



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Thèse N° 380

Année 2023

**La prévalence de la maladie cœliaque chez
les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine
interne hôpital Militaire Marrakech)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/11/2023

PAR

Mme. Ikram TAJI

Née Le 02 Mai 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anémie ferriprive - Maladie cœliaque - Prévalence

JURY

M.	M. CHAKOUR Professeur d'Hématologie Biologique	PRESIDENT
M.	S. KADDOURI Professeur de Médecine Interne	RAPPORTEUR
M.	A. RAISSI Professeur agrégé d'Hématologie Clinique	} JUGE
M.	H. QACIF Professeur de Médecine Interne	
M.	R. AKKA Professeur agrégé de Gastro-entérologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

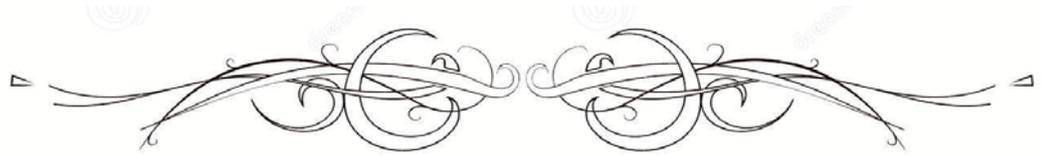
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS

Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS

Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanants**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie

43	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie-réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie

77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUS Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique

111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
150	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
153	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
154	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique

175	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
205	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
206	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
207	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie

208	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
209	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
210	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
211	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
212	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
213	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
214	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
215	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
216	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
217	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
218	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
219	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
220	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
221	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
222	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
223	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
224	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
225	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
226	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
227	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
232	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie

242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 04/10/2023



DÉDICACES



الله

Le tout puissant, qui m'a guidé tout au long de ma vie, mes études en médecine et durant la réalisation de ce travail.

Louange à dieu le tout puissant.

*A la mémoire de mes grands-parents,
Abbes TAJI et Fatima CHLIH, Mahjoub EDDAHI*

Ma tante Fatíha TAJI

Que dieu le tout puissant vous accueille dans son paradis et vous couvre de sa miséricorde. Vous ferez toujours partie de ma vie et j'espère vous honorez aujourd'hui, je vous dédie cette thèse car vous êtes partis avant de me voir réalisé mon rêve.

Que vos âmes reposent en paix.

A mes très chers parents,

Dr. TAJI Mustapha et Mme EDDAHI Saïda

Tous les mots de la planète ne suffiront pas pour vous exprimer l'amour que j'éprouve pour vous ni pour vous remercier pour tous les sacrifices que vous avez fait pour moi et mes frères, pour me voir enfin réaliser mon rêve, notre rêve, j'espère que vous serez toujours fiers de moi et je veillerai à ce que vous le soyez. J'exprime envers vous amour, respect, reconnaissance et dévouement inconditionnels, c'est à travers vos encouragements que je suis là aujourd'hui.

Que dieu tout puissant vous préserve du mal, vous comble de santé, de bonheur et vous procure une longue vie afin de vous combler à mon tour.

Maman, tu es la prunelle de mes yeux, celle qui m'a donné la vie, qui m'a guidé et a éclairé mon chemin . Avec ton amour, tes prières, tes encouragements et ta tendresse intarissable, c'est grâce à toi que je suis médecin aujourd'hui. Je te dédie cette thèse pour t'exprimer à quel point je t'aime, je prie le bon dieu pour qu'il te guérisse et pour qu'il te bénisse.

Papa, tu es mon idole, mon héros, celui qui m'a élevé dans l'honneur, la droiture et la dignité. Merci de m'avoir toujours soutenue dans mes décisions. Ce modeste travail qui avant tout le votre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Je t'aime.

A mon très cher frère Dr amine TAJI,

Tu es mon grand frère adoré, merci d'exister, tu as rendu mon enfance moins ennuyante par ta présence, je dois te dire que tu es une vraie inspiration pour moi. Je suis très fière d'avoir quelqu'un aussi ambitieux et bosseur comme toi grand frère. Je te souhaite toute la réussite dans ce que tu entreprends, et j'attends avec impatience le jour où on te verra un grand chirurgien Inchallah. Je t'aime frereto.

A mon très cher El Mehdi TAJI, a notre futur docteur ...

Ce jour est l'occasion de t'exprimer à quel point je suis heureuse d'avoir quelqu'un comme toi auprès de moi, tu as toujours été là pour moi, tu as su trouver les mots pour me reconforter, tu as su me soutenir lorsque j'en avais le plus besoin, tu as su tracer d'innombrables sourires sur mon visage avec ta bonté et ton sens de l'humour qui n'a pas de limites. Je prie le bon dieu pour qu'il te garde à jamais dans ma vie. Je t'aime petit frère

A ma très chère grande mère HAJA FATNA

Vous étiez toujours et vous le continuez à être un exemple à suivre. Puisse Dieu vous procure longue vie.

A mes chères tantes et chers oncles :

Sachez que des mots simples ne sauraient à eux seuls le grand amour et l'immense affection que je porte pour vous.

A mes cousines :

*Jinane, Firdaous, lamyaa, Safae, Salma, Aya, Afnane, Nada,
Lina, Kaoutar, Karima, Imane, Sana, Nadia, Wijdane, Malak,
Chahd, FZ.*

*Vous n'es pas que mes cousines, vous êtes mes protégées aussi,
on s'est vu grandir, aujourd'hui est l'occasion pour moi de vous
remercier pour les moments passés ensemble, pour les fous rires
qu'on s'est tapé...je vous aime.*

A mes cousins

A ma très chère amie d'enfance Oumaïma TLOUALIDI,

*Je n'arrive pas à croire à quel point le temps passe si vite ... Je
voudrais t'exprimer mes sentiments de gratitude les plus
sincères, tu as été extraordinaire avec moi, tu as été une source
de motivation avec ton énergie positive, on se voit passer assez
souvent ces derniers temps mais sache une chose que tu es
gravée à jamais dans mon cœur.*

A ma très chère amie Nadia TLOUATI,

*Tu es ma sœur protégée, ma confidente, aujourd'hui est
l'occasion pour moi de te remercier pour les moments passés
ensemble, pour les fous rires qu'on s'est tapé, mais aussi pour les
moments difficiles qu'on a pu surmonter. Je voudrais aussi
t'exprimer mes sentiments de gratitude et d'Amour les plus
sincères envers toi.*

A mes girls squad et mes sœurs

*Chaïmaa WAZZI, Zineb WAHBI, Oumaïma TAMAA,
Kaoutar ZAKZI*

*A mes amies, mes confidentes, vous êtes la plus belle
connaissance que j'ai fait durant mon parcours de médecine,
les mots ne sauraient exprimer à quel point vous comptez pour
moi. Vous étiez toujours été là pour moi et pour cela je
voudrais vous dire merci, merci de m'avoir soutenu, merci
d'avoir supporté mes caprices.*

Je vous aime.

A ma chère Ikram El BAHRI AKA Karima,

*Je voudrais t'exprimer mes sentiments de gratitude les plus
sincères, tu as été extraordinaire avec moi durant mon
parcours. Je t'aime*

A ma chère HIBA BAZHAR,

*Tu es la petite sœur que j'ai toujours senti le besoin d'avoir.
Quoi que je te dise, les mots ne sauront te décrire tout l'amour
que je te porte*

*A mes très chers Youness TAITI, Wael TOUHRACHE, Alia
TAFALI*

*Bien que ces simples mots soient insuffisants pour vous
remercier, en gage de gratitude, je tiens à rendre mille grâce*

*à vous qui m'ont soutenue tout au long de mon chemin. je vous
Souhaite tout le bonheur et réussite dans votre vie.*

A mon cher Saad ELKHADIR,

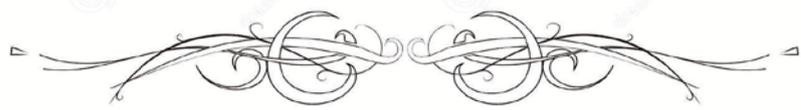
*je sais qu'on ne se connaît pas depuis très longtemps mais je
peux te dire que tu es la plus belle rencontre que j'ai fait ces
derniers mois, les mots ne sauraient exprimer à quel point tu
comptes pour moi ... Je te souhaite toute la réussite dans ce que
tu entreprends.*

A tous les membres de la famille TAJI et EDDAHI :

*Je vous dédie cette thèse en témoignage de mes profonds
sentiments, de mon amour et de mon attachement*

*A tous ceux qui me sont chers et qui involontairement omis
citer.*

*A Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à
l'élaboration de ce travail.*



REMERCIEMENTS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED CHAKOUR
Professeur et chef de service d'Hématologie à l'Hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en
acceptant de présider mon jury de thèse.

Votre compétence, votre savoir scientifique, pédagogique et
surtout humain sont pour nous tous un exemple à suivre dans
l'exercice de notre profession.

Veillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de
ma gratitude, ma très haute considération, et mon profond
respect.

A MON MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR SAID KADDOURI
Professeur de Médecine Interne à l'Hôpital Militaire Avicenne
de Marrakech

Je vous remercie pour votre soutien, votre écoute, votre
disponibilité, qui ont rendu votre encadrement très précieux.

Votre compétence, votre sérieux et votre grand savoir m'ont
guidé pendant la réalisation de ce travail, dont vous m'avez
confié la responsabilité.

Veillez cher maître, trouver dans ce travail, l'expression de
ma gratitude, mon profond respect et mes sentiments les plus
distingués.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDERRAHIM RAISSI

*Professeur d'Hématologie Clinique à l'Hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech*

*Veillez accepter, professeur, mes plus sincères remerciements
pour votre gentillesse, pour votre modestie et pour l'intérêt que
vous avez apporté à mon travail en acceptant de faire partie
de mon jury de thèse.*

*Veillez cher maître, trouver dans ce travail, l'expression de
mes sentiments les plus sincères de reconnaissance et de
respect.*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HASSAN QACIF

*Professeur agrégé de Médecine Interne à l'Hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech*

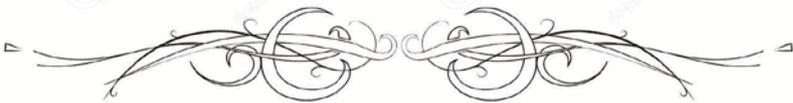
*Je vous remercie pour la spontanéité et la gentillesse avec
lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger mon travail.
Permettez-moi, cher maître, de vous exprimer mes sentiments
les plus sincères de respect et de considération.*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

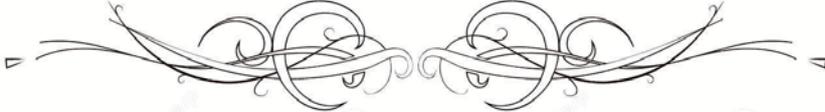
MONSIEUR LE PROFESSEUR Rachid AKKA

*Professeur agrégé de Gastro-entérologie à l'Hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech*

*Je vous remercie pour la spontanéité et la gentillesse avec
lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger mon travail.
Permettez-moi, cher maître, de vous exprimer mes sentiments
les plus sincères de respect et de considération.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

Ac EMA	:	Anticorps antiendomysium
AF	:	Anémie ferriprive
AGA	:	Anticorps anti gliadine
ATG	:	Anticorps antitransglutaminase
AV	:	Atrophie villositaire
C	:	cryptes
CCMH	:	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CPA	:	Cellule présentatrice d'antigène
CS	:	Coefficient de saturation
CTF	:	Capacité totale fixation de la transferrine
DMT1	:	Divalent Métal transporter 1
DT2	:	Diabète type 2
ELISA	:	Enzyme-linked immunoassay
FPN1	:	Ferroportine 1
HLADQ2-DQ8	:	Human leucocyte antigen system
IRE	:	Iron responsive element
IRP	:	Iron regulatory protein
LIE	:	Lymphocytose intra-épithéliale
MAI	:	Maladie auto-immune
MC	:	Maladie cœliaque
MICI	:	Maladie inflammatoire chronique de l'intestin
PR	:	Polyarthrite rhumatoïde
RSG	:	Régime sans gluten
TfR1	:	Récepteur de la transferrine
TTG	:	Transglutaminase tissulaire
TP	:	Taux de prothrombine
UGD	:	Ulcère gastro-intestinale
VGM	:	Volume glomérulaire moyen



PLAN

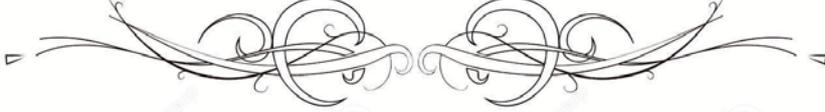


INTRODUCTION	01
PATIENTS ET MÉTHODES	03
I. Type d'étude et lieu	04
II. Période d'étude	04
III. Population étudiée	04
IV. Méthodes	05
RÉSULTATS	06
I. Analyse des paramètres épidémiologiques	07
II. Antécédents des patients	10
III. Données cliniques	11
IV. Données paracliniques	12
V. Données thérapeutiques	22
VI. Évolution sous traitement	28
Discussion	25
I. Rappel	26
1. Métabolisme du fer	27
2. Anémie ferriprive	33
3. Maladie cœliaque	40
II. Discussion des résultats	59
1. Données épidémiologiques	59
2. Antécédents et données cliniques	62
3. Des données paracliniques	64
3.1. Données de l'hémogramme	64
3.2. Données de la ferritinémie	64
3.3. Autres carences associées	65
3.4. Données immunologiques	66
3.5. Données de l'endoscopie digestive avec histologie	68
3.6. Typage HLA	69
4. Des données thérapeutiques	69
4.1. Prise en charge axée sur régime sans gluten	69
4.2. Complément de prise en charge : traitement de l'anémie ferriprive	70
4.3. Place du médecin généraliste dans la prise en charge de la maladie	71

cœliaque	
5. L'évolution et suivi du patient	72
RECOMMANDATION	73
CONCLUSION	76
ANNEXES	78
RESUME	87
BIBLIOGRAPHIE	91



INTRODUCTION



La maladie cœliaque (**MC**) ou intolérance au gluten est une maladie auto-immune chronique liée à l'ingestion de gluten, formé à partir de la gliadine contenue dans certains produits céréaliers (1), elle survient chez des sujets génétiquement prédisposés.

La présentation clinique de la MC est extrêmement hétérogène. (2)

Les symptômes typiques sont une diarrhée chronique, une distension abdominale et un retard de croissance. Cependant, seuls quelques patients atteints de la MC présentent une malabsorption clinique, tandis que la plupart des patients ont des symptômes discrets. Par conséquent, la maladie est souvent sous diagnostiquée.(3)

La prévalence de la maladie cœliaque a évolué au cours des dernières années grâce à des tests sérologiques très sensibles, tels que les anticorps anti-endomysium (**EMA**) et les anticorps anti-transglutaminase tissulaire (**ATG**), qui ont facilité le diagnostic de la MC dans les cas subcliniques et dans plusieurs groupes à risque. (3)

L'anémie ferriprive (**AF**) est une affection fréquente rencontrée dans la pratique clinique par les médecins généralistes, les pédiatres et plusieurs autres spécialisés (médecine interne, hématologie, gastrologie...). Elle touche aussi bien enfant que l'adulte. Les mécanismes pathogéniques les plus courants de l'AF sont l'augmentation du flux menstruel, les saignements intestinaux occultes ou la réduction de l'absorption du fer.(4)

L'anémie ferriprive est un signe fréquemment observé dans la maladie cœliaque. Seule une minorité de patients atteints de la MC présente des symptômes classiques de malabsorption, alors que la plupart des patients présentent des formes sub-cliniques ou silencieuses dans lesquelles l'anémie ferriprive peut être la seule manifestation. (3)

Le bilan de la MC ne fait pas partie du bilan systématique d'AF.il est souvent demandé en 2eme intention dans la forme résistante au traitement par le fer oral.

L'objectif de notre étude est de définir la prévalence de la maladie cœliaque chez les patients consultants à l'hôpital Militaire Avicenne Marrakech atteints d'une anémie ferriprive.



***PATIENS
ET METHODES***



I. Type d'étude et lieu :

C'est une étude rétrospective descriptive portant sur des patients pris en charge pour anémie ferriprive, au sein du service d'hématologie clinique et service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

II. Période d'étude :

La période s'est étalée sur trois années (2020,2021 et 2022) au service de médecine interne et d'hématologie clinique à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

III. Population étudiée :

Nous rapportons un échantillon de 337 personnes atteints d'anémie ferriprive dont 23 patients ont été pris en charge pour maladie cœliaque, au service de médecine interne et d'hématologie clinique à l'HMA, durant la période précitée.

Cet échantillon a été sélectionné selon des critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion :

- Age et sexe : tous les patients hommes et femmes de tout Age
- Anémie ferriprive sans étiologie évidente d'anémie.
- Maladie cœliaque confirmée sur des critères immunologiques et histologique

2. Critères d'exclusion

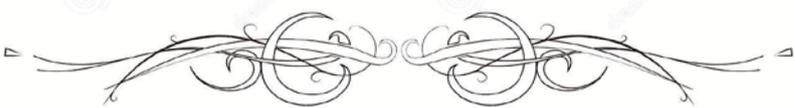
Les patients présentant d'autres pathologies causant une anémie tels les hémorragies digestives (MICI, cancer digestif) ou gynécologiques (fibrome ou cancer)...

IV. Méthodes :

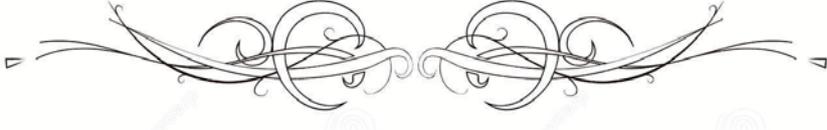
Pour la réalisation de notre travail, nous avons établi une fiche d'exploitation (annexe 1), comprenant les différents items : anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs concernant chaque patient.

Ces fiches ont été remplies en ayant recours aux dossiers de consultation et d'hospitalisation des différents patients au sein des deux services. Ce qui nous a permis d'obtenir les résultats qui seront traités dans le chapitre suivant.

Ce recueil des données a été soumis à des normes éthiques qui visent à garantir le respect des patients , la protection de leur santé , de leurs droits, ainsi que le respect total de la confidentialité.



RESULTATS



I. Analyse des paramètres épidémiologique :

1. Données sociodémographiques :

1.1. Répartition selon l'âge et le sexe :

Dans notre série, l'âge moyen est de 29,7 ans avec un écart type de 13,37, avec des extrêmes allant de 7ans et 55 ans.

L'étude intéresse 23 patients, 16 femmes (soit 70%) et 7 hommes (soit 30%).

Sexe ratio F/H= 2,33

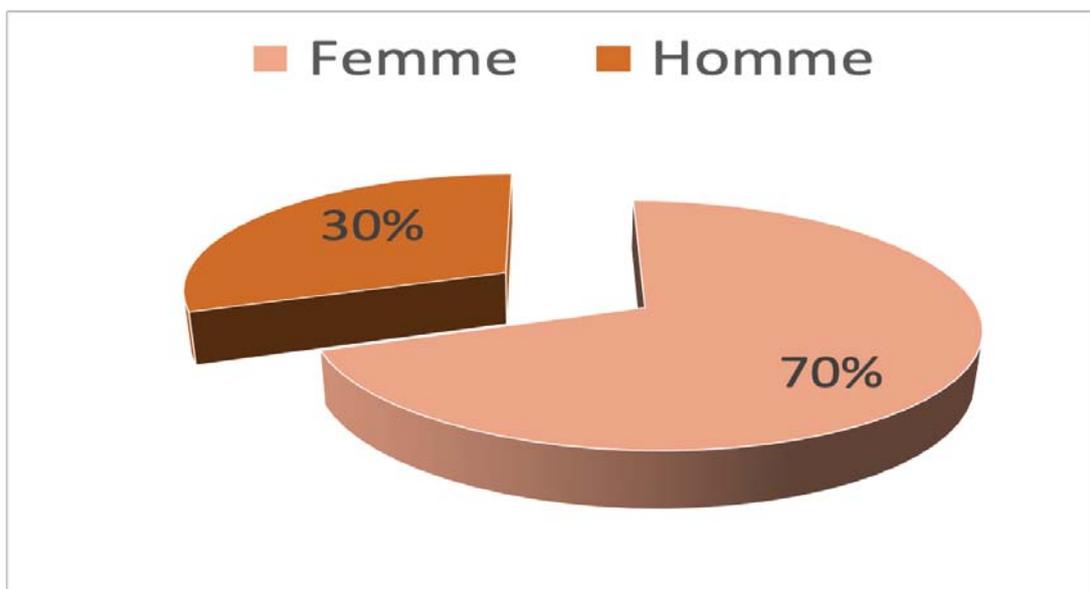


Figure 1: Répartition des patients selon le sexe

1.2. Répartition selon le statut marital :

S'agissant du statut marital, 56,53% des patients sont célibataires et 43,47% sont mariés.

1.3. Répartition en fonction de la couverture sociale :

Dans notre série :

- 13 patients (soit 56,52 %) des patients ont une couverture sociale par mutuelle des Forces Armées Royales (FAR).

**La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine interne hôpital Militaire Marrakech)**

- 10 patients (soit 43,48%) sont recouverts par la Caisse Nationale de l'Organisme de Prévoyance Sociale (CNOPS).

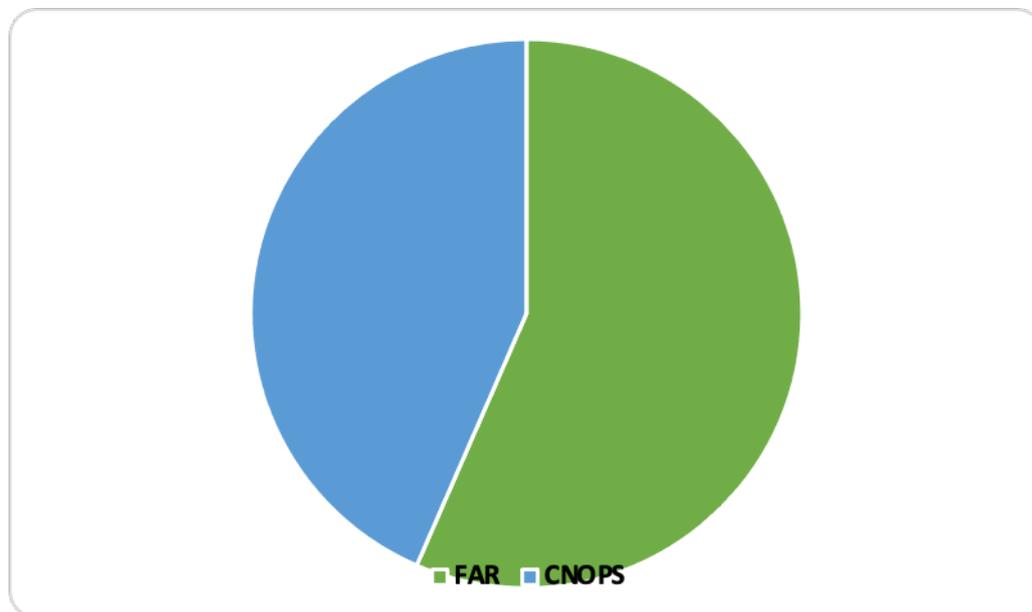


Figure 2: Répartition des patients en fonction de la couverture sociale

2. Prévalence de la maladie cœliaque chez les patients avec anémie ferriprive au service de médecine interne et hématologie à Hôpital Militaire Avicenne Marrakech :

Au service de médecine interne, sur 99 patients suivis pour anémie

Ferriprive durant l'année 2020, 2021,2022 seulement 5 patients (soit 5,05%) présentent une maladie cœliaque.

Au service d'Hématologie clinique, 238 patients suivis pour anémie Ferriprive recensés durant l'année 2020, 2021,2022 18 cas (soit 7,56%) d'entre eux présentent une maladie cœliaque.

Dans les deux services, la prévalence de la maladie cœliaque chez les patients présentant une anémie ferriprive est de (6,82%).

Tableau I : Répartition de prévalence par service

	Service d'hématologie	Service de médecine interne	Les deux services
effectif d'anémie ferriprive	238	99	337
effectif de maladie cœliaque	18	5	23
Prévalence	7,56%	5,05%	6,82%

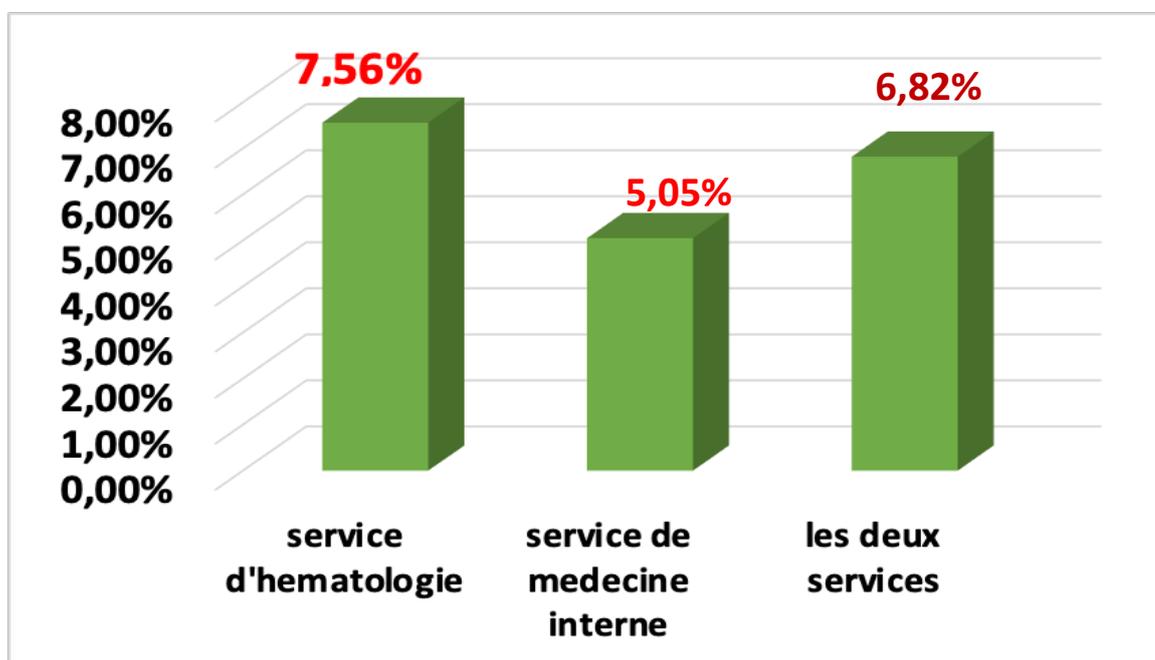


Figure 3 : Prévalence de la maladie cœliaque

II. Antécédents des patients :

- 15 patients (soit 65,2%) de notre série ne présentent aucun antécédent de pathologies digestives ou extradigestives
- Concernant les antécédents de pathologies digestives, 2 patients de notre série (soit 8,7%) ont un ulcère gastroduodéal et 5 patients (soit 21,7%) ont une gastrite.
- Pour les antécédents de pathologies extradigestives, un patient présente un Diabète type 2 associée à la polyarthrite rhumatoïde (soit 4,3%).

