

Année 2022

Thèse N° 138

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion
de l'anémie ferriprive : (Expérience du service
de gastro entérologie du CHU Mohammed 6
de Marrakech)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/05/2022

PAR

Mlle. Nada ESSINI

Née le 25 Mai 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Anémie ferriprive - Explorations endoscopiques - NFS

Traitement martial

JURY

Mme K. KRATI

Professeur de gastro-entérologie

PRESIDENTE

Mme S. OUBAHA

Professeur de physiologie

RAPPORTEUR

Mme L. BENJILALI

Professeur de médecine Interne

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ
عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي ۗ إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي
مِنَ الْمُسْلِمِينَ





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.

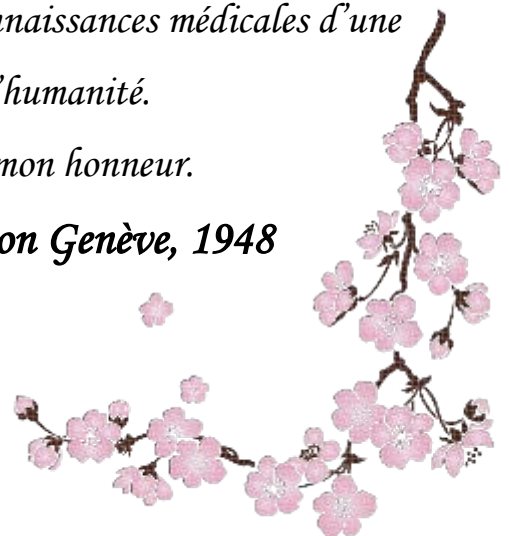
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie

AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie- réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie- virologie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale

BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISI Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation

CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino- laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anésthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anésthésie-réanimation
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anésthésie-réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anésthésie-réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio- vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie- cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique

CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anésthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anésthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anésthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOU Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie

CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOU Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

LISTE ARRETEE LE 03/03/2022



DÉDICACES





بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que



Je dédie cette thèse...

اللَّهُ
عَظِيمٌ

{اللهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم
سلطانك}

A Allah,

*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 mes chers parents,

Aucun mot, ni dédicace ne peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de respect et de reconnaissance que je porte pour vous.

Sans vos prières, votre soutien, votre dévouement, et vos conseils précieux, je n'aurais pu surmonter le stress de ces longues années d'étude.

Vous êtes pour moi l'exemple de droiture, de patience et de persévérance

Merci pour tous les sacrifices que vous avez fait pour moi, vous m'avez guidé depuis mon tout jeune âge ; vous m'avez inculqué pleins de valeurs dont je vous serais toujours reconnaissante ;vous m'avez appris qu'il ne faut jamais baisser les bras et que le meilleur est à venir, vous m'avez appris que l'échec dans la vie n'était que le début d'une grande réussite, je suis très chanceuse de vous avoir dans ma vie, sans vous je ne serais jamais arrivé là où je suis maintenant .

Que ce modeste travail puisse être le résultat de vos efforts et de vos sacrifices et un début de mes récompenses envers vous.

Puisse Dieu vous protéger et vous accorder bonne santé et longue vie, je vous aime, et je vous aimerais toujours, éternellement.

A ma chère grand-mère maternelle :

Je te remercie pour tout le soutien et l'amour exceptionnel depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours et je prie le bon dieu te t'accorder bonne santé et longue vie.

En ce témoignage, je te dédie ce modeste travail.

A mes tantes et oncles, à toute la famille Zahri et Essini
Que ce travail vous apporte l'estime, le respect que je porte à votre égard et qu'il soit un témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux,

A mes chers cousins et cousines,
En témoignage de mon affection et mon attachement, j'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments le plus chaleureux.

A mes très chère(s) ami(e)s qui se reconnaîtront,
Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection, vous êtes pour moi des vrais ami(e)s sur qui je peux compter.

Merci pour les encouragements, merci pour votre aide précieuse, merci pour les belles âmes que vous êtes, merci pour tous les bons moments qu'on a passé ensemble, je vous aime tout simplement et je vous souhaite tout ce qu'il y a de meilleur dans votre vie personnelle et professionnelle.

A tout mes ami(e)s et collègues du service,
Merci pour tous les bons moments qu'on a passés ensemble durant tout ce parcours, sans vous ces années auraient été pénibles, à nos fous rires, nos pleurs, nos hauts, nos bas. Merci d'être vous-même, j'espère pour vous une vie pleine de bonheur.

A tout le personnel du centre de santé Dar Tounsi,
J'ai beaucoup appris auprès de vous, je vous suis très reconnaissante, merci de m'avoir accueilli à bras ouvert, et merci pour votre générosité sans égal.

*A tout le personnel du CHP Sidi Mohammed Benabdellah
d'Essaouira,*

*J'ai beaucoup appris auprès de vous, merci infiniment pour
cette expérience enrichissante.*

*Une spéciale dédicace pour le meilleur professeur, Pr
Mouhaoui, vous serez toujours mon exemple à suivre, et je vous
serais toujours reconnaissante, j'ai tellement appris auprès de
vous, soit sur le plan professionnel mais aussi personnel ;
vraiment merci pour tout ce que vous faites pour les étudiants,
que dieu vous récompense.*

*Au docteur Soukaina Boudda, aux médecins résidents, et à
toute l'équipe du service de gastro entérologie du CHU
Mohammed 6 de Marrakech, qui m'ont orienté tout au long de
mon travail, et qui m'ont été d'une aide précieuse ; je vous
remercie énormément pour votre assistance et collaboration à
la réalisation de ce travail.*

A tous mes enseignants tout au long de mes études.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation
de ce travail.*

*A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis
involontairement de citer,*

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur,
merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon
affection.*



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENTE DE THÈSE :

PR. K. KRATI,

PROFESSEUR ET CHÉF DE SERVICE D'HÉPATO-GASTRO-
ENTÉROLOGIE AU CHU MOHAMED VI DE MARRAKECH

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous avons eu le privilège d'être une de vos élèves. Nous avons toujours admiré votre dévouement, votre sens de responsabilité, votre disponibilité et votre gentillesse sans égal, et nous avons largement bénéficié de votre savoir et de vos talents pédagogiques.

Vos conseils et orientations, vos connaissances scientifiques et qualités humaines ainsi que votre modestie nous ont profondément marqué durant notre passage au service.

Veillez trouver ici le témoignage de notre profond respect et nos remerciements les plus sincères.

A MON MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :
PR. S. OUBAÏA PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE AU
SERVICE
D'HÉPATO-GASTRO-ENTÉROLOGIE AU CHU MOHAMMED
VI DE MARRAKECH.

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce travail et nous espérons être à la hauteur. Nous avons toujours trouvé auprès de vous un accueil très chaleureux malgré votre emploi assez chargé, vous nous avez toujours accueilli, avec sympathie et bienveillance.

Nous vous remercions pour avoir consacré à ce travail, une partie de votre temps précieux, ainsi que votre soutien, votre écoute, votre disponibilité, vos orientations et conseils qui m'ont été très utiles pour mener à terme ce travail.

Votre sérieux, votre modestie, votre honnêteté et toutes vos qualités humaines nous ont profondément marqué et seront pour nous un modèle à suivre lors de l'exercice de notre profession.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage de notre grande estime, de notre profonde gratitude et l'expression d'une reconnaissance infinie

*A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE : PR. L. BENJILALI,
PROFESSEUR AGREGEE DE MEDECINE INTERNE, AU
SERVICE DE MEDECINE INTERNE AU CHU MOHAMMED
VI A MARRAKECH*

Nous sommes très touchés par l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger ce modeste travail. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde considération.

Veillez trouver ici, cher Professeur, l'expression de notre haute estime et de notre profond respect.



LISTE DES FIGURES



Liste des figures

- Figure1** : Répartition des malades selon la tranche d'âge
- Figure2** : Répartition des patients en fonction du sexe.
- Figure3** : Répartition selon la catégorie de femmes
- Figure4** : Répartition des patients selon le niveau socio-économique
- Figure5** : Répartition des patients selon les circonstances de découverte de l'anémie
- Figure6** : Répartition des antécédents par rapport au nombre total des malades
- Figure7** : Répartition des différents motifs de consultation
- Figure8** : Répartition des hémorragies digestives exteriorisées et non extériorisées
- Figure9** : Répartition des signes de l'hémorragie digestive exteriorisée.
- Figure10** : Répartition des autres motifs de consultation
- Figure11** : Répartition des signes fonctionnels retrouvés.
- Figure12** : Répartition des signes physiques
- Figure13** : Répartition des différents signes de sidéropénie de nos patients
- Figure14** : Répartition des patients selon leur tolérance
- Figure15** : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.
- Figure16** : Répartition des patients selon le dosage ou non de la ferritine
- Figure17** : Patients ayant bénéficié de la FOGD et de la coloscopie
- Figure18** : Répartition des différentes indications de la FOGD
- Figure19** : Histogramme montrant les principales lésions retrouvées à la FOGD
- Figure20** : Varices œsogastriques stade 1
- Figure21** : Lésion d'angiodysplasie antrale
- Figure22** : Répartition des différentes indications de la coloscopie
- Figure23** : Histogramme montrant les principales lésions retrouvées à la coloscopie
- Figure24** : RCH en poussée
- Figure25** : RCH en poussée avec pétechies
- Figure26** : Répartition des différentes indications de l'examen proctologique
- Figure27** : Répartition des résultats de l'examen proctologique
- Figure28** : Répartition des indications de la VCE
- Figure29** : Résultats de la VCE

- Figure30** : Lymphangiectasie
- Figure31** : Lésion d'angiodysplasie coecale
- Figure32** : Xanthome colique
- Figure33** : Tumeur du colon droit
- Figure34** : Lésion polypoïde
- Figure35** : Saignement actif duodéanal exulcérée gastrique
- Figure36** : Melenas
- Figure37** : Enorme phlébectasie iléale
- Figure38** : Saignement au niveau du bas fond coecal
- Figure39** : Répartition de la localisation des lésions
- Figure40** : Histogramme récapitulatif des étiologies les plus fréquentes de l'anémie
- Figure41** : Histogramme présentant le nombre de patients ayant reçu un traitement martial

- Figure42** : Histogramme présentant le nombre de culots globulaires transfusés
- Figure43** : Suivi des patients après traitement martial
- Figure44** : Suivi des patients après traitement martial
- Figure45** : Répartition des patients selon la tolérance du traitement martial
- Figure46** : Causes d'absence d'amélioration
- Figure47** : Le fer dans l'organisme
- Figure48** : Absorption du fer à partir des aliments
- Figure49** : Morphologie des érythrocytes dans l'anémie ferriprive
- Figure50** : Arbre décisionnel montrant l'orientation étiologique selon femmes et hommes

- Figure51** : Vidéo-capsule Pillcam SB2
- Figure52** : Matériel de la vidéocapsule endoscopique
- Figure53** : Les principes de la data transmission jusqu'à l'image finale
- Figure54** : Lésions du tractus gastro-intestinal provoquant une anémie par carence en fer

- Figure55** : Lésions d'angiodysplasie caecale
- Figure56** : Varices œsophagienne saignante
- Figure57** : Opération de ligature de varices œsophagiennes
- Figure58** : Phlébectasie colique : suspicion de Blue Rubber Bleb Nevus
- Figure59** : Effacement des villosités intestinales
- Figure60** : RCH en poussée avec saignement visible
- Figure61** : Processus tumoral gastrique

- Figure62** : Lésion grêlique exulcérée polyploïde bourgeonnant
- Figure63** : Ulcère bulbaire Forest 3
- Figure64** : Multiples érosions gastriques
- Figure65** : Ulcère bulbaire hémorragique



LISTE DES TABLEAUX



Liste des tableaux

- Tableau I** : Tableau représentant les différents antécédents chez nos patients.
- Tableau II** : Classification des hémorragies extériorisées digestives et extras digestives.
- Tableau III** : Répartition des signes fonctionnels rapportés au nombre total des malades.
- Tableau IV** : Répartition des signes physiques rapportés au nombre total des malades.
- Tableau V** : Répartition des signes de sidéropénie rapportés au nombre total des malades.
- Tableau VI** : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.
- Tableau VII** : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques initiales de l'hémogramme.
- Tableau VIII** : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques initiales du bilan martial.
- Tableau IX** : Tableau résumant les lésions retrouvées en VCE.
- Tableau X** : Tableau du rendement diagnostique.
- Tableau XI** : Tableau des causes par défaut d'apport.
- Tableau XII** : Tableau des causes digestives par excès de pertes.
- Tableau XIII** : Tableau des causes extra digestives par excès de pertes.
- Tableau XIV** : Tableau résumant la valeur de l'Hb et de la ferritine avant et après traitement.
- Tableau XV** : CAT devant une anémie ferriprive.
- Tableau XVI** : La moyenne d'âge de l'anémie ferriprive rapportée par les

différentes études.

- Tableau XVII** : Comparaison de la fréquence de l'anémie ferriprive dans notre série avec les données de la littérature selon le sexe.
- Tableau XVIII** : Comparaison des lésions retrouvées en FOGD selon la littérature.
- Tableau XIX** : Comparaison des lésions retrouvées en coloscopie selon la littérature.
- Tableau XX** : Rendement de la FOGD et la coloscopie selon la littérature.
- Tableau XXI** : Les différentes lésions retrouvées à la VCE chez nos patients.
- Tableau XXII** : Les différentes localisations des lésions retrouvées à la VCE.
- Tableau XXIII** : Rendement diagnostique de la vidéocapsule endoscopiques chez les groupes 1 et 2.
- Tableau XXIV** : Tableau récapitulatif comparatif des résultats et rendement de notre étude avec les données de la littérature.
- Tableau XXV** : Les différentes étiologies de l'anémie ferriprive par ordre de fréquence.
- Tableau XXVI** : Les traitements entrepris au cours de l'anémie ferriprive rapportés par les différentes études.
- Tableau XXVII** : L'évolution de l'anémie ferriprive rapportée par les différentes études.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AAP	:	Anti agrégants plaquettaires
AINS	:	Anti-inflammatoire non stéroïdien.
BMP	:	Bone morphogenetic protein
DCYTB	:	Duodenal Cytochrome B
DMT1	:	Divalent Metal-ion Transporter 1
FOGD	:	Fibroskopie Œso-gastro-duodénale
Rtf	:	Récepteur de transferrine1
HEPH	:	L'héphaestine
HFE	:	protéine de l'hémochromatose
EPO	:	Erythropoïétine
Hb	:	Hémoglobine.
Hcl	:	Acide chlorhydrique
HCP 1	:	Heme Carrier Protein
HTA	:	Hyper tension artérielle
HTP	:	Hyper tension portale
HP	:	Helicobacter pylori
IRE	:	Elément sensible au fer
IRP	:	Protéine régulatrice du fer
IRC	:	Insuffisance rénale chronique.
LI	:	Lésions inflammatoires.
LT	:	Lésions tumorales.

LU : Lésions ulcéreuses.
LV : Lésions vasculaires.

MC : Maladie cœliaque
MICI : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

OMS : Organisation mondiale de la santé.

RCH : Recto colite hémorragique
RSG : Régime sans gluten

TRF1 : Récepteur de transferrine1



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	7
I. Profil épidémiologique :	8
1. Répartition des patients selon l'âge :	8
2. Répartition des patients selon le sexe :	9
3. Niveau socio-économique :	10
II. Profil clinique :	11
1. Circonstances de découverte :	11
2. Antécédents :	12
3. Motifs de consultation :	14
4. Le syndrome anémique clinique :	17
III. Profil paraclinique :	21
1. Bilan biologique	21
2. Exploration endoscopique :	24
3. Examen proctologique :	30
4. La vidéo capsule endoscopique :	32
5. Rendement diagnostique :	38
IV. Profil étiologique	38
1. Causes par défaut d'apport :	38
2. Causes par défaut d'absorption :	39
3. Causes par excès de pertes :	39
V. Profil thérapeutique	41
1. Traitement de l'anémie ferriprive	41
2. Traitement étiologique	42
VI. Profil évolutif	44
1. Evolution du taux d'Hb et de ferritine	44
2. Taux de tolérance du traitement martial :	44
3. Causes d'absence d'amélioration	46
DISCUSSION	47
I. Rappel physiologique : Métabolisme du fer	48
1. Apports et besoins en fer :	48

2. Pertes du fer	49
3. Sources et types du fer	50
4. Absorption intestinale	51
5. Transport et stockage du fer dans l'entérocyte	53
6. Régulation du métabolisme du fer	53
7. Le microbiote intestinal et la capacité à distribuer et stocker le fer	56
II. Rappel physiopathologique	57
1. Anémie par carence martiale	57
III. Rappel épidémiologique	66
1. Age	67
2. Sexe	67
3. Niveau socio économique	68
IV. Le rôle du gastro entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive	69
1. Clinique	69
2. Biologie	70
3. Enquête étiologique	72
4. Les principales étiologies de l'anémie ferriprive	84
5. Traitement de l'anémie ferriprive	97
6. Traitement étiologique	99
7. Evolution	101
RECOMMANDATIONS	103
I. Générales	104
II. Spécifiques	105
CONCLUSION	108
RESUMES	111
ANNEXES	118
BIBLIOGRAPHIE	122



INTRODUCTION



L'anémie touche plus de 2 milliards de personnes à travers le monde et très répandue chez les patients en gastro entérologie(1) .

L'appareil digestif joue un rôle clé dans le maintien de la physiopathologie de l'anémie ferriprive ; toutefois lorsque les apports sont inférieurs à ce qui est nécessaire ou, plus fréquemment, lorsque les sorties augmentent et ne peuvent être compensées, la carence en fer est suffisamment grave pour réduire l'érythropoïèse, c'est là où apparaît l'anémie ferriprive.

Ce type d'anémie est le plus fréquent , et affecterait environ 15 à 30% de la population mondiale.(2)

Cette anémie par carence martiale présente de multiples étiologies et la non-spécificité de ces symptômes peuvent toutefois rendre le diagnostic difficile.

Parmi ces causes , on retrouve les causes gynécologiques qui prédominent chez les femmes en âge de procréer, alors que les saignements digestifs chroniques surviennent chez 2 à 5% des hommes et des femmes post-ménopausées souffrent d'anémie ferriprive ;c'est là où réside le rôle du gastro - entérologue dans l'investigation de l'anémie ferriprive, soit en posant le diagnostic positif, mais surtout en intervenant dans le diagnostic étiologique à travers les explorations endoscopiques notamment la FOGD , la coloscopie et la vidéocapsule endoscopique si le bilan endoscopique haut et bas revient négatif.(3)

La substitution martiale par voie orale est la première étape du traitement symptomatique de l'anémie ferriprive, avec en parallèle un traitement étiologique surtout pour éviter les récurrences.(4)

Notre travail consistera à :

- Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, de l'anémie ferriprive dans un service de gastro entérologie.
- Evaluer et analyser le rôle du gastro entérologue dans la gestion de cette anémie ferriprive.



MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive sur une durée de 6 mois allant de juillet 2021 à décembre 2021.

II. Patients :

1. Population étudiée :

La population cible est constituée de patients présentant une anémie par carence martiale.

Chez des patients hospitalisés, pris en charge et consultants au service d'hépatogastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech,

Parmi les 120 patients de notre étude, 68 ont fait les explorations digestives (FOGD et coloscopie), et 52 ont bénéficié d'une vidéocapsule endoscopique.

2. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus tous les cas d'anémie dont le diagnostic a été retenu sur des critères clinico biologiques : (Le diagnostic d'anémie était fondé sur les critères de l'Organisation

mondiale de la santé). L'anémie était définie selon la définition de l'OMS par un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl pour les femmes et inférieur à 13 g/dl pour les hommes.

Le diagnostic de l'anémie par carence martiale (dite aussi anémie ferriprive) était retenu en cas de taux bas de ferritinémie (inférieur à 20 µg/l chez l'homme et 10 µg/l chez la femme).

Nous avons aussi inclus dans notre étude les patients en cours d'hospitalisation pour bilan d'anémie ferriprive ou pour autres pathologies gastro - intestinales chez qui une anémie ferriprive a été découverte, et ceux consultant en endoscopie à la salle des explorations digestives.

3. Critères d'exclusion :

- Les patients ayant < 18 ans
- Une coloscopie incomplète
- Les dossiers incomplets

III. Méthodes :

1. Collecte des données :

Pour la collecte des données, nous avons procédé au recrutement des malades à partir des archives du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech.

Notre source de données était :

- Les registres d'hospitalisation
- Les dossiers médicaux des patients du service de gastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Données archivées sur ordinateur : comptes rendus de vidéocapsule.
- Notre fiche d'exploitation nous a permis de recueillir les données sur les variables à l'étude (voir annexe).

2. Paramètres recueillis :

Les différents paramètres de l'étude, recueillis à partir des dossiers médicaux, ont été notés sur une fiche d'exploitation (voir annexe) qui a permis de rassembler et d'analyser les principaux caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutives.

Parmi ces paramètres on retrouve :

- Données épidémiologiques :
- Âge, sexe, niveau socioéconomique
- Antécédents personnels et familiaux
 - Circonstances de découverte ou motif d'hospitalisation
 - Différents signes cliniques orientant vers l'anémie (ou syndrome anémique)
 - Tolérance de l'anémie.
 - Données biologiques :
- Valeur d'hémoglobine (Hb)
- Indices érythrocytaires : VGM/ TCMH/CCMH/ TP
- Statut martial : fer sérique, ferritine+++ et coefficient de saturation de la transferrine.
 - Données endoscopiques.
 - Thérapeutiques mises en route chez nos patients
 - L'évolution de l'anémie.

3. Analyse statistique des données :

Les données ont été saisies sur le logiciel « Microsoft Office Excel ».

Les analyses statistiques descriptives, ont fait appel au calcul des effectifs et des pourcentages pour les variables qualitatives, et au calcul des moyennes pour les variables quantitatives.

IV. Considérations éthiques :

L'anonymat et la confidentialité des données ont été respectés.



RÉSULTATS

I. Profil épidémiologique :

1. Répartition des patients selon l'âge :

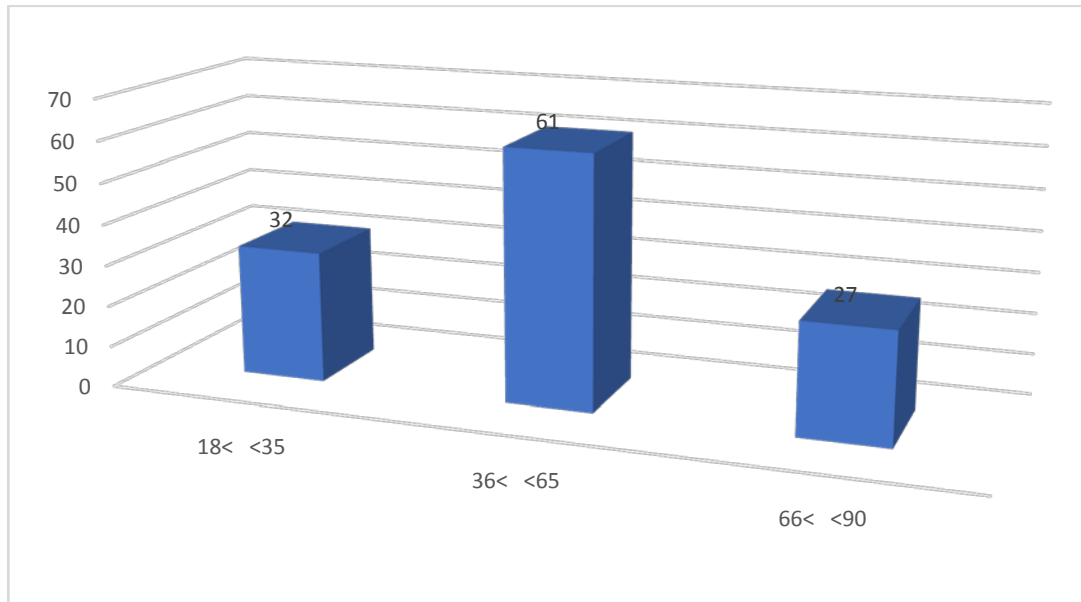


Figure 1 : Répartition des malades selon la tranche d'âge

Dans notre étude, l'âge moyen des patients explorés était de 49.81 avec des extrêmes allant de 18 à 83ans. La tranche d'âge prédominante était [36 ;65] représentant 50.83% des patients soit 61 malades. (Figure 1)

2. Répartition des patients selon le sexe :

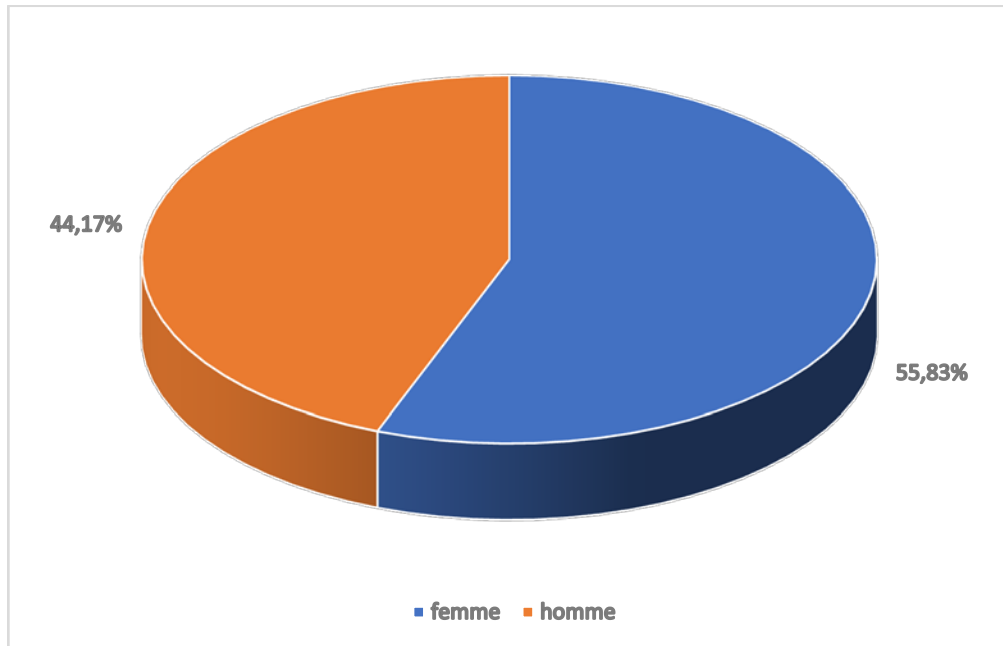


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe.

