استخدام
العينات التي أخذت مني للأغراض العلمية.

الاسم العائلي: [REDACTED]

الإسم الشخصي: [REDACTED]

الإمضاء: [REDACTED]

Fiche des Fréquences alimentaires

TYPE d'aliments	Nombre de fois par jour	Nombre fois par semaine	1fois par mois
Lait et produits laitiers			
Riz			
Mais			
Farine sans gluten Autre farine			
œufs			
Poisson			
Viandes rouge			
Fuis sec			
Légumes secs			

Questionnaire II

Poids :

Taille :

IMC :

JOUR 1 :

	Heure et lieu	Menu précis	Quantité consommée	Mode de cuisson Assaisonnement
PETIT DÉJEUNER				
Dans la matinée				
REPAS de MIDI (déjeuner)				
Dans l'après-midi				
REPAS du SOIR (dîner)				
Dans la soirée				
Dans la nuit				
Autres prises alimentaires				

OBSERVATIONS :

Puis deux autres tableaux identiques pour JOUR 2, JOUR 3, etc.

**État des lieux de l'alimentation chez les enfants cœliaques
sous régime sans gluten et dépistage des TCA au sein de la
même population**

Questionnaire I

Nom : Prénom : Date et lieu de naissance :
Age : Sexe : ♀ / ♂ Poids de naissance :
Adresse :
Ville : Tél :

Identité des parents

Nom et prénom : père / tuteur mère / tutrice

Situation familiale des parents : Mariés Divorcés Père décédé Mère décédée

Les 2 décédés

Nombre de fratrie : fille = garçon =

Nombre d'enfants atteints de la maladie cœliaque :

Profession des parents :

Père/Tuteur :

Mère/Tutrice :

Parents sans aucune activité professionnelle :

Père/Tuteur : Retraité Chômeur Etudiant Autre

Mère/Tutrice : Retraîtée Chômeuse Etudiante Autre

Revenu mensuel :

Père/Tuteur - de 3000,00 dhs + 3000 dhs

Mère/Tutrice - de 3000,00 dhs + 3000 dhs

Lieux de prise des repas souvent

Maison Cantine scolaire Repas à l'extérieur

Activité physique de l'élève oui non

Nombre de fois/semaine 1 fois 2 fois 3 fois autre

RESUME

Titre : Évaluation de la qualité nutritionnelle et repérage des troubles du comportement alimentaire chez des enfants et adolescents cœliaques sous régime sans gluten.

Auteur : Asmaa Zriouel

Mots clés : Maladie cœliaque ; habitude alimentaire ; troubles de conduite alimentation ; adolescents, Maroc

Contexte : La maladie cœliaque (MC) est une maladie auto-immune caractérisée par l'intolérance au gluten, à l'orge, au seigle et à l'avoine, qui peut induire des troubles de conduite alimentaire (TCA), d. Les objectifs de l'étude étaient d'évaluer les habitudes alimentaires, de dépister les troubles de l'alimentation et d'identifier les facteurs associés aux troubles de l'alimentation chez les adolescents atteints de MC.

Matériel et méthode : Cent trente-deux adolescents atteints de MC âgés de 10 à 17 ans ont participé à l'étude ; 59,8 % étaient des femmes et 40,2 % des hommes. L'adhésion au régime méditerranéen par l'indice KIDMED a été utilisée pour évaluer les habitudes alimentaires et le questionnaire SCOFF pour repérer les troubles de conduite alimentaires dans la population étudiée.

Résultats : La prévalence des adolescents cœliaques avec une alimentation de très mauvaise qualité et ayant des troubles de l'alimentation était de 20,45%. Par ailleurs, le test du Chi² a montré que la qualité des habitudes alimentaires et les troubles alimentaires étaient significativement associés ($p < 0,034$) et qu'ils sont significativement associés à l'âge et au sexe. De plus, sur la base de la régression logistique, l'âge, le sexe, l'IMC, la zone de résidence, la qualité de l'alimentation (indice KIDMED) et certaines habitudes alimentaires étaient significativement associés aux troubles de conduite l'alimentation ($p < 0,05$).

Conclusion : Le régime méditerranéen pourrait avoir un effet protecteur contre les troubles alimentaires chez les patients cœliaques. Ces résultats peuvent être utiles aux chercheurs intéressés par la maladie cœliaque au Maroc pour mieux comprendre le lien entre la MC, les troubles de conduite alimentaire et l'adhésion au régime méditerranéen.

ABSTRACT

Title : Assessment of nutritional quality and identification of eating disorders in children and adolescents with celiac disease on a gluten-free diet.

Author : Asmaa Zriouel

Keywords: *Celiac disease; dietary habit; eating disorders; adolescents, Morocco*

Background: Celiac disease (CD) is an autoimmune disorder characterized by the intolerance of gluten, barley, rye, and oats, which may induce eating disorders (EDs), pathological behaviors. The study objectives were to evaluate dietary habits, to screen eating disorders, and to identify the factors associated with eating disorders among adolescents with CD.

Materials and Method: One hundred and thirty-two adolescents with CD ages 10 to 16 years participated in the study; 59.8% were females and 40.2% males. Adherence to Mediterranean diet by KIDMED index was used to evaluate dietary habits and SCOFF questionnaire to screen eating disorders in the study population.

Results: The prevalence of celiac adolescents with very low diet quality and having eating disorders was 20.45%. Besides, Chi² test showed that the dietary habit quality and eating disorders were significantly associated ($p < 0.034$) and that they are significantly associated with age and gender. In addition, based on logistic regression, age, gender, BMI, area of residence, diet quality (KIDMED index) and some dietary habits were significantly associated with having eating disorders ($p < 0.05$).

Conclusion: Mediterranean diet may have a protective effect against eating disorders among celiac patients. These findings may be useful for researchers interested by celiac disease in Morocco to better understand the link between CD, EDs, and adherence to the Mediterranean diet.

Structure de recherche: Équipe De Nutrition, Gastro-Entérologie Et Maladies Métabolique