Tableau II : Répartition selon les antécédents des patients

ATCD	UGD	Gastrite	DT2/PR	Sans ATCD
Effectif	2	5	1	15
%	8,7	21,7	4,3	65,2

- 100% des patients de notre étude sont sous régime mixte.

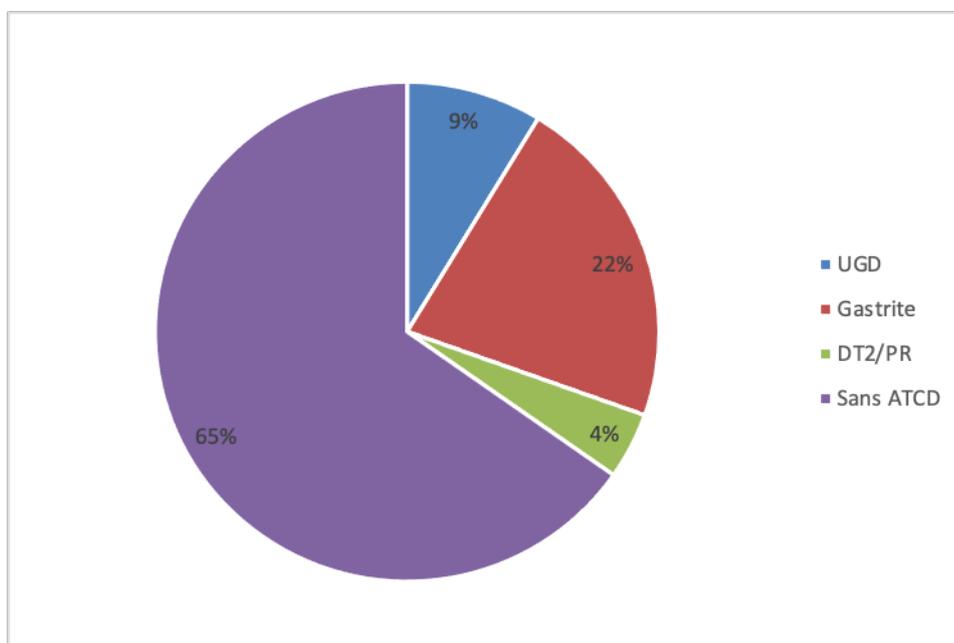


Figure 4 : Répartition selon les antécédents des patients

III. Données cliniques :

Dans notre étude,

- 12 patients (soit 52,17%) ont un syndrome anémique fait de pâleur, dyspnée, asthénie et troubles de phanères.
- 3 patients (soit 13,04%) ont un syndrome anémique associé à des signes osteo-articulaires (arthralgie, douleurs osseuses) et musculaires (myalgie)
- 5 patients (soit 21,73%) ont des signes digestifs faits de diarrhées chronique et douleurs abdominales.
- 3 patients (soit 13,04%) ont une anémie associée à des troubles endocriniens (puberté tardive).

Tableau III : Répartition selon les signes cliniques

Clinique	Anémie isolée	Anémie + signes osteo-articulaires	Anémie + signes digestifs	Anémie + troubles endocriniens
Effectif	12	3	5	3
%	52,17%	13,04%	21,73%	13,04%

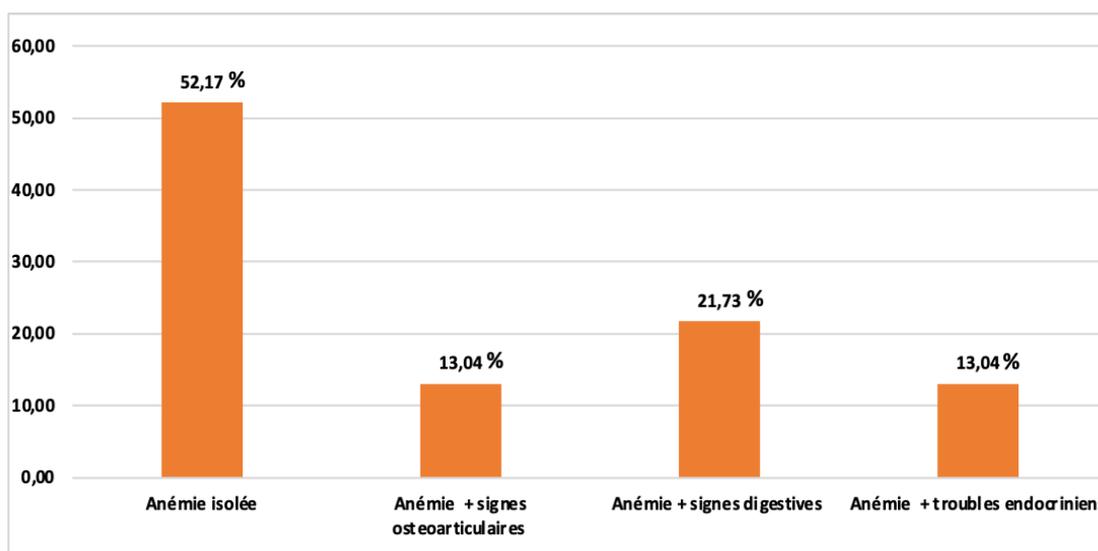


Figure 5 : Répartition des données cliniques

IV. Données paracliniques :

1. Bilan biologique (signes biologiques de l'anémie ferriprive et malabsorption) :

1.1. Hémogramme :

a. Taux d'hémoglobine :

- Le taux hémoglobine compris entre 5-8 g/dl retrouvé chez 8 patients (soit **34,8%**) de notre série
- 6 patients ont un taux Hb 8-9 g/dl (soit **26,1%**)
- 6 patients ont un taux Hb compris 9-10 g/dl (soit **26,1%**)
- Un taux compris entre 10-11g/dl retrouvé chez 3patients (soit **13,04%**)
- Moyenne du taux d'HB est de **8,3+/- 1,12 g/dl**

Tableau IV : Répartition des taux hémoglobine

HB	Hb 5g-8g/dl	Hb 8g-9g/dl	Hb 9g-10g/dl	Hb 10g-11g/dl
Effectif	8	6	6	3
%	34,8%	26,1%	26,1%	13,04%

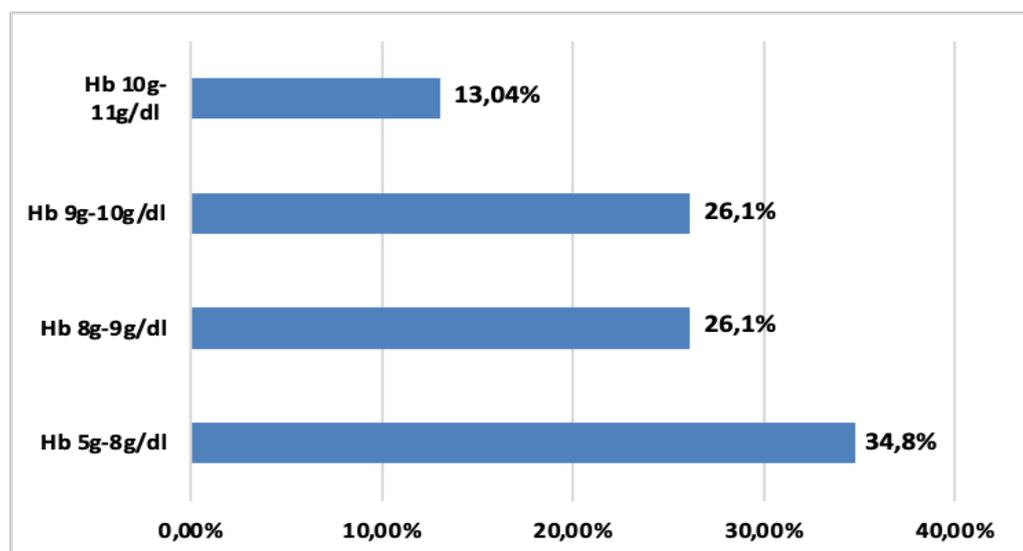


Figure 6 : Répartition des taux d'hémoglobine

b. Volume globulaire moyen (VGM) :

Les résultats du VGM sont répartis comme suit :

- 9 patients (**soit 39,1%**) ont un VGM entre 50–60 fL
- 7 patients (**soit 30,4%**) ont un VGM entre 60–70 fL
- 3 patients (**soit 13%**) ont un VGM entre 70–75 fL
- 4 patients (**soit 17,39%**) ont un VGM entre 75–80 fL
- Moyenne du VGM est de **64,23 +/- 5,1 fL**.

Tableau V : Répartition des taux de VGM

VGM	50–60 fL	60–70fL	70–75fL	75–80fL
Effectif	9	7	3	4
%	39,1%	30,4%	13,0%	17,39%

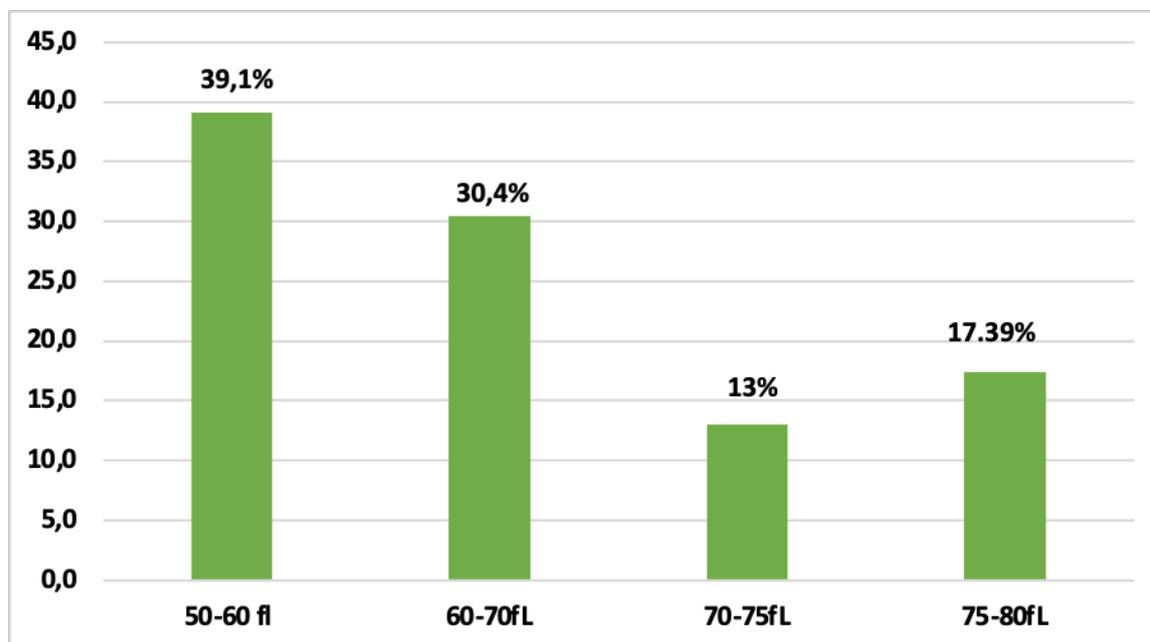


Figure 7 : Répartition des taux de VGM

c. La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH) :

L'hémogramme a révélé la répartition du taux de CCMH comme suit :

- 2 patients (soit 8,7%) ont une CCMH entre 26-28 g/dl
- 7 patients (soit 30,4%) ont une CCMH entre 28-30 g/dl
- 11 patients (soit 47,8%) ont une CCMH entre 30-31g/dl
- 3 patients (soit 13%) ont une CCMH entre 31-32 g/dl
- Moyenne du taux de CCMH est de 25,8 +/- 2,2 g/dl

Tableau VI : Répartition des taux de CCMH

CCMH	26-28 g/dl	28-30 g/dl	30-31 g/dl	31-32 g/dl
Effectif	2	7	11	3
%	8,7	30,4	47,8	13

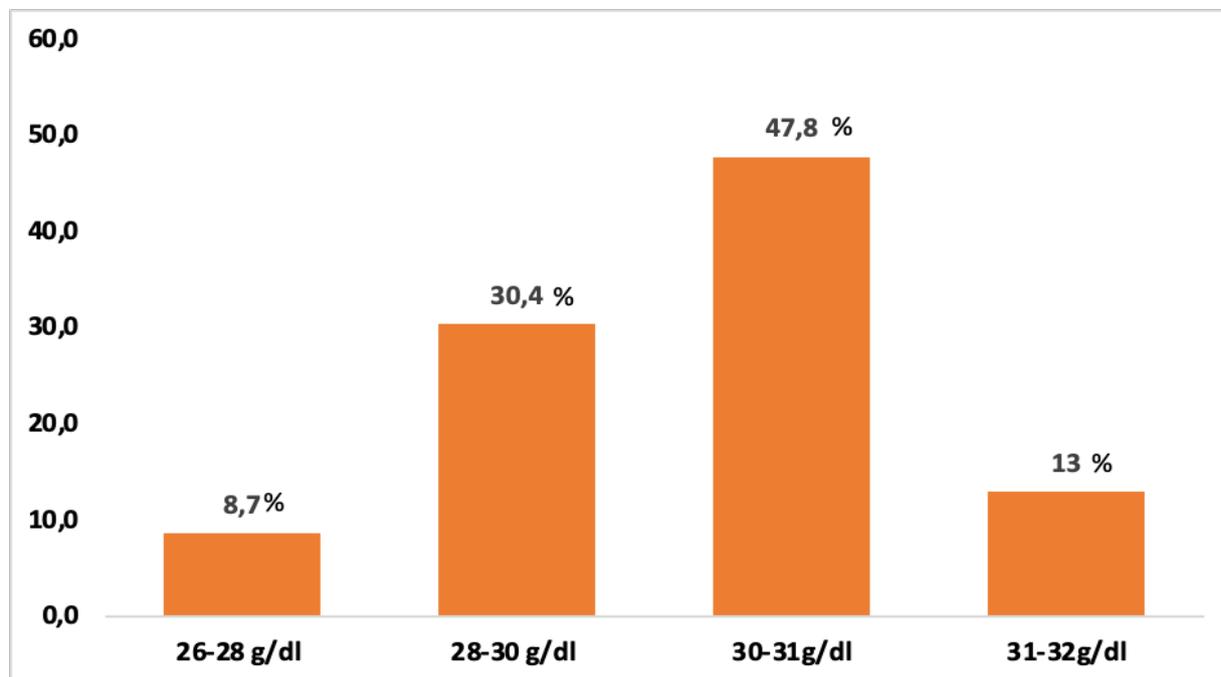


Figure 8: Répartition des taux de CCMH

1.2. Ferritinémie :

- 4 patients (soit 17,4%) de notre étude ont un taux de ferritinémie entre 1–5ng/ml
- 5 patients (soit 21,7%) ont un taux de ferritinémie entre 5–7ng/ml
- 11 patients (soit 47,8%) ont un taux ferritinémie entre 7–10ng/ml
- 3 patients (soit 13%) ont un taux ferritinémie entre 10–12ng/ml
- La moyenne du taux ferritinémie est de $7,32 \pm 3,2$ ng/ml

Tableau VII : Répartition des taux de ferritinémie

Ferritinémie	1–5 ng/ml	5–7ng/ml	7–10ng/ml	10–12ng/ml
Effectif	4	5	11	3
%	17,4	21,7	47,8	13

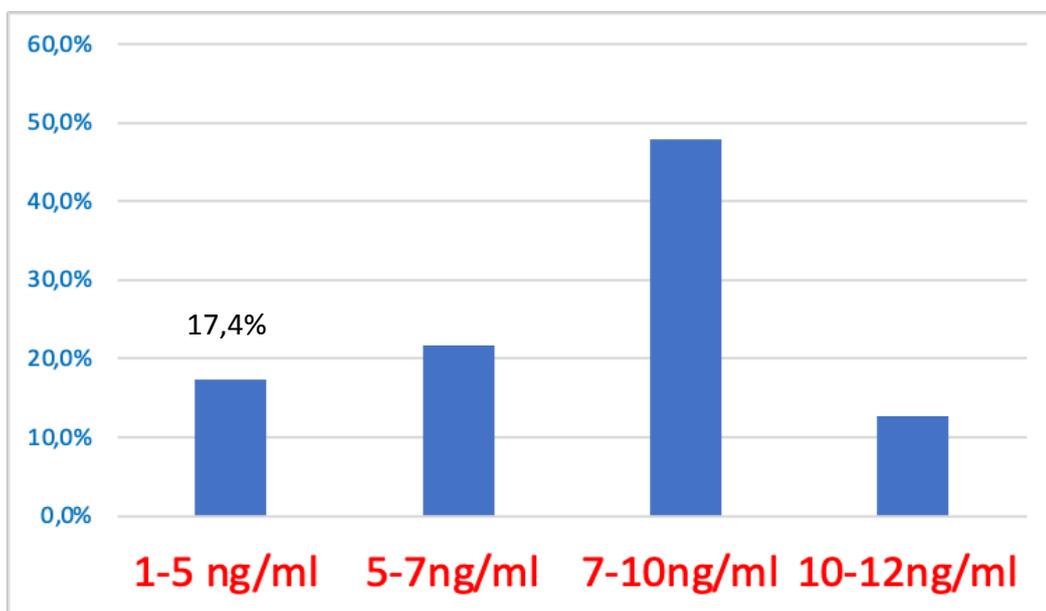


Figure 9 : Répartition des taux de ferritinémie.

1.3. Taux d'acide folique : ou vitamine B9

- 2 patients (soit 8,6%) de notre série ont un taux de vitamine B9 entre 1–5 nmol/L
- 3 patients (soit 13,04%) ont un taux de vitamine B9 entre 5–10nmol/L
- 18 patients (soit 78,2%) ont un taux de vitamine B9 entre 10–20nmol/L

Tableau VIII : Répartition des taux de vitamine B9

Taux de folate	1–5nmol/L	5–10nmol/L	10–20nmol/L
Effectif	2	3	18
%	8,6	13,04	78,2

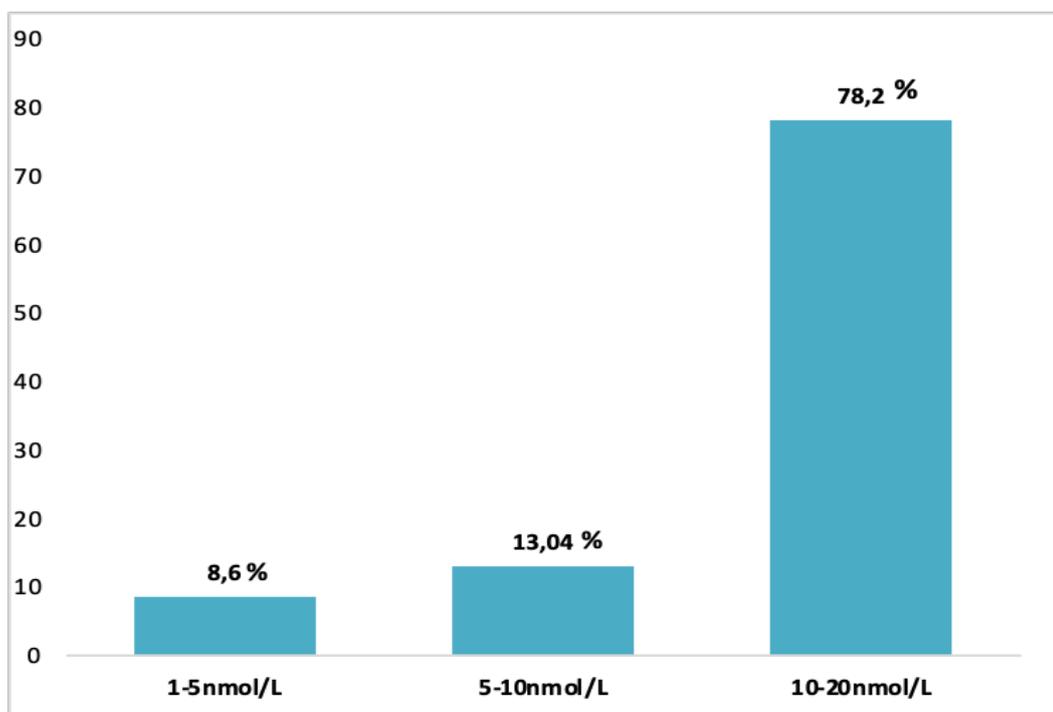


Figure 10 : Répartition des taux de vitamine B9.

1.4. Taux de vitamine B12 :

- 2 patients (soit 8,69%) de notre série ont un taux de vitamine B12 entre 100–200pg/ml
- 12 patients (soit 52,17%) ont un taux de vitamine B12 entre 200–400pg/ml
- 9 patients (soit 39,13%) ont un taux de vitamine B12 entre 400–800pg/ml

Tableau IX : Répartition des taux de vitamine B12

	100–200 pg/ml	200–400 pg/ml	400–800 pg/ml
Effectif	2	12	9
%	8,69%	52,17%	39,13%

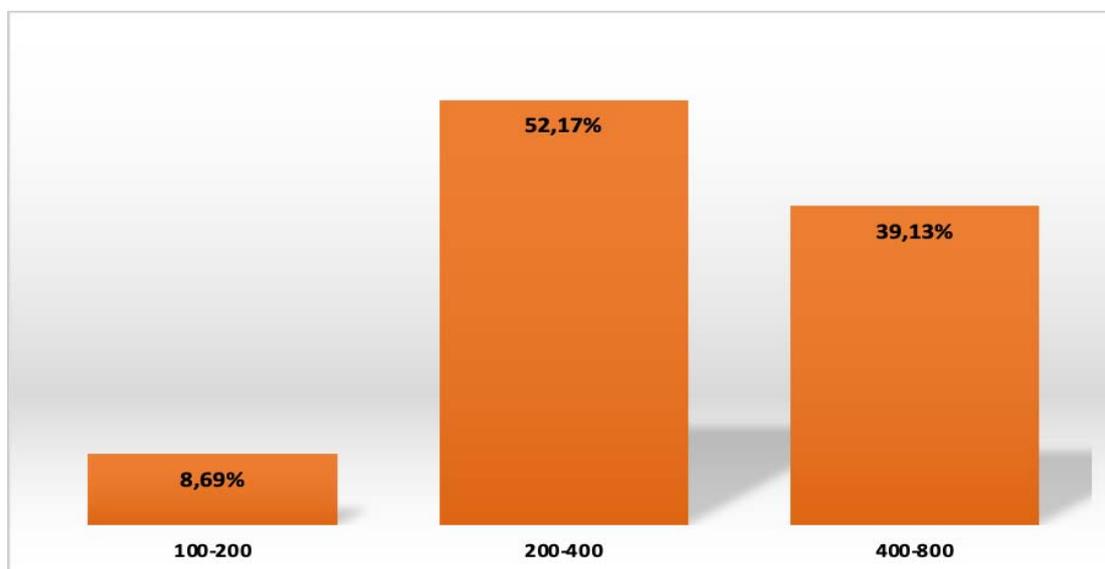


Figure 11 : Répartition des taux de vitamine B12

1.5. Fer sérique :

Le dosage du fer sérique réalisé chez tous nos patients. Une hyposiderémie retrouvée chez tous nos patients.

1.6. Hypoprotidémie

La protidémie effectuée chez tous nos patients . Une hypoprotidémie retrouvée chez 13 cas (soit 56,5%).

Dosage de la calcémie

La calcémie réalisée chez 10 patients, l'hypocalcémie retrouvée chez 6 cas. (soit 60%).