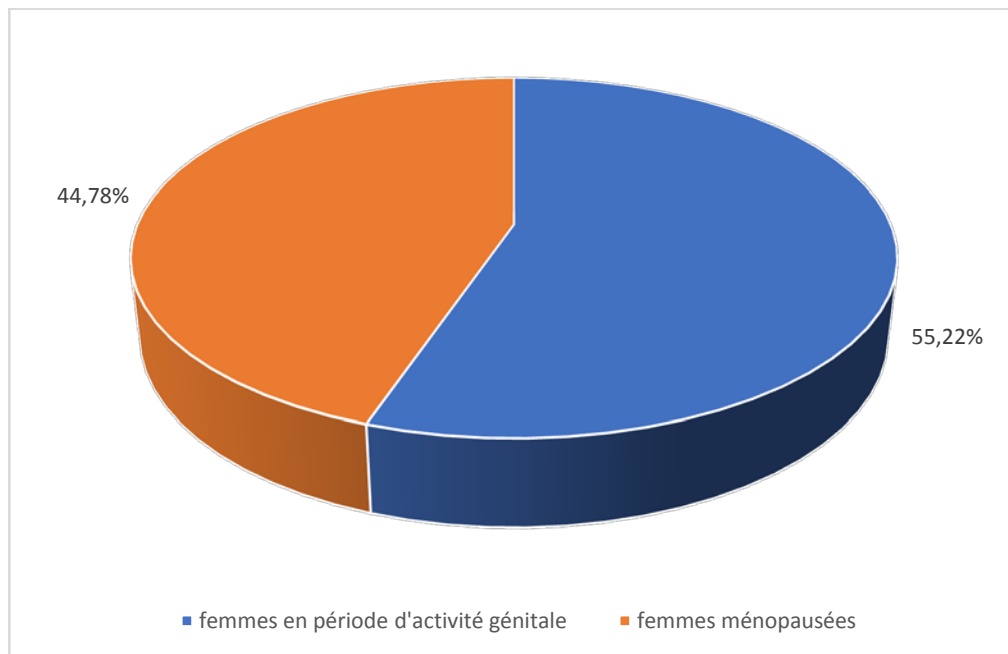


Figure 3 : Répartition selon la catégorie de femmes

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Notre échantillon était constitué de 67 femmes (55.83%) dont 37 femmes soit (55,22%) étaient en période d'activité génitale et 30 femmes soit (44,77%) étaient ménopausées et 53 hommes (44.17%), avec un sex-ratio H/F de 0,93, objectivant une légère prédominance féminine. (Figure 2, figure3)

3. Niveau socio-économique :

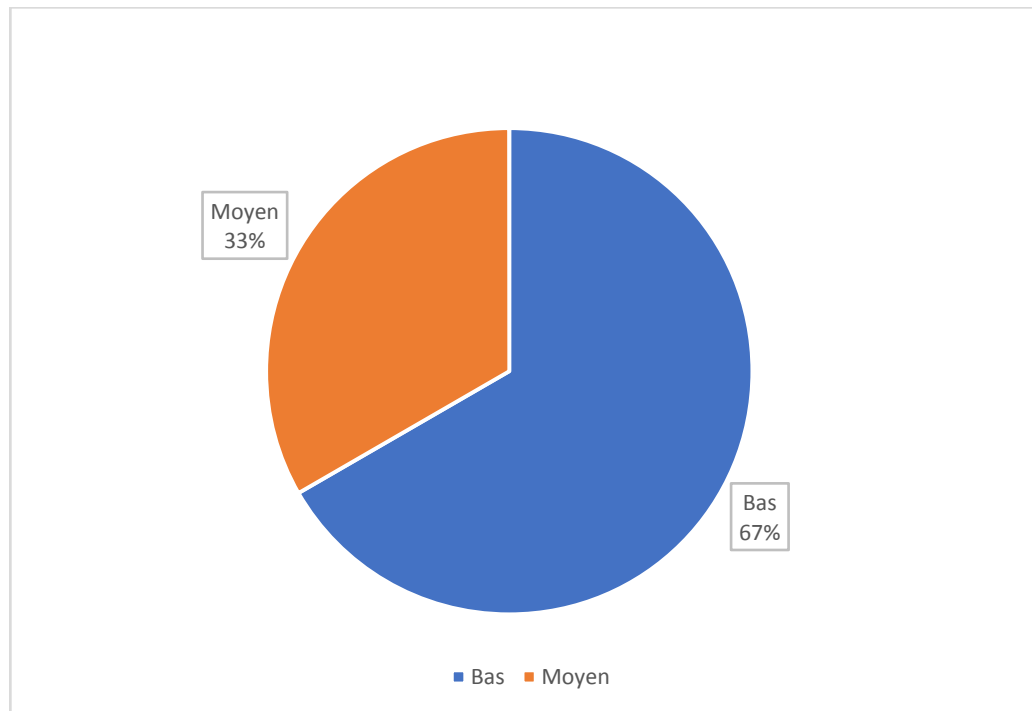


Figure 4 : Répartition des patients selon le niveau socio-économique.

Concernant le niveau socio-économique de nos patients 80 d'entre eux soit (67%) avaient un niveau socio-économique bas, tandis que 40 soit (33%) avaient un niveau socio économique moyen. (Figure4)

II. Profil clinique :

1. Circonstances de découverte :

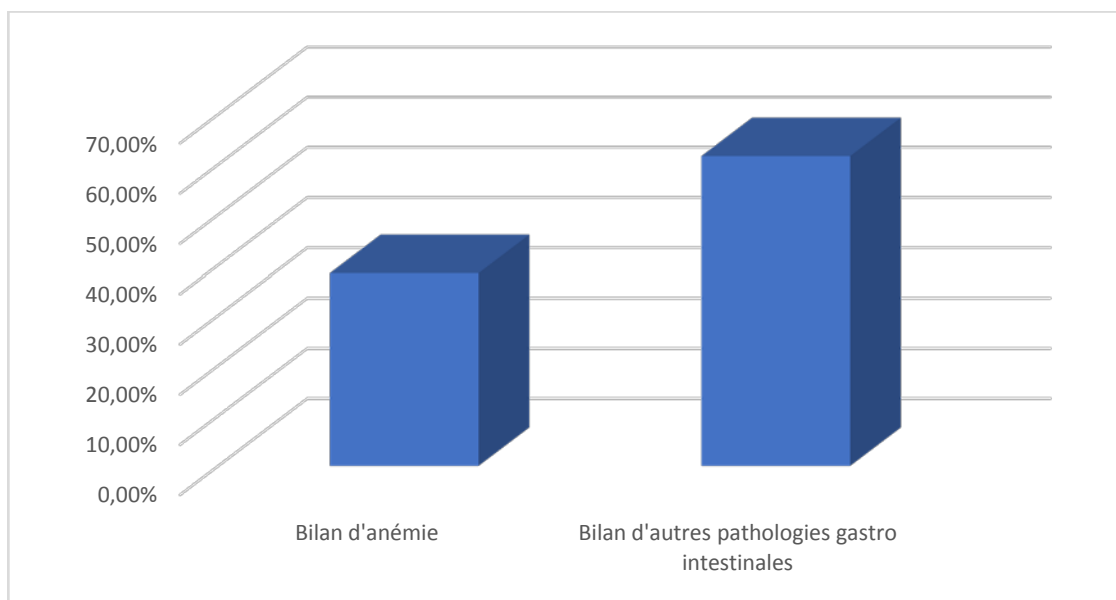


Figure 5 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte de l'anémie

Dans notre étude , 61.67% de nos patients étaient admis au service de gastro entérologie un bilan d'une pathologie gastro- intestinales , alors que 38.33% étaient suivis pour un bilan d'anémie.(figure 5)

2. Antécédents :

Tableau I : Tableau représentant les principaux antécédents chez nos patients.

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Mici (crohn/ rch)	22	19.13%
Prise d'ains	14	12.17%
Notion d'anémie pendant l'enfance	12	10.43%
Tabagisme	11	9.57%
Gastrite	10	8.70%
Cirrhose au stade d'htp	10	8.70%
Ménorragies	8	6.96%
Diabète/hta	7	6.09%
Maladie cœliaque	5	4.35%
Cardiopathie	4	3.48%
Insuffisance rénale chronique	3	2.61%
Fibrome	3	2.61%
Cancer digestif	3	2.61%
Résection intestinale	3	2.61%

On note que 47.5% de nos patients présentaient différents antécédents, dont les plus fréquents étaient : la présence de MICI chez 22 patients soit (19.13%), la notion de prise d'AINS chez 14 patients soit (12.17%), un ATCD d'anémie dans l'enfance chez 12 patients soit (10.43%) (tableau I, figure6) :

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

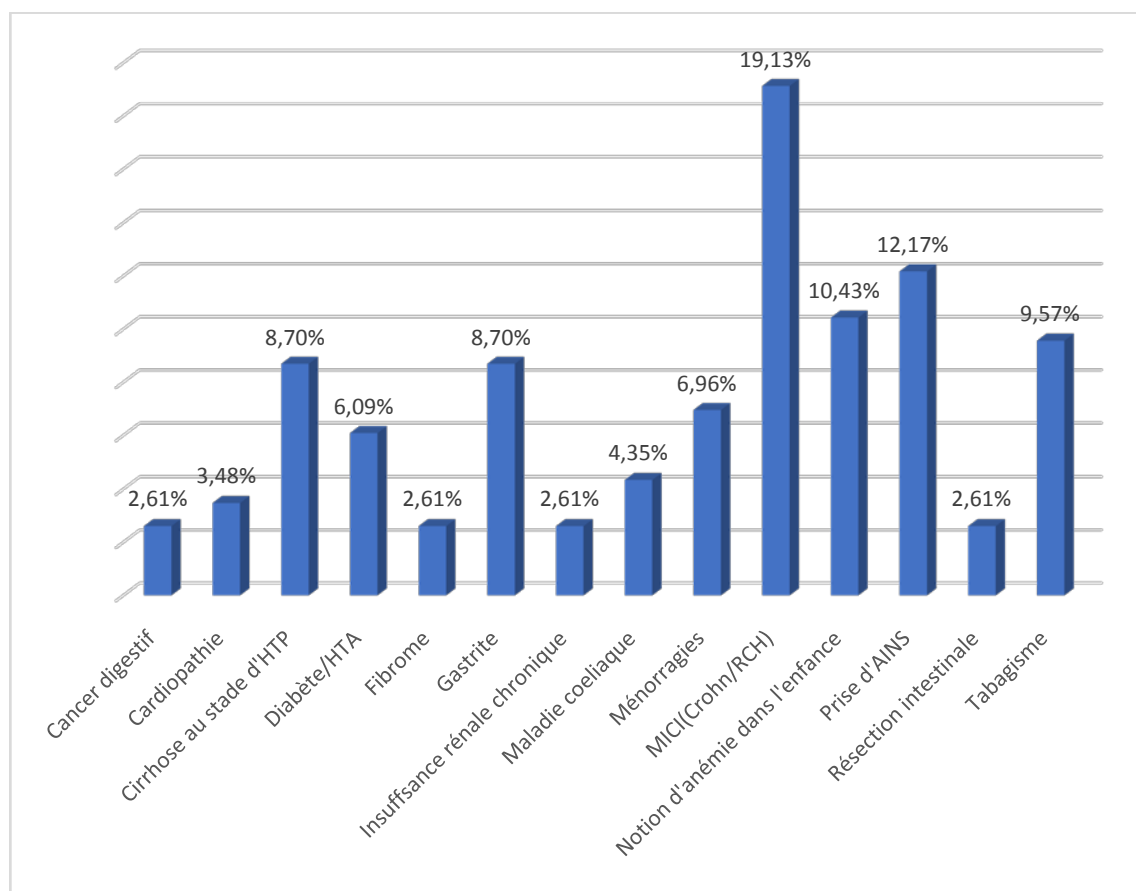


Figure 6 : Répartition des antécédents par rapport au nombre total des malades

N.B : Il y avait chez 2 parmi nos patients soit (1.6%) une dyslipidémie, la notion de prise d'alcool, et une insuffisance hépato cellulaire, et 1 parmi nos patients soit (0.83%) présentait un purpura rhumatoïde, une arthrose, une maladie de Behçet, un psoriasis, une hépatopathie chronique.

NB : On note qu'on a trouvé deux ou plusieurs antécédents chez le même patient.

3. Motifs de consultation :

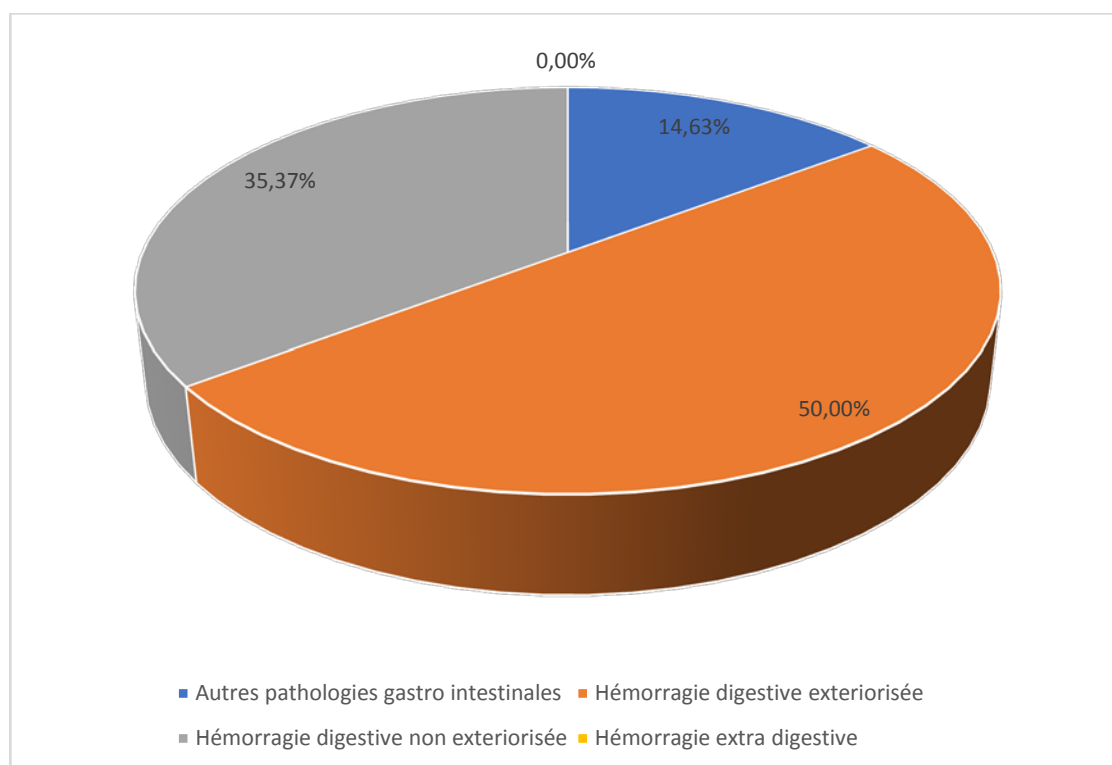


Figure 7 : Répartition des différents motifs de consultation

Tableau II : Classification des hémorragies extériorisées digestives et extra digestives

Type d'hémorragie		Nombre	Pourcentage
Hémorragie digestive extériorisée	Hématémèse	32	39%
	Mélénas	35	43%
	Rectorragies	15	18%
Hémorragie digestive non extériorisée		58	48.33%
Hémorragie extra digestive		0	0%

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

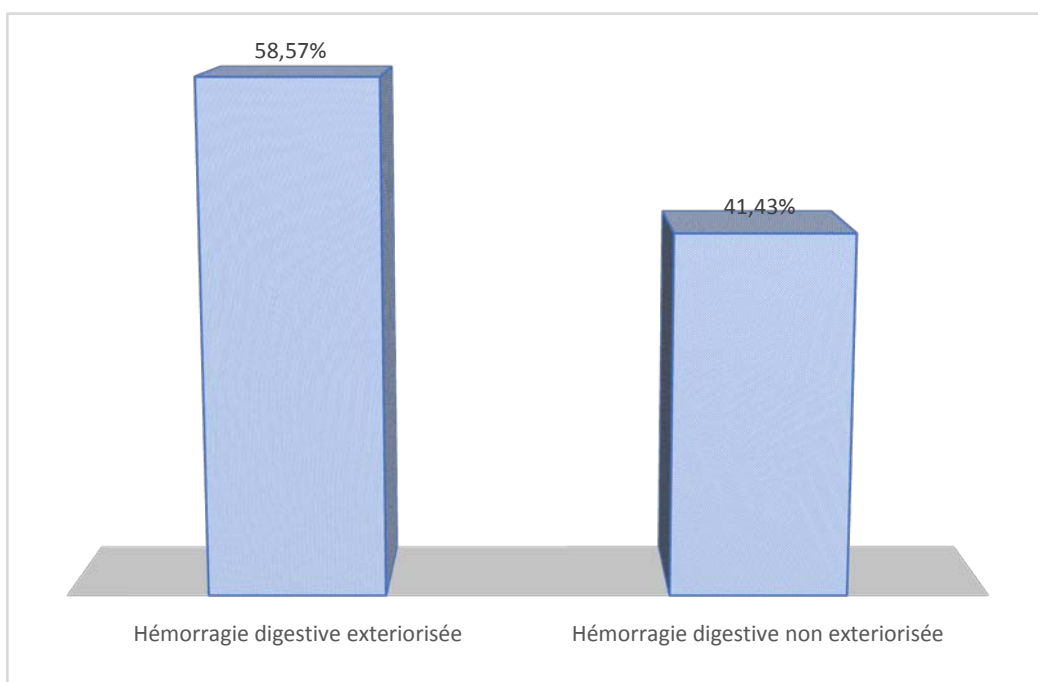


Figure 8 : Répartition des hémorragies digestives exteriorisées et non extérieures

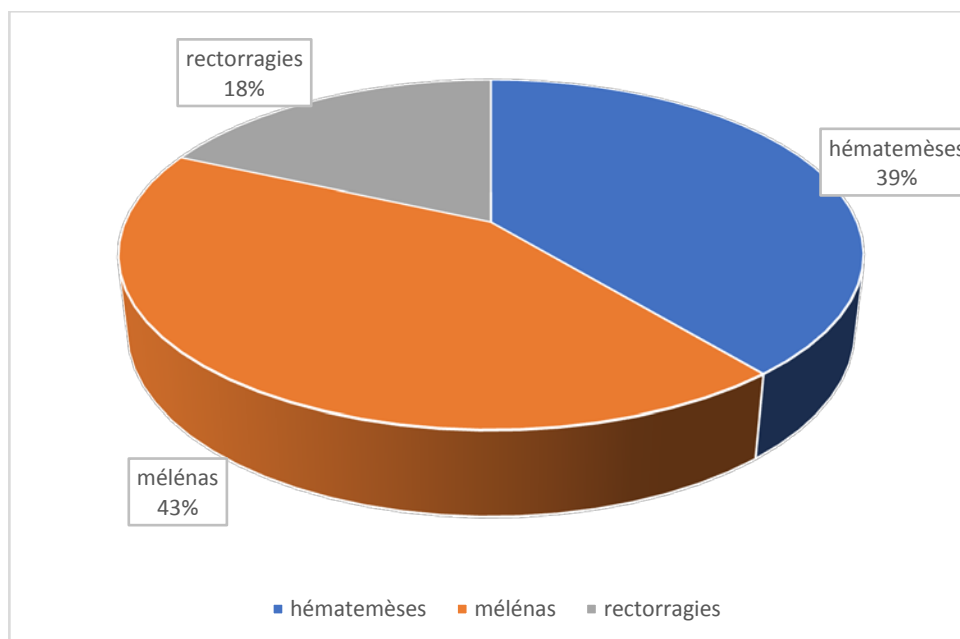


Figure 9 : Répartition des signes de l'hémorragie digestive exteriorisée.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

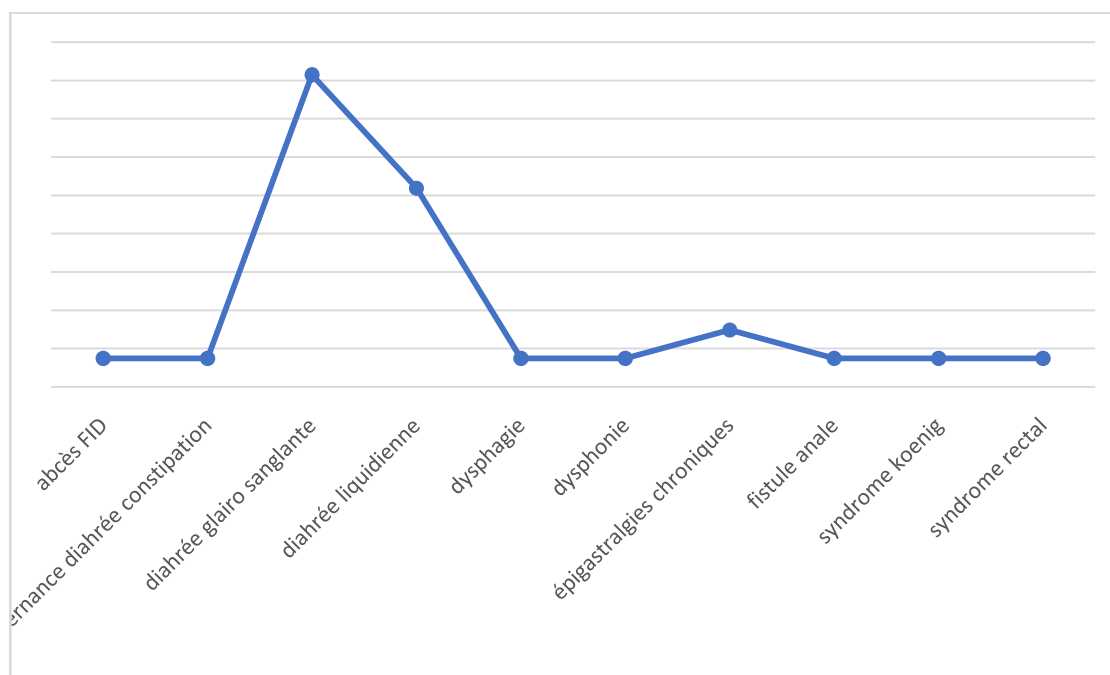


Figure 10 : Répartition des autres motifs de consultation

On retrouve parmi les principaux motifs de consultation des patients de notre étude :

L'hémorragie digestive extériorisée chez 82 patients soit (68.33%) : était dominée par les mélénas chez 35 cas, soit (43%) des patients.

En deuxième lieu vient l'hémorragie digestive non extériorisée chez 58 patients soit (48.33%) (figure 6).

Par contre il n'y avait aucun patient qui présentait une hémorragie extra digestive, notamment pas d'épistaxis, ni d'hémoptysie, ni de métrorragies. (Tableau II)

🚩 D'autres motifs ont été retrouvés chez 24 patients, dont les plus fréquents étaient :

La diarrhée glairo sanglante chez 11 patients soit (45.83%), la diarrhée liquidienne chez 7 patients soit (29.16%), (figure 10)

N.B. : Concernant les patients qui avaient des pathologies gastro-intestinales, on a trouvé chez eux fortuitement la présence d'une anémie.

4. Le syndrome anémique clinique :

Le syndrome anémique clinique regroupe plusieurs signes fonctionnels rapportés par le patient, ainsi que des signes physiques retrouvés à l'examen clinique.

4.1. Signes fonctionnels :

Tableau III : Répartition des signes fonctionnels rapportés au nombre total des malades

Signes fonctionnels	Nombre	Pourcentage
Asthénie	100	65.79%
Céphalées	14	9.21%
Vertiges	6	3.95%
Dyspnée	32	21.05%

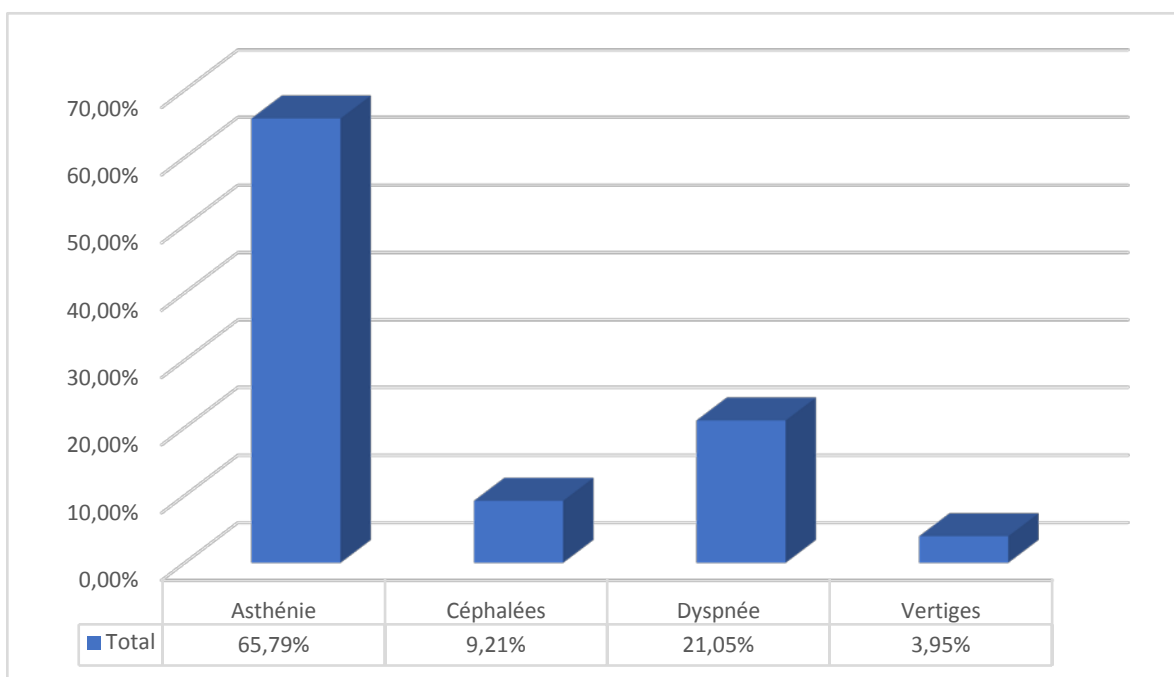


Figure 11 : Répartition des signes fonctionnels retrouvés.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Concernant les principaux signes fonctionnels retrouvés : 100 cas soit (65.79%) des patients présentaient une asthénie, puis une dyspnée a été retrouvée chez 32 patients soit (26.66%) (tableau III) (figure 11)

4.2. Signes physiques :

Tableau IV : Répartition des signes physiques rapportés au nombre total des malades.

Signes physiques	Nombre	Pourcentage
pâleur cutanéomuqueuse	104	86.66%
Conjonctives décolorées	65	54.16%
Palpitations	8	6.66%
Souffle systolique anorganique	0	0%
Hypotension	1	0.83%

Tableau V : Répartition des signes de sidéropénie rapportés au nombre total des malades.

Signes de sideropenie		Nombre	Pourcentage
Troubles digestifs	Glossite	1	0.93%
	Perlèche	0	0%
	Dysphagie	2	1.85%
Troubles des phanères	Ongles striés et fragiles	40	37.04%
	Cheveux ternes et cassants	47	43.52%
Troubles de comportements alimentaires	PICA (géophagie)	9	8.33%
	Régime alimentaire	9	8.33%

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

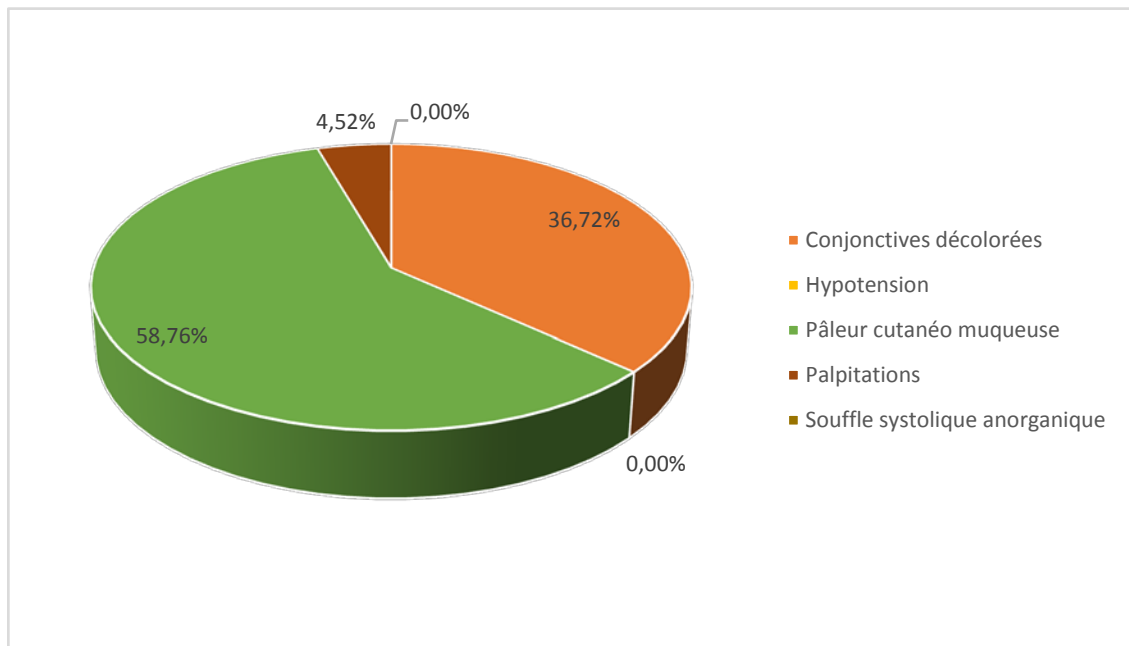


Figure 12: Répartition des signes physiques

A l'examen clinique :

- La plupart de nos patients ont présenté une pâleur cutanéomuqueuse à raison de 104 cas sur 120 cas, soit 86.66%.