1.7. L'électrophorèse des protéines :

L'électrophorèse des protéines effectuée chez 13 cas

- Hypo-albuminémie retrouvée dans 6 cas (soit 46,15%)
- Hypergammaglobulinémie retrouvée dans 2 cas (soit 15,38%)
- Hypo alpha 1 globulinémie retrouvée dans un cas (soit 7,6%)
- Normale dans 4 cas (soit 30,7%)

1.8. Dosage de cholestérol :

La cholestérolémie effectuée chez 12 cas. une hypocholestérolémie retrouvée chez 8 cas (soit 66,6%)

1.9. Taux de prothrombine :

Le taux de prothrombine effectué chez 11 cas. Il est bas dans 2 cas (soit 18,18%)

2. Bilan immunologique :

Concernant le bilan immunologique, les résultats révélés comme suit :

- 13 patients (soit 56,52%) ont un anticorps IgA antitransglutaminase + anticorps IgA anti-gliadine positifs (ATG(IgA)+ AGA(IgA))
- 9 patients (soit 39,2%) ont un anticorps IgA antitransglutaminase + anticorps IgA antiendomysium positifs (ATG(IgA) + EMA(IgA))
- 1 patient (soit 4,34%) a un anticorps IgG antitransglutaminase positif (ATG (IgG))

Tableau X : Répartition bilan immunologique des patients

Anticorps	ATG(IgA) + AGA(IgA)	EMA(IgA)+ATG(IgA)	ATG(IgG)
Effectif	13	9	1
%	56,5	39,2	4,3

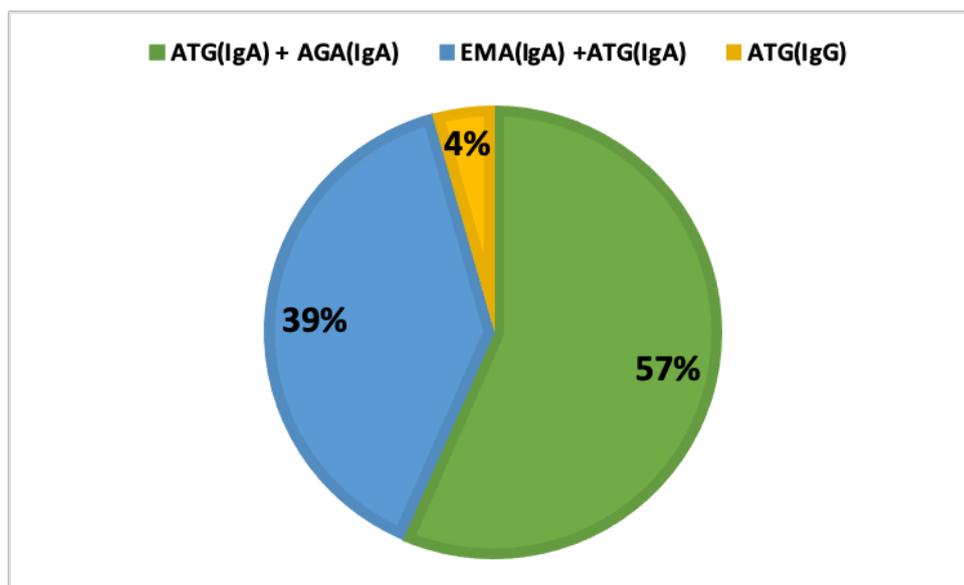


Figure 12 : Répartition du bilan immunologique

3. Endoscopie digestive haute :

Tous nos patients ont bénéficié d'une fibroscopie œsogastroduodénale avec biopsie duodéno-jéjunale.

Les aspects endoscopiques retrouvés sont les suivants :

- Une raréfaction des plis duodénaux dans 13 cas (soit 56,5%)
- Un aspect en mosaïque de la muqueuse duodénale dans 4 cas (soit 17,3%)
- Un aspect en écaille de la muqueuse duodénale dans un cas (soit 4,3%)
- Un aspect nodulaire de la muqueuse duodénale dans un cas (soit 4,3%)

**La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine interne hôpital Militaire Marrakech)**

- Un aspect épaissi de la muqueuse duodénale avec aspect de gastrite érosive et atrophique dans un cas (soit 4,3%)
- Endoscopie est normale chez 3 cas (soit 13,04%)

Tableau XI: Résultats endoscopie des patients

Aspect	Nombre	Pourcentage
Plissement normal	3	13,04%
Raréfaction des plis	13	56,5%
Aspect en mosaïque	4	17,3%
Aspect en écaille	1	4,3%
Aspect nodulaire	1	4,3%
Muqueuse duodénale épaissie avec gastrite érosive et atrophique	1	4,3%

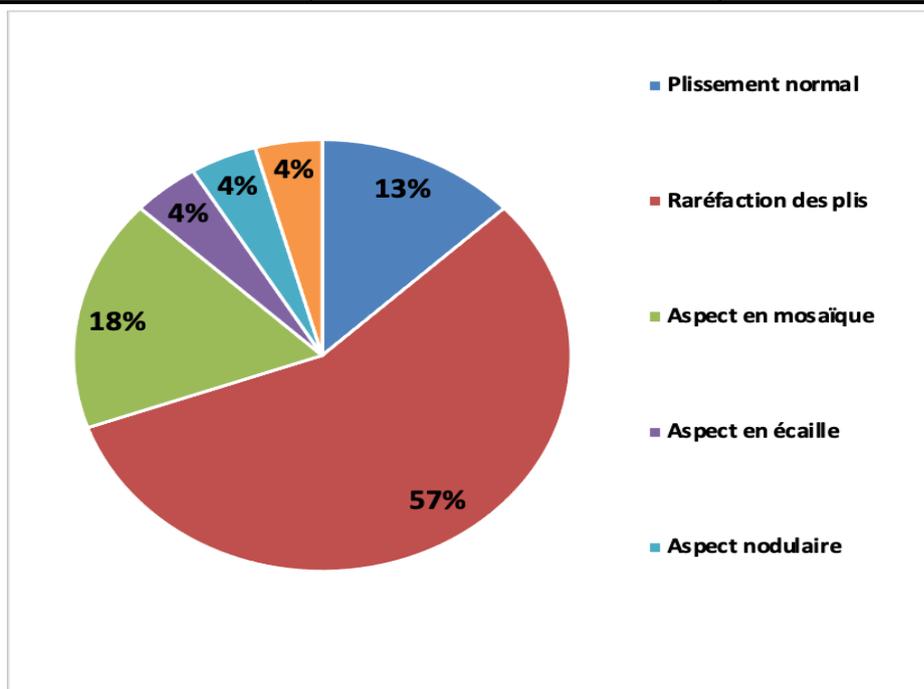


Figure 13 : Répartition des résultats de L'endoscopie des patients

4. Étude histologique :

Les stades histologiques retrouvés sont les suivants :

Stade 1 : (**Marsh I**) une lymphocytose intra- épithéliale isolée dans 2 cas (**soit 8,6%**)

Stade 2 : (**Marsh II**) une hyperplasie des cryptes associée à une LIE dans 1 cas (**soit 4,3%**)

Stade 3 : (**Marsh III**) une AV est retrouvée dans 20 cas (**soit 86,9%**)

- **Marsh IIIa** = Une AV totale dans 15 cas (**soit 65,2%**)
- **Marsh IIIb** = Une AV subtotale dans 3 cas (**soit 13,04%**)
- **Marsh IIIc** = Une AV partielle dans 2 cas (**soit 8,6 %**)

Les autres anomalies histologiques représentées par :

- La présence d'Helicobacter pylori (HP) dans 4 cas
- Une gastrite antrale chronique dans 2 cas
- Une gastrite fundique chronique dans un cas
- Une duodénite subaiguë dans un cas

V. Données thérapeutiques :

100% des patients de notre étude sont mis tous sous RSG associé à un traitement martial à base soit de fer injectable ou per os selon les variations de Hémoglobine :

- 14 patients (**soit 60,9%**) sont mis sous fer injectable (ferinject ou Venofer) avec relais per os
- 9 patients (**soit 39,1%**) sont mis sous fer per os

Tableau XII : Répartition du traitement martial des patients

Type de traitement martial	Fe par voie injectable	Fe par voie oral
Effectif	14	9
%	60,9%	39,1%

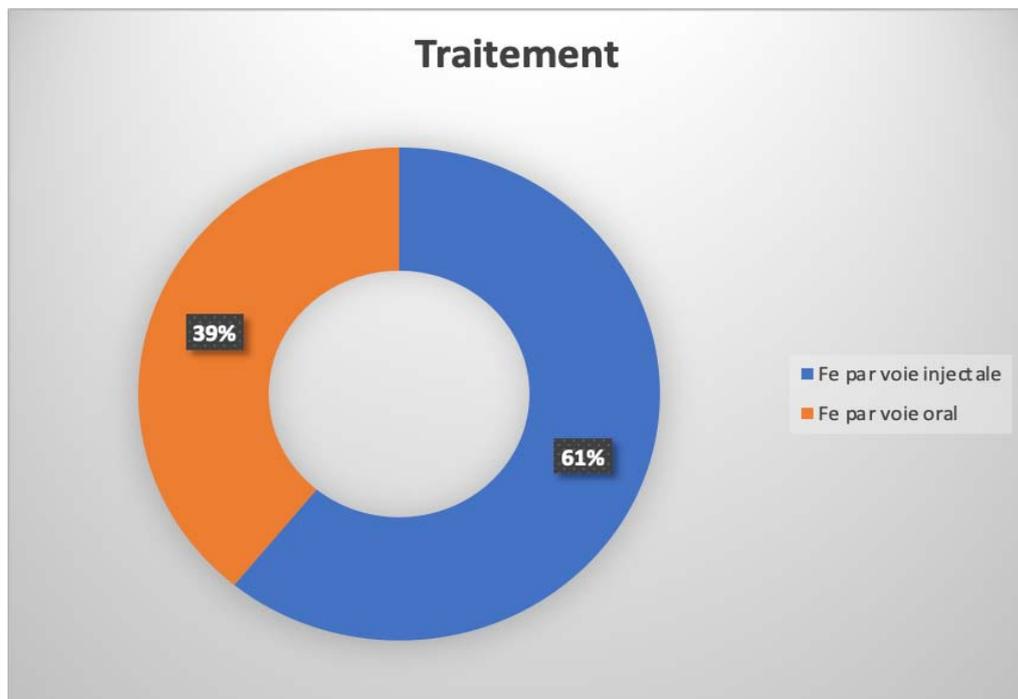


Figure 14 : Répartition selon le traitement

VI. Évolution sous traitement :

Cette évolution est appréciée sur le plan clinique et paraclinique

- 100% des patients présentent une bonne évolution clinique après 4 mois à 6 mois de traitement (RSG associée à un traitement martial)
- Sur le plan paraclinique, nos patients ont bénéficié d'un contrôle par hémogramme, ferritinémie.
- Les résultats sont comme suit :

Pour le taux d'hémoglobine de contrôle :

- 4 patients (**soit 17,39%**) ont un taux hémoglobine de contrôle entre 11,5-12g/dl
- 10 patients (**soit 43,47%**) ont un taux hémoglobine de contrôle entre 12-13g/dl
- 9 patients (**soit 39,14%**) ont un taux hémoglobine de contrôle entre 13-14g/dl

Tableau XIII : Taux d'hémoglobine de contrôle des patients

Taux D'Hb de contrôle	11,5-12g/dl	12-13g/dl	13-14g7dl
Effectif	4	10	9
%	17,39%	43,47%	39,14%

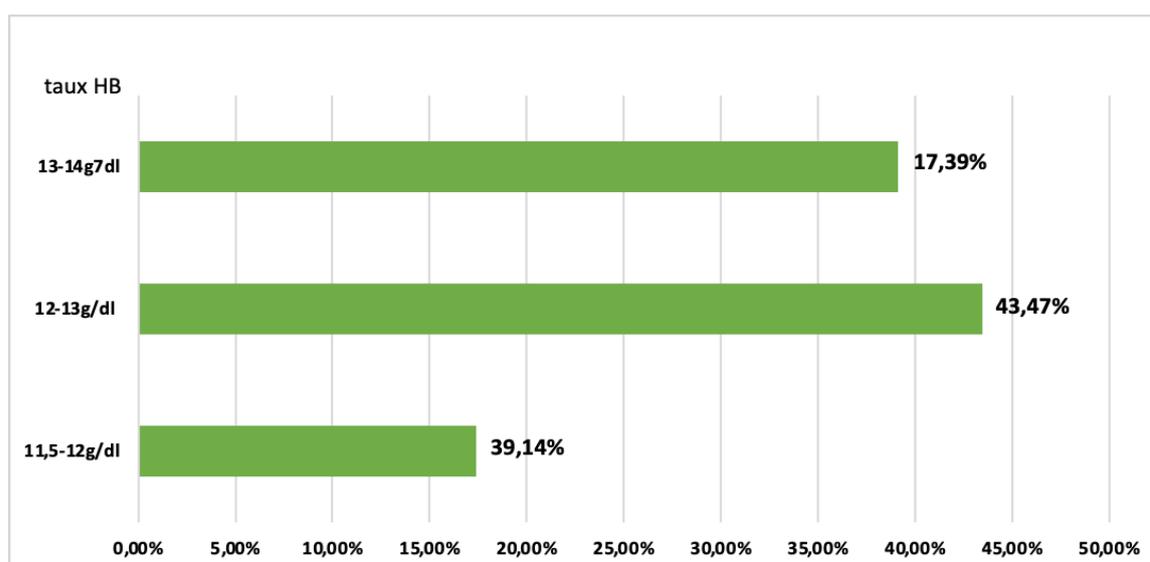


Figure 15 : Taux d'hémoglobine de contrôle

- Pour le taux de ferritinémie de contrôle :
 - 5 patients (soit 21,73%) ont un taux de ferritinémie de contrôle entre 20–30ng/ml
 - 11 patients (soit 47,82%) ont un taux de ferritinémie de contrôle entre 30–50ng/ml
 - 7 patients (soit 30,43%) ont un taux de ferritinémie de contrôle entre 50–200ng/ml

Tableau XIV : Taux de ferritinémie de contrôle des patients

Taux De ferritinémie de contrôle	20–30ng/ml	30–50ng/ml	50–200ng/ml
Effectif	5	11	7
%	21,73%	47,82%	30,43%

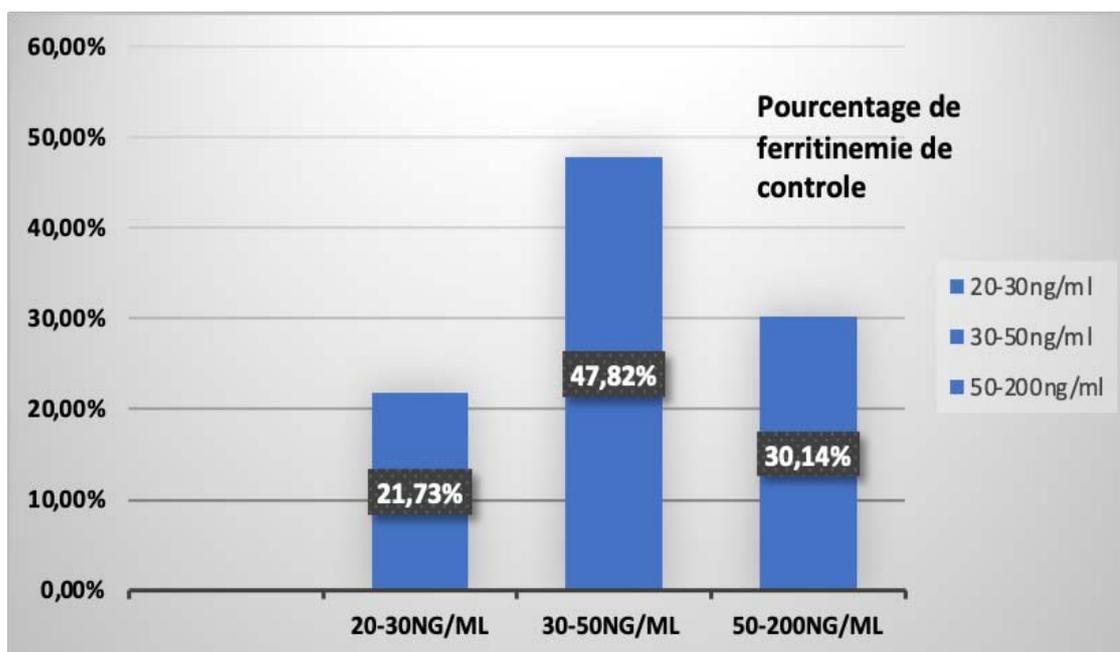
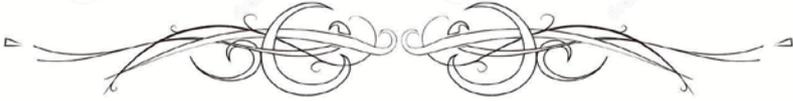


Figure 16 : Taux de ferritinémie de contrôle



DISCUSSION



I. Rappel :

La maladie cœliaque est une affection chronique qui affecte l'intestin grêle par des mécanismes à médiation immunitaire activés par des aliments contenant du gluten chez des individus génétiquement prédisposés. (5)

Le spectre de la maladie cœliaque varie de l'asymptomatique à la maladie cliniquement manifeste qui présente des manifestations gastro-intestinales et extra-gastro-intestinales. Auparavant, on pensait qu'il s'agissait d'une maladie des nourrissons et des enfants, mais aujourd'hui, elle est fréquemment identifiée dans la population adulte.

Les normes de soins actuelles consistent à adopter une politique de recherche de cas dans des populations ciblées qui comprennent des sujets à haut risque, asymptomatiques ou présentant des manifestations gastro-intestinales minimales, y compris des parents proches de patient avec MC ou des présentations atypiques(5)

L'anémie, en particulier l'anémie ferriprive, est une caractéristique fréquente de la maladie cœliaque et peut être la seule manifestation qui explique que sa présence, en l'absence de toute autre cause évidente fait suspecter la maladie cœliaque.

Les progrès des tests sérologiques ont radicalement changé l'épidémiologie de la MC dans le monde en révélant une prévalence plus élevée de la forme silencieuse ou atypique.

Le test le plus utile pour orienter le diagnostic et le suivi de la maladie cœliaque étant le dosage immunologique des IgA, mais la biopsie de l'intestin grêle par le biais d'une endoscopie digestive haute permet de confirmer le diagnostic. (5)

1. Métabolisme du fer :

1.1. Généralités :

Le fer est essentiel pour les processus métaboliques fondamentaux dans les cellules et organismes (érythropoïèse physiologique, transport de l'oxygène, catalyseur de réactions de transfert d'électrons, synthèse de l'ADN et de l'hème...).(6)

Le fer de l'organisme dépend exclusivement des apports alimentaires. Il dépend aussi de sa biodisponibilité pour son absorption digestive, des nutriments qui l'accompagnent et de sa forme moléculaire.(7)

Les besoins en fer sont relativement minimes (1 à 2mg/j pour l'homme, 2 à 4mg/j pour la femme) étant donné que les pertes sont faibles : environ 1 mg/j, doublées chez la femme non ménopausée.

Les pertes se font par desquamation des cellules digestives, des cellules cutanées et des poils, par les règles et par les sueurs et l'urine.

Les besoins sont augmentés chez la femme au cours de la grossesse (500 mg) et l'allaitement (1 mg/j).

Chez le nourrisson, ils sont de 1 mg par jour, chez l'enfant de 10 mg par jour et chez l'adolescent, au pic de la croissance pubertaire, de l'ordre de 15 mg par jour.(7)

Les apports nutritionnels conseillés en fer ont été estimés, pour satisfaire la couverture des besoins à 11 mg par jour pour les femmes contre 8 mg par jour pour les hommes

1.2. Absorption intestinale du fer :

Le fer est absorbé par les entérocytes matures de la partie supérieure des villosités et principalement dans l'intestin grêle.(8)

Même si de petites quantités de fer peuvent être absorbées par les parties les plus distales du tractus gastro-intestinal, les parties proximales de l'intestin grêle (le duodénum et la première partie du jéjunum) sont particulièrement adaptées à ce rôle.(9)

Pour passer de la lumière de l'intestin à la circulation sanguine, le fer doit traverser à la fois la membrane apicale de la bordure en brosse et la membrane basolatérale des entérocytes.

Le fer non hémérique traverse la membrane de bordure en brosse via DMT1 (Divalent Métal Transporter-1) (10). Ce transporteur nécessite du fer ferreux (Fe^{2+}) comme substrat, mais la plupart du fer alimentaire est sous forme ferrique (Fe^{3+}). Ainsi, le fer doit être réduit avant de pouvoir être absorbé.

Si le corps n'a pas besoin de fer, il est séquestré dans la cellule au sein de la ferritine, protéine de stockage du fer. S'il en a besoin, il peut être exporté rapidement à travers la membrane basolatérale des entérocytes via FPN1 (Ferroprotéine).(11)

L'efficacité de l'exportation baso-latérale du fer est grandement améliorée par l'héphaestine oxydase de fer dépendante du cuivre, qui convertit de nouveau le Fe^{2+} vers la forme Fe^{3+} .(12)

Les mécanismes de l'absorption du fer hémérique sont peu connus. Il est présumé qu'il se lie à la bordure en brosse des entérocytes intact et, ensuite, est probablement endocytosé, mais les détails moléculaires de ce processus sont inconnus.

Une fois dans les entérocytes, on considère que le fer est libéré de l'hème par l'action des hème oxygénases et que ce fer est ensuite exporté des cellules via FPN1 (c'est-à-dire la même voie que le fer non hémérique).(9)

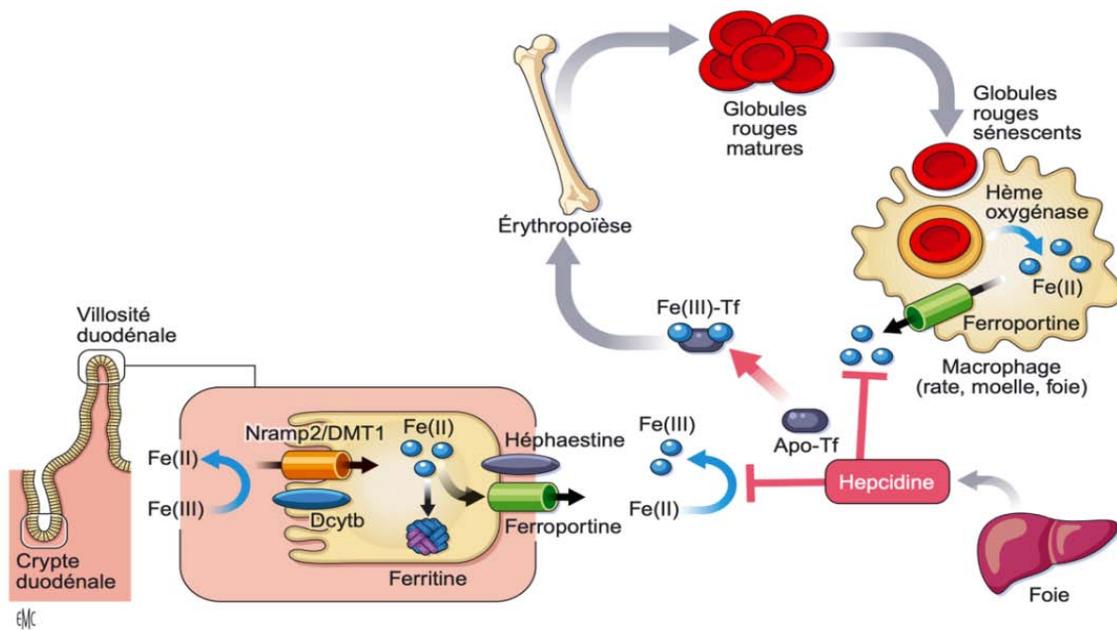


Figure 17 : Cycle du fer (7)

1.3. Transport

Le fer circule dans le plasma lié à la glycoprotéine transferrine, qui possède deux sites de liaison de haute affinité pour Fe^{3+} . La liaison à la transferrine maintient le fer sous une forme soluble, et sert de principal véhicule pour la livraison du fer dans les cellules (via le récepteur de la transferrine, TfR1), et limite la génération de radicaux toxiques.

Chez l'homme, la transferrine plasmatique est normalement saturée en fer à environ 30%. Une saturation de la transferrine $< 16\%$ indique une carence en fer, alors que $> 45\%$ de saturation est un signe de surcharge en fer. Quand la saturation dépasse 60 %, le fer non lié à la transferrine commence à s'accumuler dans la circulation et à endommager les cellules parenchymateuses.(6)

Le complexe transferrine-TfR1 est internalisé par endocytose médiée par la Clathrine. L'endosome est acidifié, et une combinaison de pH bas, un changement de conformation de la transferrine qui est associée à sa liaison à son récepteur, et une réduction de Fe^{3+} lié à la transferrine. Ce fer se déplace dans le cytoplasme à travers l'endosome membrane via DMT1. (9), (13)

1.4. Stockage :

Le fer libre est toxique, et dans des situations biologiques, il est presque toujours étroitement séquestré par les protéines.(6),(14)

Le stockage du fer est un élément essentiel de l'homéostasie cellulaire du fer, qui permet au fer d'être séquestré sous une forme non toxique mais fournit également un réservoir à partir duquel le fer peut être utilisé pour les prochains besoins métaboliques.

La ferritine est la principale protéine de stockage intracellulaire du fer.(15)

La ferritine est une grosse protéine qui se compose de 24 sous-unités qui sont disposées pour former une coquille sphérique avec une grande cavité centrale. Les pores de l'enveloppe protéique permettent l'entrée et la sortie du fer, et une seule molécule de ferritine peut contenir 4500 atomes de fer. Cette capacité élevée, combinée au fait que l'expression de la ferritine augmente considérablement lorsque les concentrations de fer cellulaire augmentent, fournit à la cellule une énorme capacité à séquestrer le fer.(6)

Le fer peut être efficacement mobilisé de la ferritine lorsqu'il est requis ailleurs dans le corps. Cette association fait des concentrations sériques de ferritine un indicateur facilement mesurable et précis des réserves corporelles en fer.(6),(15)

1.5. Régulation :

a. Régulation intracellulaire par IRP/IRE :

Les protéines régulatrices du fer (**IRP** : Iron Regulatory Protein) jouent un rôle très important dans la régulation du métabolisme du fer.(16)

Elles ont la capacité de se fixer sur une partie spécifique de l'ARN messager : IRE, élément de réponse au fer (Iron Responsive Element). Ce système IRE-IRP contrôle l'expression post transcriptionnel de plusieurs protéines impliquées dans le métabolisme du fer (DMT1, ferroportine pour le transport, ferritine pour le stockage ...)