En deuxième lieu, 65 patients avaient des conjonctives décolorées soit (54.16%), (figure12) (tableau IV)

- L'altération de l'état général était présente chez 11 cas soit (10%).
- Un état cachectique avec des signes de dénutrition notamment (pli cutané et fonte du pannicule adipeux et musculaire) ont été retrouvés chez 3 patients soit (2.5%).

4.3. Signes de sidéropénie

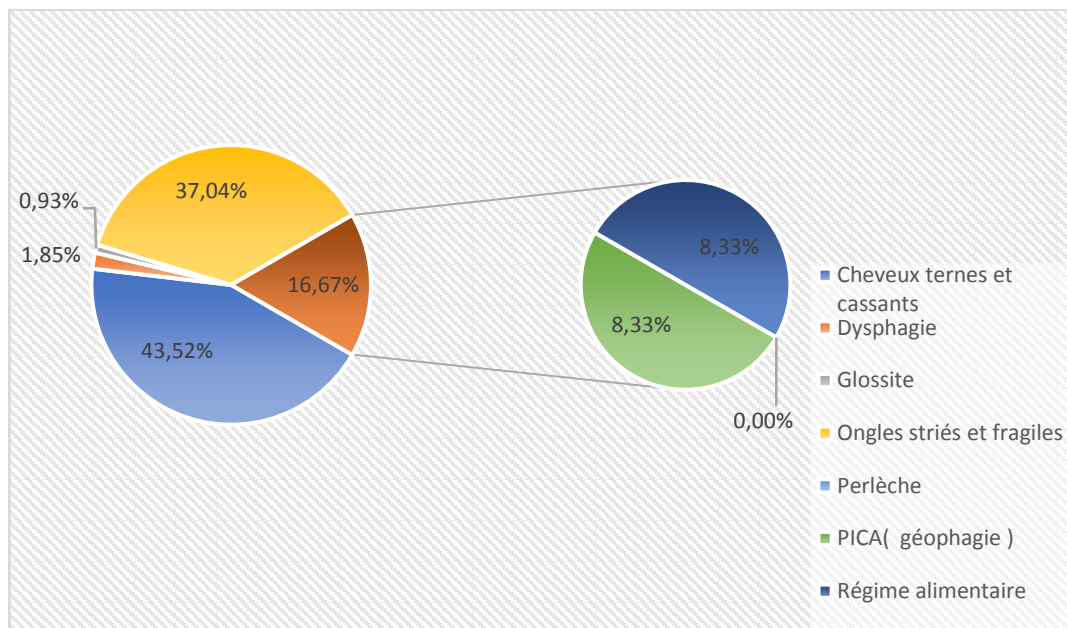


Figure 13 : Répartition des différents signes de sidéropénie de nos patients

Concernant les signes de sidéropénie, les troubles de phanères étaient les plus fréquents, comportant les ongles striés et fragiles chez 40 patients soit (37.04%) et les cheveux ternes et cassants chez 47 patients soit (43,52%).

En second lieu on retrouve les troubles de comportement alimentaire comportant la notion de régime alimentaire et la géophagie dans le cadre du pica syndrome chez 9 patients soit (8.33%).(Tableau V , figure 13)

4.4. Tolérance de l'anémie :

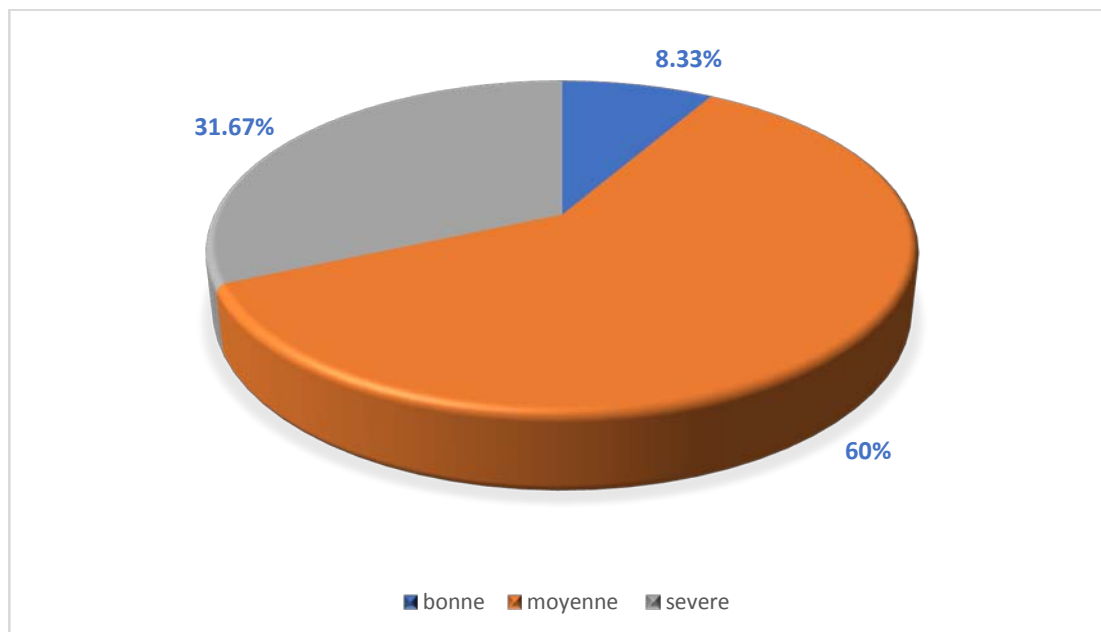


Figure 14 : Répartition des patients selon leur tolérance

La répartition des patients selon la sévérité clinique de l'anémie objective que 10 de nos patients avaient une bonne tolérance (8.33%), 72 patients avaient une tolérance moyenne soit (60%), et les 38 patients restants avaient une mauvaise tolérance soit (31.67%).(Figure14)

III. Profil paraclinique :

1. Bilan biologique

1.1. Taux d'hémoglobine :

Tableau VI : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Hb	Nombre	Pourcentage
Hb<7	29	24,17%
7 ≤hb<9	46	38,33%
9 ≤hb<11	45	37,5%

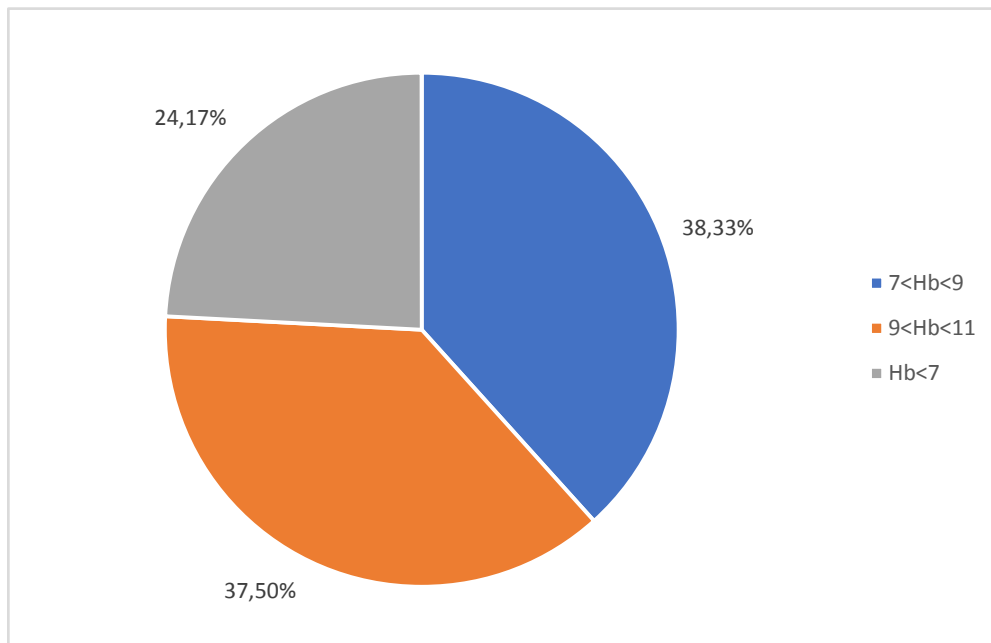


Figure 15 : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Chez nos malades, le taux d'hémoglobine (Hb) initial avant toute transfusion ou traitement martial variait entre 3.2et 11g/dl soit en moyenne de 9,58. (tableau VI) (figure 15)

a. L'analyse du VGM, CCMH :

L'analyse de l'hémogramme retrouvé :

Une microcytose (VGM moyen de 72,67 fl) chez 96% des cas et une hypochromie (le taux moyen CCMH est de 29,05g/dl) chez 98% des cas, et un taux moyen de TCMH de 21,49 pg.

Un VGM normal a été retrouvé chez 4% des cas. (Tableau VII)

Tableau VII : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques initiales de l'hémogramme

	Moyenne	Ecart type
<u>Taux moyen de ferritine (ng/ml)</u>	<u>12,08</u>	<u>7.83</u>

b. Taux de ferritinémie :

Tableau VIII : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques initiales du bilan martial

	Moyenne	Ecart type
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	9,58	1,06
Taux moyen du VGM (fl)	72,67	6,63
Taux moyen du TCMH (pg)	21,49	2,23
Taux moyen de CCMH (g/dl)	29,05	1,64

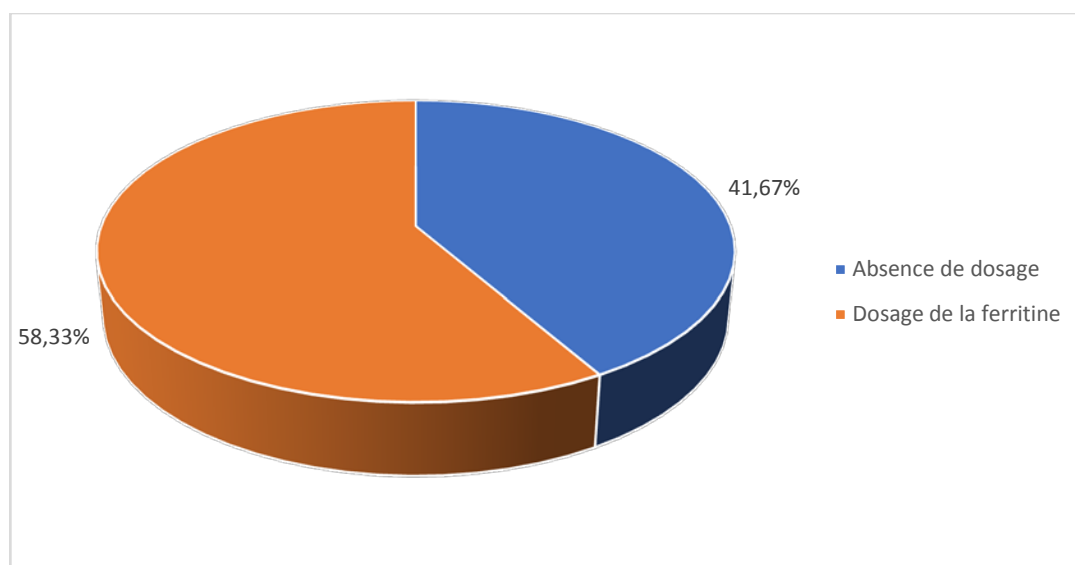


Figure 16 : Répartition des patients selon le dosage ou non de la ferritine

Dans notre série, 70 patients soit (58,33%) présentaient une ferritinémie basse inférieure à 26 µg/l.

Pour les malades restants 50 soit (41,67%) d'entre eux n'ont pas bénéficié du dosage de leur ferritinémie. (Figure 16)

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Les valeurs de la ferritinémie variaient entre <1.5 et 25 µg/l avec une moyenne de 12,08ng/ml (tableau VIII)

c. Taux de prothrombine :

Le taux de prothrombine a été mesuré chez 50 de nos patients, avec une valeur minimale de 44.7% et une valeur maximale de 100%.

d. Autres :

Certains patients avaient des perturbations au niveau du bilan biologique :

Une cytolysé hépatique a été retrouvée chez 2 patients soit (20%) qui étaient suivis pour cirrhose hépatique.

Une augmentation des marqueurs de l'inflammation notamment la CRP a été notée chez 7 patients soit (35%) qui étaient suivis pour MICI.

2. Exploration endoscopique :

Les patients de notre étude au nombre de 68 avaient l'indication à faire une Fibroscopie œsogastroduodénale (FOGD) et/ou une coloscopie selon leur motif de consultation. (Figure 17)

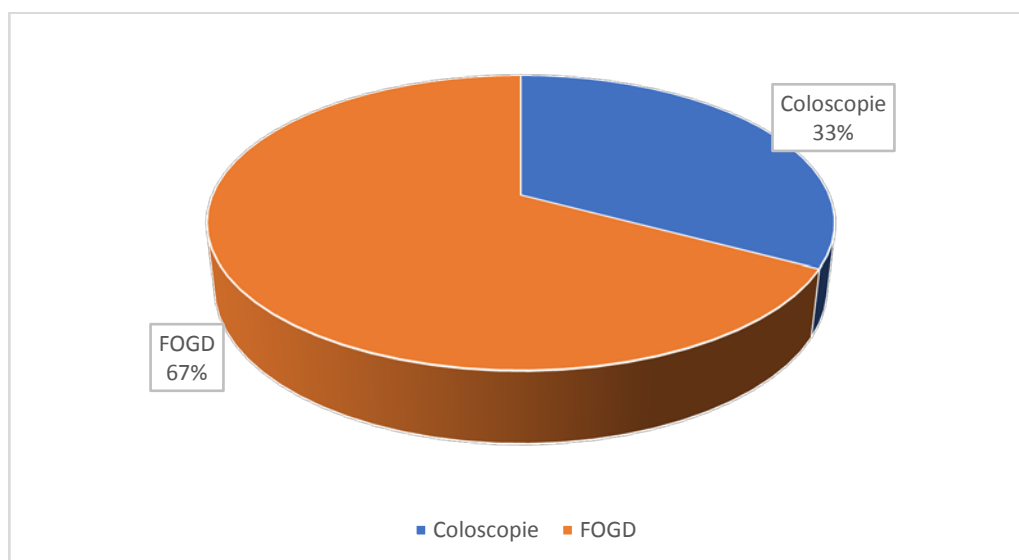


Figure 17: Patients ayant bénéficié de la FOGD et de la coloscopie

2.1. FOGD :

a. Indications :

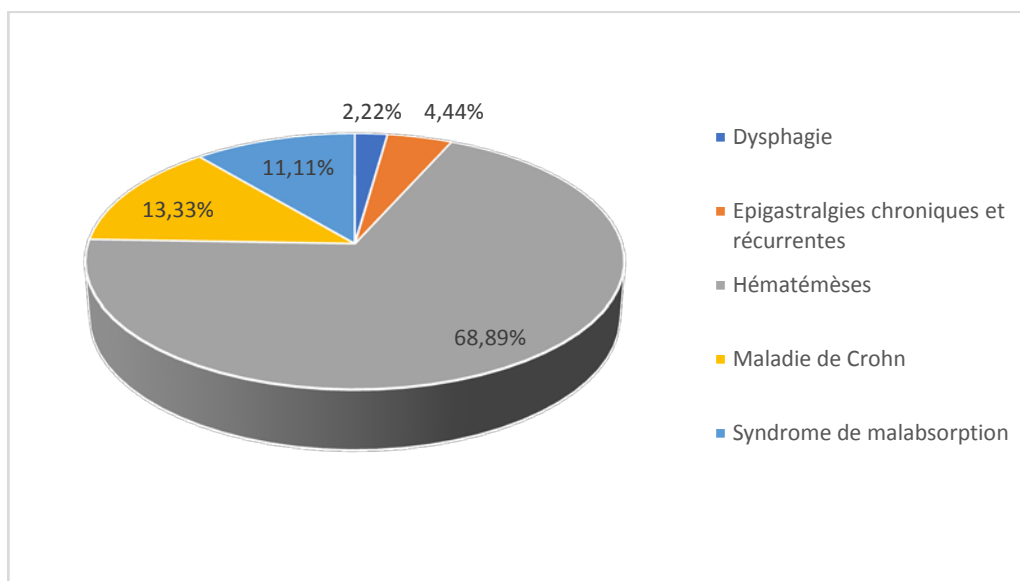


Figure 18 : Répartition des différentes indications de la FOGD

Parmi les indications de la FOGD chez nos patients, on trouve principalement :

Une hémorragie digestive extériorisée à type d'hématémèses chez 32 patients soit

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

(68.89%), suivie de La maladie de Crohn, chez 6 patients soit (13.33%), et le syndrome de malabsorption chez 5 patients soit (11.11%). (Figure 18)

b. Résultats :

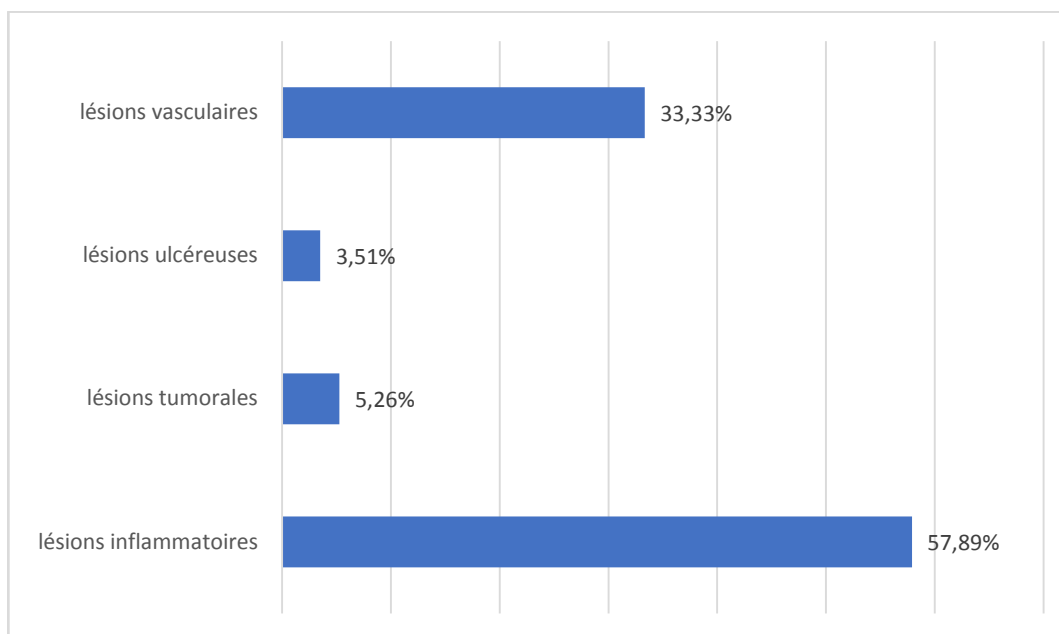


Figure 19 : Histogramme montrant les principales lésions retrouvées à la FOGD

c. Rendement diagnostique de la FOGD :

Fogd	45 faites				2 non faites			
	Explique l'anémie		N'explique pas		Contre indiquée		Refus	
	N	%	N	%	N	%	N	%
	26	42.55	19	53.19%	1	2.12	1	2.12

Parmi nos patients 45 malades ont bénéficié d'une FOGD et les lésions retrouvées sont comme suit : (figure 19)

- **Les lésions inflammatoires** étaient les plus prépondérantes, et ont été retrouvés chez 33 patients soit (53.23%) comprenant les lésions de pan gastrite érythémateuse dont

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

14 soit (31.11%) avaient une gastrite chronique à HP (+) : 6% chez les hommes et 24% chez les femmes, et 6 patients soit (13.33%), avaient une gastrite atrophique et les plis duodénaux effacés. Une gastropathie d'HTP a été retrouvée chez 11 patients soit (33.3%) et 2 patients avaient une oesophagite soit 9

- En second lieu, 19 patients avaient présenté des **lésions vasculaires** soit

(42.22%) comprenant principalement les varices œsophagiennes grade 2 et 3 ainsi que des varices gastriques chez 15 patients soit (33.33%) ainsi que des lésions d'angiodysplasie chez 4 patients soit (8.8%). (Figure 20, figure 21)

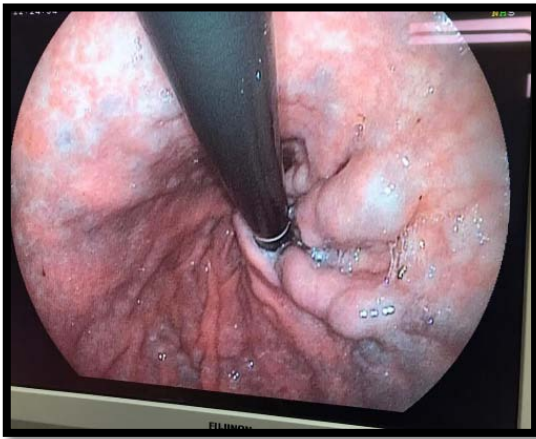


Figure20 : Varices œsogastriques stade1

Figure 21 : Lésion d'angiodysplasie antrale

(Photos du service de gastroentérologie du CHU med 6 de Marrakech)

- **Les lésions tumorales** étaient présentes chez 3 patients soit (4.84%) comprenant une tumeur du cardia, un processus tumoral bourgeonnant de la petite courbure, et un processus tumoral sténosant de la région pré pylorique.
- En dernier lieu, **les lésions ulcéreuses** étaient présentes chez 2 cas soit (3.28%).

3 patients avaient une hernie hiatale soit (4.84%), 1 cas soit (1.61%) avait une candidose œsophagienne et 1 cas soit (1.61%) avait une sténose œsophagienne.

N.B : Certains patients présentaient l'association de plusieurs types de lésions.

2.2. Coloscopie :

a. Indications :

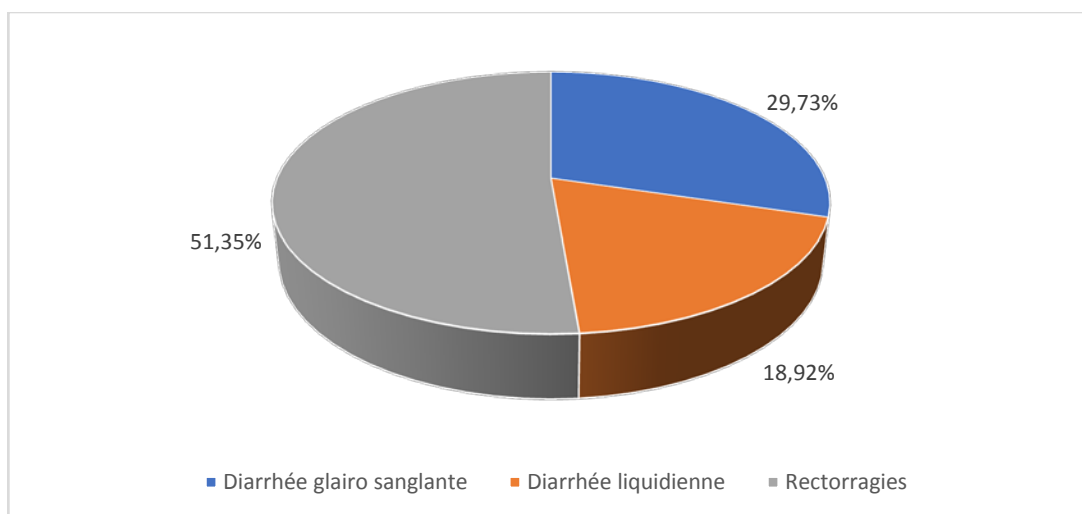


Figure 22 : Répartition des différentes indications de la coloscopie

Parmi les indications de la coloscopie chez nos patients, on retrouve principalement :

Une hémorragie digestive extériorisée à type de rectorragies chez 19 patients soit (51.35%), puis la diarrhée glairo sanglante chez 11 patients soit (29.73%). (Figure 22).

b. Résultats :

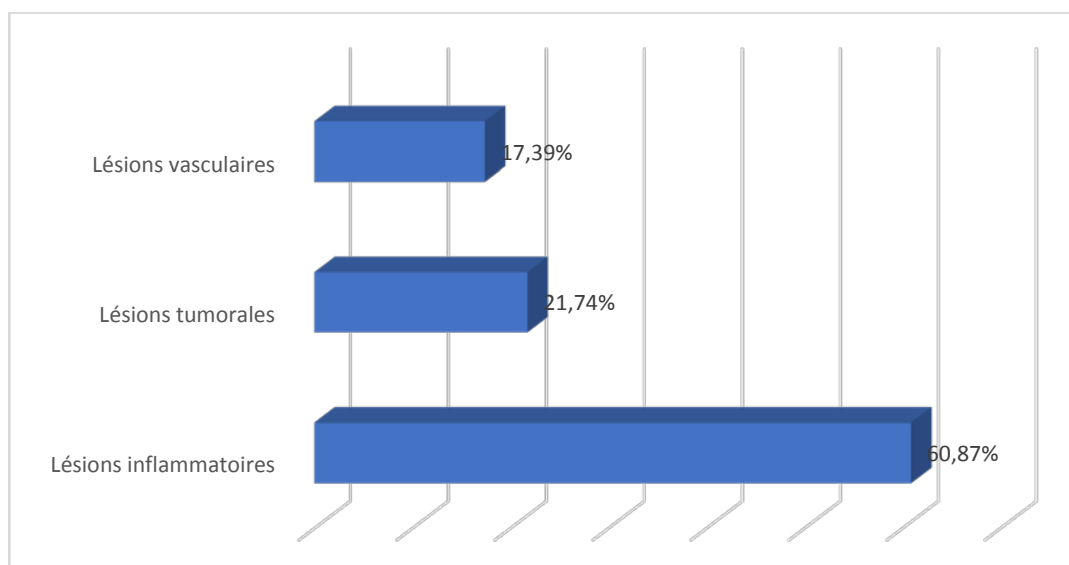


Figure 23 : Histogramme montrant les principales lésions retrouvées à la coloscopie

Parmi nos patients 23 malades ont bénéficié d'une coloscopie. (Figure 23)

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

- **Les lésions inflammatoires** étaient les plus fréquentes, retrouvés chez 14 patients soit (60.87%) comprenant principalement les MICI : (7 patients avaient la maladie de Crohn et 5 patients avaient la RCH), et également 2 patientes qui avaient une rectite radique. (Figure 24, figure 25)

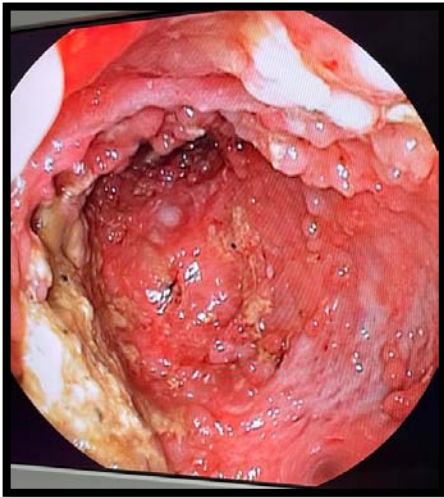


Figure 24: RCH en poussée



Figure 25: RCH en poussée avec pétechie

(Photos du service de gastroentérologie du CHU med 6 de Marrakech)

- Puis **les lésions tumorales** chez 5 patients soit (21.74%) comprenant une tumeur rectale d'allure maligne ,une tumeur de l'angle colique droit et des polypes sessiles et pédiculés chez 3 patients soit (13.04%)
- Ensuite **les lésions vasculaires** en deuxième lieu comprenant les lésions d'angiodysplasie chez 4 patients soit (17.39%) .
- Les diverticules coliques et la sténose colique ont été retrouvés chez 1 seul cas soit (4%).

c. Rendement diagnostique de la coloscopie :

Coloscopie	23 faites				14 non faites			
	Explique l'anémie		N'explique pas		Contre indiquée		Refus	
	N	%	N	%	N	%	N	%
	10	27%	13	35.13%	2	5.4	12	32.4

3. Examen proctologique :

3.1. Indications :

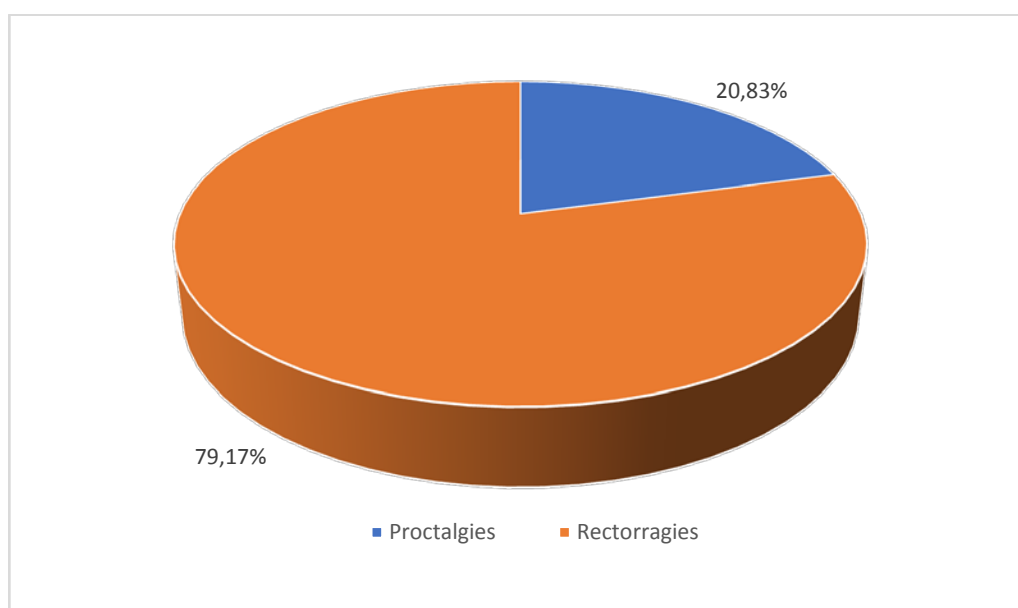


Figure 26: Répartition des différentes indications de l'examen proctologique

Parmi les indications de l'examen proctologique chez nos patients, on retrouve principalement :

Des rectorragies chez 19 patients soit (79.17%) et des proctalgies chez 5 patients soit (20.83%).(Figure 26)

3.2. Résultats :

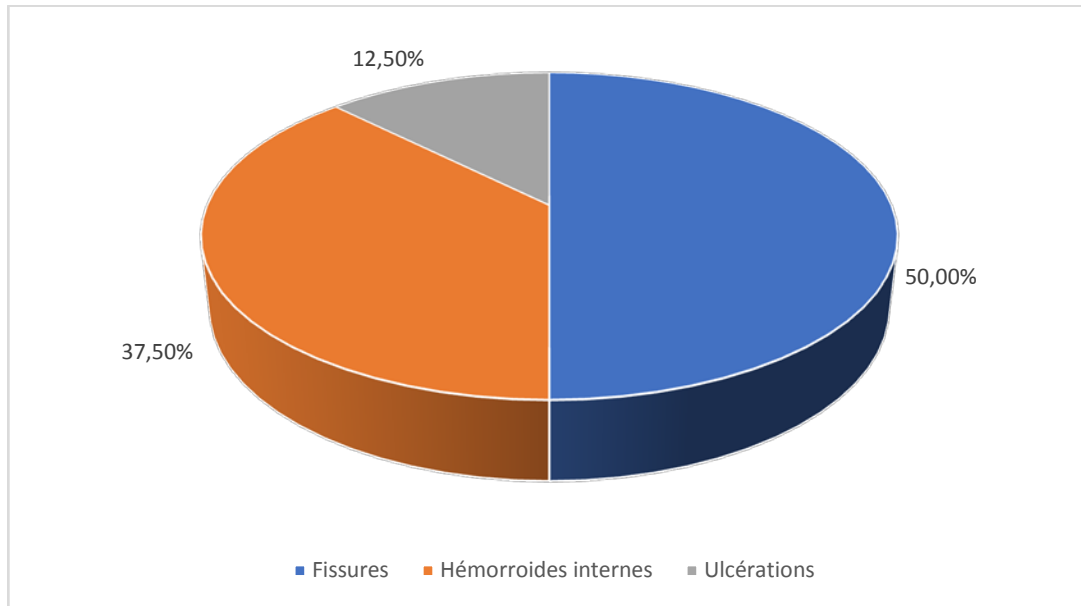


Figure 27 : Répartition des résultats de l'examen proctologique

L'examen proctologique a révélé plusieurs lésions dont certaines pouvaient expliquer l'anémie. Parmi ces lésions on trouve :

- Des hémorroïdes internes stade 3 avec SR chez 3 patients soit (37.5%)
- Des fissures bipolaires à fond rougeâtre chez 4 patients soit (50%)
- Une vaste ulcération aux berges surélevées saignante circonférentielle +fissure anale polaire postérieure chez 1 patient soit (12.5%) ;(Figure 27)

N.B :

- Certains patients présentaient des lésions ano périnéales à type d'abcès, et des orifices fistuleux, surtout dans le cadre de la maladie de Crohn.
- Certains de ces patients avaient l'association d'une ou plusieurs lésions.

4. La vidéo capsule endoscopique :

4.1. Indications :

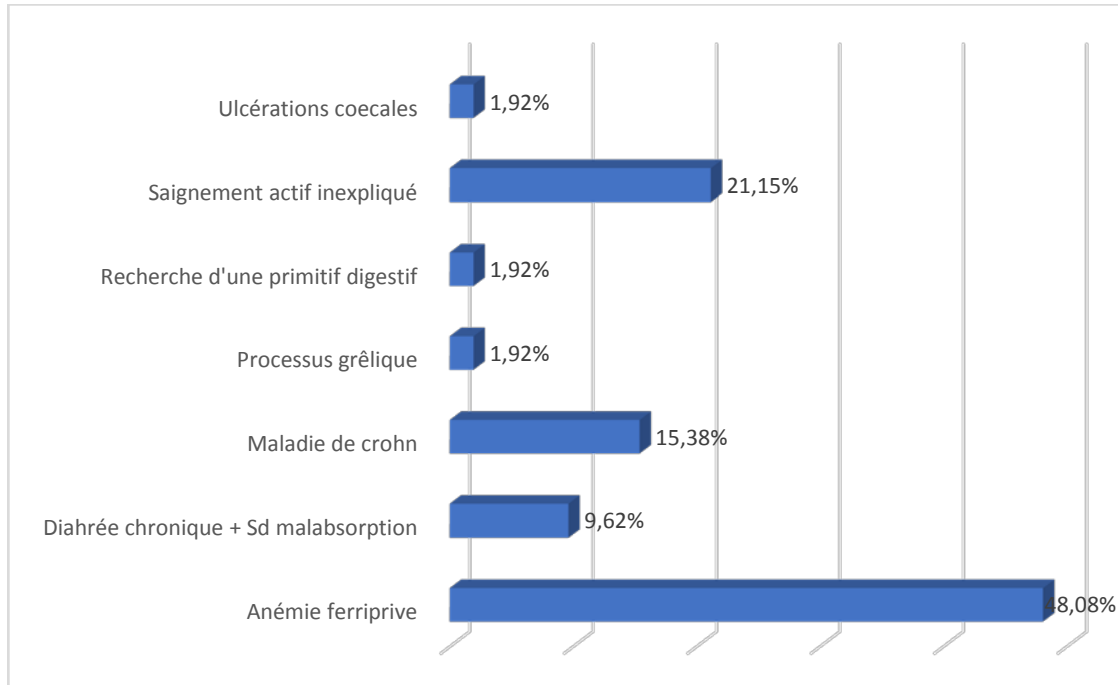


Figure 28 : Répartition des indications de la VCE

Dans notre série, 52 patients soit (43.33%) ont pu bénéficier d'une VCE afin de détecter des lésions potentielles de développer une anémie inexpliquée.

Parmi ces patients :

- ✚ Chez 25 patients ayant une anémie ferriprive et chez qui les explorations endoscopiques n'ont pas trouvé une explication à l'anémie soit 41.08%
- ✚ Chez 11 patients un saignement actif inexpliqué soit 21.15%. (Figure 28)

Tableau IX : Tableau résumant les lésions retrouvées en VCE

Lesions n= 70	N /%
Lésions vasculaires :	27/ (36.49%)
- Angiodysplasies	15
- Varices œsophagiennes	1
- Lymphangiectasies	6
- Phlébectasies	3
- Télangiectasies	1
- Pétéchies	1
Lésions tumorales :	19/ (25.68%)
- Polypes	6
- Suspicion de lymphome	10
- Processus tumoral gastrique bourgeonnant hémorragique	1
- Tumeur du colon droit	1
- Xanthome	1
Lésions inflammatoires :	13 / (17.57%)
- Maladie de crohn	7
- Maladie cœliaque	4
- Gastrite érythémateuse	2
Lésions ulcéreuses :	10 / (13.51%)
- Hémorragiques	7
- Non hémorragiques	3
Lacs sanglants	5/ (6.76%)

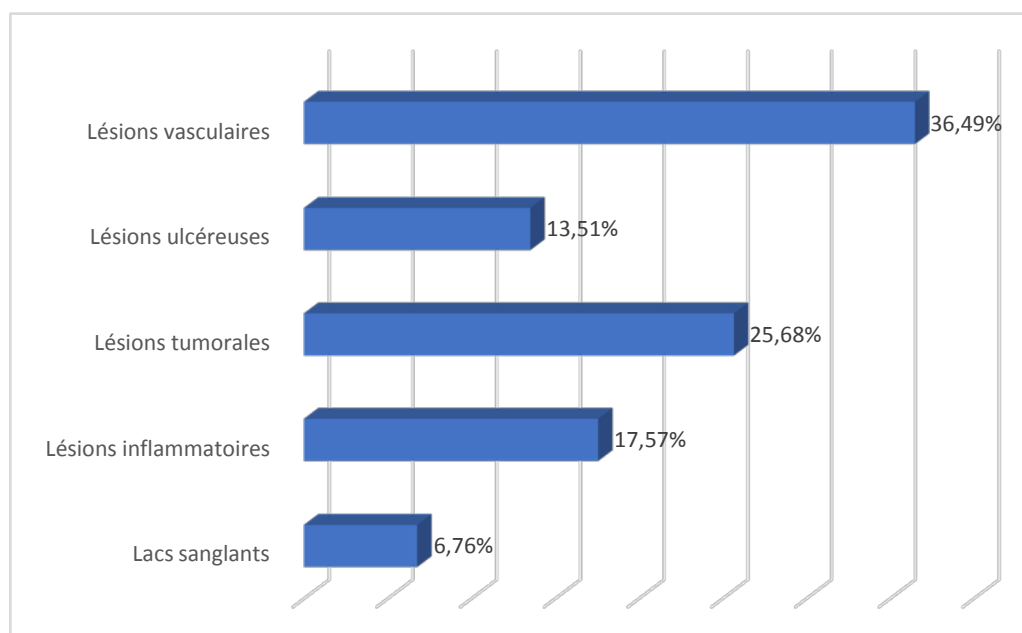


Figure 29 : Résultats de la VCE

4.2. Résultats :

Les lésions notées étaient réparties comme suit :

- **Lésions vasculaires :**

Ces lésions étaient les plus fréquentes chez 27 patients avec un taux de (36.49%).

On retrouve notamment des lésions d'angiodysplasie sont retrouvés chez 15 patients soit (28.84%).

Les autres malades avaient des lésions comme les varices œsophagiennes diagnostiquées chez un seul malade, des lymphangiectasies chez 6 malades soit (11.53%), des phlébectasies chez 3 malades soit (5.76%), des télangiectasies et des pétéchie chez 1 seul malade soit (1.92%). (Figure 30, figure 31)



Figure 30 : Lymphangiectasie



Figure 31 : Lésion d'angiodysplasie coecale

(Photos du service de gastroentérologie du CHU med 6 de Marrakech)

- **Lésions tumorales :**

Ces lésions sont retrouvées chez 19 cas soit (25.68%) : 6 patients avaient des polypes soit (11.53%), 10 patients ont une suspicion de lymphome soit (19.23%), un patient présentait un xanthome, 1 patient avait une tumeur du colon droit et une patiente avait un processus tumoral gastrique soit (3.8%). (Figure 32, figure 33)



Figure 32 : Xanthome colique



Figure 33 : Tumeur du colon droit

(Photos du service de gastroentérologie du CHU med 6 de Marrakech)

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

- **Lésions inflammatoires :**

Retrouvés chez 13 patients soit (17.57%) comprenant essentiellement la maladie de Crohn chez 7 patients soit (13.46%) ,4 patients soit (7.69%) avaient une atrophie en rapport avec une maladie cœliaque, et 2 patients soit (3.84%) avaient une gastrite érythémateuse.

- **Lésions ulcéreuses :**

Ces lésions étaient présentes chez 10 patients soit (13.51%) des cas, dont 7 patients soit (13.46%) avaient des ulcérations hémorragiques, et 3 patients avaient des ulcérations non hémorragiques soit (5.76%). (Tableau IX)(Figure 34)

- **Les lacs sanglants : étaient présents chez 5 patients soit, 6.76%. (Figure 35, figure 36)**



Figure 34 : Lésion polypoïde



Figure 35 : Saignement actif duodénal exulcérée gastrique



Figure 36 : Melenas

(Photos du service de gastroentérologie du CHU med 6 de Marrakech)

N.B : Nous avons trouvé une lésion rare : Le syndrome de Bluerubber bleb nevus chez

1 patient âgé de 73 ans, qui présentait des vertiges et des mélénas isolées de localisation jéjunale distale et chez qui l'exploration endoscopique était négative initialement.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Le tout associé à un lac sanglant au niveau du bas fond caecal en rapport avec une lésion polyploïde caecale hémorragique.(Figure 37, figure 38)



Figure 37 : Enorme phlébectasie iléale



**Figure 38 : Saignement au niveau du bas
fond coecal**

(Photos du service de gastroentérologie du CHU med 6 de Marrakech)

4.3 Localisation des lésions retrouvées :

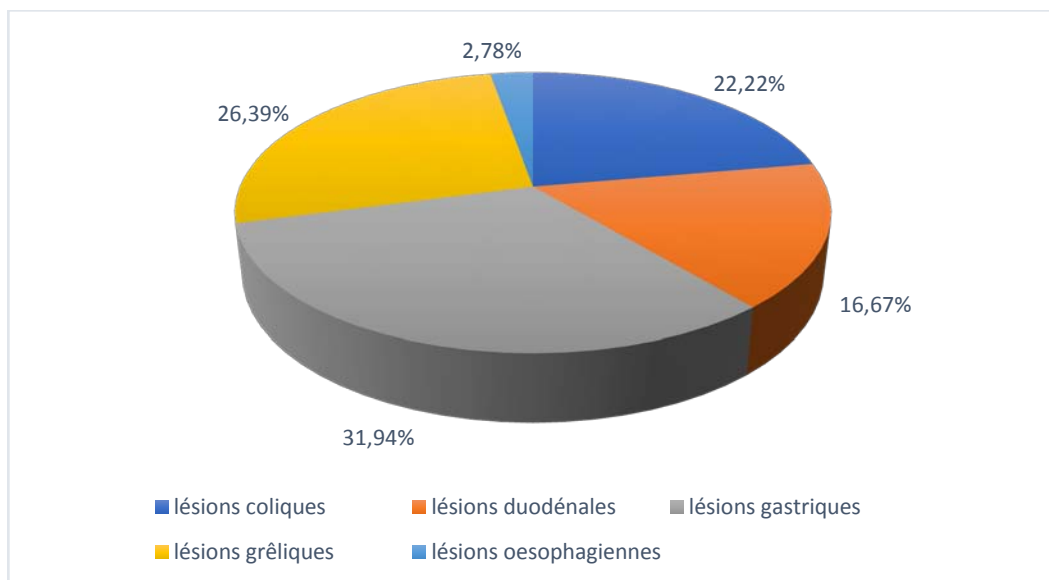


Figure 39: Répartition de la localisation des lésions

Les localisations gastriques étaient les plus fréquentes au nombre de 23 soit (31.94%), suivies par les lésions de l'intestin grêle, au nombre de 19 soit (26.39%) (avec 8 lésions soit (42.1%) au niveau de l'iléon et 11 lésions soit (57.89%) au niveau du jéjunum) (Figure 39).

5. Rendement diagnostique :

L'analyse du rendement diagnostique des 52 patients ayant bénéficié de la vidéo capsule, sera établie sur 2 groupes de malades ; groupe (1) avec hémorragie digestive extériorisée (HDE) dont 29 patients, et le groupe (2) avec hémorragie digestive non extériorisée dont 23 patients.

L'examen de la VCE a permis l'explication de l'anémie ferriprive chez 86% des malades étudiés, dont 23 cas appartenaient au groupe 1 et 20 au groupe 2.

Par contre l'exploration n'est pas parvenue à expliquer l'anémie chez 14% des patients de notre étude, 4 cas d'entre eux étaient du groupe 1 et 3 du groupe 2. (Tableau X)

Tableau X : Tableau du rendement diagnostique

Rendement diagnostique	Oui		Non	
	N	%	N	%
Groupe 1	23	79.31%	4	13.79%
Groupe 2	20	86.65%	3	13.04%
Au total	43	86%	7	14%

IV. Profil étiologique :

1. Causes par défaut d'apport :

Tableau XI : Tableau des causes par défaut d'apport

Défaut d'apport		Nombre	Pourcentage
Carence	Dénutrition	3	2.5%
	Pica syndrome	9	8.33%
	Régime alimentaire	9	8.33%
Augmentation des besoins	Grossesse	0	0%

Dans notre série de cas, les étiologies les plus fréquentes par carence d'apport sont le régime alimentaire et le pica syndrome chez 9 patients soit (8,33%). (Tableau XI)

2. Causes par défaut d'absorption :

Tableau XII : Tableau des causes par défaut d'absorption

Défaut d'absorption	Nombre	Pourcentage
Mici	20	21.51%
Maladie coéliquaue	14	15.05%
Résection intestinale	3	2.5%
Gastrectomie	0	0%

Les étiologies par défaut d'absorption les plus répandues sont les MICI(Crohn/RCH) chez 20 patients soit 21,51%, et la maladie coeliaque chez 14 patients soit (15,05%). (Tableau XII)

3. Causes par excès de pertes :

3.1. Digestives :

Tableau XIII : Tableau des causes digestives par excès de pertes

Excès de pertes	Lésions	Nombre	Pourcentage
Digestives	Angiodysplasies	22	23.66%
	Pan gastrite	19	20.43%
	Varices œsophagiennes	18	19.35%
	Tumeurs malignes	7	5.83%
	Tumeurs bénignes	9	7.5%

Les principales causes étaient dominées par les causes digestives par excès de perte, et comme chef de fil les angiodysplasies chez 22 patients soit (23,66%). (Figure 31)

3.2. Extra digestives :

Tableau XIV: Tableau des causes extra digestives par excès de pertes

Excès de pertes	Type	Lésions	Pourcentage
Extra digestives	Gynécologique: ménorragies	8	12%
	Orl	0	0%
	Hématologique	0	0%

Les causes extra digestives sont dominées par les causes gynécologiques à type de ménorragies chez 8 patients soit 12% des cas.(tableau XIV)

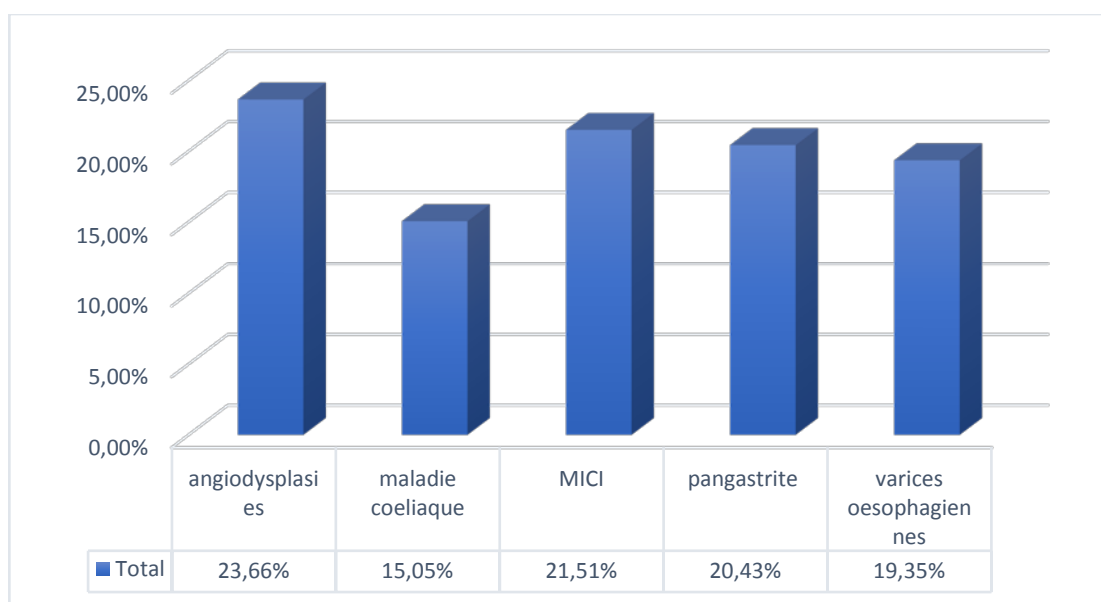


Figure 40 : Histogramme récapitulatif des étiologies les plus fréquentes de l'anémie

V. Profil thérapeutique :

1. Traitement de l'anémie ferriprive :

1.1. Traitement martial :

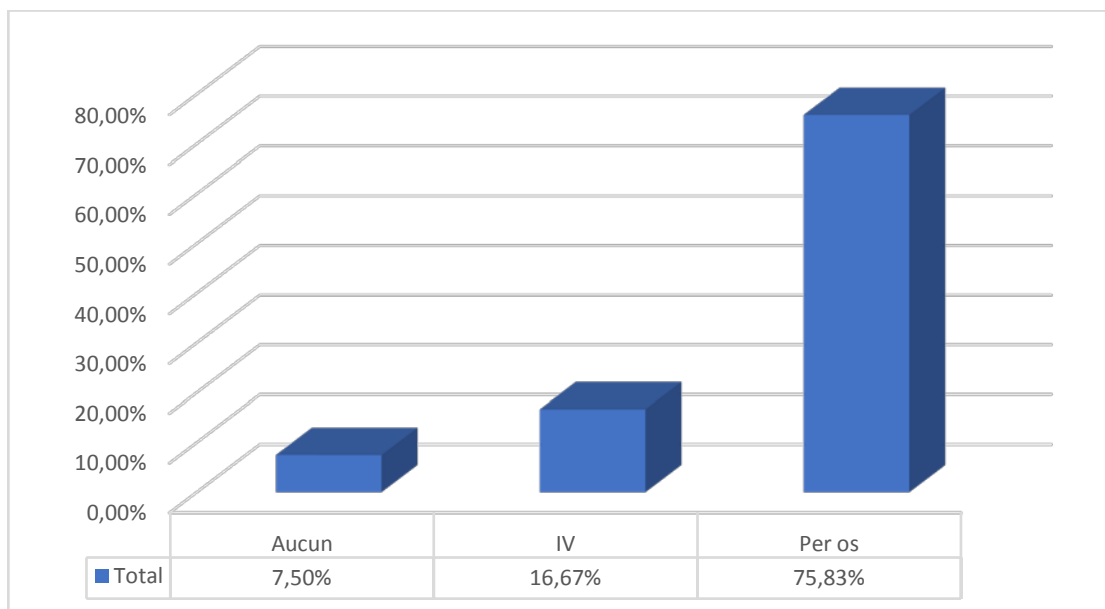


Figure 41: Histogramme présentant le nombre de patients ayant reçu un traitement martial

- Fer per os : 91 patients soit (75,83%) ont été mis sous sulfates ferreux par voie orale pendant 3 mois.
- Fer injectable : 20 patients (16,67%) ont reçu une perfusion de carboxymaltose de fer (ferinject) à raison d'une perfusion chaque 15 jours.
- 9 patients soit (7,52%) n'avaient pas reçu de traitement martial. (Figure 41)

1.2. Transfusion de culots globulaires :

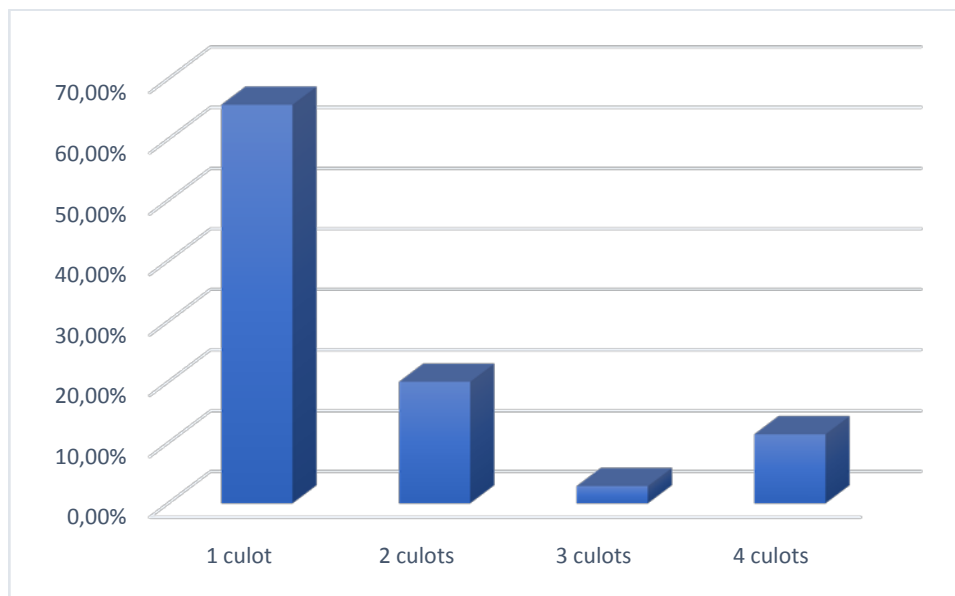


Figure 42 : Histogramme présentant le nombre de culots globulaires transfusés

Parmi nos patients, 33 soit (27.5%) ont en bénéficié d'une transfusion de culots globulaires : dont 23 soit (69.6%) ont été transfusés par 1 culot globulaire, 7 patients soit (21.2%) par 2 culots globulaires, 2 patients soit (6%) par 3 culots et 1 patient soit (3%) a été transfusé par 4 culots globulaires. (Figure 42)

2. Traitement étiologique :

Un traitement étiologique a été associé dans plusieurs cas.