En cas de carence, cette interaction entre l'IRP et l'IRE entraîne un blocage de la traduction de l'ARNm ferritine et donc une inhibition de la synthèse de ferritine, et aussi une protection de l'ARNm de la transferrine, Ferroportine et DMT1 et donc une augmentation de synthèse de ces derniers.(16)

Inversement, en cas de quantité de fer plasmatique élevée, cette interaction permettra d'augmenter la synthèse de ferritine (stockage) et aussi de diminuer la synthèse en DMT1 (transporteur).(16)

b. Régulation systémique par hepcidine :

L'hepcidine est synthétisée sous forme d'un pré-pro-peptide de 84 acides aminés. Un peptide signal permet l'adressage dans le réticulum endoplasmique où la maturation du pro-peptide par des enzymes de la famille des furines permet la libération et la sécrétion du peptide mature de 25 acides aminés. Ce peptide contient huit cystéines qui forment quatre ponts disulfures, lui conférant une structure très repliée. Il est rapidement éliminé dans les urines. L'hepcidine est principalement synthétisée par le foie. Des travaux récents montrent qu'elle est aussi synthétisée par les adipocytes et par les macrophages, (17) mais dans ces cellules, elle pourrait rester sous forme de pro-peptide dans le noyau au lieu d'être sécrétée.(7)

Il est maintenant bien démontré que l'hepcidine réduit la quantité de fer dans la circulation en empêchant sa sortie des cellules, particulièrement des entérocytes et des macrophages. Pour limiter la sortie cellulaire de fer, l'hepcidine se lie à la ferroportine, induisant de ce fait son internalisation, son ubiquitination et sa dégradation dans les lysosomes.(18,19)Le déficit en hepcidine entraîne une augmentation de l'absorption intestinale du fer, un efflux du fer des macrophages, aboutissant à une surcharge dans les parenchymes.(7)

La régulation de l'expression du gène de l'hepcidine est complexe et fait appel à de nombreux mécanismes, encore partiellement élucidés. La surcharge en fer (20) et l'inflammation (19) stimulent la transcription du gène, alors que la carence en fer, l'hypoxie, les saignements, l'hémolyse et les dysérythropoïèses répriment son expression.(7,21)

c. Régulation par HFE :

HFE, protéine de l'hémochromatose humaine, offre peu d'indices sur son rôle dans le métabolisme du fer, car le HFE est largement exprimé.(22) En cas de surcharge en fer, cette protéine stimule la synthèse d'hepcidine et des récepteurs à la transferrine.(23) En effet, l'hémochromatose qui est une maladie héréditaire due à une absorption excessive du fer alimentaire, résulte d'une mutation au niveau du gène de l'HFE qui entraîne un défaut de sa synthèse et donc une dérégulation du métabolisme du fer.

1.6. Fer et érythropoïèse :

La production de globules rouges dépend de manière critique de la biodisponibilité du fer. Le fer est un élément central de l'hème dans l'hémoglobine, chaque molécule d'hème contenant 1 ion de Fe²⁺ nécessaire à la liaison de l'oxygène. L'hémoglobine, la protéine de transport de l'oxygène dans les globules rouges, est composée de 4 groupes hème, et chaque globule rouge contient 300 millions de molécules d'hémoglobine, avec >1 milliard d'atomes de fer. (24) Par conséquent, environ les deux tiers du fer corporel se trouvent dans le compartiment érythroïde. (25) La rotation normale des globules rouges nécessite 20 à 25 mg de Fe/jour, et une grande partie de ces besoins est satisfaite par le recyclage des globules rouges sénescents.(26,27)

Cependant, après une perte de sang ou une destruction des globules rouges (hémolyse), les besoins en fer augmentent pour permettre le remplacement des globules rouges perdus.(26)

2. L'anémie ferriprive :

La carence en fer, avec ou sans anémie, est très fréquente, elle touche plus de 2 milliards de personnes à travers le monde selon l'OMS. (28)

2.1. Mécanismes de l'anémie ferriprive :

Plusieurs mécanismes sont possibles :

- Saignement :

C'est le mécanisme le plus fréquent. Il s'agit le plus souvent de saignement gynécologique chez les femmes jeunes en activité génitale (ménorragies / Métrorragies / port de DIU ...), alors que chez les hommes et les femmes ménopausées ceux sont plus les saignements digestifs qui engendrent une carence en fer (UGD / prise d'AINS / tumeurs bénignes ou malignes du tractus digestif...) (29)

- Malabsorption du fer :

Les principales étiologies responsables de malabsorption sont les gastrites atrophiques, les gastrectomies totales ou partielles et la maladies cœliaque.

- Carence d'apport :

Ce mécanisme est très retrouvé dans les pays en voie de développement à cause du régime pauvres en protéines.

La carence en fer survient bien avant l'anémie, car le fer est un élément nécessaire à la synthèse œmitochondriale de l'hème au niveau de l'érythroblaste. Cette synthèse entraine une consommation du fer des réserves qui peut conduire vers une anémie en évoluant sur 3 phases.

- La première phase est une carence infra-clinique, dans laquelle les stocks de fer sont diminués (foie, rate et moelle). La traduction biologique de cette phase est la diminution de la ferritinémie qui est le premier signe biologique de la carence en fer. (30)

- La deuxième phase est la carence mineure qui se traduit par une baisse du taux de fer sérique accompagné d'une augmentation compensatrice de la transferrine et de capacité de fixation de la transferrine (CTF). Le coefficient de saturation de la transferrine (CS) diminue, cela reflète l'insuffisance de transport du fer pour les cellules assurant l'érythropoïèse.(30)
- La troisième phase est celle de l'apparition de l'anémie proprement dite. Une fois que le fer qui est délivré aux érythrocytes devient insuffisant pour l'érythropoïèse, une diminution progressive de l'hémoglobine en résulte. Malgré une diminution de l'hémoglobine, les divisions cellulaires sont maintenues, et les globules rouges obtenus contiennent de moins en moins d'hémoglobine en conséquence (hypochromie), et sont de plus en plus petits (microcytose). C'est là où s'installe l'anémie typiquement hypochrome et microcytaire .(30)

L'anémie est une anomalie de l'hémodiagramme caractérisée par une diminution de la concentration en hémoglobine intra érythrocytaire. Ce déficit entraîne une diminution de la capacité de transport d'oxygène par le sang.

Elle est définie selon l'OMS par un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez les hommes, inférieur à 12g/dl chez les femmes jeunes et inférieur à 11g/dl chez les femmes enceintes, bien que des études sont en train de remettre en question cette définition pour diminuer le seuil de l'anémie.(31)

Parmi toutes les causes de l'anémie, la carence en fer reste la plus fréquente surtout chez les femmes jeunes, et constitue un vrai problème de santé publique.

L'anémie en elle-même n'est pas un diagnostic mais un symptôme, toute anémie ferriprive et toute carence en fer doivent faire l'objet d'une enquête minutieuse, à la recherche d'une étiologie sous-jacente.

2.2. Étude Clinique :

a. Interrogatoire :

Il doit être détaillé, à la recherche de signes fonctionnels de l'anémie, d'habitudes nutritionnelles mais aussi d'antécédents médicaux, chirurgicaux et surtout gynéco-obstétriques chez les femmes jeunes.

a.1. Antécédents :

- **Médicaux :** Il faut rechercher une pathologie gastrique ou hépatique (insuffisance hépatique, UGD, cirrhose, malabsorption, MICI...), une prise médicamenteuse notamment des AINS, anticoagulants, aspirine ou corticoïdes, un trouble d'hémostase, une notion de dons de sangs répétés...
- **Chirurgicaux :** une gastrectomie totale ou partielle.
- **Gynécologiques et obstétriques :** il faut chercher la notion de ménorragies ou de ménométrorragies qui peut dissimuler une pathologie gynécologique (fibrome, endométriose, cancer ...), il faut également chercher le nombre de pères, le mode d'accouchement, une hémorragie du post-partum, l'allaitement maternel, le délai inter gènesique et la contraception utilisée (DIU).
- Régime alimentaire : un régime pauvre en protéines animales ou pauvre en légumes peut causer une carence d'apports en fer. Il faut également chercher la notion de géophagie qui est très fréquente dans notre contexte.

a.2. Signes fonctionnels :

- Le syndrome anémique : se compose de :
 - L'asthénie généralisée.
 - Manifestations cardio-vasculaires: Palpitations- Dyspnée d'effort-Angor-Lipothymie.
 - Manifestations neurologiques : Acouphènes - Céphalées - Vertiges.

- Les signes de carence en fer :
 - Cheveux cassants
 - Ongles striés, cassants et déformés
 - Perlèche commissurale
- Des signes orientant vers une étiologie : Malabsorption, saignement ...

b. Examen Physique :

- La pâleur, qui est généralisée, cutanée et muqueuse. Elle est surtout nette au niveau de la coloration unguéale et au niveau des conjonctives
- La sècheresse cutanée
- Les troubles des phanères : ongles striés et cassants, perlèche, cheveux secs et cassants, atrophie des papilles
- Un souffle inorganique à l'auscultation cardiaque ou une tachycardie
- Des œdèmes malléolaires

2.3. Étude Biologique :

a. Hémogramme :

Il retrouve une diminution de l'hémoglobine (inférieure à 12g/dl chez les femmes jeunes) avec une diminution du VGM (microcytose) en dessous de 80 fL, une diminution de la TCMH (hypochromie) en dessous de 27pg, et une diminution de la CCMH en dessous de 32 g/dl.

Le taux de réticulocytes retrouvé est inférieur à 120 000/mm³ qui témoigne du caractère régénératif de cette anémie. Le taux de leucocytes est normal, tandis que le taux de plaquettes peut être normal ou augmenté.

Le frotti sanguin, si réalisé, montre différents aspects de globules rouges : anisocytose, poikilocytose, microcytose, annulocytose...

b. Bilan martial :

- Ferritinémie : dans l'anémie par carence martial son taux est diminué, inférieur à 15ng/ml (32)
- La ferritinémie est le seul test pour évaluer les réserves en fer dans l'organisme. Néanmoins, son taux peut être faussé et surestimé s'il y a présence d'un état inflammatoire, d'où la nécessité d'y associer le dosage de la CRP.(33)
- Fer sérique : est diminué dans l'anémie ferriprive. Son taux normal chez les femmes jeunes est de 9 à 29 $\mu\text{mol/l}$. (32), (34)
- CTF (Capacité totale de fixation de la transferrine) est augmenté dans les anémies ferriprives, son taux normal varie entre 45 à 55 $\mu\text{mol/l}$.
- CS (Coefficient de saturation) = Fer sérique / CTF, il est abaissé lors des anémies ferriprives. Son taux normal est compris entre 30 à 40 %

2.4. diagnostic étiologique :

a. Principales étiologies des carences en fer :

- Carence d'apport : Régime pauvre en protéines animales.
- Augmentation des besoins : Grossesse, allaitement.
- Malabsorption digestive du fer : Gastrectomie totale ou partielle –Maladie cœliaque– Géophagie.
- Perte : Gynécologiques (Ménorragies ou métrorragies fonctionnelles – Fibrome utérin – DIU– Polype utérin– Endométriose – Cancer du col ou du corps) ou Digestives (Gastrite et UGD– Cancers digestifs – Polypes coliques – Hémorroïdes – Varices œsophagiennes – RCH) ou autres causes de saignements (épistaxis à répétition, hématurie macroscopique, hémorragies provoquées...)

b. Démarche étiologique

La démarche étiologique devant une anémie ferriprive chez une femme jeune reposera sur :

- Tout d'abord un interrogatoire en précisant la fréquence des menstruations et leur abondance, puis un examen gynécologique complet.
- Puis si aucune étiologie n'est retrouvée, on passera à l'exploration digestive :
 - Bilan de malabsorption : AC anti-transglutaminase, AC anti-gliadine, AC anti-endomisium.(maladie cœliaque)
 - La recherche de l'Helicobacter Pylori dans les selles, ou dans le sang, ou à l'aide du test respiratoire à l'urée.
 - Une endoscopie digestive haute et/ou basse à la recherche d'un saignement d'origine digestif.

2.5. Prise en Charge Thérapeutique :

a. Objectifs :

Les objectifs sont à la fois le traitement symptomatique et le traitement étiologique

b. Moyens :

b.1. Traitement symptomatique :

➤ **Le traitement martial par voie orale :**

Le traitement martial par voie orale est selon les recommandations actuelles le traitement de première intention : 160 à 240 mg de fer ferreux par jour à distance des repas pour améliorer l'absorption est prescrite chez les adultes pendant une période qui varie entre 3 à 6 mois. Cette méthode classique de traitement martial engendre plusieurs effets indésirables notamment des épigastralgies, nausées, diarrhée, constipation...secondaire à l'accumulation du fer non absorbé au niveau du tube digestif et la sécrétion paradoxale de hepcidine (**nouveau protocole du fer oral**)

➤ **Le traitement martial par voie parentéral :**

Cette alternative est réservée pour les cas qui présentent une malabsorption, des troubles psychiatriques, des pertes sanguines incontrôlables, une intolérance au traitement martial par voie orale, une mauvaise observance du traitement, en post-opératoire immédiat.(35,36) La posologie est de 100 à 200 mg en perfusion de 15 minutes 2 à 3 fois par semaine.

➤ **La transfusion sanguine :**

Nous n'avons pas toujours recours à la transfusion sanguine dans le traitement de l'anémie ferriprive, car son installation est progressive et est souvent bien tolérée. Dans quelques cas, on peut envisager une transfusion comme la présence d'une hémorragie de grande abondance menaçante, une comorbidité ou des signes majeurs de mauvaise tolérance cardiorespiratoire ou neurologique, une chirurgie en urgence.(37)

La formule de transfusion sanguine est la suivante : $(Hb \text{ idéale} - Hb \text{ réel}) \times \text{poids} \times 3$

Il faut toujours prendre des précautions pendant une transfusion sanguine et s'assurer de la réaliser lentement avec une surveillance très rigoureuse surtout pendant les 15 premières minutes. Puis connaître les différents types d'accidents et d'incidents liés à la transfusion

b.2. Traitement étiologique :

Il faut toujours instaurer un traitement étiologique selon l'étiologie retrouvée. Le fait de se contenter que du traitement symptomatique aura comme conséquence la récurrence de l'anémie et la détérioration de la qualité de vie des patients.

b.3. Traitement préventif :

Il est essentiel chez les femmes enceintes et fait partie de plusieurs stratégies de lutte contre l'anémie au Maroc et dans le monde. L'administration de 80mg de fer ferreux associé à l'acide folique dès le 4^{ème} mois de grossesse jusqu'à l'accouchement, et aussi en période d'allaitement maternel.

3. Maladie cœliaque :

3.1. Historique :

La MC a été décrite pour la première fois en 1888 par Samuel Gee, comme étant un trouble fait de diarrhée, distension abdominale, et un retard de croissance avec un début généralement chez les enfants entre 1 et 5 ans .

Paulley fut le premier à décrire les lésions histologiques au niveau de l'intestin proximal (38,39), alors que la première biopsie chez l'enfant n'a été réalisée qu'en 1957 (40).

La présence des anticorps circulants a été découverte en 1980, et l'association avec un phénotype HLA est reconnue 9 ans après (41). L'identification décisive des anticorps dirigés contre la transglutaminase tissulaire II (ATG-2) remonte à 24 ans, et a permis de faire des progrès pour comprendre la physiopathologie de la maladie et en faire le diagnostic (42).

3.2. Etiopathogénie de la MC :

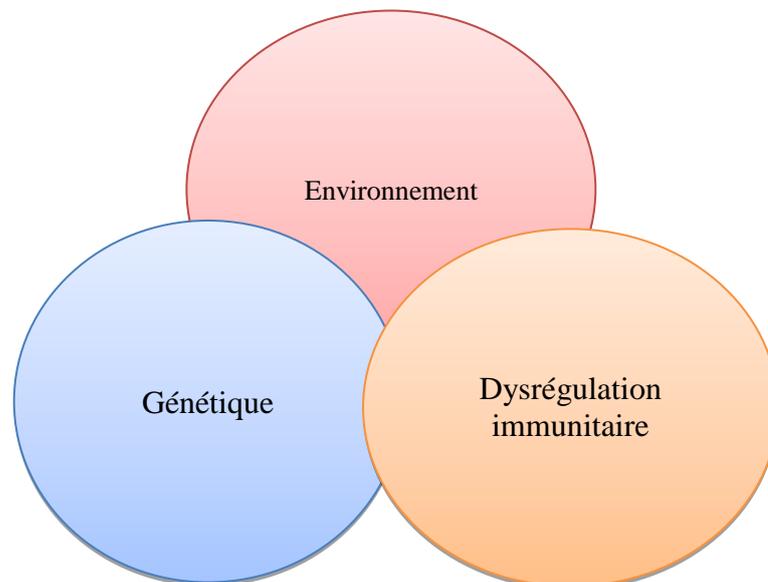


Figure 18 : Facteurs impliqués dans la physiopathologie de la MC (43)

a. Prédisposition génétique :

L'importance de la composante génétique est objectivée par la forte prévalence des formes familiales, le risque relatif élevé chez les frères et sœurs de patients (20–60 %) et le taux de concordance très important (75 %) entre jumeaux monozygotes(44). L'implication des gènes HLA est maintenant bien démontrée. L'association principale concerne les molécules HLA- DQ. Ainsi plus de 90 % des malades expriment la molécule HLA -DQ2, formée par l'hétérodimère DQA1*05 DQB1*0201, codé en cis chez les patients DR 3 ou en Trans chez les patients DR5/7 (40).

b. La toxicité du gluten

Les céréales toxiques pour les patients cœliaques sont le blé , le seigle , et l'orge. L'effet dé létère de l'avoine reste un sujet de controverse depuis plus de 30 ans. De nombreuses études, dont une prospective et randomisée incluant 90 malades cœliaques , ont montré l'absence de toxicité de l'avoine(45).

Cependant, le cas d'un malade intolérant à l'avoine a été rapporté récemment (46). Le riz et le maïs ne sont pas toxiques pour les sujets cœliaques et sont souvent utilisés comme substituts dans le RSG. le gluten , fraction hydro insoluble de la farine , comprend un mélange complexe de peptides , les gliadines et de grands polymères , les gluténines. l' α gliadine est la fraction la plus toxique pour la muqueuse au cours de la MC. (42).

c. La réponse immunitaire

Une étape décisive avait été franchie dans les années 90 permettant d'établir un lien évident entre la prédisposition génétique et l'action du gluten. Les études du groupe de Sollid ont mis en évidence une réponse proliférative exagérée des lymphocytes T CD4+ exprimant le récepteur $\alpha\beta$, présents dans la lamina propria des malades cœliaques (41),(47). Cette réponse est due à la propriété spécifique des gènes DQ2 et DQ8 à porter les peptides de la gliadine dans leur poche à peptides pour les présenter aux lymphocytes T(41)..

Les travaux de Dieterich ont permis de montrer que c'était la transglutaminase tissulaire (tTG) qui représentait le chaînon manquant pour intégrer l'ensemble des phénomènes pathogéniques (48).

d. Les facteurs environnementaux

Si le gluten est le seul facteur environnemental indispensable, le rôle modulateur d'autres facteurs est suspecté . Les études épidémiologiques en Suède suggèrent que l'introduction de petites quantités de gluten sous couvert de l'allaitement maternel protège les nourrissons contre le risque de déclencher la MC (49). A l'inverse, l'absence d'allaitement maternel , l'âge de la diversification alimentaire et l'introduction rapide de grandes quantités de gluten sont plus fréquemment rencontrés dans les antécédents des sujets malades et , à ce titre, semblent des facteurs prépondérants de risque de sensibilisation chez les sujets génétiquement déterminés. Le rôle favorisant d'infections intestinales est suspecté depuis longtemps : l'adénovirus 12 pourrait être à l'origine de la rupture de la tolérance chez les sujets prédisposés génétiquement , ce virus possédant une séquence d'acides aminés de l'une des protéines de sa capsidie strictement superposable à la séquence terminale de la gliadine A.

Les hypothèses soutenant l'action des infections virales ont été récemment étayées par la mise en évidence de l'apparition de la MC chez des patients traités par l'interféron alpha, et la découverte de cette cytokine dans l'intestin des malades non traités (48)

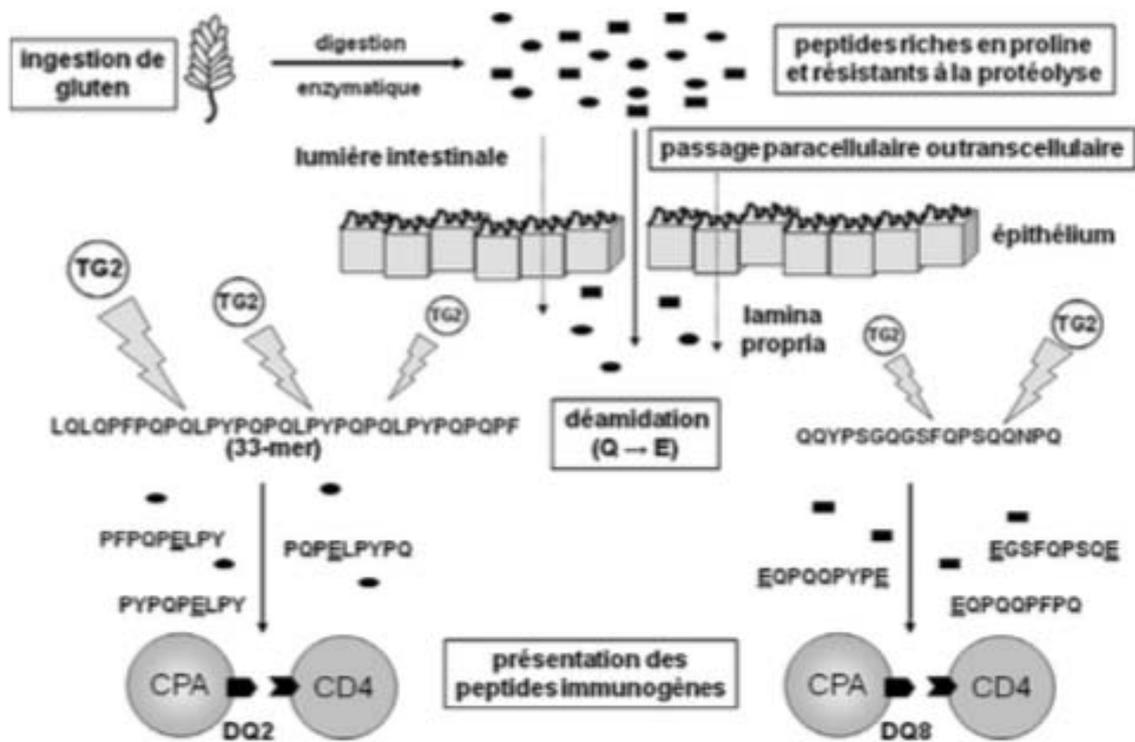


Figure 19 : Processus physiopathologique de la MC (50)

3.3. Anomalies histopathologiques de la MC

Le diagnostic de la MC repose sur une combinaison de critères cliniques, sérologiques et histologiques. L'observation des lésions histologiques induites par l'exposition au gluten constituent le critère diagnostique majeur de la maladie (51). Elles sont recherchées principalement au niveau de la partie proximale de l'intestin grêle (52).

Classiquement, la MC se traduit au niveau de la muqueuse duodéno-jéjunale par une atrophie villositaire totale ou subtotale, associée à une hypertrophie des cryptes de Lieberkühn (53).

A ces lésions s'associent un infiltrat lymphocytaire, témoin du caractère inflammatoire de la maladie, au niveau de l'épithélium d'une part, et de la lamina propria, site de différenciation terminale des plasmocytes issus des plaques de Peyer, d'autre part.

Plusieurs classifications ont été proposées dans la littérature (54). L'évaluation de l'AV est fondée sur la mesure de la hauteur respective des villosités (V) et des cryptes (C).

Selon Marsh, les anomalies histologiques peuvent être classées selon trois stades qui se succèderaient chronologiquement (**Tableau 15**) :

- **Le stade infiltratif** (Marsh I), avec infiltrat lymphocytaire des villosités sans lésion de la muqueuse
- **Le stade hyperplasique** (Marsh II) où l'infiltrat lymphocytaire s'accompagne de l'hyperplasie des cryptes;
- **Le stade des lésions destructives** (Marsh III), caractérisé par l'association des trois anomalies histopathologies majeures décrites dans la MC (atrophie villositaire, hypertrophie des cryptes , infiltrat lymphoé pithéliale). Le stade Marsh III est subdivisé en trois grades (iiia, iiib et iiic), en fonction du degré de l'atrophie villositaire(13,55).

Tableau XV : Classification de Marsh et oberhuber ¹

Grades	Lésions	Cryptes	Villosités	LIE /100 cellules épithéliales
0	Pré-infiltratives : Muqueuse normale	Normales	Normales	<40
I	Infiltratives : Muqueuse quasi normale	Normales	Normales	> 40 Hyper lymphocytose intraépithéliale
II	Hyperplasiques	Hypertrophie	Normales	>40
III	IIIa Atrophiques	Hypertrophie	Atrophie partielle	>40
	IIIb Hyperplasiques		Atrophie subtotale	
	IIIc Destructives		Atrophie totale	

3.4. Données cliniques :

Les manifestations cliniques révélant la maladie ont changé de profil au cours de ces 20 dernières années. Aujourd'hui, la triade classique associant stéatorrhée, météorisme abdominal et amaigrissement n'est plus le motif principal de consultation. Le tableau de malabsorption avec dénutrition est déjà un stade avancé de la maladie . Les signes digestifs sont le plus souvent discrets voire même absents. Des signes isolés de malabsorption peuvent être au premier plan et des présentations extradigestives de la maladie, atypiques, peuvent faire méconnaître le diagnostic pendant plusieurs années (56).