2.1. Gestes :

a. Au cours de la FOGD :

- Concernant les lésions d'angiodysplasie, elles ont été traitées par électrocoagulation par plasma argon dans tous les cas
- Les varices œsophagiennes grade 2/3 : une ligature a été faite avec mise sous beta bloquants non cardio sélectifs dans le cadre de la prévention, et un traitement par sclérose pour les VG .

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

- Un patient ayant eu une sténose œsophagienne a bénéficié d'une dilatation par Ballonet pneumatique (3 séances de dilatation)

b. Au cours de la coloscopie :

- Les lésions inflammatoires dans le cadre d'une maladie de Crohn ou RCH : traitement local anti inflammatoire.
- Un patient avait une sténose colique a bénéficié d'une dilatation de cette sténose par ballonnet de dilatation colique.

c. Au cours de l'examen proctologique :

- Traitement anti fissuraire+ traitement local (pentasa) pour les fissures anales.
- Les lésions hémorroïdaires ont été traitées par un traitement anti hémorroïdaire ou par ligature.

2.2. Autres :

1 patiente avait une thrombose portale chronique avec SPM et a été transférée en service de médecine interne et un patient suivi pour tumeur du cardia a été adressé en service d'oncologie pour un complément de prise en charge.

VI. Profil évolutif :

Parmi les 120 patients, environ 85 malades, soit (70.83%) ont été suivis en consultation et en hôpital du jour.

Le reste des patients, environ (29,17%) ont été suivi à court terme puis perdus de vue.
(Figure 43)

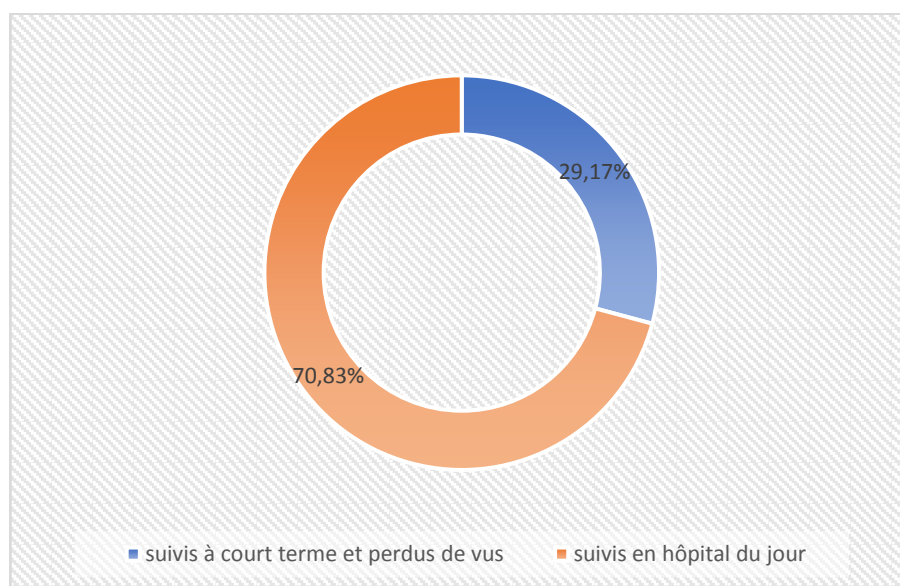


Figure 43 : Suivi des patients après traitement martial

1. Evolution du taux d'Hb et de ferritine :

Tableau XV : valeur de l'Hb et de la ferritine avant et après traitement

Taux moyen	Avant	Après
Hb	9.58	10.25
Ferritine	12.08	27.2

1.1. Taux d'Hb :

Une normalisation du taux d'Hb est observée chez 56 patients, environ (46.66% des cas) dans un délai d'environ 3 mois, avec un taux d'Hb moyen de 10.25. (Tableau XV)

Chez les autres patients, on a noté une augmentation légère à modérée par rapport à la valeur initiale avec un taux de variation minimale de 0,025 et maximal de 0,7674.

1.2. Taux de ferritine :

On a noté également une normalisation du taux de ferritine chez 46 patients parmi ceux qui on fait son dosage, soit (65.71% des cas) avec un taux moyen de 27.2(Tableau XV)

Les autres cas ont montré une augmentation légère à modérée par rapport au taux initial avec un taux de variation minimal de 0.2 et maximal de 10.11.

2. Taux de tolérance du traitement martial :

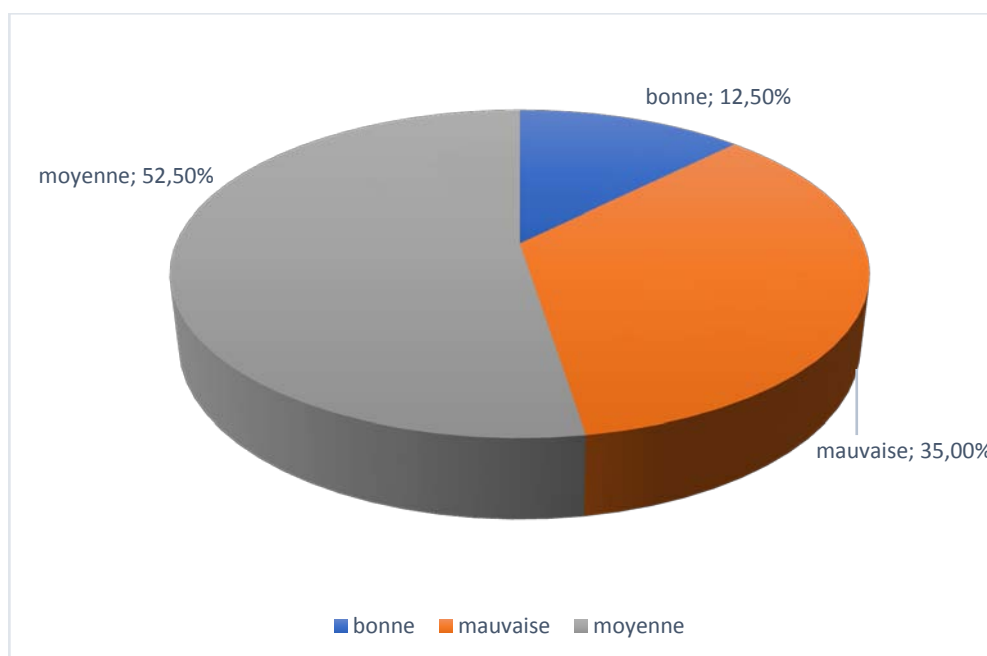


Figure 44 : Répartition des patients selon la tolérance du traitement martial

La tolérance a été bonne chez 15 patients soit (12.50%), moyenne chez 63 patients soit (52.50%) et une mauvaise amélioration a été notée chez 42 patients soit (35%). (Figure 44)

3. Causes d'absence d'amélioration :

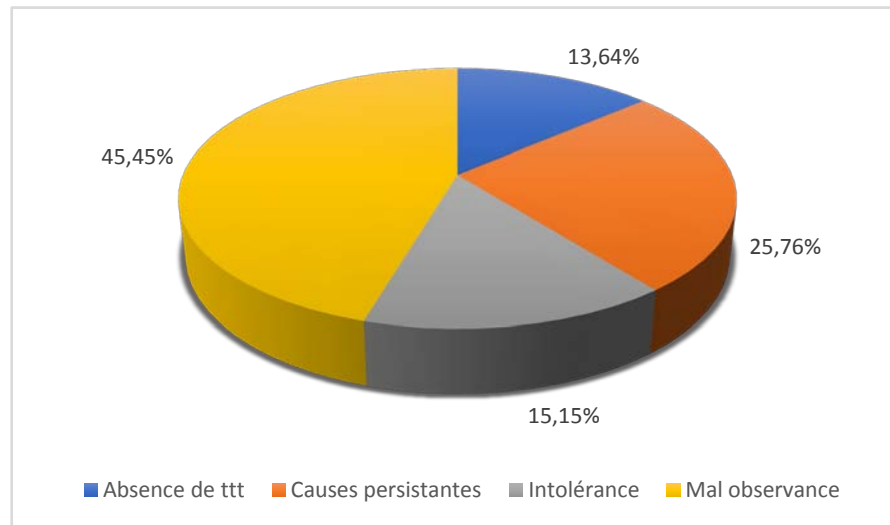


Figure 45 : Causes d'absence d'amélioration

Parmi ces causes, on retrouve le plus souvent :

- Les causes persistantes chez 25.76% des patients comme la maladie cœliaque, la notion de résection intestinale.
- Une intolérance au traitement chez 15.15%, avec la présence de plusieurs effets indésirables par exemple : des épigastalgies+ nausées, constipation ou diarrhée.
- Une mauvaise observance du traitement chez 45.45% des patient généralement non coopérants.



DISCUSSION



I. Rappel physiologique : Métabolisme du fer

Le fer est un composant de l'hème et des centres fer-soufre dans de nombreuses réactions enzymatiques d'oxydoréduction clés et c'est un oligo élément essentiel(5,6)

On appelle oligo-élément « essentiel », un oligo-élément qui ne peut être synthétisé par l'organisme ;

Il doit donc être apporté par l'alimentation.

Un excès, un déficit ou une carence en oligo-élément peut dérégler des mécanismes essentiels au bon fonctionnement du corps humain, pouvant aller jusqu'à provoquer différents troubles ou maladies bénignes ou graves.

- Le fer est essentiel au transport de l'oxygène (hémoglobine) et à la formation des globules rouges dans le sang (érythropoïèse).
- Il est un des constituants des mitochondries, et intervient dans la production d'énergie par oxydation, la respiration mitochondriale et l'inactivation des radicaux libres.(5,7)
- Il joue un rôle dans le renouvellement cellulaire, dans la synthèse d'hormones et de neurotransmetteurs.(5)
- Il est également présent au sein de la myoglobine, qui est une forme de réserve d'oxygène dans les muscles.(8)
- Il intervient dans la synthèse d'ADN, dans la défense de l'organisme contre les micro-organismes, et intervient également dans la production des catécholamines (dopamine, noradrénaline).(7,8)

1. Apports et besoins en fer :

L'organisme contient 4 à 5 g de fer. Les besoins quotidiens en fer ont été estimés à 1 à 2 mg/j pour l'homme contre 2 à 4 mg/j pour la femme.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Ces besoins augmentent chez la femme enceinte, pour faire face à l'augmentation du volume sanguin, ainsi qu'au développement des tissus du fœtus et du placenta. (8,9)

Ils sont également élevés pendant la croissance, en particulier durant la première année de vie, au cours de laquelle la quantité de fer corporel est multipliée par deux (9)

Une alimentation équilibrée apporte 10 à 20 mg de fer par jour, mais 10% seulement sont réellement absorbés. Le rendement est donc relativement faible.(9,10)

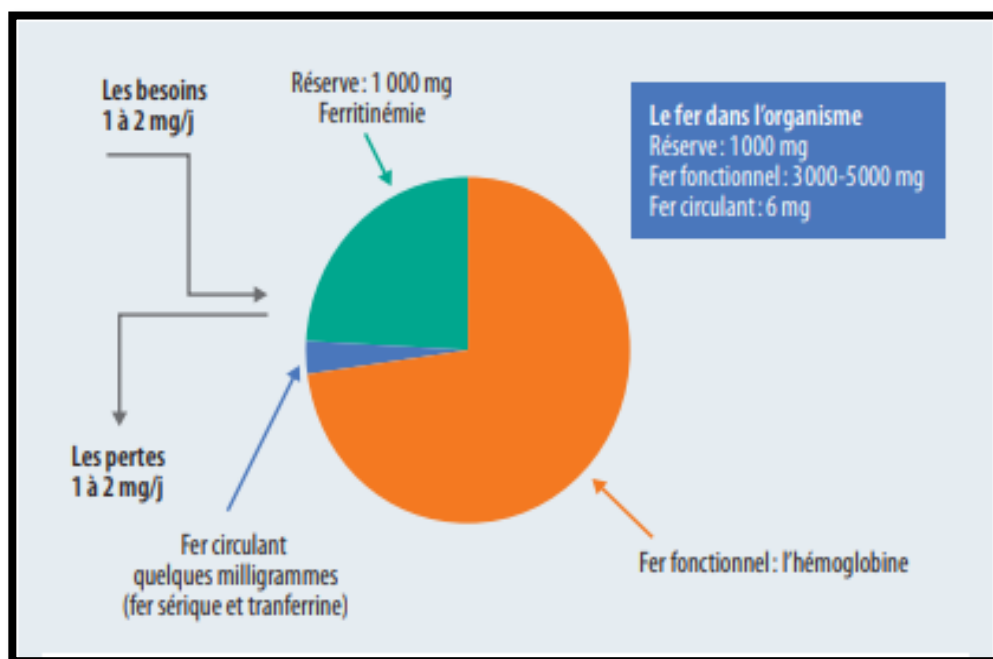


Figure 46 :Le fer dans l'organisme(11)

2. Pertes du fer :

Les pertes journalières en fer sont de :

0.1 mg dans les urines ,0.1mg par desquamation de la peau et par la sueur, 0.3 par desquamation intestinale et excrétion biliaire de fer et 0.5 par saignement digestifs normaux.

On a donc 1 mg de pertes totales de fer par jour. A cela s'ajoutent les pertes menstruelles chez la femme 1 mg par jour.

3. Sources et types du fer :

Les principales sources du fer dans l'alimentation sont :

- Le fer héminique, (Fe^{2+}) ou fer ferreux, présent dans la viande et les produits animaux il entre dans la composition de :
 - L'hémoglobine (60% du fer total) servant au transport de l'oxygène vers les cellules.
 - La myoglobine (5% du fer total) servant à la respiration musculaire.
 - Des enzymes de la respiration cellulaire comme les cytochromes, les oxydases, les peroxydases, les catalases, les enzymes du cycle de Krebs (0,3% du fer total) servant à des réactions d'oxydo-réduction, il est donc dit fer fonctionnel. (7)

Les mécanismes impliqués dans l'absorption de ce fer sont moins bien connus. Il a été suggéré l'existence d'une protéine porteuse de l'hème, l'HCP1.(11)

L'absorption de ce type de fer ne semble pas dépendre des autres composants du repas et donc il a une bonne absorption (20 à 25%).(9,11)

- Le fer non héminique (Fe^{3+}) – surtout le fer végétal – présent dans les végétaux (céréales, fruits, légumes verts), essentiellement ingéré sous forme ferrique (Fe^{3+}) ; il est insoluble, et sa biodisponibilité est liée aux autres composants du repas, d'absorption faible (5%). Il existe sous 2 formes :

- ❖ **Forme de transport :** C'est la transferrine (ou sidérophiline).

Dans le plasma, le fer est presque exclusivement lié à la transferrine (le fer n'est jamais à l'état libre, mais toujours lié à une protéine). Elle est synthétisée et sécrétée principalement par le foie. Son rôle est de transporter le fer aux cellules, sans être consommé lors des échanges.

- ❖ **Formes de réserve :**

Ces réserves se situent essentiellement dans les cellules du système des phagocytes mononucléés et dans les hépatocytes, sous forme de ferritine et d'hémosidérine.

Ferritine : est une forme de réserve facilement mobilisable (réserve rapidement disponible).

C'est la protéine de stockage du fer tant au niveau intracellulaire qu'extracellulaire. Elle comporte des sites de fixation de fer lié (fer ferrique) et de fer libre (fer ferreux) en équilibre.

Elle peut être soit intracellulaire et présente au niveau du cytoplasme principalement, du noyau et des mitochondries, soit circulante où elle serait le reflet du stock martial de l'individu, et elle comporte 2 sous unités distinctes fonctionnellement et génétiquement: la L-ferritine et la H-ferritine respectivement pour Light et Heavy(12).

Hémosidérine : est une forme de réserve difficilement mobilisable (réserve lentement disponible), un agrégat hétérogène de fer, de composants lysosomaux et d'autres produits de la digestion intracellulaire.(9,13)

La ferritine est également le précurseur de l'hémosidérine.

Le fer d'origine animale est nettement mieux absorbé que celui d'origine végétale.

Certains aliments sont particulièrement riches en fer (viande, œufs, lentilles, épinards, chocolat, fruits secs).(9)

Dans la plupart des cas, l'alimentation humaine contient plus de fer que nécessaire pour remplacer les petites pertes quotidiennes.(6)

4. Absorption intestinale

Pour être absorbé, le fer doit être libéré des protéines alimentaires grâce au pH acide de l'estomac. Il est absorbé essentiellement sous forme de fer ferreux au niveau du duodénum et du jéjunum proximal(5,9)

- **L'absorption du fer non hémérique par les entérocytes :**

La réduction du fer ferrique Le fer ferrique (Fe^{3+}) doit être réduit en fer ferreux (Fe^{2+}) qui est la forme absorbée par l'entérocyte. Cette réduction est effectuée par une enzyme de la bordure en brosse : la ferrereductase duodénale DCYTB(14) .

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

N.B : Cette enzyme utilise un transfert d'électrons depuis l'ascorbate intracellulaire fournissant ainsi une explication à l'effet de la vitamine C sur l'augmentation de l'absorption intestinale du fer utilisé en thérapeutique.

- **Le passage du fer au travers de la bordure en brosse :**

Après la réduction du fer ferrique en fer ferreux (Fe^{2+}), ce dernier est transporté au travers de la bordure en brosse de l'entérocyte via un transporteur pour les cations divalents: le DMT1, qui est une protéine transmembranaire active avec un échange de protons et couplée à un canal sodium/hydrogène et dont les mutations sont associées à des carences martiales profondes(15,16) .

L'absorption du fer est facilitée par : l'acidité gastrique (Hcl), la vitamine C (l'acide ascorbique), et la forme héminique (fer d'origine animale).

L'absorption du fer est diminuée par : le thé(tannins), le lait, les phosphates, et l'argile(géophagie).(9,11,17)

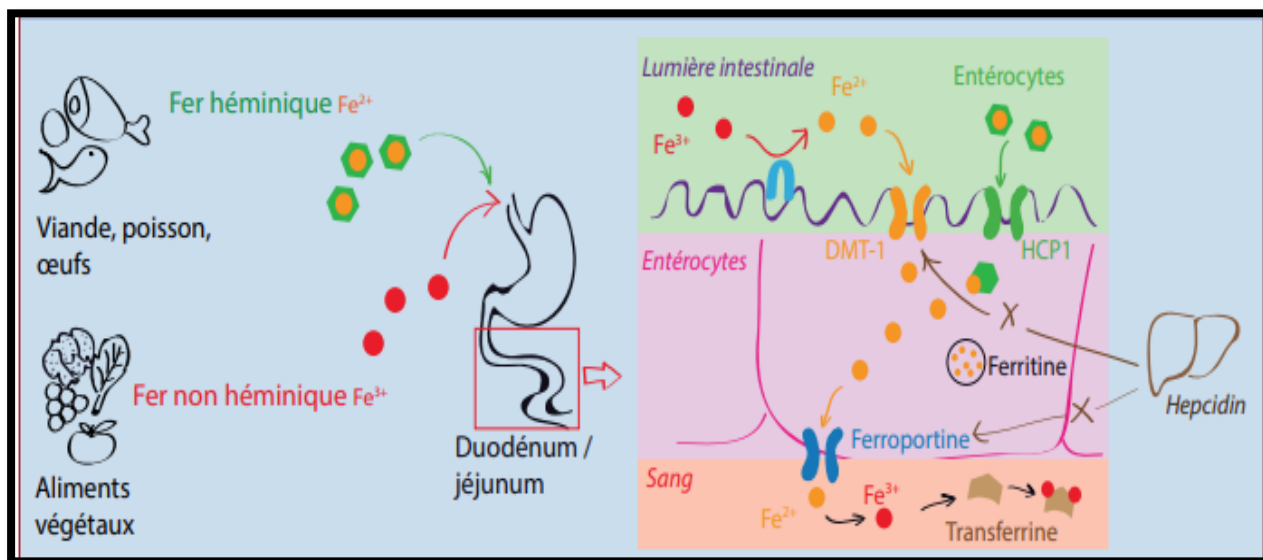


Figure 47 : Absorption du fer à partir des aliments (18)

5. Transport et stockage du fer dans l'entérocyte :

- L'exportation du fer au pôle basolatéral de l'entérocyte

Le fer ferreux qui vient de pénétrer dans l'entérocyte est lié à des composés intracellulaires tels que les acides aminés, ou à des protéines chaperonnes et gagne rapidement la membrane basolatérale quand la demande en fer de l'organisme est forte.

Les atomes de fer libres sont soit stockés dans la ferritine , soit libérés dans le sang portal via le transporteur de fer(ferroportine), qui est la protéine clé de cette étape, fortement exprimée par les entérocytes, et constitue la seule voie de sortie du fer de l'entérocyte.(18,19)

- L'oxydation du fer et la fixation à la transferrine

Le fer ferreux quitte l'entérocyte via la ferroportine, mais le fer qui se liera à la transferrine, est le fer ferrique, ce qui nécessite une étape d'oxydation. Cette oxydation est médiée par l'HEPH, une ferroxidase membranaire qui est colocalisée au pôle basolatéral de l'entérocyte avec la ferroportine.

Au niveau de la cellule muqueuse intestinale, le fer passe du pôle intestinal au pôle sanguin où il se fixe sur la transferrine pour le transporter au niveau de la moelle ou des réserves.

Une partie seulement du fer qui a pénétré dans la cellule intestinale est prise au niveau du pôle vasculaire par la transferrine. L'autre partie du fer reste dans la cellule et sera éliminée lors de la desquamation cellulaire(9).

6. Régulation du métabolisme du fer

L'absorption du fer fait l'objet d'une régulation précise. Il existe en fait 3 mécanismes importants : le système IRE/IRP, le HIF système et le chef de fil l'hepcidine qui est le principal mécanisme.(20)

6.1. Système IRE/IRP :

L'ARNm du TRF1 contient des IRE non traduits. Lorsque les concentrations de fer sont faibles, les IRP se lient aux IRE, stabilisant le transcrit et augmentent ,alors que lorsque le fer est abondant, les IRP ne se lient plus aux IRE, ce qui entraîne une dégradation rapide de l'ARNm de TFR1.(13,20)

6.2. Régulation par l'hepcidine :

L'hepcidine d'origine hépatique régule, d'une part, l'absorption intestinale du fer et, d'autre part, contrôle le relargage du fer depuis les stocks hépatocytaires et les macrophages du système réticulo-endothélial qui recyclent le fer contenu dans les hématies sénescents.(11)

L'hepcidine, petit peptide comportant 25 acides aminés et 4 ponts disulfures, caractérisé comme un peptide antimicrobien essentiellement produit par le foie, lié à l'alpha2 macroglobuline et l'albumine, et éliminé par voie rénale (6,14,21).

L'hepcidine, en se liant à la ferroportine, induit l'internalisation de cette dernière par endocytose et sa dégradation lysosomiale.(6,22)

La production d'hepcidine conduit ainsi à une inactivation de la ferroportine présente à la surface des entérocytes duodénaux, des macrophages et des hépatocytes, rendant impossible tout export du fer de ces cellules vers le secteur circulant. Ceci entraîne une véritable séquestration du fer et donc diminue son absorption .(6)

Ainsi, un excès d'hepcidine plasmatique entraîne une hyposidérémie et, à l'inverse, une diminution de l'hepcidine plasmatique augmente les taux de fer sérique.

Plusieurs facteurs régulent la production de l'hepcidine(6) ; son activité est stimulée par la surcharge en fer, l'inflammation et l'activité physique ; et inhibée par la carence martiale, le saignement, l'hémolyse, l'érythropoïèse, l'hypoxie et de nombreux signaux endocriniens (testostérone, œstrogène, facteurs de croissance)(9,12,14,22).

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Dans les états de carence en fer, la synthèse de l'hepcidine est inhibée, ce qui permet à une plus grande quantité de fer d'entrer dans le plasma. L'inverse se produit lorsque le fer est suffisant. Les protéines telles que l'hémojuveline, le Tfr2 et le récepteur des BMP sont impliquées dans ce processus. (6)

6.3. Système HFE /Rtf :

La protéine HFE, dont une mutation est responsable de l'hémochromatose génétique, est une molécule HLA,(23)

Des expériences ont clairement montré que cette protéine, s'associe avec le RTf, facilitant ainsi l'endocytose du complexe fer-Tf et modulant la quantité de fer reçue par les cellules .

La perte de l'HFE entraîne une diminution de l'hepcidine circulante, ce qui entraîne une augmentation de l'efflux de fer médié par la ferroportine à partir des cellules réticulo-endothéliales et des entérocytes. Au fil du temps, les concentrations de fer circulant augmentent et le RTf devient saturé.(23,24)

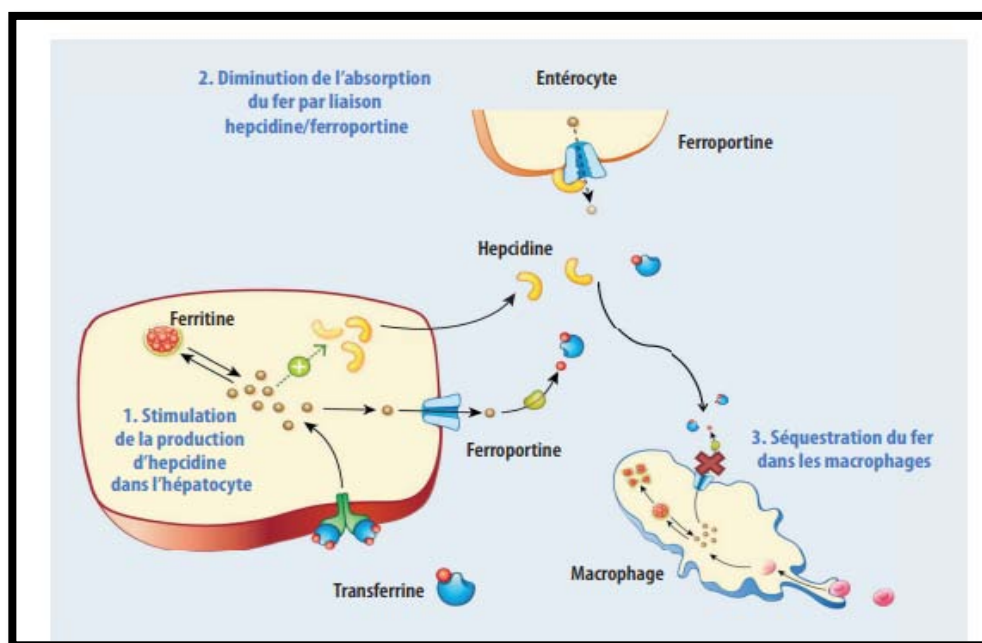


Figure 48 : Hepcidine et régulation du métabolisme du fer(11)

7. Le microbiote intestinal et la capacité à distribuer et stocker le fer :

Bien que le fer soit un nutriment essentiel dans notre alimentation, la carence en fer est le trouble nutritionnel le plus fréquent dans le monde.(25)

Des micro-organismes pathogènes ou la dysbiose intestinale pourraient avoir un rôle sur l'absorption de fer.

En outre, les intestins des personnes souffrant de dysbiose sont souvent colonisés par certaines bactéries pathogènes amateurs de fer (Actinomyces spp., Mycobacterium spp., variétés pathogéniques d'E.Coli, Corynebacterium spp. et d'autres), qui absorbent tout le fer présent et provoquent donc une anémie ferriprive.

Des études menées par des chercheurs sur les rongeurs, a montré qu'en l'absence du microbiote, les cellules intestinales présentent des stocks de fer très faibles et les systèmes de transport vers l'organisme sont très peu abondants. En revanche, dès que le microbiote s'installe dans l'intestin, les cellules intestinales acquièrent une grande capacité de stockage du fer et favorisent son transport vers l'organisme.