L'ensemble des phénotypes exprimés de la forme symptomatique classique jusqu'aux individus sains a été regroupé dans le modèle de l'iceberg cœliaque proposé par Anne Ferguson il y a quelques années (57) : la partie émergente représentant la MC typique (Figure 20)

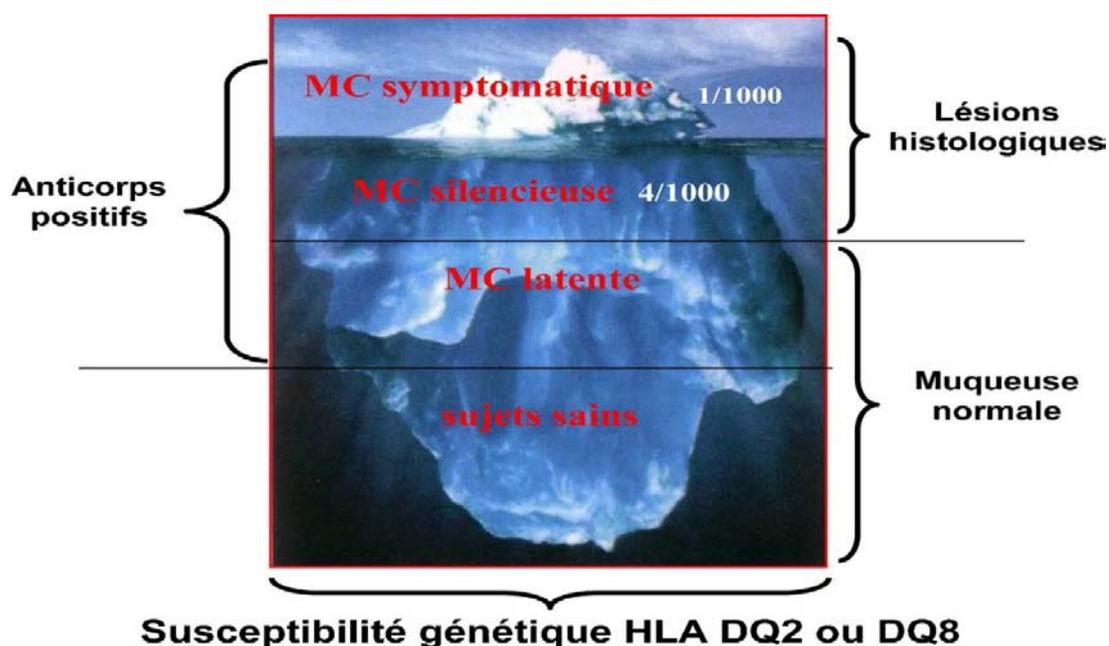


Figure 20: Modèle de l'iceberg au cours de la MC.(57)

a. Forme classique

Les nourrissons et jeunes enfants (< 2 ans) présentent généralement la forme symptomatique « classique » (MC active) avec diarrhée, ballonnement abdominal, cassure de la courbe de poids puis de la taille, amaigrissement et dénutrition, asthénie. La maladie débute dans les semaines suivant l'introduction du gluten (entre l'âge de 6 et 9 mois). Dans les formes sévères, des œdèmes par hypoprotidémie peuvent être observés (58).

b. Forme pauci-symptomatique ou silencieuse

À côté de la forme classique de la MC, il existe de nombreuses formes asymptomatiques ou pauci-symptomatiques (MC silencieuse), plus volontiers observées chez le grand enfant, dans lesquelles la diarrhée et le syndrome de malabsorption sont au second plan. Les seuls signes évocateurs seront alors une anémie ferriprive résistant aux traitements substitutifs, un retard de croissance et/ou pubertaire isolé, des douleurs abdominales, des troubles chroniques du transit sous forme de vomissements ou même de constipation (58).

c. Forme latente :

Pour Ferguson et al, les « cœliaques latents » sont des sujets asymptomatiques ayant des anticorps circulants associés à la MC, présentant une hyper lymphocytose intraépithéliale sur les biopsies duodénales, et qui pourraient développer une authentique maladie cœliaque lors de l'exposition prolongée au gluten (57).

d. Forme atypique :

Chez l'adulte, les formes cliniques sont souvent atypiques et les signes révélateurs sont fréquemment extradigestifs (Tableau 16) (59).

Tableau XVI : Manifestations extradigestives atypiques de la MC (59)

Cutanéomuqueux :

- Alopécie
- Aphotose buccale récidivante
- Hypoplasie de l'email dentaire

Génitales :

- Puberté retardée, aménorrhée
- Infertilité, avortements

Neuromusculaire :

- Épilepsie (calcifications cérébrales)
- Troubles neuropsychiques
- Ataxie, neuropathie
- Crampes, tétanie
- Atrophie musculaire

Ostéo-articulaire :

- Douleurs osseuses
- Fractures spontanées
- Arthrite

3.5. Complications de la MC :

Le pronostic à long terme de la MC est dépendant du développement de complications , en particulier l'ostéoporose et les affections malignes (60).

a. Complications carentielles :

Elles sont dominées par le problème de l'ostéopénie qui doit être systématiquement dépistée au moment du diagnostic , d'autant plus si ce dernier est fait à un âge avancé , laissant supposer que la MC a évolué à bas bruit pendant plusieurs années (56).

b. Complications malignes :

La prévalence des lésions malignes au cours de la MC de l'adulte non traitée est d'environ 10%. La mortalité chez la population cœliaque est significativement augmentée par rapport à la population générale (multipliée par 2). Les critères associés à ce sur -risque sont le diagnostic tardif de la maladie , la non -observance du RSG et la sévérité du syndrome de malabsorption (61).

Des études de population récentes démontrent que ce risque de cancer est en fait moins important que celui décrit initialement, peut-être parce que la MC est aujourd'hui plus largement diagnostiquée (62), (63).

Le lymphome non hodgkinien (LNH) de l'intestin grêle est la complication maligne la plus connue. Le risque relatif du lymphome dans la population cœliaque est augmenté de 3 à 80 selon les études(62), (63).

c. La sprue réfractaire

La sprue réfractaire est définie par l'absence d'amélioration clinique et la persistance de l'atrophie villositaire après un an de RSG bien suivi et en l'absence d'affection maligne macroscopique. Ce tableau peut être présent d'emblée ou compliquer secondairement une MC auparavant contrôlée par le régime et serait observé dans 1 à 5% des maladies cœliaques adultes (64), (65).

3.6. Les éléments paracliniques :

a. Immunologie :

Les tests sérologiques ont été intégrés parmi les nouveaux critères diagnostiques de la MC proposés par l'European Society of Pediatric Gastroenterology, Hépatologie, and Nutrition en 1990(66). Ils ont trois rôles principaux dans la pratique clinique :

- **Le dépistage** : identifier les individus nécessitant une biopsie intestinale pour le diagnostic de la MC.
- **Le diagnostic de la MC.**
- **La surveillance des malades cœliaques sous RSG.**

Il s'agit essentiellement (67):

- Des AGA d'isotype IgG et IgA.
- Des AEM, particulièrement d'isotype IgA.
- Et plus récemment, des ATG d'isotype IgA.

a.1. Les anticorps antigliadine d'isotype IgG et IgA :

Les dosages des AGA d'isotype IgG et IgA sont très largement utilisés dans l'exploration de la MC depuis 20 ans environ (67). Ils sont détectés par une technique ELISA (68).

Globalement, le dosage des AGA de type IgA manque de sensibilité et de spécificité, alors que la recherche des AGA de type IgG pêche surtout par manque de spécificité. Toutefois, l'utilisation de ces derniers anticorps (AGA de type IgG) serait intéressante chez les patients présentant un déficit en IgA (69,70).

a.2. Les anticorps anti-endomysium ou anti gliadine désaminée

La recherche des AEM d'isotype IgA, constitue le paramètre biologique le plus spécifique pour le dépistage de la MC. Ce marqueur présente également une bonne sensibilité (70), (71).

a.3. Les anticorps antitransglutaminase tissulaire :

La TTG est l'auto-antigène contre lequel réagissent les ATG, ces derniers sont dosés par ELISA (68).

Seule la recherche des AEM et des ATG a sa place dans le diagnostic de la MC. S'ils reviennent positifs ils permettent de confirmer la suspicion clinique et de décider d'une biopsie de l'intestin grêle (72).

Tableau XVII: Sensibilité et spécificité des marqueurs sérologiques de la MC (67)

Marqueurs sérologiques	Sensibilité	Spécificité
AGA IgA	55-100	82-100
AGA IgG	57-78	71-87
EMA IgA	86-100	98-100
ATG IgA	77-100	91-100

b. Étude endoscopique (Fibroskopie œsogastroduodénale)

Les signes endoscopiques évocateurs d'AV sont par ordre de fréquence décroissante (73):

- Une diminution du plissement valvulaire (79%).
- Un aspect en mosaïque (41%), qui est mieux apprécié par coloration au bleu de méthylène (figure 21).
- Un aspect en écaille (35%).
- Un aspect en fond d'œil avec trop bonne visibilité des vaisseaux sanguins (15%).
- Un aspect de muqueuse nodulaire a été également décrit au cours de la MC (74).
- Un aspect endoscopique normal (figure 22) est observé dans 1/3 des cas et ne doit pas faire récuser la pratique de biopsies (75).

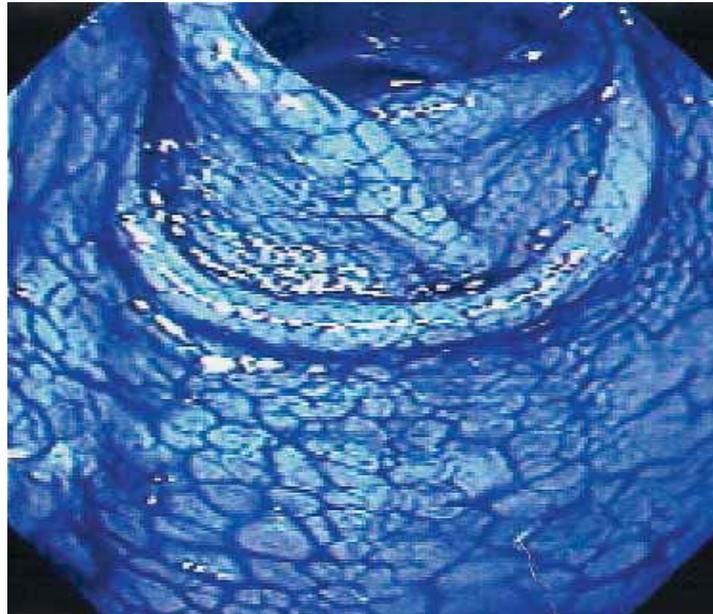


Figure 21 : Aspect en mosaïque après coloration par le bleu de méthylène (74)



Figure 22 : Muqueuse duodénale d'aspect normal. (75)

c. Étude histologique :

Les biopsies duodénales per-endoscopiques avant RSG sont nécessaires au diagnostic (68). Il est recommandé d'effectuer des prélèvements nombreux, six en moyenne, au niveau du deuxième duodénum sous papillaire, ou mieux, repartis sur le deuxième et troisième voire le quatrième duodénum (68). C'est au niveau de l'angle de Treitz que les biopsies duodénales ont le meilleur rendement. La MC touche d'abord le duodénum puis s'étend progressivement vers l'aval (76).

L'étude histologique au cours de la MC est d'un grand intérêt; elle permet d'une part de poser le diagnostic d'une AV qui est un critère majeur au cours de la maladie et de suivre l'évolution sous traitement d'une autre part.

Les critères histologiques permettant d'évoquer le diagnostic de MC sur une biopsie intestinale associent (77) :

- Une AV partielle (**MARSH IIIa**), subtotale (**MARSH IIIb**), totale (**MARSH IIIc**)
- Une augmentation du nombre des LIE. (77) (**MARSH I**)
- Une hyperplasie des cryptes. (77) (**MARSH II**)
- Une augmentation de la densité cellulaire du chorion.

Évaluation de l'atrophie villositaire

La quantification de l'AV est fondée sur la mesure de la hauteur respective des villosités (V) et des cryptes (C). Plusieurs classifications ont été proposées dans la littérature, celles de Marche et Matuchansky (78) sont voisines et comportent 5 degrés (Tableau 18).

Tableau XVIII : Classification des atrophies villositaires selon Marche et Matuchansky

Grade	Histologie	Hauteur V Mm	Rapport C/V
I	Muqueuse normale	350-500	< 0,27
II	Atrophie modérée	300-350	0,27
III	Atrophie partielle	150-300	$1 > C/V > 0,27$
IV	Atrophie subtotale	50-150	>1
V	Atrophie totale	< 50	█

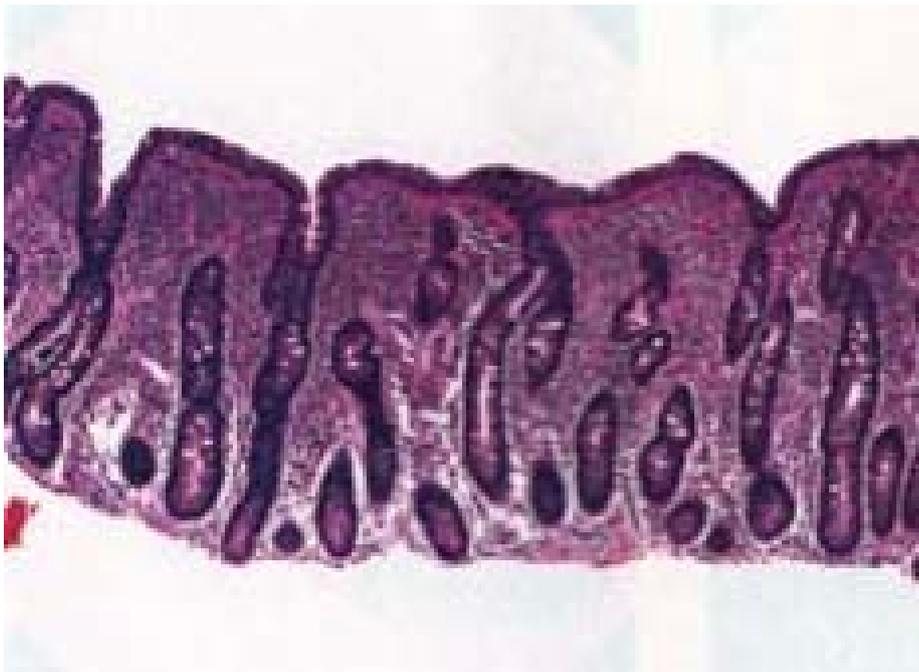


Figure 23: Biopsie duodénale anormale avec atrophie villositaire, hyperplasie des cryptes et infiltration lymphocytaire intraépithéliale (78)

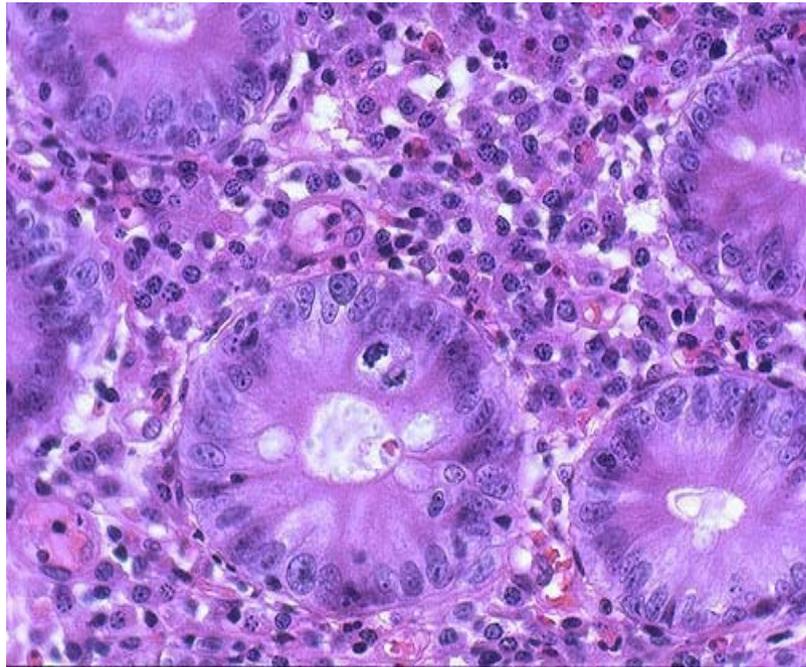


Figure 24: Inflammation chronique de la muqueuse intestinale diminution des cryptes, augmentation de l'activité mitotique diminution de la bordure en brosse et infiltration par les lymphocytes et cellules plasmatiques (cellules-B sensibles au gluten) (78)

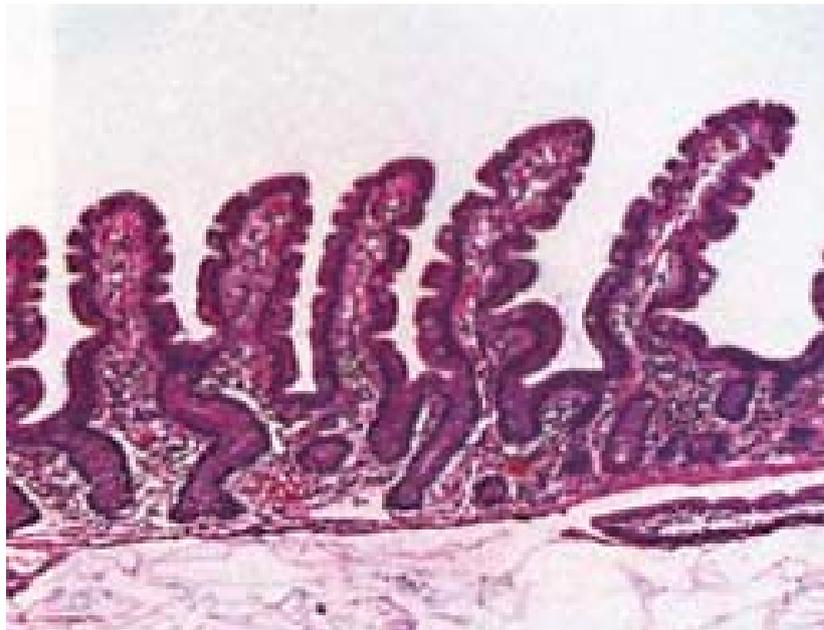


Figure 25: Biopsie duodénale normale (78)

d. Autres bilans complémentaires :

D'autres bilans sont demandés afin de rechercher un syndrome de malabsorption, une MAI associée ou une complication : hémogramme avec dosage du fer sérique , dosage sérique des folates et de la vitamine B 12, calcémie, électrophorèse des protéines sériques , immunoélectrophorèse (pour rechercher un déficit en IgA), transit du grêle , entéroscopie, entéroscopie, ostéodensitométrie osseuse...

Le D-xylose, le dosage des graisses fécales et le test de schilling sont rarement nécessaires (75).

d.1. Bilan de malabsorption :

❖ **Numération formule sanguine :**

Elle permet de rechercher :

- Une anémie, il s'agit le plus souvent d'une anémie par carence en fer , mais elle peut être discrètement macrocytaire par carence en acide folique ou normocytaire par combinaison des deux mécanismes.
- Une leucopénie, une neutropénie (79).
- Une thrombopénie guérissant sous RSG a été signalée au cours de la MC.

❖ **Dosage de la vitamine B12 :**

Le déficit en vitamine B 12 est commun dans la MC , il devrait être évoqué chez les malades cœliaques présentant des anomalies hématologiques et neurologiques (79) .

❖ **Dosage de l'acide folique B9 :**

Le déficit en acide folique est responsable d'une anémie macrocytaire mégalo-blastique.

❖ **D'autres perturbations biologiques sont présentes au cours de la MC :**

- Hypoprotéïnémie (80)

- Hypocalcémie (81)
- Carence en facteurs vitamino K dépendants (80)
- diminution de taux de prothrombine
- Hypoalbuminémie
- déficit en magnésium, en zinc, en vit D

3.7. Traitement :

a. Régime sans gluten

L'exclusion complète et définitive du gluten est la base du traitement de la MC. Le principe du RSG repose sur la suppression de tous les aliments contenant les trois céréales toxiques (blé, seigle, orge). Ces céréales sont substituées par d'autres céréales en particulier le riz et le maïs (68). L'avoine, autrefois considérée comme toxique, ne semble pas avoir d'effet délétère sur la muqueuse intestinale et peut être autorisée.

a.1. Objectifs du régime sans gluten

L'objectif du RSG chez l'adulte atteint de MC est double (82): Corriger les anomalies cliniques, biologiques et histologiques de la maladie. Diminuer le risque à long terme d'ostéopénie et de complications néoplasiques, notamment celui de Lymphome malin de l'intestin grêle.

a.2. Mise en œuvre et conduite du régime :

En théorie le RSG paraît simple, mais en pratique son application est contraignante et constitue un véritable défi pour les malades et, pour ce qui est de sa surveillance, pour les diététiciennes et les médecins. Le gluten de blé est, en effet, présent dans de très nombreux aliments, produits et préparations alimentaires; leur suppression rend difficile le suivi du régime, notamment par la perte de convivialité, voire l'exclusion sociale que ces règles diététiques peuvent entraîner, mais aussi par le surcoût des produits de substitution (68).

Si la présence de gluten est connue comme évidente dans des aliments de base comme le pain et les pâtes alimentaires, de nombreux composés issus de l'industrie agro-alimentaire peuvent aussi en contenir (68).

Le malade atteint de MC doit apprendre à lire les étiquettes des produits alimentaires pour y détecter ou suspecter des traces de gluten, tout comme le médecin doit les reconnaître dans les excipients des médicaments qu'il prescrit. L'apparition de nouveaux modes de préparation alimentaire, en particulier en matière d'additifs, rend encore plus difficile le suivi du RSG (68).

Ces difficultés démontrent la nécessité d'information et d'éducation des malades adultes et de leur famille, non seulement sur le régime lui-même, mais aussi sur les risques néoplasiques au long cours (68).

Le médecin se doit de convaincre et de motiver les cœliaques adultes sur la rigueur et le caractère définitif du RSG, y compris lorsque et après qu'ils sont devenus cliniquement asymptomatiques (82).

L'adhésion aux associations de malades avec MC mérite d'être encouragée, à la fois pour leur permettre de mieux connaître la maladie et pour leur faciliter le suivi du régime (notamment grâce à la mise à jour régulière de la liste des produits autorisés et interdits, incluant les médicaments) (68). L'association marocaine des intolérants au gluten a pour but de faire connaître la MC aussi bien dans le milieu médical que dans la population en général, d'assister et d'aider les intolérants au gluten à suivre scrupuleusement le RSG, de créer un espace d'accueil et d'échange entre les malades cœliaques, de communiquer avec les opérateurs médicaux et paramédicaux pour une bonne prise en charge médicale des malades cœliaques, de collaborer avec les industriels agroalimentaires pour fabriquer et distribuer des produits alimentaires sans gluten et de coordonner avec des associations et des organismes ayant les mêmes objectifs pour venir en aide aux malades cœliaques (83).

La maladie cœliaque est une affection chronique qui affecte l'intestin grêle par des mécanismes à médiation immunitaire activés par des aliments contenant du gluten chez des individus génétiquement prédisposés. (5)

Le spectre de la maladie cœliaque varie de l'asymptomatique à la maladie cliniquement manifeste qui présente des manifestations gastro-intestinales et extra-gastro-intestinales. Auparavant, on pensait qu'il s'agissait d'une maladie des nourrissons et des enfants, mais aujourd'hui, elle est fréquemment identifiée dans la population adulte.

Les normes de soins actuelles consistent à adopter une politique de recherche de cas dans des populations ciblées qui comprennent des sujets à haut risque, asymptomatiques ou présentant des manifestations gastro-intestinales minimales, y compris des parents proches de patient avec MC ou des présentations atypiques(5)

L'anémie, en particulier l'anémie ferriprive, est une caractéristique fréquente de la maladie cœliaque et peut être la seule manifestation qui explique que sa présence, en l'absence de toute autre cause évidente fait suspecter la maladie cœliaque.

Les progrès des tests sérologiques ont radicalement changé l'épidémiologie de la MC dans le monde en révélant une prévalence plus élevée de la forme silencieuse ou atypique.

Le test le plus utile pour orienter le diagnostic et le suivi de la maladie cœliaque étant le dosage immunologique des IgA, mais la biopsie de l'intestin grêle par le biais d'une endoscopie digestive haute permet de confirmer le diagnostic. (5)

II. Discussion des résultats :

1. Données épidémiologiques :

1.1. Données générales et prévalence :

a. Maladie cœliaque :

Dans les pays occidentaux où les études de prévalence de la MC sont suffisamment fournies, la prévalence générale de la maladie est estimée à 1%. (66)

Des données proches de celles de l'Europe ou des États-Unis sont notées en Afrique du Nord, au Moyen-Orient ou en Inde. En revanche, la fréquence de la MC est peu connue, donc probablement sous-estimée, en Asie du Sud Est et en Afrique noire. (84)

La maladie est remarquablement plus fréquente, avec des écarts importants entre les séries.

b. Prévalence générale de l'anémie ferriprive :

L'anémie touche 30 % de la population mondiale, l'anémie ferriprive en étant la principale cause. (85), (86)

L'anémie ferriprive est très répandue chez les enfants d'âge préscolaire (<5 ans), les femmes en âge de procréer et les femmes enceintes, avec des taux de prévalence atteignant respectivement 41,7%, 32,8% et 40,1% (données de l'Observatoire mondial de la santé de 2016). (86)

c. Prévalence de la MC chez les patients avec anémie ferriprive :

La maladie cœliaque présente un large spectre clinique comprenant des signes gastro-intestinaux et extra-intestinaux, et peut être diagnostiquée à tout âge, de l'enfance à la vieillesse (87).

**La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine interne hôpital Militaire Marrakech)**

Toutefois, un nombre important de patients atteints de MC présentent des manifestations atypiques, notamment des symptômes hématologiques, endocrinologiques, rénaux, neurologiques, psychiatriques, dermatologiques et cardio-vasculaires. L'anémie, en particulier l'anémie ferriprive, est une caractéristique fréquente de la MC et peut être le seul symptôme annonciateur. (87)

Plusieurs études ont examiné la prévalence de la MC chez les patients atteints d'AF et ont constaté une variabilité dans le temps et dans les zones géographiques.(88)

Le tableau 19 ci-dessous résume les différentes prévalences de la maladie cœliaque chez les patients atteints d'anémie ferriprive dans différents pays :

Tableau XIX : Prévalence de la maladie cœliaque chez les patients atteints d'anémie ferriprive dans le monde.