Ainsi, en présence de bactéries du microbiote, il y a une adaptation des cellules intestinales quant à leur capacité à distribuer et stocker le fer.(26-28)

Dans d'autres études, la présence de lactobacilles inhiberait les phytates alimentaires des céréales qui bloquent l'absorption de fer. Les prébiotiques qui favorisent ces lactobacilles augmentent, dans un modèle animal, l'expression de la ferroportine et d'une protéine transporteuse de métal divalent, favorisant ainsi l'absorption du fer.(28)

Cependant, il existe de multiples approches pour augmenter l'absorption du fer ;les probiotiques, les prébiotiques et les synbiotiques peuvent être utilisés pour atteindre la concentration de fer souhaitée.(25)

II. Rappel physiopathologique :

1. Anémie par carence martiale :

1.1. Définition :

L'anémie par carence martiale est la plus fréquente des anémies et secondaire à la diminution de la synthèse de l'hème dans les érythroblastes de la moelle osseuse quand les réserves en fer de l'organisme sont réduites ou absentes ; dans ce cas, non seulement le nombre de globules rouges produits diminue, mais ils sont également de taille réduite (8) (29,30)

Si le diagnostic est posé, une perte de sang occulte doit être suspectée jusqu'à preuve du contraire(31)

1.2. Circonstances de découverte :

- Le plus souvent sur un syndrome anémique : – Très bonne tolérance du fait d'une installation très progressive
- Hémorragie chronique (= distillante) : – La balance apport/perte est déséquilibrée en faveur des pertes.
- Parfois fortuite sur un hémogramme réalisé à titre systématique.
- Pica: trouble du comportement alimentaire induit par la carence en fer surtout chez l'enfant avec consommation de terre, craie.(31,32)

1.3. Examen clinique :

- Conséquences hématologiques:– Syndrome anémique d'installation progressive (parfois jusqu'à des valeurs < 5 g/dl) domine le tableau clinique, il se manifeste d'abord par une décoloration des muqueuses(à rechercher au niveau des conjonctives la face inférieure de la langue ou la paume de la main), puis apparait une pâleur cutanée.(9,32)

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

- Conséquences extra-hématologiques : Syndrome carenciel :
- Troubles des phanères : ongles fragiles, mous, koïlonychie, cheveux secs et cassants,
- Signes oro-digestifs : perlèche, glossite avec atrophie des papilles linguales, dysphagie oesophagienne, gastrite atrophique,
- Signes cutanés (prurit vulvaire ou anal)
- Diminution de l'activité physiques et des performances intellectuelles troubles de comportement alimentaire (pica syndrome)
- Sd de Plummer-Vinson = Sd de Kelly-Paterson : triade anémie par carence martiale+ dysphagie + membranes œsophagiennes.
- L'examen clinique doit rechercher, outre des signes liés au retentissement de l'anémie et/ou à la carence martiale, des signes cliniques permettant d'orienter vers la cause même de la carence martiale : recherche d'une douleur épigastrique voire d'une masse épigastrique, présence de sang et/ou d'une masse rectale au toucher rectal, arguments en faveur d'une maladie hémorragique (purpura ecchymotique, télangiectasies linguales, angiomes cutanés évocateurs de maladie de Rendu Osler),
- Examen gynécologique en fonction de l'existence ou non de méno-métrorragies à l'interrogatoire (à réaliser au mieux par un gynécologue).

1.4. Diagnostic biologique :

- Hémogramme : Anémie hypochrome (CCMH < 32 g/dl) microcytaire (VGM <80 fl), non régénérative avec une thrombocytose modérée réactionnelle fréquente.
- Frottis sanguin : il retrouve de multiples anomalies de couleur et de forme des hématies: anisocytose, poïkilocytose, microcytose, hématies en cible.(30,32)
- Bilan martial : La ferritine est l'examen de première intention pour rechercher une carence en fer.
- Elle est suffisante pour faire le diagnostic. Si son taux est diminué, il s'agit d'une carence.

Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)

- Martiale : il est inutile de doser un autre marqueur du métabolisme du fer.
- Soit ferritinémie abaissée $<20 \mu\text{g/L}$ chez la femme ou $<30 \mu\text{g/L}$ chez l'homme ou la
- femme ménopausée mais variable selon les laboratoires (test le plus sensible et le plus spécifique donc le plus performant pour dépister une carence martiale). (9,33)
 Cependant, une ferritinémie normale n'exclut pas une carence martiale lorsqu'il existe un syndrome inflammatoire associé, en raison de l'augmentation non spécifique de la ferritine sérique qui en résulte (demander éventuellement une CRP en cas de doute pour mieux interpréter la ferritinémie).

Soit fer sérique abaissé ($< 11 \mu\text{mol/L}$) ET : - Transferrine augmentée ($> 4 \text{ g/L}$) ou,

Coefficient de saturation de la transferrine diminué (CS $<20\%$) ou, Capacité totale de fixation de la transferrine augmentée (CTF $>70 \mu\text{mol/L}$).

N.B : Attention, il n'y a pas lieu de doser le fer sérique et la ferritinémie : on dose soit la ferritinémie seule soit le fer sérique et au choix la transferrine ou la CTF ou le CS.

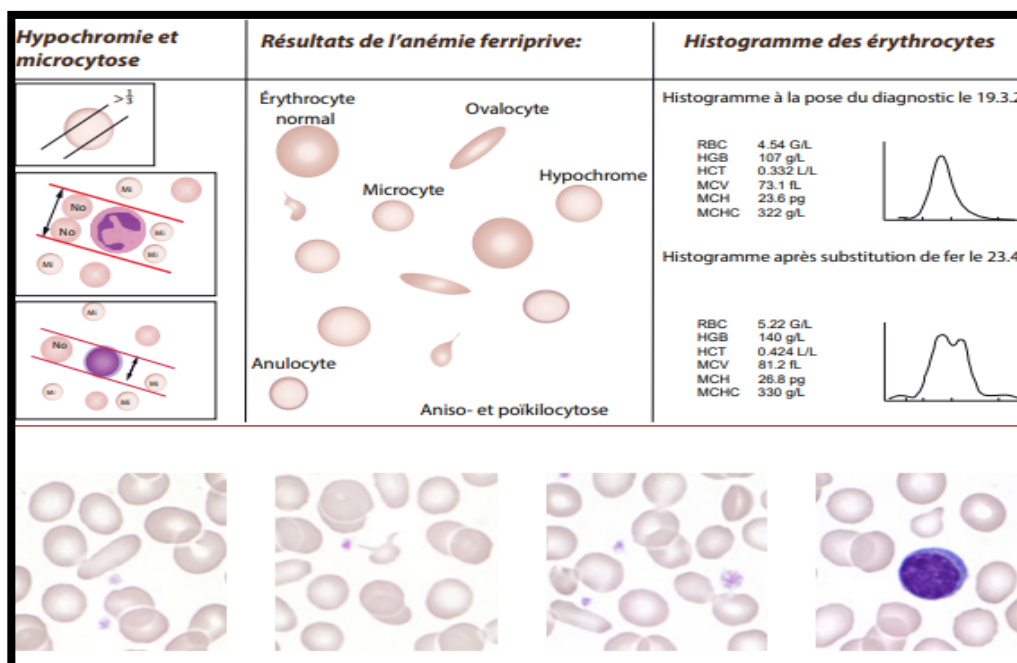


Figure 49 :Morphologie des érythrocytes dans l'anémie ferriprive(18)

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

- Une fois la carence en fer authentifiée, l'étape suivante consiste à rechercher la cause à l'origine de cette carence. Celle-ci peut résulter en pratique de quatre mécanismes différents et non mutuellement exclusifs qui sont par ordre de fréquence décroissante
 - Saignement chronique (occulte ou extériorisé)(34)
 - Défaut d'absorption
 - Besoins accrus (grossesses rapprochées
 - Vraie carence d'apport, rare en pratique clinique.

Le saignement occulte d'origine digestive en est la cause la plus fréquente.

Chez la femme non ménopausée, les pertes sanguines d'origine gynécologique constituent la première cause de carence martiale, alors que chez l'homme, le bilan étiologique repose sur la recherche d'une cause digestive(fibroscopie,coloscopie) en première intention, puis en deuxième intention la vidéocapsule endoscopique.(9)

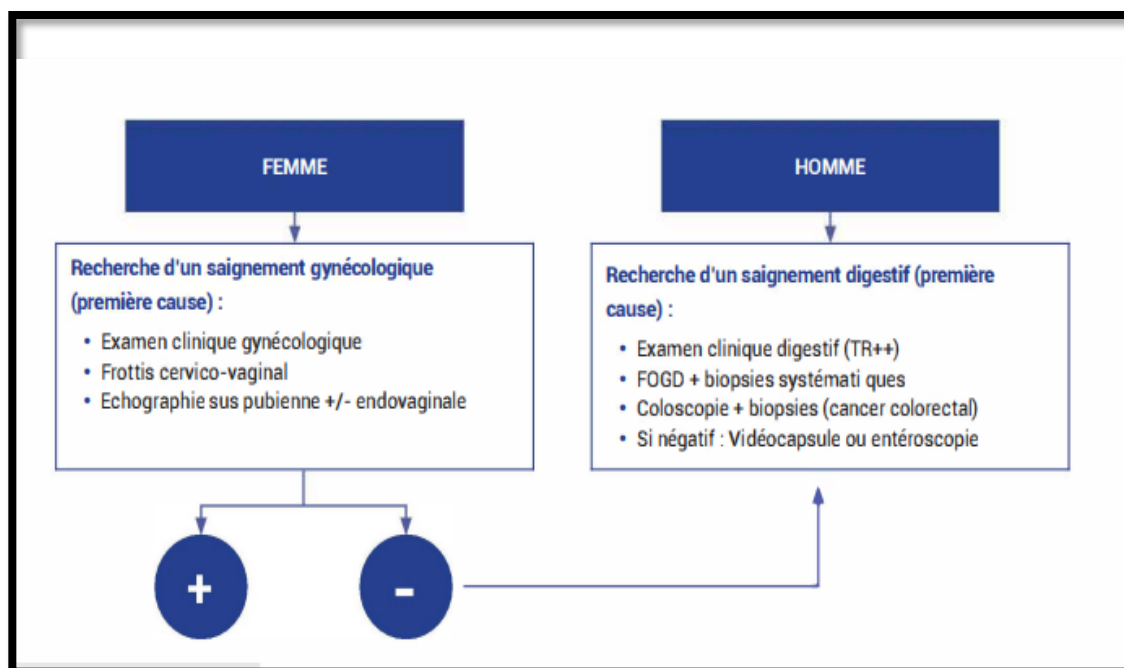


Figure 50 : Arbre décisionnel montrant l'orientation étiologique selon femmes et hommes(31)

1.5. Diagnostic étiologique :

a. Pertes excessives par saignement chronique

❖ Saignements digestifs :

- Œsophage : œsophagite, varices (dans le cadre d'une hypertension portale), tumeurs
- Estomac : ulcère et gastrite (favorisés par la prise d'AINS ou d'aspirine à rechercher, de même qu'une infection par Helicobacter Pylori), cancer,
- Grêle : cancer, maladie de Crohn, diverticule de Meckel,
- Colon et rectum : maladie de Crohn, RCH, cancer

N.B. Les saignements hémorroïdaires sont un diagnostic d'élimination.

Saignements gynécologiques (méno- ou métrorragies) (1 ère étiologie chez la femme en période d'activité génitale):

- Causes fonctionnelles : ménorragies ou métrorragies (par insuffisance lutéale ou autres),
- Causes organiques non néoplasiques : fibrome utérin, endométriose,
- Causes néoplasiques : cancer de l'endomètre ou du col utérin,
- Causes iatrogènes : stérilet, implant contraceptif.

b. Défaut d'absorption du fer

- Post-chirurgical : gastrectomie, résection intestinale.
- Cause médicale : maladie de Crohn, maladie cœliaque.
- Certaines habitudes alimentaires peuvent diminuer son absorption : l'ingestion de grandes quantités de thé, de son, de café ou le Pica syndrome(9)

c. Augmentation des besoins :

- Grossesses répétées (besoins en fer accrus, hémorragies ...), la prématurité et la jémellité.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

- Au-cours de la croissance :nourrisson, adolescent (35)

d. Apport insuffisant de fer dans l'alimentation en cause dans l'anémie :

- En cas de régime végétarien strict, de la malnutrition ou chez le nourrisson. (35)
- Favorisé par : > Régime lacté maternel pur prolongé (lait maternel pauvre en fer) >
- Prématurnité > Hémorragies néonatales > Carence martiale chez la mère > Syndrome
- transfuseur/transfusé (carence chez le transfuseur)

e. Autres :

- Syndrome de Lathénie de Ferjol : pertes par saignées volontaires cachées (pathologie psychiatrique) , l'hémosidérinurie: dans le cadre d'une hémolyse chronique (ex.: sur valve cardiaque), l'hématurie macroscopique chronique,les dons de sang multiples chez l'adulte ou prélèvements sanguins répétés chez l'enfant, les épistaxis à répétition (angiodysplasie ou maladie de Rendu-Osler). (32)

Tableau XVI :CAT devant une anémie ferriprive (32)

	Pertes digestives	Pertes gynécologiques	Autres
Interrogatoire	<ul style="list-style-type: none"> • ATCD digestifs (personnels et familiaux), • Méléna, • Rectorragies, • Hématémèse, • Douleurs ulcéreuses. 	<ul style="list-style-type: none"> • ATCD gynéco obstétricaux, • Ménorragies : présence de caillots ? • Métorragies, • Moyen contraceptif (DIU). 	<ul style="list-style-type: none"> • ATCD chirurgicaux, • Valve cardiaque, • Épistaxis, • Dons sang, • Grossesses multiples, • Consommation thé, • Signes de malabsorption.
Examen clinique	<ul style="list-style-type: none"> • Palpation abdominale (hépatomégalie, tumeur...), • Toucher rectal (hémorroïdes, tumeur...). 	<ul style="list-style-type: none"> • Palpation pelvienne, • Toucher vaginal, • Examen au spéculum. 	
Examens paracliniques	<ul style="list-style-type: none"> • Orienté par la clinique : <ul style="list-style-type: none"> - FOGD + biopsies systématiques, - Coloscopie +/- biopsies, - Vidéocapsule ou entéroscopie si bilan négatif. 	<ul style="list-style-type: none"> • Orienté par la clinique : <ul style="list-style-type: none"> - Frottis (FCV), - Écho pelvienne +/- endovaginale. 	<ul style="list-style-type: none"> • Orienté par la clinique.

1.6. Traitement:

a. Traitement symptomatique :

Le traitement de l'anémie par carence martiale comporte la restauration des réserves de fer et le traitement de la cause chaque fois que c'est possible (9)

- **Fer par voie orale** : il repose d'abord sur un apport de fer par la prise de comprimés.
 - Les différentes spécialités sont des sels de fer :
 - Sulfate de fer (Tardyferon®) – Fumarate de fer, (Fumafer®) –Ascorbate de fer (Ascofer®)
 - La posologie du traitement est de 2 à 3 mg de fer/kg, environ 100 à 200 mg de fer par jour.
 - L'anémie est corrigée en 1 à 2 mois environ, mais pour reconstituer les réserves en
 - Fer, il est nécessaire de poursuivre le traitement pendant environ 4 à 6 mois.(36)
 - Le fer oral a de nombreux effets secondaires désagréables, ce qui entraîne une faible
 - Adhésion des patients qu'il faudrait prévenir.

Parmi les effets indésirables gastro-intestinaux de ce traitement: – Coloration des selles en *noir – Diarrhée – Constipation – Douleurs abdominales (37)

N.B : Jusqu'à 70% des patients cesseront leur traitement après quelques jours seulement en raison des nombreux effets indésirables gastro-intestinaux. Il est ainsi recommandé de commencer par une faible dose, puis de l'augmenter progressivement. (38)Ces effets secondaires peuvent être diminués et l'efficacité du traitement améliorée en appliquant quelques conseils de base : prendre le fer accompagné d'un jus d'orange par exemple ou d'autres aliments riches en vitamine C , prendre le traitement en dehors des repas et le fractionnement des doses pour une meilleure tolérance.

- **Fer en perfusion :**

Le fer intraveineux est sûr et efficace dans toutes les circonstances cliniques, y compris pendant la grossesse et constitue le traitement de choix chez les patients souffrant d'inflammation chronique et de maladies intestinales responsables d'atrophies villositaire ou de pullulation microbienne du grêle. (37,39,40)

Le traitement le plus utilisé est le Venofer® (complexe de saccharate de fer). Il se présente sous la forme d'ampoule de 200 mg à renouveler une à deux fois, ou sous forme de saccharate (par exemple : Ferinject® 200 mg IVD jusqu'à 3x/sem ou 1000 mg (15 mg/kg) en perfusion unique hebdomadaire sur 15 minutes) avec surveillance cardiaque(41).

Si le poids < 50 kg : 20mg/kg et si le poids ≥ 50 kg : 1000mg.

Une perfusion de fer est parfois indiquée lorsque : le traitement par voie orale n'a pas permis de corriger l'anémie ; la perte sanguine et de fer est supérieure à la capacité d'absorption de fer par le tube digestif ; il existe une maladie inflammatoire intestinale qui diminue l'absorption du fer et majore les effets secondaires lors de la prise de fer par voie orale.

Les fortes doses de fer par voie veineuse (1000mg) peuvent entraîner des hypophosphorémies sévères, en moyenne 40 jours après, et prolongées. Ce risque est d'autant plus important que le patient est dénutri.(42)

- **Transfusion de concentrés globulaires :**

La constitution très lente de l'anémie autorise une tolérance viscérale très bonne de l'anémie, même sévère jusqu'à des taux d'hémoglobine < 5 g/dl.

La transfusion sanguine ne saurait être envisagée, que lorsque l'anémie est très sévère et mal tolérée(9,35)

- **Usage de l'érythropoïétine :**

En pratique courante, l'utilisation de l'EPO se fait peu fréquemment et reste réservée à des patients avec une anémie < 10 g/dl qui ne répondraient pas après 4 semaines de traitement

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

par fer IV et une optimisation du traitement des MICI.

Cependant l'utilisation de l'EPO dans la maladie de Crohn avec anémie ferriprive a fait la preuve de son efficacité en combinaison avec un apport en fer IV dans 2 études contrôlées randomisées. (43)

L'utilisation d'une EPO est recommandée (par l'Asco et l'ASH) pour les patients en cours de chimiothérapie, ayant un taux d'hémoglobine chutant en dessous de 10 g/dL, afin de limiter les transfusions(44)

b. Traitement étiologique de l'anémie par carence en fer :

Le traitement étiologique est indispensable afin d'obtenir la reconstitution complète des réserves en fer de l'organisme et d'éviter la récurrence. Il faut, traiter la lésion muqueuse responsable d'une hémorragie gynécologique ou digestive ,d' où l'intervention du gastro entérologue dans la gestion des hémorragie d'origine digestive à travers divers plusieurs techniques par exemple le traitement médical des ulcères gastro duodénaux, coagulation par plasma argon des lésions d'angiodysplasies, ligature des varices oesophagiennes, sclérose des varices gastriques...(35,43)

De même qu'une orientation vers des spécialités chirurgicales (chirurgie viscérale), pour traiter les pathologies d'origine tumorales.

c. Surveillance

Clinique : – Régression du syndrome anémique, des signes de carence en fer.

La surveillance du traitement se fait par la NFS (Hb et VGM) et ferritinémie à quatre et à six mois après le début du traitement.

Il faut faire un contrôle de la NFS et de la ferritinémie six mois après l'arrêt du traitement pour s'assurer de l'absence de récurrence. Le taux d'hémoglobine devra progresser d'au moins de 2 g/dl en 4 semaines. (45)

III. Rappel epidemiologique :

L'anémie est un véritable problème de santé publique mondial, l'OMS estime que 40% des femmes enceintes dans le monde sont anémiques et environ un tiers des femmes en âge de procréer sont anémiées, dont le type le plus fréquent dans le monde est l'anémie par carence martiale ; on estime que 30 à 50% des anémies sont de type ferriprive, avec un taux s'élevant à 56% dans les pays en voie de développement. (46-48)

Au Maroc dans la province d'Essaouira, la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes s'élevait à 41%. Les résultats ont montré que le régime alimentaire des femmes anémiques pauvres en fer serait également un facteur qui favoriserait le développement de l'anémie dans cette province.(49)

Au Maroc, également Zinébi (50) dans sa série portant sur 150 patients notait 60% d'anémie ferriprive corroborant les données de Ben Ahmed (60%) en Tunisie(51) (52)

En gastro entérologie, l'anémie ferriprive est considérée comme une cause fréquente de consultation d'un gastro-entérologue (4%-13% de tous les patients référés)(2), et jusqu'à deux tiers des patients atteints d'anémie ferriprive présentent des lésions gastro-intestinales graves détectées par la FOGD et la coloscopie. En outre les pathologies du tractus gastro-intestinal sont responsables de l'IDA chez 27 à 95% des patients .(53,54)

D'ailleurs, les hémorragies gastro-intestinales entraînent plus de 300 000 hospitalisations par an selon l'étude (55), et peuvent être identifiées dans le tractus gastro-intestinal chez environ 50% des patients atteints d'anémie ferriprive (56).

Plusieurs études ont affirmé que l'anémie ferriprive avait souvent pour origine une perte de sang due à des lésions du tractus gastro-intestinal chez les hommes et les femmes ménopausées(53,54,57-59).

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

La prévalence de l'anémie par carence martiale parmi les patients présentant des saignements gastro-intestinaux a été estimée à 61% selon l'étude (58) , et au moins 10% de la population est atteinte par des saignements gastro-intestinaux occultes selon (59)

1. Age :

Selon les études (60), (61) ,(62), l'âge moyen était respectivement de 43,61 ans , 42,7 ans et 55 ans.

Selon notre étude l'âge moyen était de 49,8 ans, un peu plus élevé par rapport aux études précédemment cités ; cela pourrait être dû aux patients âgés qui deviennent de plus en plus sollicités avec un risque élevé de développer l'anémie ferriprive.

D'ailleurs, Les causes digestives sont les plus fréquentes chez le sujet âge, et la fréquence des lésions digestives, augmente avec l'âge.(63,64)

Tableau XVII : La moyenne d'âge de l'anémie ferriprive rapportée par les différentes études

Auteurs	Pays	Age moyen
N.al saddiq el al(60)	Meknes	43.61
I. Kazouini et al(61)	Marrakech	42.7
F.ouiazza et al,(62),	Rabat	55
Notre série	Marrakech	49.8

2. Sexe :

Les études (61), (62), (65) ont montré une légère prédominance féminine , avec respectivement : les femmes en période d'activité génitale avec 165 cas (60,7%), les hommes dans 107 cas (39,3%) ,puis la deuxième étude :65 femmes (59%) et 47 hommes (41%) , et 119 femmes en âge de procréer soit (84%) pour la troisième étude.

Dans notre série, on remarque que les femmes (55,83%) sont les plus touchées par rapport aux hommes (44,17%), avec un sex-ratio H/F de 0,93.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Ces résultats concordent avec les données de la littérature qui affirment cette prédominance féminine, ayant pour étiologies possibles, principalement l'augmentation des besoins en raison des grossesses rapprochées et des menstruations abondantes.

Il y a quand même une assez légère différence par rapport aux hommes, ça pourrait être dû au fait que ces derniers deviennent de plus en plus incriminés dans l'anémie ferriprive surtout d'origine digestive, ainsi les pertes digestives constituent la cause la plus fréquente chez les hommes et les femmes ménopausées alors que les causes gynécologiques prédominent chez les femmes en âge de procréer (2,4,66,67)

Dans une autre étude (50) , plus l'âge est élevé , plus les hommes sont atteints par rapport aux femmes .

Tableau XVIII : Comparaison de la fréquence de l'anémie ferriprive dans notre série avec les données de la littérature selon le sexe.

Auteurs	Pays	Femmes	Hommes
I. Kazouini et al[61]	Marrakech	60.7%	39.3%
F.ouiazza et al[62]	Rabat	59%	41%
Notre série	Marrakech	55.83%	44.17%

3. Niveau socio économique :

Notre étude a montré que la majorité des patients avait un bas niveau socio économique, et en comparant ces données avec ceux de la littérature, on trouve qu'effectivement les pays en voie de développement sont les plus touchés par l'anémie ferriprive comme le précise l'étude (49).

En effet un bon nombre de nos patients avait l'indication de faire la vidéocapsule endoscopique, qui est assez cher et non remboursable par l'état, et qui n'ont pas pu le faire.

Ce volet économique est très important compte tenu des différentes explorations qui devraient être faites afin de définir l'étiologie digestive de l'anémie ferriprive, – que nous allons détailler par la suite–et donc doit être pris en compte dans le but de rendre ces moyens plus accessibles à une large population.

En outre, l'anémie a des conséquences importantes sur le plan économique, par exemple dans une étude, les tentatives de quantifier le fardeau économique de la carence en fer se sont concentrées sur la perte de productivité au travail chez les adultes. La valeur des pertes physiques et cognitives médianes a été estimée à 3–64 dollars par personne.(68)

IV. Le rôle du gastro entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :

1. Clinique :

Dans cette étude, concernant le motif de consultation , dans une étude à Rabat (62), 65 patients soit (59%) avaient un saignement digestif extériorisé, avec 54 cas présentaient mélaena(83%) et 11 cas des rectorragies (17%).

Ceci rejoint les résultats de notre étude, où on a trouvé 51,66% des patients qui présentaient une hémorragie digestive extériorisée, avec prédominance des mélénas chez 35 patients soit (56,45%) puis les hématémèses chez 32 patients soit (51,6%), et enfin les rectorragies chez 15 patients soit (24,19%).

Les patients que nous avons inclus dans notre étude étaient soit des patients admis initialement pour une anémie ferriprive afin de retenir une éventuelle étiologie, ou bien d'autres patients qui avaient des pathologies digestives comme les MICI , la maladie cœliaque, les cirrhotiques chez qui on a découvert fortuitement la présence d'une anémie.

Ceci rejoint l'étude(69), chez qui 43% des patients présentaient soit un syndrome anémique soit d'autres signes cliniques digestifs (physiques ou fonctionnels).

Dans notre série, le signe fonctionnel le plus fréquent était l'asthénie chez 100 patients soit 65,79%, puis la pâleur cutanéomuqueuse comme signe physique chez 104 patients soit 86,66%.

Concernant les signes de sidéropénie, les cheveux secs et cassants étaient comme chef de fil chez 47 patients soit 43,52%. Ces résultats concordent avec les données de la littérature.(60,61,70)

2. Biologie :

2.1. Taux d'Hb :

Dans notre série, l'hémogramme a objectivé chez nos patients, une anémie (le taux moyen de l'Hb était de 9,58 g/dl, avec des extrêmes allant de 3,2 à 11 g/dl), microcytaire (VGM moyen de 72,67 fl) et hypochrome (les taux moyens de TCMH et CCMH sont de 21,49 pg et 29,05g/dl respectivement).

Dans une étude tunisienne, l'anémie était sévère avec un taux d'Hb < 8 g/dl dans 65% des cas.(51), et une autre étude tunisienne également a trouvé un taux d'Hb de 7g/dl(71)

Il y a également une association entre le taux d'hémoglobine et les lésions intestinales, par exemple dans une étude, la présence de symptômes, un taux d'hémoglobine < 10 g/dl et une microcytose < 70 fl, étaient associés à la présence de lésions intestinales.(4)

Certains auteurs ont suggéré de réserver l'exploration étiologique, dans le sens notamment d'une néoplasie digestive basse, aux situations où l'hémoglobine est inférieure à 11 g/dL chez l'homme et inférieure à 10 g/dL chez la femme. (69,72)

2.2. Taux de ferritine

Un taux de ferritine très bas (moins de 20 ng/mL) est essentiellement un diagnostic d'anémie ferriprive. Notamment, lorsque le taux de ferritine se situe entre 20 et 45 ng/mL, une anémie ferriprive est probable. (73)

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Chez les patients âgés, une ferritine sérique <50 ug/l est fortement évocatrice d'une carence en fer(74).

En tant que réactif de phase aiguë, elle peut être élevée chez les patients âgés présentant de multiples comorbidités en cas d'inflammation et d'autres maladies chroniques et donc être parfois trompeuse. De plus, avec des taux de ferritine sérique compris entre 45 et 100 ng/mL, l'anémie ferriprive peut encore exister (73) ,(75,76)

Dans une étude à Burkina Faso (77) , le taux de ferritine était de 12.2 ng/ml, ainsi que dans l'étude rétrospective réalisée en France (78), la ferritinémie était de 13 ng/ml.

Les résultats de ces études étaient proches de notre étude, avec une ferritine moyenne qui était de 10,08 ng/ml.

Dans notre série, 70 patients soit (58,33%) présentaient une ferritinémie basse inférieure à 26 μ g/l. On remarque que malgré les patients qui présentaient des MICI, leur ferritine était très basse par rapport à l'état inflammatoire, qui selon les études précédemment citées fait augmenter le taux de ferritine, cela pourrait être dû au rapprochement des poussées itératives de ces patients, qui étaient hospitalisés à plusieurs reprises et par conséquent leur taux de ferritine chutait considérablement après les poussées.

Pour les malades restants 50 soit (41,67%) d'entre eux n'ont pas bénéficié du dosage de leur ferritinémie, car en général soit le réactif n'était pas disponible, soit c'était à cause de son coût qui est cher au niveau des laboratoires d'analyse, du coup plusieurs patients ne pouvaient pas faire son dosage, sauf s'ils étaient hospitalisés.

Tout de même, la ferritine sérique reste un excellent marqueur pour étudier l'anémie ferriprive, elle est relativement sensible et spécifique pour le diagnostic et devrait être demandée en 1^{ere} intention (14).

Il a été cité dans un étude que La présence de rectorragies et une ferritine basse orientant fortement vers un cancer colorectal et donc nécessitant un geste endoscopique permettant le

diagnostic , ainsi que la présence d'une valeur basse de ferritinémie augmente(fois quatre) la chance de rencontrer une pathologie à la coloscopie (69,79) ; du coup il faudrait bien inciter les médecins gastro entérologues de demander une ferritinémie s'il s'agit de patients âgés présentant des comorbidités surtout chez les hommes et les femmes ménopausées.

3. Enquête étiologique :

Le Bilan à visée étiologique est fondamental , constitue une étape longue et parfois difficile de la prise en charge et doit être entrepris systématiquement(50) .

Nous avons trouvé l'étiologie prédominante, qui était l'excès de pertes d'origine digestive.

Ces résultats rejoignent ceux de l'étude tunisienne qui a trouvé que l'origine digestive dominait les étiologies et que le principal mécanisme de l'anémie ferriprive était les pertes sanguines répétées (94,4%)(67).

La constatation était la même pour les études suivantes : (50,74,76)

3.1. Bilan endoscopique :

Chez les hommes et les femmes ménopausées de moins de 60 ans, la rapidité de l'investigation peut être déterminée en fonction de l'âge du patient, de la durée et du degré de l'anémie.(80)

Étant donné la forte association entre les troubles gastro-intestinaux et l'anémie ferriprive, un examen endoscopique des voies gastro-intestinales supérieures et inférieures doit être envisagé chez les patients âgés atteints d'anémie ferriprive en présence d'une extériorisation digestive, à moins qu'il n'y ait une explication extra digestive évidente à la perte de sang .(74,81)

En l'absence d'extériorisation la principale orientation diagnostique à éliminer compte tenu de sa fréquence et de sa gravité potentielle, est un saignement occulte d'origine digestive d'où la réalisation en première intention d'une endoscopie bidirectionnelle (2,5).

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

L'endoscopie bidirectionnelle correspond à la réalisation d'une (FOGD) associée à une coloscopie.(81)

a. Résultats de la FOGD :

Les résultats positifs d'une fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec biopsie systématique (++), qui peuvent expliquer l'anémie ferriprive, comprennent : ulcères, angiodysplasie , le cancer au niveau macroscopique, la maladie cœliaque ou la gastrite atrophique au niveau microscopique et la gastrite à helicobacter pylori. (50,80)

Ces résultats rejoignent ceux de notre étude, nous avons trouvé comme principales lésions expliquant l'anémie durant la fibroscopie et/ou la coloscopie : les angiodysplasies, les gastrites érythémateuses, ou atrophiques en rapport avec la maladie ceoliaque, mais également des lésions tumorales et ulcéreuses.

Par contre , dans l'étude (62,69): ils ont trouvé que la plupart des lésions retrouvées en endoscopie n'expliquaient pas la survenue de l'anémie.

Tableau XIX : Comparaison des lésions retrouvées en FOGD selon la littérature

Fogd	Nombre de lésions				
Etudes	F.ouiazza et al N=113 (62)	D.rockey et al n=93(82)	Raje et al n=142(83)	Rockey et cello n=100 (84)	Notre série N=45
Lésions inflammatoires	1	28	100	28	33
Lésions vasculaires	4	5	0	3	19
Lésions tumorales	1	8	0	1	3

Durant notre étude, nous avons trouvé que les lésions inflammatoires étaient les plus fréquentes lors de la FOGD, ce qui rejoint les études (82-84) par contre l'étude (62) a trouvé une prédominance des lésions vasculaires.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

b. Résultats de la coloscopie :

Les résultats positifs d'une coloscopie, qui peuvent être à l'origine d'une anémie ferriprive, sont les suivants : malignité, polypes, angiodysplasie ou maladie inflammatoire de l'intestin.

Tableau XX : Comparaison des lésions retrouvées en coloscopie selon la littérature

Coloscopie	Nombre de lésions				
Etudes	F. Ouizaza et al N=113 (62)	D.rockey et al n=93 (82)	Raje et al N=142 (83)	Rockey et cello n=100 (84)	Notre série N=23
Lésions inflammatoires	0	3	6	5	14
Lésions vasculaires	21	2	4	5	4
Lésions tumorales	2	5	6	16	5

Durant notre étude, les lésions inflammatoires étaient également les plus répandues, comme l'étude(83), par contre l'étude de (62) a trouvé les lésions vasculaires et les études (82,84) ont trouvé les lésions tumorales qui étaient les plus fréquentes.

c. Rendement diagnostique de la FOGD et la coloscopie :

Tableau XXI : Rendement de la FOGD et la coloscopie selon la littérature

Explorations endoscopiques	Explication de l'anémie	F. Ouizaza et al (62)	S. Oubaha et al (69)	Bermejo et al (2)	Notre série
Fogd	Oui	6%	-	36%	53.19%
	Non	94%	83%	-	42.55%
Coloscopie	Oui	15.8%	-	25%	35.13%
	Non	78.5%	77%	-	27%

Notre série a trouvé a peu près la moitié des lésions à l'endoscopie FOGD soit (53.19%) expliquaient l'anémie , ainsi que 35.13% pour la coloscopie, ce qui rejoint l'étude (2), et l'étude(85) qui a trouvé une cause possible à l'anémie dans 71% des cas et des lésions liées aux saignements chez 53% des patients.

Une autre étude récente menée en égypte a trouvé que 76% des patients avaient des lésions gastro-intestinales détectées par une FOGD ou une coloscopie(86)par contre les études (62,69) ont trouvé que la plupart des lésions retrouvés aux examens endoscopiques n'expliquaient pas la survenue de l'anémie.

Dans une étude prospective espagnole menée sur 100 patients consécutifs atteints d'anémie par carence martiale, les endoscopies gastro-intestinales ont révélé au moins une lésion potentiellement responsable de la perte de sang chez 62 patients, 36% par gastroscopie, 25% par coloscopie et 1% par les deux (2,84)

Dans notre étude la FOGD n'a pas permis d'expliquer l'anémie dans 42,55% des cas et la coloscopie dans 27% des cas.

Dans les situations « obscures », il faut savoir répéter les endoscopies bidirectionnelles si elles n'ont pas été réalisées dans des conditions optimales.

La vidéocapsule endoscopique est l'examen clé pour l'exploration de l'intestin grêle. Elle doit être réalisée le plus tôt possible dans les 14 jours suivant l'événement hémorragique. L'entéroscanner et l'entéro-IRM peuvent compléter le bilan, à la recherche d'une tumeur hémorragique. (87)

3.2. Vidéocapsule endoscopique :

a. Définition :

La toute dernière technologie dans le domaine de l'imagerie de l'intestin grêle concerne l'endoscopie par capsule. Cette technique constitue une avancée majeure dans l'investigation de l'intestin grêle.(73)



Figure 51: Vidéo-capsule endoscopique(Pillcam SB2)

b. Qu'est-ce que l'endoscopie par capsule ?

L'endoscopie par capsule est un test non invasif qui permet d'examiner la muqueuse du tube digestif, qui comprend les trois portions de l'intestin grêle qui comprend les trois portions de l'intestin grêle (duodénum, jéjunum, iléon). Votre médecin vous donnera une caméra vidéo de la taille d'une pilule que vous devrez avaler. Cette caméra, de la taille d'une gélule de vitamine, possède sa propre source de lumière et prend des photos en visualisant l'ensemble de l'intestin grêle lors de son passage.

Les images sont stockées sur un enregistreur de données, qui est porté près de la

Taille. Les images sont téléchargées à l'aide d'un logiciel spécial qui fonctionne en créant une vidéo du passage de l'intestin grêle.(88,89) (Figure 52, figure 53)



Figure 52: Matériel de la vidéocapsule endoscopique(90)

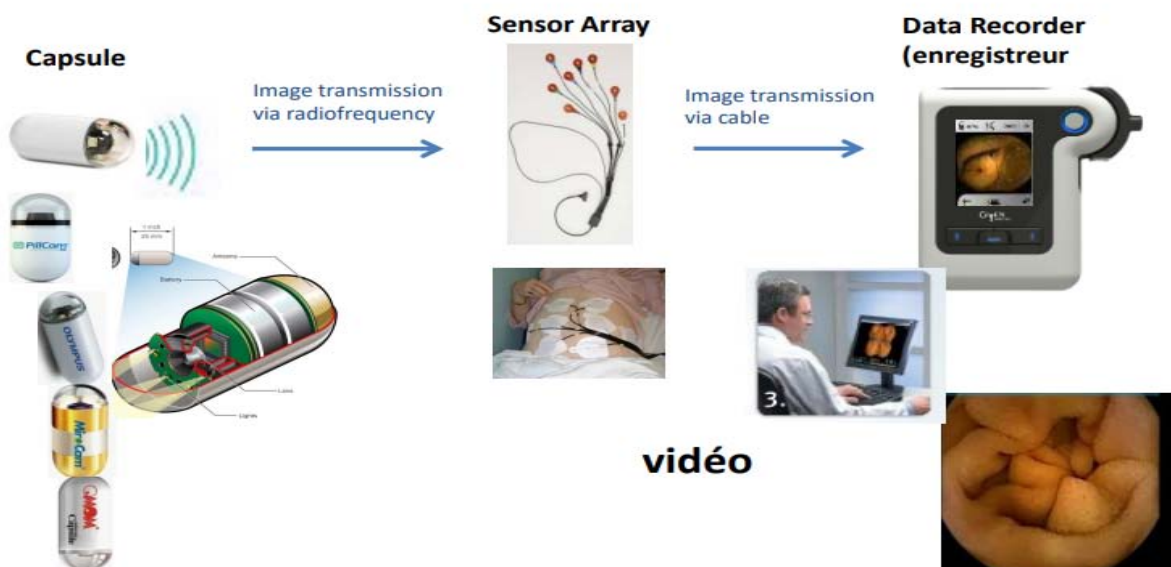


Figure 53: Les principes de la data transmission jusqu'à l'image finale(90)

c. Quand l'endoscopie par capsule est-elle pratiquée ?

L'endoscopie par capsule aide votre médecin à évaluer l'intestin grêle. Cette partie de l'intestin ne peut être atteinte par l'endoscopie supérieure traditionnelle ou par la coloscopie.

L'endoscopie par capsule aide à diagnostiquer les troubles gastro-intestinaux tels que les saignements gastro-intestinaux.

Elle peut également être utile pour détecter les polypes, les maladies inflammatoires de l'intestin (maladie de Crohn), les ulcères et les tumeurs de l'intestin grêle.(88,91)

d. Le jour précédant l'intervention

Petit-déjeuner et repas de midi normaux, puis liquides clairs jusqu'à 22 heures.

Rien par la bouche entre 22 heures et le début de l'examen.

e. Le jour de l'examen

- Arrivée dans l'unité entre 8h00 et 8h30.
- Admission et mise en place du réseau de capteurs et de l'enregistreur de données.
- Gélule avalée avec une petite quantité d'eau
- 2 heures après l'ingestion de la capsule, il est possible de commencer à boire des liquides clairs.
- Une collation légère peut être consommée environ 4 heures après l'ingestion de la capsule.
- 8 heures après l'ingestion de la capsule, une alimentation normale peut être reprise.

f. Inconvénients de la vidéocapsule :

Bien que ces résultats soient passionnants, La VCE est limitée par le fait qu'elle peut toujours ne pas identifier une lésion et son incapacité à réaliser des biopsies et des gestes thérapeutiques.(73,75)

g. Résultats de VCE :

Cependant, les examens endoscopiques de première intention – FOGD et coloscopie – ne permettent pas d'identifier une cause dans environ 30% des cas [3]. La vidéocapsule endoscopique trouve sa place si l'endoscopie bidirectionnelle est négative, et elle est utilisée pour les personnes présentant une anémie par carence martiale récidivante ou réfractaire, mais aussi pour les troubles digestifs inexplicables.(92)

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Elle permet également d'identifier l'origine probable du saignement dans près de la moitié des cas (81,93,94)

Quand aucune étiologie n'est pas retrouvée, il peut s'agir, chez la patiente en période d'activité génitale, d'une conjonction de facteurs (règles abondantes, grossesses répétées, apport alimentaire insuffisant) ou d'un saignement occulte dont le bilan étiologique reste négatif. Il faut aussi évoquer une pathologie psychiatrique (pathomimie)(50)

Une évaluation gastro-intestinale complète est devenue obligatoire chez tous les hommes adultes et les femmes ménopausées présentant une anémie ferriprive inexplicée.(95)

Tableau XXII : Les différentes lésions retrouvées à la VCE chez nos patients

Lésions vce par ordre de fréquence	F. Ouiazza et al (62)	S. Oubaha et al (69)	Notre série
Lésions vasculaires	1	1	1
Tumorales	2	2	2
Ulcéreuses	4	3	4
Inflammatoires	3	4	3

Dans notre série, les lésions vasculaires étaient les plus fréquentes avec un taux de 51.92%, suivies des lésions tumorales (36.53%), puis les lésions inflammatoires (25%), et enfin les lésions ulcéreuses avec un taux de (19.23%).

Effectivement , nos résultats ont concordé avec les études (62,69) , chez qui ils ont trouvé les lésions vasculaires en premier lieu puis les lésions tumorales.

Tableau XXIII : les différentes localisations des lésions retrouvées à la VCE

Localisations des lésions vce	Ouiazza et al (62)	S.Oubaha et al(69)	E.Samaha et al(4)	Rockey et al (73)	Notre série
	Grêle	Grêle	Colon	Estomac	Estomac
	Colon	Caecum	Estomac	Grêle	Grêle
	Estomac	Colon	Duodénum	Œsophage	Duodénum

La localisation gastrique était en chef de fil chez 31.9% des patients, suivie de l'intestin grêle chez 26.39%, puis le duodénum chez 16.67%.

L'étude (73) a également trouvé une prédominance de la localisation gastrique, par contres les études (62,69) qui ont trouvé que l'intestin grêle était le plus atteint.

h. Rendement diagnostique de la VCE :

Tableau XXIV : Rendement diagnostique de la vidéocapsule endoscopiques chez le groupe 1 et 2

Rendement diagnostique	F. Ouiazza et al (62)	S. Oubaha et al (69)	Notre série
Groupe 1	82%	85%	86%
Groupe 2	70%	78%	79.31%

Dans notre étude, le rendement diagnostique était de 86.95% pour le groupe 1 et 79.31% pour le deuxième groupe, ceci concorde avec les études(62,69) dont les résultats se rapprochaient des nôtres.

Dans une autre étude, le rendement diagnostique de la vidéocapsule endoscopique chez les patients souffrant d'une carence en fer inexplicée était de 57%. (96)

Tableau XXV : Tableau récapitulatif comparatif des résultats et rendement de notre étude avec les données de la littérature

Etude	Nombre	Pays	Rendement diagnostic		Lv		Lt		Li	
			N	%	N	%	N	%	N	%
N.almeida et al 2009(97)	15	Portugal	11	73.3	2	13.3	1	6.6	2	13.3
P. Apostolopoulos et al 2007(98)	37	Grèce	34	91.9	18	52.9	2	5.8	3	8.8
Milano et al,2011(99)	45	Italie	35	77.7	13	28.8	6	3	9	20
I serraj et al, 2009(100)	18	Maroc	16	88.8	12	66.6	4	22	2	11
S.oubaha et al 2017(69)	56	Maroc	46	82	27	41.5	22	34	5	8
Notre série	52	Maroc	43	86	27	36.49	19	25.68	13	17.57

Le rendement diagnostique de la vidéocapsule dans notre étude était assez élevé avec un taux de 86%, ce qui se rapproche de l'étude(100) et(69).

Concernant la fréquence des lésions retrouvées dans notre étude, les lésions vasculaires sont les plus prédominantes, ceci est similaire aux résultats des autres études de la littérature.

3.3. Autres moyens d'explorations de l'intestin grêle:

a. L'entéroscopie double-ballon :

C'est une nouvelle technique d'entéroscopie qui a été développée au Japon par le Dr Yamamoto.

Elle est envisagée en deuxième intention après la réalisation d'autres explorations, notamment par vidéocapsule. Elle permet une exploration du grêle plus efficace que l'entéroscopie poussée aussi bien en termes de longueur explorée que de possibilités thérapeutiques. Ses principales indications sont les hémorragies digestives inexplicables, les suspicions de polypes, de tumeurs du grêle, et les maladies inflammatoires du grêle. Elle est particulièrement indiquée dans les cas où il est nécessaire d'avoir une confirmation histologique ou possible de réaliser un traitement par voie endoscopique (angiodysplasies du grêle, polypes, etc.).(101) (102)

Le taux de détection est supérieur à la VCE en comparaison de l'EDB, mais actuellement ces deux examens sont considérés comme étant complémentaires.(103,104)

b. Angiographie :

L'angiographie sélective peut être utile en cas de saignement avec instabilité hémodynamique, après échec de l'identification de la source d'hémorragie par endoscopie ou après échec d'un traitement endoscopique d'une lésion connue. L'artériographie sélective avec embolisation a montré ses bénéfices dans plusieurs études chez 20% à 77% des patients.(103,105)

c. L'angio-CT :

Il est également utilisé si la source de l'hémorragie n'est pas détectée par endoscopie. Le CT-abdominal multidétecteur est utilisé lorsqu'une source d'hémorragie tumorale au niveau de l'intestin grêle est suspectée.

Le scanner abdominal injecté (avec ou sans entérocluse) peut permettre de trouver le site de l'hémorragie ainsi que l'étiologie du saignement en cas d'hémorragie aiguë et guider un geste thérapeutique et permettre éventuellement une embolisation vasculaire par artériographie. (103,106,107).

d. La scintigraphie couplée au technecium99 :

Cet examen d'imagerie, permet de détecter l'origine du saignement digestif obscure en dernière intention après l'usage de plusieurs techniques d'endoscopie digestive notamment

la FOGD, la coloscopie, la vidéocapsule endoscopique ou encore l'angiographie surtout si ces moyens sont négatifs et ne montrent pas l'origine du saignement digestif.(102)

Dans une étude à BREST, l'usage de la scintigraphie a permis de localiser un foyer hémorragique sur un angioscanner au terme d'une année d'explorations (11 coloscopies, 1

TEP-TDM, 2 angioscanners, 2 vidéocapsules), d'une sigmoïdectomie, d'une hémicolectomie droite et de nombreuses transfusions (près de 70 CGR et plus de 10 PFC).(108)

3.4. Examen proctologique :

Les rectorragies sont des hémorragies digestives basses, assez fréquentes, et pourraient avoir comme retentissement une anémie dite (anémie hémorroïdaire).(109)

Dans notre étude 18% de nos patients présentaient des rectorragies, qui étaient parmi les principales indications de faire un examen proctologique en 1ere intention.

Certes ces saignements du bas appareil digestif pourraient avoir comme causes, la présence d'hémorroïdes externes ou internes, mais le danger c'est de passer à coté d'autres étiologies digestives encore plus graves (surtout d'origine tumorale : particulièrement le cancer colorectal), et nécessitant obligatoirement une exploration endoscopique (coloscopie)+++.

Cependant, même si on trouve à l'examen proctologique des hémorroïdes (qui restent un diagnostic d'élimination), une évaluation approfondie du tractus gastro-intestinal doit être effectuée pour rechercher la source de la perte de sang. (109,110)

Dans une étude, l'apport diagnostique de la coloscopie chez les patients présentant des rectorragies et des hémorroïdes externes était de 41,6% ; elle a donc sa place chez les personnes âgées suivies pour une pathologie hémorroïdaire.(111)

Une autre étude a cité l'anémie ferriprive parmi les indications de la coloscopie en cas de saignement ano rectal. (112)

4. Principales étiologies de l'anémie ferriprive :

Les saignements dans le tractus gastro-intestinal (GI) résultent de plusieurs étiologies, notamment des lésions vasculaires, des lésions tumorales, des ulcères et des lésions inflammatoires.(113)

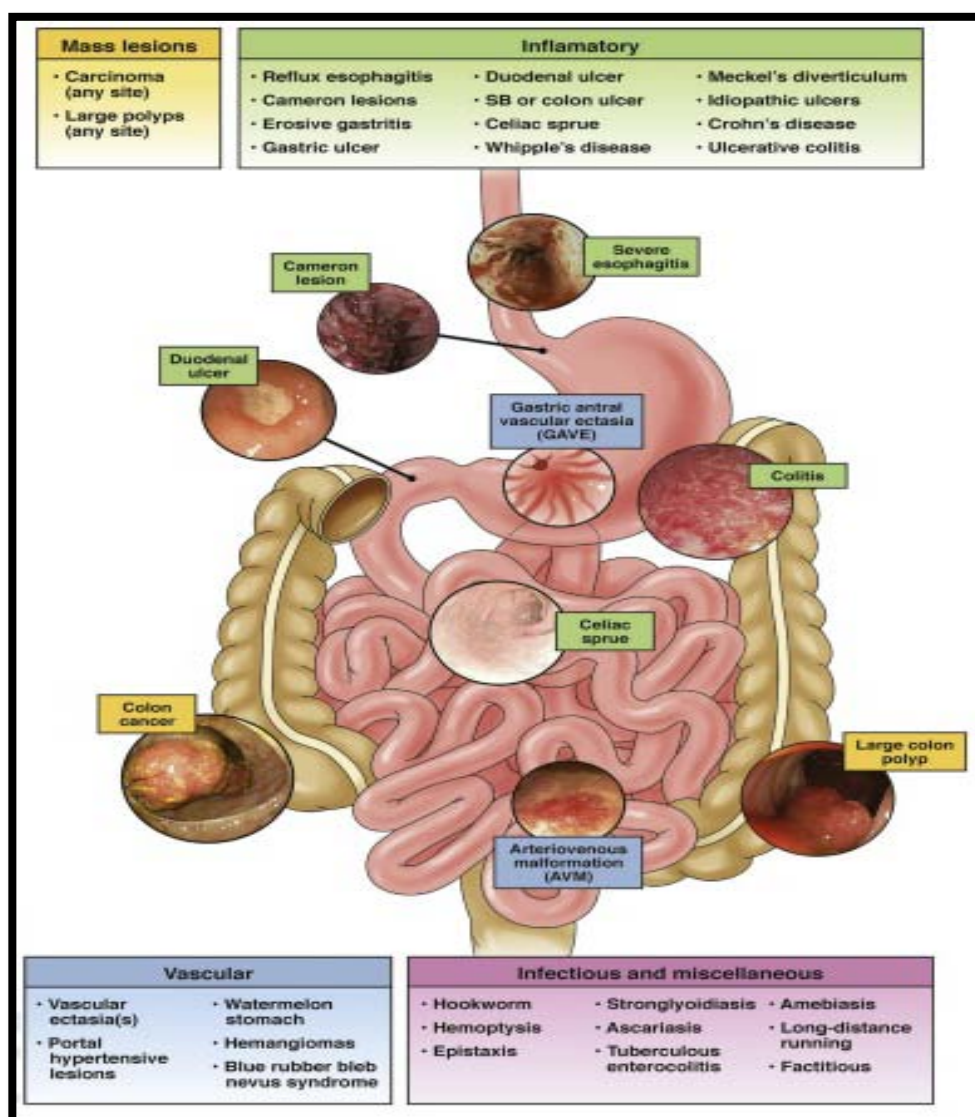


Figure 54 : Lésions du tractus gastro-intestinal provoquant une anémie par carence en fer(114)

Tableau XXVI : Les différentes étiologies de l'anémie ferriprive par ordre de fréquence

Etiologies des anémies ferriprives par ordre de fréquence	N.al saddiq et al(60)	E.samaha et al 2012(4)	Zinebi et al (50)	Notre série
	Ulcères	Angiodysplasies	Hémorroïdes	Angiodysplasies
	Varices	Tumeurs du grêle	Varices	Mici
	Gastrite	Maladie crohn	Maladie cœliaque	Pangastrite
	Hémorroïdes	Maladie cœliaque	Gastrite	Varices
	Maladie cœliaque	Entéropathie aux ains	Maladie de crohn	Maladie cœliaque

Dans notre étude, les lésions vasculaires , notamment les lésions d'angiodysplasie étaient les plus fréquentes, ce qui rejoint l'étude(4) suivis des étiologies inflammatoires où on trouve les MICI et la pangastrite en second lieu.

4.1 Lésions vasculaires :

a. Les angiodysplasies :

Ces lésions sont des malformations vasculaires fragiles, à paroi mince, susceptibles de se rompre et peuvent provoquer des saignements GI graves.

Elle représentent jusqu'à 5% des cas d'hémorragie GI en général et jusqu'à 40% des cas d'hémorragie GI obscure (115).

L'angiodysplasie était présente chez 61% des patients âgés de plus de 60 ans, souvent en présence d'affections coexistantes(116) (117). L'angiodysplasie chronique peut être difficile à prendre en charge en raison de la réapparition fréquente de lésions multiples dans différentes localisations du tube digestif et entraîne fréquemment une anémie par carence martiale chronique .(118-120)

Ces lésions vasculaires sont des anomalies acquises ; l'explication la plus largement admise est celle d'une obstruction partielle et intermittente des veines sous muqueuses du

colon qui par la suite deviennent incompetentes, provoquant la dilatation et l'ectasie des sphincters précapillaires.(105)

La vidéocapsule endoscopique et l'entéroscopie ont augmenté la capacité de visualiser l'intestin grêle et de diagnostiquer les lésions d'angiodysplasie à un taux plus élevé que les années précédentes.(121)

Une étude a montré que les étiologies des hémorragies digestives d'origine grêlique les plus fréquentes sont les anomalies vasculaires dans 60 à 80% des cas ; et une autre étude a trouvé que les angiodysplasies ont provoqué des anémies sévères avec un taux d'Hb < 9 g/dl.(122)

Ces données de la littérature se rapprochent notre étude qui a trouvé les lésions vasculaires qui étaient les plus fréquentes avec un taux de 36,49% des cas.(107)



Figure 55 : Lésions d'angiodysplasie caecale

(Photos du service de gastroentérologie du CHU med 6 de Marrakech)

b. Les varices œsophagiennes :

L'hémorragie par rupture des varices œsophagiennes est la deuxième cause la plus fréquente du saignement du haut appareil intestinal, et doit être toujours considérée chez les patients ayant des antécédents de cirrhose avec hypertension portale.