Étude	Pays	Prévalence	Cas de MC	Cas d'AF
Ransford (89)	UK	2,3%	11	484
Annibale (90)	Italie	8,5%	5	59
Grisolano (91)	USA	8,7%	9	103
Lasa (1)	Argentine	11,1%	15	135
Baghbanion (92)	Iran	6%	24	402
Karaman (93)	Turquie	4,4%	11	250
Ambusaidi(94)	Oman	7,8%	8	104
Notre série	Maroc (Marrakech)	6,8%	23	337

Notre étude rapporte une prévalence de **6,8%**. Ce résultat est proche de ce qui a été rapporté par baghbanion et al en Iran (6%) (92) et par Ambusaidi en Oman (7,8%)(94).

Dans une Meta-analyse rapportée par Mahadev (95), La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients atteints d'anémie ferriprive par continent est de 4,6 % dans l'Amérique du Nord, 2,5% en Europe et de 6,4% dans les pays d'ASIE.

**La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine interne hôpital Militaire Marrakech)**

Malheureusement on a pas trouvé l'étude similaire fait au Maroc ou en Afrique du nord pour se comparer.

La même étude de mahadev avec Meta-analyse portant sur 2998 individus avec AF, la prévalence de la MC était d'environ 1 sur 31. (95)

Ils ont constaté que la MC est relativement fréquente chez les patients avec AF.

Ainsi, ils suggèrent que l'anémie ferriprive est un facteur de risque important pour la MC.

Les études de petites taille (<199 participants) ont montré une prévalence plus élevée de La MC chez les patients avec AF par rapport aux études avec une grande taille (>200 participants) (96), (92)

La prévalence de la MC chez les patients avec AF est plus élevée dans les pays d'Asie et l'Amérique latine par rapport à l'Amérique du nord et l'Europe. (97), (98), (92)

1.2. Age :

La moyenne d'âge des patients dans différentes séries étudiant l'association maladie cœliaque et anémie ferriprive était différente d'une étude a l'autre

Tableau XX : Moyenne d'âge des patients anémiques présentant la maladie cœliaque dans les différentes séries

Étude	Moyen d'âge (ans)	Extrêmes d'âge
Ertekin(3)	41 ans	17-79ans
Khatoun (5)	28 ans	12-60ans
Baghbanion (92)	39 ans	14-78ans
Lasa (1)	51 ans	33-69ans
Ambusaidi(94)	28 ans	19-37 ans
Notre série	29 ans	7-55 ans

Dans notre étude, l'âge moyen était de 29 ans avec des extrêmes allant de 7 à 55 ans, ce qui concorde avec les résultats des études fait par Ambusaidi dans une étude Omanaise (94) et Khatoun en Pakistan(5).

1.3. Sexe :

Les différentes études soulignent de façon incontestable la grande fréquence du sexe féminin.

Tableau XXI : Répartition de sexe ratio femme/ homme dans différentes séries

Étude	Homme	Femme	Sexe ratio
Lasa (1)	6	9	1,5
Baghbanion (92)	17	25	1,47
Khatoun(5)	10	22	2,2
Ertekin (3)	30	47	1,56
Notre série	7	16	2,33

Notre étude concorde avec plusieurs autres études, qui montraient une nette prédominance féminine avec un sex-ratio de 2,33. (16 femmes, 7 hommes).

Le taux de fréquence plus élevé de la MC chez les femmes pourrait être attribué à la prévalence plus élevée des maladies auto-immunes dans la population féminine. (92)

2. Antécédents et données cliniques :

2.1. Antécédents :

Les différentes séries ne rapportent pas d'antécédents particuliers concernant la MC chez patients avec AF en dehors de quelques patients qui ont des cas similaires dans la famille. (95)

Pour Ambusaidi et al (94), aucun participant ne buvait ni fumait et ne présente pas d'antécédents digestifs.

Dans notre série, 65,2 % des cas sont sans antécédents digestifs ou extradiigestifs. Il s'agit d'une anémie ferriprive isolée sans antécédents particuliers.

2.2. Données cliniques :

Le mode de présentation clinique de la maladie cœliaque s'est progressivement modifié, il existe :

- **La forme classique :** avec des troubles digestives faits de diarrhée chronique avec des selles typiquement en << bouse de vache >>, ballonnement abdominal associé à des douleurs abdominales chroniques.
- **La forme atypique :** la symptomatologie digestive est actuellement au second plan.

Les manifestations extradiigestives de la MC comprennent un large éventail de manifestations rhumatologiques(99), neurologique(100), hématologique, endocriniens.(101)

Parmi elles, les manifestations hématologiques sont l'une des plus fréquentes et peuvent parfois représenter la seule manifestation de la maladie. (102)

Dans notre série, L'anémie ferriprive isolée est retrouvée chez 12 patients soit (52,17%). Chez les autres cas, l'anémie est associée à des troubles ostéo-articulaires chez 3 patients (13%) ou à des troubles endocriniens (13%) et ou des signes digestives (21,7%).

Dans la série de Kochhar et al portant sur 434 patients atteints de la MC 39% des patients présentaient une anémie comme le seul signe clinique (103).

PAEZ et al (104)ont étudié le retard diagnostic de la MC chez 101 patients adultes, 52 présentant des symptômes gastro-intestinale et 49 n'en présentant pas. Une anémie a été retrouvée chez 69,4% des patients sans symptômes gastro-intestinales. (4)

Dans l'étude omanaise , AMBUSAIID et al ont rapporté que 40% des patients atteints de la MC présentaient une anémie ferriprive isolée (94)

En l'Espagne, MR fueyo-dias et al a mis l'accent sur la variabilité des symptômes cliniques ce qui rend le diagnostic de MC difficile.(105)

Mahadev et al suggèrent après leur résultat que l'AF est un facteur de risque important pour la MC et recommandent le dépistage de la MC chez tous les patients souffrants d'une carence en fer réfractaire au traitement martial.(95)

3. Des données paracliniques :

3.1. Données de l'hémogramme :

L'anémie observée au cours de la MC est souvent due à une carence en fer. C'est une anémie microcytaire hypochrome.

Les données de l'hémogramme des différentes séries sont représentées dans le tableau 22 suivant :

Tableau XXII : Les données de l'hémogramme des différentes séries

Étude	Taux moyen d'HB	Taux moyen de VGM	Taux moyen de CCMH
Ambusaidi(94)	10,6 ± 0,7 g/dl	71,4 ± 6,6 fL	22,2 ± 2,4 g/dl
Lasa (1)	10,5 ± 1,2g/dl	74,1 ± 5,6 fL	24 ± 3,5 g/dl
Talarico (4)	10,1 ± 2,5g/dl	73,3 ± 6,1 fL	23,2 ± 2,5 g/dl
Bagbanion(92)	9,8 ± 1,5 g/dl	72,5 ± 6,2 fL	22,5 ± 2,3 g/dl
Khatoun(5)	10,1 ± 1,1g/dl	73,2 ± 6,1 fL	22,4 ± 2,1 g/dl
Notre série	8,32± 1,12g/dl	64,23 ± 5,1 fL	25,8 ± 2,2 g/dl

Dans notre série, le taux moyen d'HB était de 8,32± 1,12g/dl.

L'anémie ferriprive observée chez les patients avec MC peut être sévère (<8g/dl) a modérée (9–11g/dl) .(4)

3.2. Données de la ferritinémie :

Il s'agit d'un indicateur précoce et très spécifique de la carence en fer. Son taux normal chez les enfants plus de 5 ans et adultes est de 15 –20 ng/ml.

Les résultats de la ferritinémie des différentes séries sont représentés dans le tableau 23 ci-dessous :

Tableau XXIII : la ferritinémie des différentes séries

Étude	Taux moyen de la ferritinémie	Intervalle
Khatoun (5)	12,1 ± 8,5 ng/ml	----
Ambusaidi (94)	9,2 ± 3,5 ng/ml	1,012 – 13
Bagbanion(92)	11,1 ± 8,7 ng/ml	3 – 15
Raga et al (106)	<8 ng/ml	----
Notre série	7,32± 8,7 ng/ml	1–12

Dans tous les séries, le taux de la ferritinémie est basse. Parfois, il peut être le seul paramètre perturbé au cours de l'anémie avec un taux d HB normal(106).

3.3. Autres carences associées :

Au cours de la MC, d'autres carences peuvent être observées telle la carence en acide folique B9, en vitamine B12, en calcium, en protides, facteurs vitamine k dépendent ...

Dans l'étude de Berry et al, 10,7% des patients présentent une carence associée en acide folique B9, 13,6% une carence en vitamine B12 et 56,2% une carence en calcium.(4)

Fernandez et al dans une étude en Espagne, ont trouvé un carence associée en protéines dans 63,88% des cas avec une baisse de TP dans 6,66%.(80)

Dans notre série, nos résultats sont proches de l'étude de Berry et al , et celle Fernandez et al avec une carence en acide folique trouvée chez 21% des cas, une carence en vitamine B12 chez 8,7% des cas, une hypocalcémie dans 60% des cas et une hypoprotidémie chez 46,15% .

Une hypergammaglobulinémie à l'électrophorèse est retrouvée dans plusieurs études. (80), (81), (5).

Le même résultat est noté dans notre série avec une Hypergammaglobulinémie chez 15,38% des cas. Ceci s'explique par l'augmentation des autoanticorps dans la maladie cœliaque.

3.4. Données immunologiques :

Les tests immuno-sérologiques représentent d'excellents outils diagnostiques pour la MC, ils permettent de dépister les cas à risque de développer la maladie, de mieux sélectionner les patients nécessitant une biopsie intestinale et de suivre l'observance du RSG.

Ces tests sont basés sur la recherche d'autoanticorps reconnaissant les principales cibles antigéniques : (107)

- Gliadine : fraction toxique de gluten alimentaire
- La transglutaminase tissulaire
- Endomysium

Les progrès des tests sérologiques ont radicalement changé l'épidémiologie de la MC dans le monde en révélant l'incidence plus élevée de la forme silencieuse ou atypique. (5)

Les différentes études se sont basées sur la sérologie pour dépister la MC et ont confirmé le diagnostic par histologie.

En Pakistan, khatoun et al ont diagnostiqué 32 cas de MC sur 290 patients avec AF. Ils se sont basés sur la sérologie seule sans recours à la biopsie et étude histologique. (5)

La majorité des auteurs rapporte que deux ou trois autoanticorps se sont révélés positifs lors du bilan sérologique.

Les anticorps type tTG (IgA) sont les anticorps qui sont les plus souvent demandés et qui se sont révélés positifs.

**La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine interne hôpital Militaire Marrakech)**

Les résultats des différentes séries sont précisés dans le tableau suivant :

Tableau xxiv: répartition des résultats de la sérologie selon les séries

Étude	ATG(IgA)+AGA	ATG (IgG)	ATG(IgA)+ ATG (IgG)	ATG(IgA) + EMA	Nombre de cas MC
Ambusaidi(94)	6	-	-	2	8 cas
bagbanion(92)	8	10	24	-	42 cas
Khatoun (5)	32	-	-	-	32 cas
Ertiken(3)	6	3	-	3	12 cas
Notre série	13	1	-	9	23 cas



Figure 26 : Analyseur de immuno-sérologie a hôpital Avicenne Marrakech

3.5. Données de l'endoscopie digestive avec histologie :

L'endoscopie avec l'étude histologique devrait faire partie du bilan diagnostique de la MC, même chez les personnes chez lesquelles d'autres étiologies peuvent être suspectées (95)

Le diagnostic ne doit guère être porté sur la positivité des tests sérologiques ou sur l'atrophie villositaire seule, ceux-ci pouvant s'associer à plusieurs autres pathologies (107).

La tendance actuelle est plutôt au non recours systématique à la biopsie intestinale chez l'enfant symptomatique ayant des signes clinique typiques avec une positivité des anticorps tTG(IgA) et/ou (EMA) et des molécules HLA-DQ2 et/ou DQ8. En revanche, la biopsie intestinale demeure obligatoire chez adulte.(107)

Dans l'étude de baghbanion et al en Iran portant sur 42 cas de MC chez des patients avec AF, l'endoscopie montre un festonnage et raréfaction des plis duodénales chez 30 cas, un aspect en mosaïque chez 5 patients, un aspect nodulaire chez 4 patients avec un aspect normal chez 3 cas.(92)

La biopsie duodénale avec étude histologique montre chez tous les patients des signes histopathologiques de la MC allant de l'augmentation des lymphocytes intraépithéliale chez 5 cas (**MARSH I**), augmentation de LIE associée à une hyperplasie des cryptes chez 6 cas (**MARSH II**) et augmentation de LIE avec atrophie villositaire chez 31 cas (soit une atrophie villositaire partielle (**MARSH IIIa**), subtotale (**MARSH IIIb**), totale (**MARSH IIIc**) (92) .

Le même résultat est noté dans l'étude de Lasa et al qui a trouvé 86,6 % des cas présentant une endoscopie anormale et seulement 13,3% des cas qui ont une endoscopie normal. Mais l'étude histologique a confirmé le diagnostic de la MC chez tous les patients.(1)

Nos résultats concordent avec celles des auteurs suscités avec 87% de nos patients qui ont une endoscopie anormale.

La biopsie avec l' histologie a confirmé le diagnostic chez tous nos patients en montrant une LIE isolée dans 8,6% des cas ou associée à une atrophie villositaire partielle, subtotales ou totale dans les autres cas.

3.6. Typage HLA :

La MC a une forte composante génétique dominée par le système HLADQ2 et DQ8 qui a une forte valeur prédictive négative, puisque moins de 1% des patients cœliaques sont négatifs pour les 2 loci, ils portent en revanche la molécule HLA-DQ2 dans environ 95% des cas, et HLA-DQ8 dans 5% des cas et parfois les deux.

Le typage HLA ne peut être effectué en vue d'un diagnostic positif de La MC, puisqu'environ 30% à 40% de la population générale est porteuse de HLA-DQ2 et/ou HLA-DQ8.(107)

Dans la majorité des séries revues, les auteurs se sont basés sur la sérologie et/ou l'histologie pour confirmer le diagnostic.

Dans notre série, aucun test HLA n a été effectué pour exclure fortement le diagnostic de MC. IL est donc possible qu'un nombre supplémentaire de patients soit diagnostiqué comme atteint de la MC.

4. Données thérapeutiques :

4.1. Prise en charge axée sur le RSG :

La prise en charge de la MC est multidisciplinaire impliquant le médecin généraliste, le pédiatre, le gastroentérologue, interniste, hématologue et autres spécialités ainsi que le biologiste, le diététicien et le pharmacien.(107)

Le principal traitement de la MC est le RSG.(108) La réussite de ce régime reste le défi de la prise en charge, d'où le rôle incontournable du diététicien pour son implication et son suivi. (107)

Un régime sans gluten ne peut être prescrit que lorsque le diagnostic de MC a été posé avec certitude.(109)

De façon générale, le RSG consiste à supprimer les quatre céréales contenant du gluten et tout aliment qui en dérive.

Les médicaments constituent une source potentielle de dissimulation du gluten ; qui est souvent introduit dans la phase solide des médicaments, tels les tablettes et les capsules quand l'amidon utilisé est extrait du blé, du seigle et/ou l'orge. (110)Donc il faut une prise de conscience de la part du médecin prescripteur, et surtout du pharmacien dont la contribution est aussi importante dans la prise en charge globale du patient cœliaque.(111)

4.2. Complément de la prise en charge : traitement de l'anémie ferriprive :

La prise en charge de l'AF est principalement axée sur la reconstitution des réserves de fer.

A ce jour, les discussions restent ouvertes sur la modalité la plus appropriée pour la supplémentation en fer, entre thérapie orale et thérapie intraveineuse :(4)

- le sulfate de fer est le traitement de substitution en fer par voie orale le plus couramment utilisé, il est moins cher mais il a des effets secondaires gastro-intestinaux.
- Chez les adolescents et adultes, dose = 100–200mg/j.
- D'autres formes de fer (bivalent et trivalent) sont disponibles dans le marché, ils sont mieux tolérés mais sont inférieurs au sulfate de fer au terme d'efficacité de la substitution en fer.
- Certaines études ont montré que l'association d'un probiotique ou pré-biotique pourrait faciliter une meilleure absorption du fer mais les résultats sont controversés
- Chez les patients non cœliaques, la normalisation du taux d'HB est attendue après 2 à 3 mois de traitement qui doit être poursuivie pendant 4 mois.

Dans certains cas de MC, il faut plus de temps pour améliorer les lésions intestinales, la normalisation d'HB au bout 6–12 mois mais parfois il faut attendre jusqu'à 2 ans.

- Si le fer oral n'est pas toléré ou n'est pas absorbé en raison de l'inflammation intestinale, il faut administrer du fer par voie intraveineuse.
- La thérapie intraveineuse est généralement mise en place en cas de formes sévères de l'AF nécessitant une correction rapide

Les patients atteints de MC doivent aussi suivre des mesures de prévention de l'anémie ferriprive recommandées également dans la population non atteinte de La MC en fonction de l'âge, du sexe, du mode de vie afin de garantir un équilibre ferrique adéquat.

Dans les séries revues, l'anémie peut être sévère (<8g/dl) et donc les patients sont mis sous traitement martial par voie injectable comme complément du régime sans gluten avec relai par voie orale. Si l'anémie est modérée, le traitement martial est d'emblée per os. (4)

Dans notre série, 14 patients sur 23 ont un taux d'Hb moins de 9g/dl soit 60,9%, Ils sont mis sous Fer injectable en 1^{ere} intention avec relais par le Fer per os.

4.3. Place du médecin généraliste dans la prise en charge de la MC : (107)

Dans sa pratique quotidienne, le médecin généraliste ou de famille est souvent confronté à la MC. Il est un acteur central de ce dépistage complexe et doit s'appuyer sur des critères précis afin d'orienter son diagnostic.

Bien que celui-ci en connaisse parfaitement les symptômes, la MC est cependant difficile à diagnostiquer, en raison des nombreux tableaux cliniques révélateurs d'une maladie, qualifiée de <<caméléon>>.

l'omnipraticien doit connaitre les tests de dépistage sérologiques pour étayer le diagnostic de la maladie cœliaque.

5. L'évolution et suivi du patient :

Le diagnostic précoce réduit le risque de morbidité et de mortalité dû aux complications associées à la MC, telles que les anomalies osseuses (ostéopénie et ostéoporose), les lésions hépatiques, les anémies, les manifestations neurologiques (neuropathies et céphalées, entre autres), les autres maladies auto-immunes et les tumeurs malignes. (112)

La prévalence de ces complications est liée à l'âge et à la durée de l'exposition au gluten.(113)

Le suivi rigoureux du RSG entraîne en quelques jours une disparition des symptômes fonctionnels et rapidement une reprise staturo-pondérale. Il entraîne également une régression voire disparition de l'AV tout en empêchant l'installation de complications.(109)

Talarico et al rapportent que le RSG favorise l'amélioration de l'atrophie intestinale, réduit l'inflammation et donc une correction progressive de l'anémie.(4)

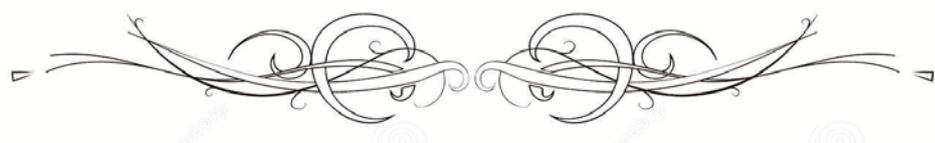
Khatoon et al précise que le RSG suivi par leurs patients a corrigé l'anémie mais aussi les autres carences nutritionnelles(carence en vit B9,vit B12).(5)

Dans notre série, l'évolution était bonne sans complication. Les patients ont repris du poids, disparition des signes d'anémie. Sur le plan paraclinique, il y a une amélioration du chiffre d'HB et de la ferritine après 4 a 6 mois de traitement.

Alors, le suivi médical des patients cœliaques est nécessaire, ils doivent être examinés au moins deux fois au cours de la première année après le diagnostic afin de surveiller les symptômes clinico-biologiques, l'observance du RSG, l'état nutritionnel, l'indice de masse corporelle et les tests sérologiques.(114)



RECOMMANDATIONS



L'approche initiale pour les patients atteints AF est de voir si c'est la 1^{ère} présentation d'anémie et sans ATCDs particuliers ou il s'agit d'anémie chronique ou réfractaire au traitement martial ou bien s'il y a des ATCDs de MAI.

- Pour le 1^{er} cas, il faut traiter l'anémie par le fer par voie orale et voir l'évolution. **(107)**
- Dans le 2^{ème} cas, il faut demander le dosage des anticorps anti-tTG type igA, igG et/ou anticorps anti-EMA : **(107), (115)**
- Si la sérologie est négative, il faut chercher une autre étiologie de l'anémie.
- Si la sérologie s'est révélée positive, on adresse le malade au service de gastrologie pour une FOGD avec étude histologique :

Si la FOGD avec biopsie est positive c'est-à-dire a montré une lymphocytose intra-épithéliale ou une atrophie villositaire totale ou subtotale, il faut retenir le diagnostic de la MC et mettre le patient sous RSG associé à un traitement martial.

Sur la base des recommandations, un algorithme peut être développé **(figure 27)** :

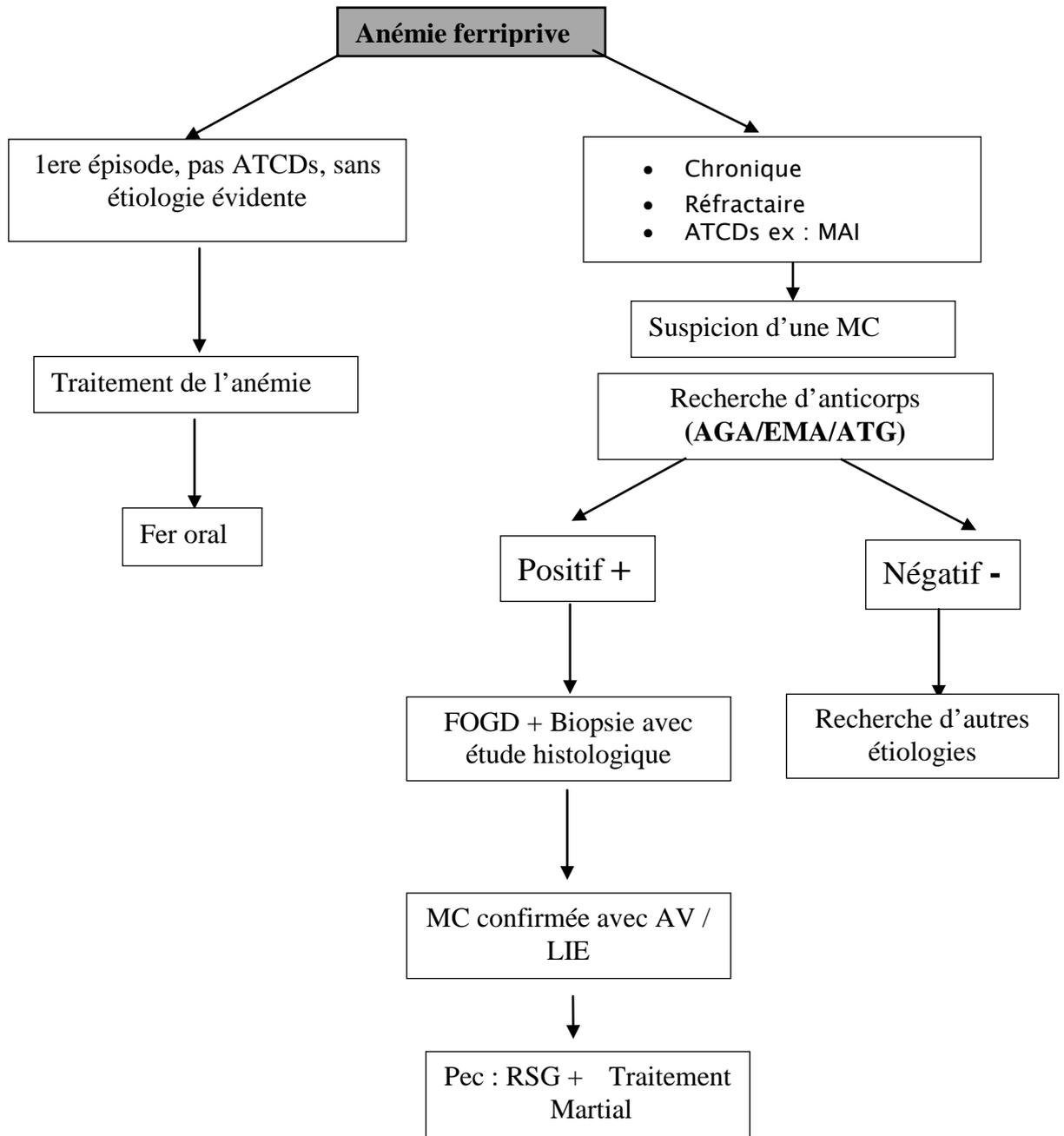
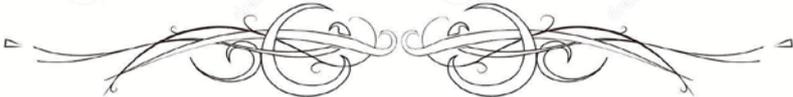


Figure 27 : Algorithme pour la PEC d'une anémie ferriprive avec suspicion de la maladie cœliaque(107), (115)



CONCLUSION



La maladie cœliaque (MC) est une pathologie dont le substratum immuno-pathologique est digestif, mais d'expression clinique d'allure plutôt systémique, avec des formes silencieuses, frustes, pauci-symptomatiques et extradigestives fréquentes.

L'anémie ferriprive est l'une des manifestations extradigestives la plus fréquente.

La prévalence de la MC chez les patients anémiques ne cesse d'augmenter avec la mise au point et l'utilisation des tests sérologiques de plus en plus spécifiques et sensibles.

Le retard diagnostique et l'exposition à des complications lourdes justifient le dépistage de MC chez les cas d'anémie chronique ou réfractaire au traitement martial par les tests sérologiques et puis l'a confirmé par l'histologie.

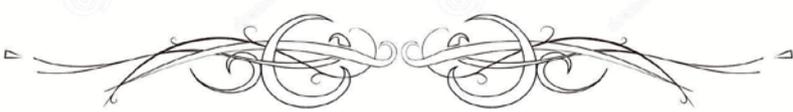
Le traitement repose sur l'exclusion stricte et définitive du gluten complété par le traitement martial de l'anémie.

Si sur le plan théorique le principe du RSG est simple, le suivi de ce régime à vie est en pratique difficile, et ses difficultés découlent essentiellement de la non disponibilité des produits sans gluten, le prix élevé des céréales dépourvus de gluten.

D'où l'intérêt pour les malades cœliaques d'adhérer à des associations comme l'association marocaine des intolérants au gluten (AMIAG). Cette association aide les patients à mieux connaître leur maladie et à suivre le RSG grâce à la mise à jour de la liste des produits autorisés. Elle offre également aux patients un soutien psychologique.

Au total, la prévalence de la MC est élevée chez les patients atteints d'anémie ferriprive. La taille relativement petite de notre échantillon peut être considérée comme une limite de notre étude.

D'autres études à l'échelon régional ou national nous permettraient d'avoir des résultats plus précis sur cette prévalence.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
- patients de tout âge - diagnostic confirmé d'anémie ferriprive - Pas d'étiologie évidente d'anémie	- patients présentant d'autres pathologies causant une anémie (MICI, Cancer...)

A- DONNEES DEMOGRAPHIQUES :

- **Nom et prénom :** _____ **-Tél :** _____
- **Age :** _____
- **Sexe :** _____
- **Ville de résidence :** _____
- **Statut marital :** Célibataire Mariée
- **Couverture sociale :** FAR CNOPS autre

B- Antécédents :

Médicaux : UGD Varices œsophagiennes Gastrite

Chirurgicaux :

Toxiques et médicamenteux : AINS Aspirine

Allergiques :

Gyneco-obstetrique : (si sexe féminin)

Ménorragies/ Métorragies/ Méno-métorragies Fausse couche

Nombre d'enfants :

Dernière grossesse :

Type d'accouchement :

Allaitement : Oui Non

Autres antécédents :

C- Régime alimentaire :

Végétarien stricte Mixte

D- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :

• **Signes fonctionnels :**

- **Signes généraux :**

Asthénie Amaigrissement

- **Signes digestifs :**

Diarrhées chronique Stéatorrhée Douleurs abdominales

Arthralgies Fortuite

- **Signes cutanéomuqueux :**

Aphthose buccale Purpura Hippocratisme digital

- **Signes génitaux :**

Aménorrhée 1 ou 2 fausse couche puberté tardive ménopause précoce
infertilité

- **Signes neuromusculaires :**

Crampes atrophie musculaire ataxie

- **Ostéo-articulaires :**

Douleurs osseuses fracture spontanée arthrite

• **Signes Physiques :**

- **Pâleur cutanéomuqueuse**

- **Troubles des phanères :** ongles cassants chute des cheveux

- **Examen Cardiovasculaire :**

- **Examen Pleuropulmonaire :**

- **Examen neuromusculaire :**

E- **EXAMENS PARACLINIQUES :**

La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine interne hôpital Militaire Marrakech)

- **Hémogramme :** Hb = VGM = CCMH = TCMH =
GB = Plaquettes =
- **Ionogramme sanguin =** Ca²⁺ = urée =
créatinine=
- **Bilan martial :** Fer sérique = CTF = Ferritinémie = CS =
rSTF (optionnel)=
- **Bilan lipidique :** CT= CHDL= CLDL=
- **Bilan d'hémostase :** TP= TCA =
- **Bilan vitaminique :** Folates (B9) = vit B12 =
- **Électrophorèse des protéines/ Immuno-typage :**
Protides sériques =
Profil de l'électrophorèse des protéines sériques =
- **Bilan immunologique :**
 - o **Anticorps anti-transglutaminase :**
IgA anti-transglutaminase : positive négative
IgG anti-transglutaminase : positive négative
 - o **Anticorps anti-gliadine :**
IgA anti-gliadine : positive négative
IgG anti-gliadine : positive négative

○ **Anticorps antiendomysium :**

IgA antiendomysium: positive négative

IgG antiendomysium: positive négative

- **Avis Gastro :**

- **Endoscopie digestive haute :**

- **Histologie :**

Lymphocytose intraépithéliale

Hyperplasie des cryptes

Atrophie villositaire duodénale partielle

Atrophie villositaire duodénale subtotale

Atrophie villositaire totale

- **Typage HLA :**

D. Traitement :

- **Fer oral :**

- **Fer injectable :**

○ **Ferinject® (carboxymaltose ferrique) Venofer® (Fer saccharose)**

- **Consultation diététique :**

○ **Régime sans gluten**

E. Évolution :

- **Clinique :**

- **Biologique :**

Hémogramme : Hb =

VGM =

CCMH =

TCMH =

GB =

Plaquettes =

Ferritinémie :

- **Histologique (contrôle FOGD + biopsies)**

ANNEXE 2 : Liste des aliments autorisés et interdits

(107)

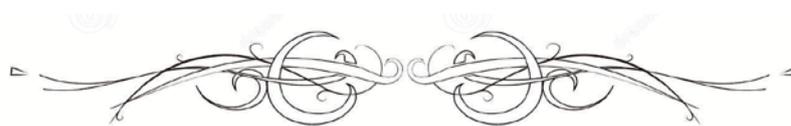
Aliments	Autorisés	Interdits
Lait et produits laitiers	Lait entier, demi-écrémé, écrémé, lait croissance, lait concentré sucré ou non, frais, pasteurisé, en poudre, stérilisé UHT Lait de chèvre et brebis Lait fermenté nature Yaourts, petits suisses et fromages blancs natures ou aromatisés Fromages à pâte molle, dure, cuite, fondue	Laits aromatisés ou parfumés Yaourts et laitages aux céréales et aux fibres Yaourts aux fruits Préparations industrielles à base de lait (flans, crèmes, gélifiés, entremets, mousse, etc.) Fromages à moisissures et à tartiner Desserts lactés à base de céréales
Viandes	Toutes les viandes fraîches, surgelées au naturel, ou en conserve au naturel Steak haché « pur bœuf »	Préparations cuisinées du commerce à base de viande ou volaille Préparations panées, en croûte, ou feuilletées
Œufs	Tous	Omelettes industrielles
Poissons	Tous les poissons frais, fumés, surgelés au naturel, en conserve au naturel, à l'huile Crustacés et mollusques au naturel Œufs de poisson	Poissons panés ou farinés Préparations cuisinées du commerce à base de poisson ou de beurre de poisson Quenelles de poisson Surimi
Charcuterie	Jambon blanc ou jambon de pays Épaule cuite Jambonneau non pané Poitrine salée ou fumée, bacon Rillettes Confits et foie gras au naturel Chair à saucisse nature Saucisses de Strasbourg, Morteau, Francfort, Montbéliard Mortadelle, fromage de tête,	Jambonneau pané Farce charcutière Mousses et crème de foie gras Pâtés et galantine Pâtés en croûte, friands, quiches, bouchées à la reine Saucissons secs Saucissons à lail, saucisses sèches, salami, chorizo, cervelas Quenelles Boudins blanc et antillais

**La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine interne hôpital Militaire Marrakech)**

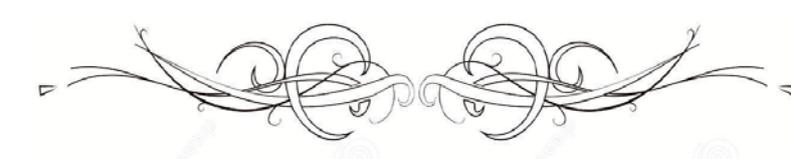
	<p>museau Andouille et andouillette Tripes</p>	<p>Boudins noirs</p>
<p>Céréales et féculents</p>	<p>Riz et dérivés : crème de riz, semoule de riz pure, galettes de riz Maïs et dérivés : maïzena, semoule Manioc et dérivés : tapioca, tapiocaline Sarrasin et farine de sarrasin pure (sans farine de froment) Soja et farine de soja Sorgho Millet Sésame Quinoa Maranta Patates douces Igname Banane plantain Farines infantiles mentionnées sans gluten Certaines céréales pour petit déjeuner uniquement à base de riz et/ou de maïs et sans malt</p>	<p>Blé ou froment seigle, orge, avoine, épeautre, kamut, triticale et tous leurs dérivés : -Farine -Semoules -Pâtes, vermicelles, raviolis, gnocchis -Boulgour -Flocons Tous les types de pain : -Pain blanc, de seigle, au son, de mie, brioché, grillé, suédois -Biscottes, briscottes -Chapelure -Tout aliment pané Pâtes brisées, sablées, feuilletées, à choux Tous les gâteaux et biscuits sucrés ou salés : -Tous les biscuits apéritifs -Tous les produits vendus en boulangerie -Toutes les pâtisseries du commerce -Toutes les viennoiseries Pain azyne Hosties</p>
<p>Légumes et légumes secs</p>	<p>Pomme de terre et fécule de pomme de terre Tous les légumes verts frais, en conserve ou surgelés au naturel, cuits sous vide Tous les légumes secs au naturel Petits pots de légumes homogénéisés mentionnés sans gluten</p>	<p>Tous les légumes du commerce cuisinés (conserve, surgelés, traiteur) Potages en sachets ou en boîte Pommes dauphines, pommes duchesses (vérifier l'enrobage des pommes noisettes et des frites précuites) Chips et chips aromatisées Purée de pomme de terre instantanée</p>
<p>Fruits</p>	<p>Fruits frais ou surgelés au naturel Fruits au sirop</p>	<p>Figues sèches (farine pouvant être utilisée pour le séchage) Marrons glacés et fruits confits</p>

**La prévalence de la maladie cœliaque chez les patients ayant une anémie ferriprive
(Service d'hématologie clinique et médecine interne hôpital Militaire Marrakech)**

	<p>Compotes surgelées ou en conserve Châtaignes, marrons au naturel</p> <p>Fruits oléagineux non grillés à sec (noix, noisettes, cacahuètes, amandes)</p> <p>Petits pots de fruits homogénéisés sans céréales</p>	<p>(manipulation possible avec doigts farinés)</p> <p>Fruits oléagineux grillés à sec</p>
Matières grasses	<p>Huile, beurre, crème fraîche, certaines graisses végétales de friture, margarine</p> <p>Lard, saindoux, suif, graisse d'oie</p>	<p>Huile de germe de blé</p> <p>Beurres ou margarines allégées à tartiner</p>
Produits sucrés	<p>Sucre blanc, roux, de canne, vanillé Gelée confiture, crème de marrons pur fruits Miel</p> <p>Chocolat pur, en tablette, noir ou au lait Cacao pur</p> <p>Bonbons acidulés et sucettes</p> <p>Extrait de vanille pur</p> <p>Réglisse pure</p>	<p>Nougats</p> <p>Dragées</p> <p>Certaines poudres chocolatées</p> <p>Tous les bonbons en vrac</p> <p>Esquimaux et glaces en cornet</p> <p>Bonbons emballés Glaces et sorbets du commerce</p> <p>Chocolats fourrés</p> <p>Sucre glace</p> <p>Poudres chocolatées</p>
Boissons	<p>Thé, café, chicorée, infusions</p> <p>Jus de fruits, sirop de fruits</p> <p>Sodas et limonade</p>	<p>Bières (la plupart étant faites à partir de malt donc d'orge germée)</p> <p>Panaché</p> <p>Poudres pour boisson instantanée</p>
Condiments et divers	<p>Herbes aromatiques, épices pures, sel, poivre</p> <p>Ail, oignon, échalote, cornichon</p> <p>Certaines moutardes</p> <p>Levure de boulanger</p> <p>Carbonate de sodium pour remplacer la levure chimique</p>	<p>Mélanges d'épices</p> <p>Tous les autres condiments et sauces du commerce (curry, sauce soja, mayonnaise, etc.)</p> <p>Certaines moutardes</p> <p>Levure chimique</p>



RÉSUMÉ



Résumé

La MC est une maladie auto-immune induite par la gliadine alimentaire responsable d'atrophie villositaire et un syndrome de malabsorption chez des individus génétiquement prédisposés.

Ce travail a pour objectif d'étudier la prévalence de la MC chez 337 patients souffrants d'anémie ferriprive suivis au service de médecine interne et service d'hématologie clinique à l'hôpital Avicenne de Marrakech durant les années suivantes : 2020, 2021, 2022.

La prévalence de la MC chez les patients présentant une anémie ferriprive était de 6,82% (23 cas de MC sur 337 patients anémiques)

La moyenne d'âge des patients cœliaques était de 29,7 ans avec prédominance féminine (70%).

L'anémie ferriprive isolée est retrouvée chez 52,17% des cas de MC diagnostiquée.

Les tests immuno-sérologiques se sont révélés positifs chez tous les cas de MC avec 56,52% de positivité pour les autoanticorps tTG type Ig A.

L'endoscopie s'est révélée anormale chez 87% des cas.

L'histologie a confirmé le diagnostic en montrant des signes histopathologiques de la MC chez tous les cas.

Les patients ont été mis sous RSG, clé de la prise en charge, associé au traitement de l'anémie ferriprive par le fer.

L'évolution était bonne sur le plan clinique et paraclinique chez tous les patients.

Abstract

CD is a dietary gliadin-induced autoimmune disease responsible for villous atrophy and malabsorption syndrome in genetically predisposed individuals.

The aim of this work is to study the prevalence of CD in 337 patients suffering from iron deficiency anaemia monitored in the internal medicine and clinical haematology department at the Avicenna hospital in Marrakech during the following years: 2020, 2021, 2022.

The prevalence of CD in patients with iron deficiency anaemia was 6.82% (23 cases of CD out of 337 anaemic patients)

The average age of celiac patients was 29.7 years with female predominance (70%).

Isolated iron deficiency anaemia is found in 52.17% of diagnosed CD cases.

The immunoserological tests were positive in all CD cases with 56.52% positivity for tTG type Ig A autoantibodies.

Endoscopy was abnormal in 87% of cases.

Histology confirmed the diagnosis by showing histopathological signs of CD in all cases.

Patients were put on RSG, the key to management, associated with the treatment of iron deficiency anaemia.

Clinically and paraclinically evolution was good in all patients.

ملخص

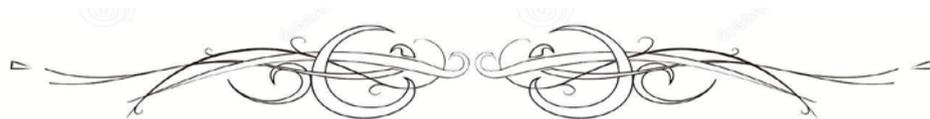
الداء البطني المسمى أيضا بالذرب البطني هو مرض مناعي ذاتي ناتج عن الجليادين الغذائي مسؤول عن الضمور الزغابي و متلازمة سوء الامتصاص لدى الأفراد المهيئين وراثيا. الهدف من هذا العمل هو دراسة انتشار هذا المرض عند 337 مريضا يعانون من فقر الدم الناجم عن ن-قص الحديد و المراقبون في قسم الطب الباطني و قسم أمراض الدم السريرية في مستشفى ابن سينا في مراكش خلال السنوات التالية 2020 ، 2021 ، 2022.

معدل انتشار مرض الداء البطني عند المرضى الذين يعانون من فقر الدم هو 6.82% 23 حالة مرض الداء البطني من أصل 337 مرضى كانوا يعانون من فقر الدم. متوسط عمر مرضى الداء البطني 29.7 سنة بنسبة 70% إناثا.

52.17% من مرضى الداء البطني كانوا يعانون فقط من فقر الدم بدون أعراض أخرى. الاختبارات المناعية التي أجريت للمرضى كانت إيجابية في جميع الحالات مع إيجابية 56.52% للأجسام المضادة الذاتية من نوع IGA ATG.

الفحص بالمنظار كان غير طبيعي عند 87% من الحالات. أكد علم الأنسجة تشخيص المرض من خلال إظهار علامات مرتبطة بالداء البطني في جميع الحالات.

جميع المرضى خضعوا لنظام حماية خالي من الغلوتين مع علاج فقر الدم. تتبع الحالة الصحية لجميع المرضى كانت جيدة على المستوى السريري و الشبه السريري.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Lasa JS, Olivera P, Soifer L, Moore R.**
Iron-deficiency anemia as a subclinical celiac disease presentation in an Argentinian population.
Rev Gastroenterol México Engl Ed [Internet]. juill 2017 [cité 21 oct 2022];82(3):270
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2255534X1730052X>
2. **Caio G, Volta U, Sapone A, Leffler DA, De Giorgio R, Catassi C, et al.**
Celiac disease: a comprehensive current review. *BMC Med [Internet].* déc 2019 [cité 28 févr 2023];17(1):142.
Disponible sur: <https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-019-1380-z>
3. **Ertekin V, Tosun MS, Kucuk N.**
The prevalence of celiac disease in children with iron-deficiency anemia. *Turk J Gastroenterol [Internet].* 1 août 2013 [cité 9 mai 2023];24(4):334-8.
Disponible sur: <https://www.turkjgastroenterol.org/en/the-prevalence-of-celiac-disease-in-children-with-iron-deficiency-anemia-132772>
4. **Talarico V, Giacotti L, Mazza GA, Miniero R, Bertini M.**
Iron Deficiency Anemia in Celiac Disease. *Nutrients [Internet].* 17 mai 2021 [cité 21 oct 2022];13(5):1695. *Disponible sur:* <https://www.mdpi.com/2072-6643/13/5/1695>
5. **Khatoon S, Ahmed A, Yousaf S.**
Iron Deficiency Anaemia In Pakistan: Celiac Disease An Underlying Cause. *J Ayub Med Coll Abbottabad JAMC.* sept 2018;30(3):372-6.
6. **Hentze MW, Muckenthaler MU, Galy B, Camaschella C.**
Two to Tango: Regulation of Mammalian Iron Metabolism. *Cell [Internet].* juill 2010 [cité 27 mai 2023];142(1):24-38. *Disponible sur:* <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S009286741000718X>
7. **Beaumont C, Girot R.**
Métabolisme du fer : physiologie et pathologie. *EMC – Hématologie [Internet].* janv 2010 [cité 27 mai 2023];5(2):1-16.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1155198410499483>

8. **Fuqua BK, Vulpe CD, Anderson GJ.**
Intestinal iron absorption. J Trace Elem Med Biol [Internet]. juin 2012 [cité 27 mai 2023];26(2-3):115-9.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0946672X12000545>
9. **Anderson GJ, Frazer DM.**
Current understanding of iron homeostasis. Am J Clin Nutr [Internet]. déc 2017 [cité 27 mai 2023];106:1559S–1566S. Disponible sur:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002916522027241>
10. **Gunshin H, Fujiwara Y, Custodio AO, DiRenzo C, Robine S, Andrews NC.**
Slc11a2 is required for intestinal iron absorption and erythropoiesis but dispensable in placenta and liver. J Clin Invest [Internet]. 2 mai 2005 [cité 27 mai 2023];115(5):125866.
Disponible sur: <http://www.jci.org/articles/view/24356>
11. **Donovan A, Lima CA, Pinkus JL, Pinkus GS, Zon LI, Robine S, et al.**
The iron exporter ferroportin/Slc40a1 is essential for iron homeostasis. Cell Metab [Internet]. mars 2005 [cité 29 juill 2023];1(3):191-200.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1550413105000306>
12. **Vulpe CD, Kuo YM, Murphy TL, Cowley L, Askwith C, Libina N, et al.**
Hephaestin, a ceruloplasmin homologue implicated in intestinal iron transport, is defective in the sla mouse. Nat Genet [Internet]. févr 1999 [cité 29 juill 2023];21(2):195-9.
Disponible sur: https://www.nature.com/articles/ng0299_195
13. **Fleming MD, Romano MA, Su MA, Garrick LM, Garrick MD, Andrews NC.**
Nramp 2 is mutated in the anemic Belgrade (*b*) rat: Evidence of a role for Nramp2 in endosomal iron transport. Proc Natl Acad Sci [Internet]. 3 févr 1998 [cité 29 juill 2023];95(3):1148-53. *Disponible sur: <https://pnas.org/doi/full/10.1073/pnas.95.3.1148>*
14. **Chen TT, Li L, Chung DH, Allen CDC, Torti SV, Torti FM, et al.**
TIM-2 is expressed on B cells and in liver and kidney and is a receptor for H-ferritin endocytosis. J Exp Med [Internet]. 3 oct 2005 [cité 29 juill 2023];202(7):95565.
Disponible sur: <https://rupress.org/jem/article/202/7/955/40179/TIM-2-is-expressed-on-B-cells-and-in-liver-and>

15. **Du X, She E, Gelbart T, Truksa J, Lee P, Xia Y, et al.**
The Serine Protease TMPRSS6 Is Required to Sense Iron Deficiency. *Science* [Internet]. 23 mai 2008 [cité 29 juill 2023];320(5879):1088-92.
Disponible sur: <https://www.science.org/doi/10.1126/science.1157121>
16. **Pasricha SR, Tye-Din J, Muckenthaler MU, Swinkels DW.**
Iron deficiency. *The Lancet* [Internet]. janv 2021 [cité 10 août 2023];397(10270):2338.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673620325940>
17. **Peyssonnaud C, Zinkernagel AS, Datta V, Lauth X, Johnson RS, Nizet V.**
TLR4-dependent hepcidin expression by myeloid cells in response to bacterial pathogens. *Blood* [Internet]. 1 mai 2006 [cité 29 juill 2023];107(9):3727-32.
Disponible
sur: <https://ashpublications.org/blood/article/107/9/3727/133480/TLR4dependent-hepcidin-expression-by-myeloid-cells>
18. **Delaby C, Pilard N, Gonçalves AS, Beaumont C, Canonne-Hergaux F.**
Presence of the iron exporter ferroportin at the plasma membrane of macrophages is enhanced by iron loading and down-regulated by hepcidin. *Blood* [Internet]. 1 déc 2005 [cité 29 juill 2023];106(12):3979-84.
Disponible sur: <https://ashpublications.org/blood/article/106/12/3979/109804/Presence-of-the-iron-exporter-ferroportin-at-the>
19. **Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, et al.**
Hepcidin Regulates Cellular Iron Efflux by Binding to Ferroportin and Inducing Its Internalization. *Science* [Internet]. 17 déc 2004 [cité 29 juill 2023];306(5704):2090-3.
Disponible sur: <https://www.science.org/doi/10.1126/science.1104742>
20. **Pigeon C, Ilyin G, Courselaud B, Leroyer P, Turlin B, Brissot P, et al.**
A New Mouse Liver-specific Gene, Encoding a Protein Homologous to Human Antimicrobial Peptide Hepcidin, Is Overexpressed during Iron Overload. *J Biol Chem* [Internet]. mars 2001 [cité 29 juill 2023];276(11):7811-9.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0021925819321209>

21. **Ganz T.**

Hepcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. *Blood* [Internet]. 1 août 2003 [cité 29 juill 2023];102(3):783-8.

Disponible sur: <https://ashpublications.org/blood/article/102/3/783/17302/Hepcidin-a-key-regulator-of-iron-metabolism-and>

22. **Fleming RE, Britton RS.**

Iron Imports. VI. HFE and regulation of intestinal iron absorption. *Am J Physiol-Gastrointest Liver Physiol* [Internet]. avr 2006 [cité 29 juill 2023];290(4):G590-4.

Disponible sur: <https://www.physiology.org/doi/10.1152/ajpgi.00486.2005>

23. **Uniyal N, Sethi Y, Chopra H, Dhawan M, Emran TB.**

Iron replacement therapy in iron deficiency anemia: A perspective revisited for low-and middle-income countries. *Int J Surg* [Internet]. sept 2022 [cité 10 août 2023];105:106871.

Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1743919122006483>

24. **Smith DW.**

The molecular biology of mammalian hemoglobin synthesis. *Ann Clin Lab Sci.* 1980;10(2):116-22.

25. **Finch C.**

Regulators of iron balance in humans. Blood. 15 sept 1994;84(6):1697-702.

26. **Sangkhae V, Nemeth E.**

Regulation of the Iron Homeostatic Hormone Hepcidin. *Adv Nutr* [Internet]. janv 2017 [cité 29 juill 2023];8(1):126-36.

Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2161831323002284>

27. **Andrews NC.**

Disorders of Iron Metabolism. *N Engl J Med* [Internet]. 23 déc 1999 [cité 29 juill 2023];341(26):1986-95.

Disponible sur: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199912233412607>

28. **Camaschella C.**
Iron deficiency: new insights into diagnosis and treatment. Hematology [Internet]. 5 déc 2015 [cité 29 juill 2023];2015(1):8-13. Disponible sur:
https://ashpublications.org/hematology/article/2015/1/8/20735/Iron-deficiency-new-insights-into-diagnosis-and
29. **Connors A, Watkins EJ.**
Oral iron replacement vs. IV iron treatment in bariatric surgery patients with anemia. JAAPA [Internet]. avr 2023 [cité 10 août 2023];36(4):1-6.
Disponible sur: https://journals.lww.com/10.1097/01.JAA.0000911240.72750.c3
30. **Knight T, D'Sylva L, Moore B, Barish CF.**
Burden of Iron Deficiency Anemia in a Bariatric Surgery Population in the United States. J Manag Care Spec Pharm [Internet]. oct 2015 [cité 10 août 2023];21(10):946-54.
Disponible sur: http://www.jmcp.org/doi/10.18553/jmcp.2015.21.10.946
31. **Nordstrom BL, Luo W, Fraeman KH, Whyte JL, Nordyke RJ.**
Use of Erythropoiesis-Stimulating Agents Among Chemotherapy Patients With Hemoglobin Exceeding 12 Grams Per Deciliter. J Manag Care Pharm [Internet]. nov 2008 [cité 10 août 2023];14(9):858-69.
Disponible sur: http://www.jmcp.org/doi/10.18553/jmcp.2008.14.9.858
32. **Milman N, Taylor CL, Merkel J, Brannon PM.**
Iron status in pregnant women and women of reproductive age in Europe. Am J Clin Nutr [Internet]. déc 2017 [cité 29 juill 2023];106:1655S-1662S.
Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002916522027381
33. **Espanel C, Kafando E, Hérault B, Petit A, Herault O, Binet C.**
Anémies ferriprives : signes d'appel, diagnostic et prise en charge. Transfus Clin Biol [Internet]. mai 2007 [cité 29 juill 2023];14(1):21-4.
Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1246782007000754
34. **DeLoughery TG.**
Iron Deficiency Anemia. Med Clin North Am [Internet]. mars 2017 [cité 11 août 2023];101(2):319-32.
Disponible sur: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0025712516373552

35. **Elstrott B, Khan L, Olson S, Raghunathan V, DeLoughery T, Shatzel JJ.**
The role of iron repletion in adult iron deficiency anemia and other diseases. *Eur J Haematol* [Internet]. mars 2020 [cité 11 août 2023];104(3):153-61.
Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ejh.13345>
36. **Finberg KE, Heeney MM, Campagna DR, Aydinok Y, Pearson HA, Hartman KR, et al.**
Mutations in Tmprss6 cause iron-refractory iron deficiency anemia (IRIDA). *Nat Genet* [Internet]. mai 2008 [cité 29 juill 2023];40(5):569-71.
Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/ng.130>
37. **Grey DE, Finlayson J.**
Red cell transfusion for iron-deficiency anaemia: a retrospective audit at a tertiary hospital: Red cell transfusion for iron deficiency anaemia. *Vox Sang* [Internet]. 7 déc 2007 [cité 29 juill 2023];94(2):138-42.
Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1423-0410.2007.01010.x>
38. **Paulley JW.**
Observations on the Aetiology of Idiopathic Steatorrhoea. *BMJ* [Internet]. 4 déc 1954 [cité 2 août 2023];2(4900):1318-21.
Disponible sur: <https://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.2.4900.1318>
39. **Vogten AJ, Peña AS.**
Coeliac disease: one century after Samuel Gee (1888). *Neth J Med.* déc 1987;31(5-6):253-5.
40. **Sakula J, Shiner M.**
CŒLIAC DISEASE WITH ATROPHY OF THE SMALL-INTESTINE MUCOSA. *The Lancet* [Internet]. nov 1957 [cité 2 août 2023];270(7001):876-7.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673657900107>
41. **Sollid LM, Thorsby E.**
HLA susceptibility genes in celiac disease: Genetic mapping and role in pathogenesis. *Gastroenterology* [Internet]. sept 1993 [cité 2 août 2023];105(3):91-02. *Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/001650859390912V>*

42. **Mouterde O, Hariz MB, Dumant C.**
Le nouveau visage de la maladie cœliaque. Arch Pédiatrie [Internet]. juin 2008 [cité 2 août 2023];15(5):501-3.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0929693X08718116>
43. **Greco L.**
The first large population based twin study of coeliac disease. Gut [Internet]. 1 mai 2002 [cité 2 août 2023];50(5):624-8.
Disponible sur: <https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gut.50.5.624>
44. **Hervonen K, Karell K, Holopainen P, Collin P, Partanen J, Reunala T.**
Concordance of Dermatitis Herpetiformis and Celiac Disease in Monozygous Twins. J Invest Dermatol [Internet]. déc 2000 [cité 2 août 2023];115(6):990-3.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022202X15410723>
45. **Hogberg L.**
Oats to children with newly diagnosed coeliac disease: a randomised double blind study. Gut [Internet]. 1 mai 2004 [cité 2 août 2023];53(5):649-54.
Disponible sur: <https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gut.2003.026948>
46. **Lundin KEA.**
Oats induced villous atrophy in coeliac disease. Gut [Internet]. 1 nov 2003 [cité 2 août 2023];52(11):1649-52.
Disponible sur: <https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gut.52.11.1649>
47. **Sollid LM, Markussen G, Ek J, Gjerde H, Vartdal F, Thorsby E.**
Evidence for a primary association of celiac disease to a particular HLA-DQ alpha/beta heterodimer. J Exp Med [Internet]. 1 janv 1989 [cité 2 août 2023];169(1):345-50.
Disponible sur: <https://rupress.org/jem/article/169/1/345/24164/Evidence-for-a-primary-association-of-celiac>
48. **Leen F, Sánchez L, Camarero C, Roy G.**
Cytokine Production by Intestinal Intraepithelial Lymphocyte Subsets in Celiac Disease. Dig Dis Sci [Internet]. mars 2005 [cité 2 août 2023];50(3):593-600.
Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s10620-005-2480-5>

49. **Ivarsson A, Persson L, Nyström L, Ascher H, Cavell B, Danielsson L, et al.**
Epidemic of coeliac disease in Swedish children.
Acta Paediatr [Internet]. févr 2000 [cité 2 août 2023];89(2):165-71.
Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1651-2227.2000.tb01210.x>
50. **Roujon P, Guidicelli G, Moreau JF, Taupin JL.**
Immunogénétique de la maladie cœliaque. Pathol Biol [Internet]. avr 2013 [cité 2 août 2023];61(2):e5-11.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0369811411000502>
51. **Dahlqvist A, Lindberg T, Meeuwisse G, Akerman M.**
INTESTINAL DIPEPTIDASES AND DISACCHARIDASES IN CHILDREN WITH MALABSORPTION.
Acta Paediatr [Internet]. nov 1970 [cité 2 août 2023];59(6):621-30.
Disponible sur:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1651-2227.1970.tb17696.x>
52. **Lähteenoja H, Mäki M, Viander M, Rähä I, Vilja P, Rantala I, et al.**
Local Challenge on Oral Mucosa With An α -Gliadin Related Synthetic Peptide in Patients With Celiac Disease.
Am J Gastroenterol [Internet]. oct 2000 [cité 2 août 2023];95(10):2880-7.
Disponible sur: <https://journals.lww.com/00000434-200010000-00032>
53. **Trier JS.**
Celiac Sprue. N Engl J Med [Internet]. 12 déc 1991 [cité 2 août 2023];325(24):1709-19.
Disponible sur: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJM199112123252406>
54. **Wang JL, Shaw NS.**
Iron status of the Taiwanese elderly: the prevalence of iron deficiency and elevated iron stores. Asia Pac J Clin Nutr. 2005;14(3):278-84.
55. **Marsh MN.**
Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue').
Gastroenterology. janv 1992;102(1):330-54.

56. **Temme E, Van Hoydonck P.**
Tea consumption and iron status. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 1 mai 2002 [cité 12 août 2023];56(5):379-86.
Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/1601309>
57. **Ferguson A, Arranz E, O'Mahony S.**
Clinical and pathological spectrum of coeliac disease--active, silent, latent, potential. *Gut* [Internet]. 1 févr 1993 [cité 3 août 2023];34(2):150-1. *Disponible sur:*
<https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gut.34.2.150>
58. **Hogenkamp PS, Jerling JC, Hoekstra T, Melse-Boonstra A, MacIntyre UE.**
Association between consumption of black tea and iron status in adult Africans in the North West Province: the THUSA study. *Br J Nutr* [Internet]. août 2008 [cité 12 août 2023];100(2):430-7. *Disponible sur:*
https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S000711450889441X/type/journal_article
59. **Islam M, Lamberg-Allardt C, Bhuyan M, Salamatullah Q.**
Iron status of premenopausal women in two regions of Bangladesh: prevalence of deficiency in high and low socio-economic groups. *Eur J Clin Nutr* [Internet]. 1 juill 2001 [cité 12 août 2023];55(7):598-604.
Disponible sur: <https://www.nature.com/articles/1601190>
60. **Murray JA, Watson T, Clearman B, Mitros F.**
Effect of a gluten-free diet on gastrointestinal symptoms in celiac disease. *Am J Clin Nutr* [Internet]. avr 2004 [cité 3 août 2023];79(4):669-73. *Disponible sur:*
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002916522039028>
61. **Corrao G, Corazza GR, Bagnardi V, Brusco G, Ciacci C, Cottone M, et al.**
Mortality in patients with coeliac disease and their relatives: a cohort study. *The Lancet* [Internet]. août 2001 [cité 3 août 2023];358(9279):356-61.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673601055544>

62. **Askling J, Linet M, Gridley G, Halstensen TS, Ekström K, Ekbom A.**
Cancer incidence in a population-based cohort of individuals hospitalized with celiac disease or dermatitis herpetiformis. *Gastroenterology* [Internet]. nov 2002 [cité 3 août 2023];123(5):1428-35.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508502002755>
63. **Gao Y, Kristinsson SY, Goldin LR, Björkholm M, Caporaso NE, Landgren O.**
Increased Risk for Non-Hodgkin Lymphoma in Individuals With Celiac Disease and a Potential Familial Association. *Gastroenterology* [Internet]. janv 2009 [cité 3 août 2023];136(1):91-8.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508508017009>
64. **Cellier C, Cuillerier E, Patey-Mariaud De Serre N, Marteau P, Verkarre V, Brière J, et al.**
Push enteroscopy in celiac sprue and refractory sprue. *Gastrointest Endosc* [Internet]. nov 1999 [cité 3 août 2023];50(5):613-7.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510799800078>
65. **Culliford A, Daly J, Diamond B, Rubin M, Green PHR.**
The value of wireless capsule endoscopy in patients with complicated celiac disease. *Gastrointest Endosc* [Internet]. juill 2005 [cité 3 août 2023];62(1):55-61.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S001651070501566X>
66. **Hill ID.**
What are the sensitivity and specificity of serologic tests for celiac disease? Do sensitivity and specificity vary in different populations? *Gastroenterology* [Internet]. avr 2005 [cité 3 août 2023];128(4):S25-32.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508505001812>
67. **Lepers S, Couignoux S, Colombel JF, Dubucquoi S.**
La maladie cœliaque de l'adulte : aspects nouveaux. *Rev Médecine Interne* [Internet]. janv 2004 [cité 29 mai 2023];25(1):22-34.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0248866303003503>

68. **Tkoub EM**
Maladie coéliqua de l'adulte. Rev Fr Allergol Immunol Clin [Internet]. oct 2008 [cité 29 mai 2023];48:S27-31.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0335745708742461>
69. **Cataldo F, Marino V, Ventura A, Bottaro G, Corazza GR, the Italian Society of Paediatric Gastroenterology and Hepatology (SIGEP) "Club del Tenue" Working Groups on Coeliac Disease.**
Prevalence and clinical features of selective immunoglobulin A deficiency in coeliac disease: an Italian multicentre study. Gut [Internet]. 1 mars 1998 [cité 29 mai 2023];42(3):362-5.
Disponible sur: <https://gut.bmj.com/lookup/doi/10.1136/gut.42.3.362>
70. **Burgin-Wolff A, Gaze H, Hadziselimovic F, Huber H, Lentze MJ, Nussle D, et al.**
Antigliadin and antiendomysium antibody determination for coeliac disease. Arch Dis Child [Internet]. 1 août 1991 [cité 29 mai 2023];66(8):941-7.
Disponible sur: <https://adc.bmj.com/lookup/doi/10.1136/adc.66.8.941>
71. **Jelani Q ul ain, Attanasio P, Katz SD, Anker SD.**
Treatment with Iron of Patients with Heart Failure With and Without Anemia. Heart Fail Clin [Internet]. juill 2010 [cité 13 août 2023];6(3):305-12.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1551713610000383>
72. **Silverberg DS, Wexler D, Iaina A, Schwartz D.**
Anaemia management in cardio renal disease: anaemia management in cardio renal disease.
J Ren Care [Internet]. mai 2010 [cité 13 août 2023];36:86-96.
Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1755-6686.2010.00164.x>
73. **Saitoh M, Itoh H, Morotomi N, Ozawa T, Ishii N, Uewaki R, et al.**
Impact of Chronic Kidney Disease and Anemia on Physical Function in Patients with Chronic Heart Failure. *Cardiorenal Med [Internet]. 2014 [cité 13 août 2023];4(2):73-81.*
Disponible sur: <https://www.karger.com/Article/FullText/362252>

74. **Olds G, McLoughlin R, O'Morian C, Sivak MV.**
Celiac disease for the endoscopist. *Gastrointest Endosc* [Internet]. sept 2002 [cité 3 août 2023];56(3):407-15.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016510702700473>
75. **Cellier C.**
La maladie cœliaque de l'adulte. *Rev Fr Lab* [Internet]. janv 2005 [cité 3 août 2023];2005(369):23-7.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0338989805800976>
76. **Lattanzio F, Corsonello A, Montesanto A, Abbatecola AM, Lofaro D, Passarino G, et al.**
Disentangling the Impact of Chronic Kidney Disease, Anemia, and Mobility Limitation on Mortality in Older Patients Discharged From Hospital. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* [Internet]. sept 2015 [cité 13 août 2023];70(9):1120-7.
Disponible sur: <https://academic.oup.com/biomedgerontology/article-lookup/doi/10.1093/gerona/glv068>
77. **Berger I, Wu S, Masson P, Kelly PJ, Duthie FA, Whiteley W, et al.**
Cognition in chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *BMC Med* [Internet]. déc 2016 [cité 13 août 2023];14(1):206.
Disponible sur: <http://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-016-0745-9>
78. **Verkarre V, Brousse N.**
Le diagnostic histologique de la maladie cœliaque. *Pathol Biol* [Internet]. avr 2013 [cité 3 août 2023];61(2):e13-9.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0369811411000472>
79. **Halfdanarson TR, Litzow MR, Murray JA.**
Hematologic manifestations of celiac disease. *Blood* [Internet]. 15 janv 2007 [cité 3 août 2023];109(2):412-21.
Disponible sur: <https://ashpublications.org/blood/article/109/2/412/23506/Hematologic-manifestations-of-celiac-disease>

80. **Fernández Salazar LI, Torre Ferrera NDL, Velayos Jiménez B, Nocito Colón M, González Hernández JM, Garrote Adrados JA.**
Problemas diagnósticos en la enfermedad celiaca del adulto. Rev Esp Enfermedades Dig [Internet]. janv 2008 [cité 3 août 2023];100(1).
Disponible sur: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082008000100005&lng=en&nrm=iso&tlng=en
81. **Mediouni B, Yahia CHBh, Mouelhi L, Zouari B, Najjar T, Zouari R.**
Profil densitométrique au cours de la maladie coeliaque: à propos d'une série de 40 patients. Rev Rhum [Internet]. nov 2007 [cité 3 août 2023];74(10-11):1079.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1169833007005157>
82. **Chen K, Didsbury M, Van Zwieten A, Howell M, Kim S, Tong A, et al.**
Neurocognitive and Educational Outcomes in Children and Adolescents with CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. mars 2018 [cité 13 août 2023];13(3):387-97.
Disponible sur: <https://journals.lww.com/01277230-201803000-00007>
83. **Hooper SR, Gerson AC, Butler RW, Gipson DS, Mendley SR, Lande MB, et al.**
Neurocognitive Functioning of Children and Adolescents with Mild-to-Moderate Chronic Kidney Disease.
Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. août 2011 [cité 13 août 2023];6(8):182-90. Disponible sur: <https://journals.lww.com/01277230-201108000-00006>
84. **Bossuyt X.**
Le diagnostic de la maladie cœliaque au laboratoire: recommandations actuelles. Rev Francoph Lab [Internet]. juill 2014 [cité 7 août 2023];2014(464):15-20.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1773035X14725936>
85. **Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, Wulf SK, Johns N, Lozano R, et al.**
A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. Blood [Internet]. 30 janv 2014 [cité 7 août 2023];123(5):615-24.
Disponible sur: <https://ashpublications.org/blood/article/123/5/615/32839/A-systematic-analysis-of-global-anemia-burden-from>

86. Lande MB, Gerson AC, Hooper SR, Cox C, Matheson M, Mendley SR, et al. Casual Blood Pressure and Neurocognitive Function in Children with Chronic Kidney Disease: A Report of the Children with Chronic Kidney Disease Cohort Study. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. août 2011 [cité 13 août 2023];6(8):1831-7. Disponible sur: <https://journals.lww.com/01277230-201108000-00007>
87. Johnson RJ, Harshman LA. Neurocognition in Pediatric Chronic Kidney Disease: A Review of Data From the Chronic Kidney Disease in Children (CKiD) Study. *Semin Nephrol* [Internet]. sept 2021 [cité 13 août 2023];41(5):446-54. Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0270929521001248>
88. Seidita A, Mansueto P, Compagnoni S, Castellucci D, Soresi M, Chiarello G, et al. Anemia in Celiac Disease: Prevalence, Associated Clinical and Laboratory Features, and Persistence after Gluten-Free Diet. *J Pers Med* [Internet]. 26 sept 2022 [cité 21 mai 2023];12(10):1582. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2075-4426/12/10/1582>
89. Ransford RAJ, Hayes M, Palmer M, Hall MJ. A Controlled, Prospective Screening Study of Celiac Disease Presenting as Iron Deficiency Anemia: *J Clin Gastroenterol* [Internet]. sept 2002 [cité 7 août 2023];35(3):22833. Disponible sur: <http://journals.lww.com/00004836-200209000-00006>
90. Annibale B, Lahner E, Chistolini A, Gallucci C, Di Giulio E, Capurso G, et al. Endoscopic Evaluation of the Upper Gastrointestinal Tract is Worthwhile in Premenopausal Women with Iron-Deficiency Anaemia Irrespective of Menstrual Flow. *Scand J Gastroenterol* [Internet]. janv 2003 [cité 7 août 2023];38(3):239-45. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/00365520310000690a>
91. Grisolan SW, Oxentenko AS, Murray JA, Burgart LJ, Dierkhising RA, Alexander JA. The Usefulness of Routine Small Bowel Biopsies in Evaluation of Iron Deficiency Anemia: *J Clin Gastroenterol* [Internet]. oct 2004 [cité 7 août 2023];38(9):756. Disponible sur: <http://journals.lww.com/00004836-200410000-00007>

92. **Baghbanian M, Farahat A, Vahedian HA, Sheyda E, Zare-Khormizi MR.**
The prevalence of celiac disease in patients with iron-deficiency anemia in center and south area of iran. *Arq Gastroenterol* [Internet]. déc 2015 [cité 20 oct 2022];52(4):278-82. *Disponible sur: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-28032015000400278&lng=en&tlng=en*
93. **Karaman K, Akbayram S, Kar S, Demirören K.**
Prevalence of Celiac Disease in Children With Iron Deficiency Anemia in Van Lake Region of Turkey. *J Pediatr Hematol Oncol* [Internet]. mars 2016 [cité 9 mai 2023];38(2):143-6. *Disponible sur: <https://journals.lww.com/00043426-201603000-00010>*
94. **Ambusaidi S, Al Busaidi AM, Al Salmani A, Davidson R, Al Shekaili J, Al Kindi M, et al.**
Prevalence of Celiac Disease in Omani Adults with Iron Deficiency Anemia of Unknown Cause: A case-finding study. *Sultan Qaboos Univ Med J SQUMJ* [Internet]. 27 mai 2021 [cité 21 oct 2022]; *Disponible sur: <https://journals.squ.edu.om/index.php/squmj/article/view/4340>*
95. **Mahadev S, Laszkowska M, Sundström J, Björkholm M, Lebwohl B, Green PHR, et al.**
Prevalence of Celiac Disease in Patients With Iron Deficiency Anemia—A Systematic Review With Meta-analysis. *Gastroenterology* [Internet]. août 2018 [cité 21 oct 2022];155(2):374-382.e1. *Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0016508518304773>*
96. **Gonen C, Yilmaz N, Yalcin M, Simsek I, Gonen O.**
Diagnostic yield of routine duodenal biopsies in iron deficiency anaemia: a study from Western Anatolia: *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. janv 2007 [cité 28 août 2023];19(1):37-41. *Disponible sur: <http://journals.lww.com/00042737-200701000-00006>*
97. **Ackerman Z, Eliakim R, Stalnikowicz R, Rachmilewitz D.**
Role of small bowel biopsy in the endoscopic evaluation of adults with iron deficiency anemia. *Am J Gastroenterol*. oct 1996;91(10):2099-102.

98. **Emami MH, Karimi S, Kouhestani S.**
Is routine duodenal biopsy necessary for the detection of celiac disease in patients presenting with iron deficiency anemia? *Int J Prev Med.* avr 2012;3(4):273-7.
99. **Dima A, Jurcut C, Jinga M.**
Rheumatologic manifestations in celiac disease: what should we remember? *Rom J Intern Med* [Internet]. 1 mars 2019 [cité 7 août 2023];57(1):3-5.
Disponible sur: <https://www.sciendo.com/article/10.2478/rjim-2018-0024>
100. **Casella G, Bordo BM, Schalling R, Villanacci V, Salemme M, Di Bella C, et al.**
Neurological disorders and celiac disease. *Minerva Gastroenterol Dietol.* juin 2016;62(2):197-206.
101. **Abenavoli L, Luigiano C, Larussa T, Milic N, De Lorenzo A, Stelitano L, et al.**
Liver steatosis in celiac disease: the open door. *Minerva Gastroenterol Dietol.* mars 2013;59(1):89-95.
102. **Sansotta N, Amirikian K, Guandalini S, Jericho H.**
Celiac Disease Symptom Resolution: Effectiveness of the Gluten-free Diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* [Internet]. janv 2018 [cité 7 août 2023];66(1):48-52.
Disponible sur: <https://journals.lww.com/00005176-201801000-00011>
103. **Kochhar R, Jain K, Thapa BR, Rawal P, Khaliq A, Kochhar R, et al.**
Clinical presentation of celiac disease among pediatric compared to adolescent and adult patients. *Indian J Gastroenterol* [Internet]. juin 2012 [cité 7 août 2023];31(3):116-20.
Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/s12664-012-0198-9>
104. **Paez MA, Gramelspacher AM, Sinacore J, Winterfield L, Venu M.**
Delay in Diagnosis of Celiac Disease in Patients Without Gastrointestinal Complaints. *Am J Med* [Internet]. nov 2017 [cité 7 août 2023];130(11):1318-23.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S000293431730606X>

105. **Fueyo-Díaz R, Montoro M, Magallón-Botaya R, Gascón-Santos S, Asensio-Martínez Á, Palacios-Navarro G, et al.**
Influence of Compliance to Diet and Self-Efficacy Expectation on Quality of Life in Patients with Celiac Disease in Spain. *Nutrients* [Internet]. 2 sept 2020 [cité 7 août 2023];12(9):2672. Disponible sur: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/9/2672>
106. **Raga AC, Tamarit IM, Sánchez MF, Timoneda PTT, Macia CM, Ayet ABD, et al.**
A Clinical Laboratory Study of a Non-Classical Case of Celiac Disease: How to Anticipate the Diagnosis. *EJIFCC. avr 2023*;34(1):66-71.
107. **Admou B, Zkhir W, Guennouni M, Hazime R.**
Maladie cœliaque : une pathologie au carrefour de la médecine, de la diététique et de la pharmaceutique. *Presse Médicale Form* [Internet]. déc 2021 [cité 4 août 2023];2(6):580-94.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S266647982100255X>
108. **Elli L, Poggiali E, Tomba C, Andreozzi F, Nava I, Bardella MT, et al.**
Does TMPRSS6 RS855791 Polymorphism Contribute to Iron Deficiency in Treated Celiac Disease? *Am J Gastroenterol* [Internet]. janv 2015 [cité 7 août 2023];110(1):200-2.
Disponible sur: <https://journals.lww.com/00000434-201501000-00038>
109. **Mandal AK, Mehdi I, Munshi SK, Lo TCN.**
Value of routine duodenal biopsy in diagnosing coeliac disease in patients with iron deficiency anaemia. *Postgrad Med J* [Internet]. 5 août 2004 [cité 29 août 2023];80(946):475-7.
Disponible sur: <https://academic.oup.com/pmj/article/80/946/475/7036175>
110. **Shah AV, Serajuddin ATM, Mangione RA.**
Making All Medications Gluten Free. *J Pharm Sci* [Internet]. mai 2018 [cité 30 août 2023];107(5):1263-8.
Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022354917308912>

111. Battu C.

L'accompagnement nutritionnel d'un patient souffrant d'une maladie cœliaque. Actual Pharm [Internet]. juin 2017 [cité 30 août 2023];56(567):55-8.

Disponible sur: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S051537001730188X>

112. Solano-Sánchez D, Quesada-Yamasaki DA.

Enfermedad celíaca y desarrollo de patologías secundarias. Med Lab [Internet]. 29 sept 2020 [cité 7 août 2023];24(4):291-305.

Disponible sur: <https://medicinaylaboratorio.com/index.php/myl/article/view/337>

113. Cañete F.

Enfermedad celíaca de presentación tardía en pacientes adultos. 22 oct 2020 [cité 7 août 2023]; *Disponible sur: <https://zenodo.org/record/4110978>*

114. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, Calderwood AH, Murray JA.

ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. Am J Gastroenterol [Internet]. mai 2013 [cité 30 juill 2023];108(5):656-76.

Disponible sur: <https://journals.lww.com/00000434-201305000-00007>

115. Pelkowski TD, Viera AJ.

Celiac disease: diagnosis and management.

Am Fam Physician. 15 janv 2014;89(2):99-105.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطلح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي،
نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 380

سنة 2023

مدى انتشار مرض الداء البطني عند المرضى الذين
يعانون من فقر الدم الناتج عن نقص في الحديد
(قسم أمراض الدم السريرية والطب الباطني
بالمستشفى العسكري بمراكش)

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/11/08
من طرف

السيدة إكرام الطاجي

المزودة في 02 ماي 1997 بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

فقر الدم - الداء البطني - انتشار

اللجنة

الرئيس

م. شكور

السيد

المشرف

أستاذ في مصلحة أمراض الدم

س. قدوري

السيد

أستاذ في مصلحة الطب الباطني

ع. الرايسي

السيد

أستاذ في مصلحة أمراض الدم السريرية

ح. قاصف

السيد

أستاذ في مصلحة الطب الباطني

ر. عاكا

السيد

الحكام

أستاذ في مصلحة أمراض الجهاز الهضمي