Ceci rejoint notre étude qui a trouvé que les varices œsophagiennes étaient classées en deuxième position avec un taux de 19.35%, retrouvées chez un bon nombre de nos patients qui étaient suivis pour cirrhose hépatique au stade d'HTP8.7%.

Environ la moitié de ces patients ont des varices gastro-œsophagiennes.

Cependant, il est important de considérer qu'environ 60% des patients ayant un saignement provenant du haut appareil chez les patients atteints de cirrhose ne sont pas liés à l'hypertension portale.

La gravité de la cirrhose sous-jacente (score de Child-Pugh) est directement liée à la probabilité que le patient ait des varices.

Ces patients peuvent présenter un méléna, une hématomèse ou une hématochézie, selon la gravité du saignement. (123)

b.1. Lésions d'hypertension portale avec ou sans cirrhose :

La gastropathie d'HTP et l'ectasie vasculaire antrale peuvent provoquer une perte de sang gastro-intestinal chronique chez les patients atteints de cirrhose du foie et peut également survenir chez des patients non cirrhotiques.(119)

Les hémorragies chroniques dus à la gastropathie d'HTP entraînent souvent une anémie ferriprive chez 3 à 26% des patients, ce rapprochant des résultats de notre étude ,nous avons trouvé 33.3% des cas qui présentaient un aspect de gastropathie d'HTP.(124)

La colopathie d'hypertension portale (télangiectasies, lésions comparables aux angiodysplasies et varices coliques) est fréquente chez les cirrhotiques et peut être une cause d'hémorragie digestive distillante.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

En pratique, même en présence de signes patents d'hypertension portale, toute carence martiale chez un cirrhotique impose de discuter la réalisation d'une coloscopie, en analysant le rapport bénéfice/risque en cas de cirrhose sévère, pour éliminer une cause colique et en particulier un cancer(125)

En utilisant le dosage de la ferritine érythrocytaire, marqueur non influencé par l'hépatopathie, une étude a montré que près de 20% des patients affectés d'une hépatopathie alcoolique ont une carence martiale .(126)

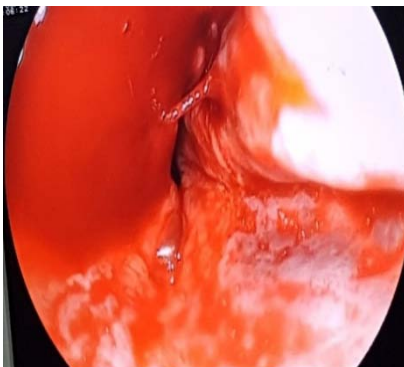


Figure 56 : Varice œsophagienne saignante



**Figure 57 : Opération de ligature de varices
Œsophagiennes**

(Photos du service de gastroentérologie du CHU Med 6 de Marrakech)

c. Phlébectasies :

Les phlébectasies sont des lésions vasculaires rares, et selon une étude(127), elle doit être considérée comme une cause de saignement gastro-intestinal d'étiologie indéterminée chez les patients adultes.

c.1. Cas particulier de phlébectasie énorme : Blue rubber bleb nevus syndrome : BRBNS

Ce syndrome est une maladie rare caractérisée par de multiples malformations veineuses du tractus gastro-intestinal, de la peau et d'autres organes viscéraux.

Les patients atteints du BRBNS présentent des saignements gastro-intestinaux qui peuvent être fatales.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Un large choix d'options thérapeutiques comprenant la prise en charge médicale, l'intervention endoscopique et la résection chirurgicale ont été proposées.(128)

Il n'existe pas de traitement standard à l'heure actuelle.(129)

Par contre une étude récente a montré que Le sirolimus à faible dose, une nouvelle option thérapeutique, est disponible pour la gestion non invasive des BRBNS.

Pour les lésions étendues, la gestion conservatrice, telle que la transfusion sanguine et la supplémentation en fer, reste une option considérable.(130)

Dans notre étude nous avons trouvé un seul patient présentant, une lésion faisant évoquer un Bleb syndrome.



**Figure 58 : Phlébectasie colique : Suspicion de blue rubber bleb nevus
(Photo du service de gastroentérologie du CHU Med 6 de Marrakech)**

d. La télangiectasie hémorragique héréditaire THT : Maladie de rendu Osler :

Il s'agit d'une maladie systémique avec une atteinte de plusieurs organes.

Les principales manifestations sont des télangiectasies ou une malformation artério-veineuse qui peuvent provoquer des hémorragies.

Le rôle du gastro-entérologue est crucial dans la prise en charge des manifestations aiguës et chroniques du THT(131).

Dans une étude, 10.8% des patients ayant des télangiectasies avaient un saignement intestinal(132)

4.2 Lésions inflammatoires :

a. La maladie cœliaque :

Dans la MC , l'altération de l'absorption du fer par la lumière duodénale est la deuxième catégorie de causes de saignement d'origine digestive, et peut être causée par la MC et qui donc devrait être prise en compte.(133)

Cette maladie peut être révélée par des symptômes frustes, atypiques ou extra-intestinaux, qui peuvent faire errer le diagnostic pendant plusieurs années, parmi ces symptômes, on retrouve l'anémie ferriprive refractaire.

On pensait classiquement que la pathophysiologie était un manque d'absorption dû à l'atrophie villositaire, mais il y a aussi une perte de sang gastro-intestinal et une augmentation des niveaux d'hepcidine.(76)

Dans le cadre de l'investigation d'une anémie ferriprive chez des patients à la recherche d'une maladie cœliaque par biopsie duodénale dans une étude, 6 à 10% d'entre eux auront une maladie cœliaque, même en l'absence d'autres signes et symptômes ; ce qui se rapproche des résultats de notre étude où nous avons retrouvé 15%.(2)

La maladie cœliaque devrait donc être envisagée chez les femmes en période de menstruation et chez les personnes moins de 50 ans présentant une carence en fer inexplicée, en particulier si elles résistent à la supplémentation en fer par voie orale selon plusieurs études.(134)

Une autre étude a trouvé une incidence assez élevée pouvant atteindre 46% chez les adultes.(135)

Des recherches récentes ont retrouvé une réduction de l'expression des protéines régulatrices du fer après avoir fait des biopsies duodénales chez les patients atteints de cette maladie. (136)



Figure 59 : Effacement des villosités intestinale

(Photo du service de gastroentérologie du CHU Med 6 de Marrakech)

b. Gastrite à *helicobacter pylori* :

Les infections à *Helicobacter pylori* entraînent une carence en fer par plusieurs mécanismes.

Le premier est que l'infection est un facteur de risque d'ulcères, notamment gastriques. Deuxièmement, l'infection entraîne une achlorhydrie, qui se traduit par une modification de la solubilité et à l'altération de l'absorption du fer, entraînant une incapacité à convertir le fer ferrique en ferreux. Les infections à *H. pylori* peuvent également entraîner une gastrite auto-immune, mais aussi d'autres mécanismes comme l'hémorragie digestive occulte, la séquestration du fer par l'HP et la diminution de l'acidité gastrique .(137)

Les sujets ayant un besoin accru de fer (les femmes enceintes, les femmes pré-ménopausées ou en post-partum) sont considérés comme plus susceptibles de développer une carence martiale associée à une infection par l'HP qui, à un stade précoce, entraîne une carence en fer. (73,76,133,138)

L'*H. pylori* doit être recherché par un test non invasif, si l'anémie ferriprive persiste ou récidive après une FOGD et une coloscopie normale, et éradiqué s'il est présent (C).

La recherche de l'uréase d'*H. pylori* (CLO) dans les échantillons de biopsie prélevés lors de la gastroscopie initiale est une approche alternative(133).

Des directives internationales [67–69] recommandent l'éradication de *H. pylori* pour le traitement des anémies ferriprives d'origine inconnue. Notamment, le traitement d'éradication à base de bismuth qui est plus efficace en termes d'augmentation de l'hémoglobine et des réserves de fer .(119)

Dans notre étude, nous avons trouvé (31.11%) avaient une gastrite à HP, rejoignant l'étude (139) qui a trouvé un taux de 35,7%.

Notamment la gastrite à HP était plus répandue chez les femmes avec un taux de 24%, se rapprochant ainsi des études (4) et (140), qui ont retrouvé un taux d'environ 16%.

c. Les maladies inflammatoires chroniques intestinales :

Dans cette étude, un bon nombre de patients avait comme antécédent une MICI , ceci peut être dû à l'association fréquente des MICI et à l'anémie par carence martiale. Dans une variété de population souffrant de MICI, la prévalence de l'anémie ferriprive était comprise entre 36% et 76% (141,142)

Nous avons trouvé 21,51% des patients ayant des MICI qui présentaient une anémie, se rapprochant de notre étude.

D'autres ont rapporté que 53.3% des patients atteints de la maladie de Crohn allaient développer une anémie en tant que comorbidité de leur affection.(143)

Dans l'ensemble, la prévalence de l'anémie dans les MICI est significative. Les données sur les résultats des patients atteints de MICI et souffrant d'anémie révèlent une diminution de la qualité de vie et une plus grande sévérité de la maladie. (135)

Les principales causes de la carence en fer dans les MICI sont les troubles de l'absorption gastro-intestinale du fer dûs à l'inflammation chronique, à la résection de l'intestin (en particulier dans la maladie de Crohn), à l'insuffisance de l'apport en fer due à la présence

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

d'intestins enflammés perdant du sang, ainsi qu'à l'état inflammatoire marqué entraînant une augmentation des taux d'hepcidine bloquant l'absorption du fer. (76,144)

Nous avons trouvé dans notre étude que les MICI étaient la principale étiologie par malabsorption, ceci rejoint les données de littérature précédemment cités.

Dans une étude (145), l'anémie ferriprive a été notée chez près de deux tiers des patients atteints de la RCH, aussi dans l'étude de (146), la moitié des patients étaient atteints.

Dans une autre étude, une patiente ayant une recto colite hémorragique avait une anémie ferriprive traitée par du fer intraveineux, qui revient en consultation pour rémission avec une hémoglobine à 6 g/dl.(147)



Figure 60 : RCH en poussée avec saignement visible

(Photo du service de gastroentérologie du CHU Med 6 de Marrakech)

4.3 Lésions tumorales :

Les tumeurs de l'intestin grêle se développent lentement, restent asymptomatiques pendant des années ou ne présentent que des symptômes non spécifiques tels que douleurs abdominales, diarrhée, anémie ferriprive,(148)

Les saignements dus à ces tumeurs de l'intestin grêle, provoquent une carence absolue

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

en fer (AID), caractérisée par des réserves de fer épuisées(148,149)

Une étude a montré une prévalence de tumeurs de l'intestin grêle de 13,7%, à la VCE(148), ainsi que celle de(4) avec un taux de 10 à 20% des cas .

Ces résultats précédemment, cités se rapprochent de notre étude : nous avons trouvé un taux 13.33% des lésions tumorales causant l'anémie.

Il doit être prudent de reconstituer les réserves de fer par voie parentérale plutôt que par voie entérale afin de ne pas contribuer à une haute concentration luminale de fer pour les bactéries pathogènes.(150,151)

Les patients atteints de tumeurs hémorragiques sont mieux servis par une équipe de traitement multidisciplinaire comprenant des gastroentérologues, des chirurgiens, des radiologues interventionnels et des radio-oncologues .(152)

Une étude a trouvé que le cancer du côlon est la tumeur la plus fréquente, suivie des lésions des voies supérieures, comme le cancer de l'estomac(76), ainsi que l'étude(4) qui a trouvé un cancer gastrique ou œsophagien dans 7% des cas et un cancer colorectal dans 8% des cas.

Par contre concernant notre étude, nous avons trouvé les cancers du haut appareil plus que le bas appareil : 3 cancers gastriques en FOGD et 2 cancers, 1 rectal et 1 colique à la coloscopie.

Concernant les résultats de VCE , dans notre étude le taux de détection tumoral par VCE est de 36,53% ce qui rejoint les données de la littérature.la pathologie tumorale colorectale est la cause de l'anémie ferriprive dans 15 à 30% des cas.(72)

Dans le cancer colorectal, l'anémie est même signalée dans environ 60% des cas. Cette anémie est le plus souvent associée à une carence en fer . (150)

Cependant l'anémie prend une part importante dans l'impact péjoratif sur la qualité de

vie des patients atteints d'un cancer : environ 78% d'entre eux se plaignent d'une fatigue liée à l'anémie. (44)



Figure 61 : Processus tumoral gastrique



**Figure 62 : Lésion grêlique exulcérée
polyploïde Bourgeonnant**

(Photos du service de gastroentérologie du CHU Med 6 de Marrakech)

4.4 Lésions ulcéreuses :

Les (AINS) sont couramment utilisés dans différentes pathologies inflammatoires et peuvent provoquer des ulcères gastroduodénaux , même des entéropathies de l'intestin grêle ; ainsi l'anémie ferriprive en est la manifestation la plus courante.(153,154)

Bien que la toxicité des (AINS) sur le tractus gastro-intestinal supérieur soit bien documentée, le fait que les dommages causés par les AINS s'étendent au-delà du duodénum est moins bien reconnu.

Des données récentes suggèrent que des ulcérations cliniquement importantes peuvent être trouvées dans l'intestin grêle, et ces lésions iatrogènes peuvent être compliquées par des hémorragies et des perforations gastro-intestinales.

Ces AINS peuvent provoquer des rechutes de MICI, peuvent également exacerber le saignement de l'angiodyplasie colique et la maladie diverticulaire et provoquent aussi des colites. (155,156)

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

La détection entéroscopique des lésions dues aux AINS est très fréquente et comprend un erythème, des oedèmes, des hémorragies muqueuses, des érosions ou des ulcères.

Certaines études rapportent que ce type de lésions est très fréquent et peut être observé chez jusqu'à 40% des patients rhumatisants prenant des AINS et que ces lésions expliquaient effectivement l'anémie par carence martiale.

Ces AINS peuvent provoquer une rechute de la maladie inflammatoire de l'intestin et peuvent exacerber le saignement de l'angiodysplasie colique.(156,157)

Cependant dans notre étude , plusieurs lésions ulcéreuses ont été retrouvées , soit en FOGD avec un taux de 3.51% et soit en vidéocapsule endoscopique représentant 13.51% ; se rapprochant des études : de Zinebi : qui a trouvé des ulcères dans 2.2% des cas au niveau de la FOGD, également pour l'étude(158) qui a trouvé un taux de 12.7% de lésions ulcéreuses au niveau de la VCE .

Les inhibiteurs sélectifs de la cyclo-oxygénase (COX)-2 sont aussi efficaces pour prévenir les complications gastro-intestinales supérieures et inférieures ; et si nécessaire, une monothérapie par inhibiteur de la COX-2 peut être préférée en cas d'anémie ferriprive inexpliquée.(154)



Figure 63 : Ulcère bulbaire Forest 3

(Photo du service de gastroentérologie du CHU Med 6 de Marrakech)



Figure 64 : Multiples érosions gastriques



Figure 65 : Ulcère bulbaire hémorragique

(Photos du service de gastroentérologie du CHU Med 6 de Marrakech)

5. Traitement de l'anémie ferriprive :

5.1. Traitement martial :

Tableau XXVII : Les traitements entrepris au cours de l'anémie ferriprive rapportés par les différentes études

Auteurs et pays	Traitement martial per os(%)	Traitement martial intra-veineux(%)
I.kazouini et al maroc (marrakech) (61)	97,4	2,6
T.salem et al,(tunisie)(159)	88,7	1
Notre série	75.83	16.67

Selon les études (61,159), un traitement martial par voie orale a été prescrit dans 94.4% et 88.7% des cas et un traitement par voie intraveineuse dans 2.6% et 1% des cas respectivement.

On a prescrit chez nos patients un traitement de fer par voie orale, à raison de 200 à 300 mg de fer/jour durant une durée de 3 mois et 16.67% ont reçu un traitement par voie

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

parentérale.

Nos résultats, en termes de traitement oral semblent se rapprocher surtout de ceux des séries (61) et (159) . Tandis qu'un chiffre plus élevé du traitement IV a été rapporté chez nous.

L'absorption du fer per os à partir du tube digestif est très efficace mais saturable, Rimon et al(160) ;

Des études ont démontré que des préparations orales de fer à des doses aussi faibles que 15 mg/j pouvaient être utilisées pour corriger la carence en fer_(161)

Une étude récente menée au Maroc à Marrakech par C.Benymna, sur un nouveau protocole de traitement en prise unique 1 jour sur 2 , qui a permis d'améliorer la clinique, la biologie et la qualité de vie de patientes après 3 mois de traitement et a aussi permis de réduire de moitié le cout du traitement.(162)

5.2. Transfusion sanguine :

Auteurs et pays	Transfusions en cg(%)
I.kazouini et al maroc(marrakech)(61)	11,8
T.salem et al,(tunisie)(159)	32
Notre série	27.5

Les résultats de ces séries rejoignent ceux de notre étude qui a trouvé que (27.5%) des patients ont eu recours à la transfusion ; ce pourcentage est un peu élevé étant donné que la tranche d'âge prédominante était de 50 ans .

Dans une étude sur 615 patients présentant une carence en fer, 39,2% ont été transfusés et dans l'ensemble, ces patients transfusés étaient significativement plus âgés et présentaient plus de comorbidités que les patients non transfusés. (163)

6. Traitement étiologique :

Après avoir mis en place un traitement martial afin de corriger la carence martiale, le traitement étiologique est nécessaire à une prise en charge complète de l'anémie ferriprive, surtout chez les patients ayant des pathologies d'origine digestive, afin de prévenir les éventuelles rechutes et récidives.

6.1. Traitement des angiodysplasies :

Le choix du traitement dépend de la présentation clinique et son objectif majeur est de limiter voire arrêter le saignement, mais également de prévenir l'apparition d'autres épisodes.

Les modalités du traitement dépendent du nombre, de la taille, du site des lésions mais aussi de la gravité clinique de l'anémie et des pertes sanguines.

D'autre part, les angiodysplasies asymptomatiques, diagnostiqués de manière fortuite et ne saignant pas, ne nécessitent pas de traitement préventif et ne doivent pas être traités car le risque de saignement futur est faible .(164)

Parmi ces traitements on trouve :

- La coagulation par plasma d'argon (APC), qui est le traitement de référence.
- Les clips endovasculaires et la cryothérapie peuvent également être utilisés.

En ce qui concerne le traitement pharmacologique, l'hormonothérapie a été testée notamment dans une étude, qui a trouvé que cette dernière était un outil thérapeutique potentiellement utile et doit donc être envisagée lorsque les autres traitements n'ont pas été efficaces.(117) (165,166)

- Les analogues de la somatostatine, tels que l'octréotide, peuvent être utiles chez les patients présentant des saignements chroniques, lorsque le traitement endoscopique a échoué.

- Les médicaments anti-angiogéniques (Thalidomide, Lenalidomide) sont encore testé et semblent prometteurs.
- L'embolisation percutanée convient mieux aux cas de saignement actif, si le traitement endoscopique préalable a échoué.(115,117,164),

La plupart des investigations considèrent que la destruction endoscopique au moment du diagnostic est le traitement de première intention le plus efficace, alors que les traitements pharmacologiques sont généralement envisagés en cas d'échec endoscopique et de resaignement.(115)

6.2. Traitement des MICI :

L'anémie par carence martiale est la complication extra intestinale la plus fréquente dans les MICI , mais elle reste souvent mal traitée et sous estimée.(43)

De ce fait, cette anémie doit être diagnostiquée, examinée et sa correction devrait être considérée comme un but thérapeutique spécifique chez ces patients.

Le traitement médical des MICI dépend principalement de la sévérité de la maladie, de sa localisation, des complications et de la réponse thérapeutique spécifique ; son but est de contrôler l'inflammation et de corriger les carences nutritives engendrées.(167)

Cependant un bon contrôle de l'inflammation chronique des MICI est susceptible d'accélérer le traitement de l'anémie sous jacente ou du moins soulager ses symptômes, mais il reste difficile.

Pour ces personnes atteintes de MICI, les aliments riches en fer sont parfois déconseillés pendant les poussées.(168)

Une étude marocaine, a trouvé que la correction efficace du déficit en fer chez les MICI est devenue sûre par l'utilisation de nouvelles préparations de fer intraveineux comme le sucrose de fer.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Le traitement par le fer IV doit être considéré comme le traitement de première ligne des anémies sévères chez des patients ayant des MICI et entraîne une correction plus rapide des réserves en fer.

Le taux d'hémoglobine devrait progresser d'au moins de 2 g/dl en 4 semaines pour obtenir une correction efficace. (43,167)

Ces données de la littérature concordent avec notre étude qui a trouvé un taux plus élevé du traitement martial parentéral par rapport à ceux cités, car les MICI étaient parmi les étiologies principales de l'anémie.

6.3. Traitement de la maladie cœliaque :

La carence en fer peut compliquer la MC et participer à sa chronicisation si une supplémentation martiale et un bon suivi n'est pas bien envisagé. (136,169)

Le gastro-entérologue devrait évaluer ces patients atteints de maladie cœliaque confirmée par biopsie , qui n'ont pas répondu à un RSG .(134)

Le point clé dans la prise en charge des patients cœliaques est de suivre le RSG à vie ; il ne faut surtout pas oublier le traitement symptomatique pour compenser les carences : une supplémentation en fer, en calcium, en vit D, en vit B12, en folates ou vitamines liposolubles (A D E K). (169)

7. Evolution :

Tableau XXVIII : L'évolution de l'anémie ferriprive rapportée par les différentes études

Auteurs et pays	Amélioration(%)	Absence d'amélioration(%)
A ngeuleu et al, maroc (Marrakech) (70)	57,2%	10%
I.kazouini et al, Maroc (Marrakech)(61)	87.8%	8%
Notre série	65%	35%

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Dans notre étude une bonne amélioration a été noté chez 65% de nos patients ; ce qui rejoint également les études (61) et (70),

L'absence d'amélioration dans notre étude était assez élevée, car plusieurs patients présentaient des causes sous jacentes, surtout la mal observance du traitement et la persistance de l'étiologie.

Une étude a mentionné certains facteurs associés à un re-saignement après la VCE dans le cadre d'un saignement gastro intestinal qui sont :une visualisation incomplète de l'intestin grêle , la cirrhose, et un antécédent de saignement gastro-intestinal, par conséquent un suivi étroit pendant au moins deux ans après la VCE devrait être donc recommandé .(170)



RECOMMANDATIONS



I. Générales :

- Etablir un consensus pour le diagnostic et le traitement de la carence martiale par la collaboration entre médecins , notamment les généralistes , les gastro-entérologues, les internistes, les hématologues, les oncologues...
- L'élaboration de différents centres spécialisés juste en traitement martial, car la correction précoce de la carence martiale pourrait éviter plusieurs complications , récidives, rechutes, des différentes maladies sous jacentes surtout chez les patients âgés et ayant des comorbidités
- Des efforts pédagogiques devraient être établis, afin de permettre une bonne prévention et un traitement adéquat, et qui pourraient contribuer efficacement à la lutte contre la carence martiale.
- Essayer de demander une ferritinémie chez tout patient ayant un symptôme digestif
Orientant vers une des principales causes digestives de l'anémie ferriprive
- Tout médecin généraliste ayant traité une anémie ferriprive, qui récidive doit prescrire une ferritinémie et l'adresser à un gastroentérologue en premier lieu
- Devant une anémie ferriprive, toujours penser à l'intestin grêle et ne pas négliger les Causes digestives
- Offrir une meilleure accessibilité à la vidéocapsule endoscopique, soit en minimisant son
- Coût ou d'offrir la gratuité aux patients à faible revenu, car cet examen non invasif,
- Quoique coûteux a démontré son efficacité dans l'investigation de l'anémie ferriprive.

II. Spécifiques :

1. Parmi les recommandations de l'American gastro intestinal association (AGA) 2020 et de la British society of Gastroenterology for the management of iron deficiency anemia in adults 2021 on retrouve :

- L'aga recommande d'utiliser un seuil de 45 ng/ml au lieu de 15ng/ml pour diagnostiquer une carence en fer.
- Chez les femmes post-ménopausées asymptomatiques et les hommes présentant une
- Anémie ferriprive, l'aga suggère l'utilisation de l'endoscopie bidirectionnelle en premier lieu.
- Chez les femmes pré ménopausées asymptomatiques souffrant d'une anémie l'aga suggère une endoscopie bidirectionnelle plutôt que la thérapie de remplacement du fer seulement.
- La British society recommande un dépistage systématique de la maladie coeliaque par sérologie ou par biopsie de l'intestin grêle lors de la FOGD.
- Par contre , l'aga suggère un test sérologique initial, suivi d'une biopsie de l'intestin grêle uniquement en cas de résultat positif chez les patients adultes asymptomatiques présentant une carence en fer et une maladie cœliaque plausible
- Chez les patients ayant subi une endoscopie bidirectionnelle négative de et ayant une
- Réponse inadéquate à la supplémentation de fer ou une récurrence de l'anémie ferriprive, il est recommandé de poursuivre les investigations de l'intestin grêle pour exclure d'autres causes.
- Il faut recommander la vidéocapsule endoscopique pour examiner l'intestin grêle car elle

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

- Est très sensible aux lésions de la muqueuse ; et l'entérographie par résonance magnétique peut être envisagée chez les personnes qui présentent des maladies inflammatoires et
- Néoplasiques de l'intestin grêle .
- Après une vidéocapsule endoscopique négative, il est recommandé d'envisager d'autres examens gastro-intestinaux seulement si l' anémie ferriprive persiste après la supplémentation en fer.
- Un essai initial de supplémentation en fer par voie orale devrait être effectué chez la plupart des patients, car il est généralement efficace, disponible, peu coûteux et sûr.
- Si le traitement initial par un comprimé par jour n'est pas toléré, une dose réduite d'un comprimé tous les deux jours est recommandé.
- La supplémentation en fer à long terme peut être une stratégie appropriée lorsque la cause de la récurrence de l'anémie ferriprive est inconnue ou irréversible
- Il ne faut pas différer la supplémentation en fer dans l'attente des autres investigations pour l'anémie ferriprive, à moins que la coloscopie ne soit imminente
- L'Hb doit être surveillée durant les 4 premières semaines suivant la supplémentation orale et le traitement doit être poursuivi pendant environ 3 mois après la normalisation du taux d'Hb, afin d'assurer une réplétion adéquate des réserves de fer de la moelle
- Après la restauration de l'Hb et des réserves en fer avec la supplémentation en fer, il est recommandé que l'nfs soit contrôlée périodiquement (peut-être tous les 6 mois au départ) afin de détecter une anémie ferriprive récurrente

2. Femmes enceintes

- Si une exploration gastro-intestinale chez une femme enceinte est jugée nécessaire avant l'accouchement, une FOGD et (après le premier trimestre) une entérographie par résonance magnétique sont considérées comme sûres pendant la grossesse.

3. Les personnes âgées

- La carence en fer est fréquente chez les personnes âgées, et son étiologie est souvent multifactorielle.
- Les risques et les avantages de l'endoscopie invasive et des investigations alternatives devraient être soigneusement considérés chez les personnes présentant des comorbidités majeures et/ou un état de performance limitée

4. Comorbidités spécifiques

- Anémie ferriprive est une manifestation fréquente des MICI, en particulier lorsque la maladie est active.
- L'intolérance et la malabsorption de la supplémentation de fer oral peuvent être des problèmes particuliers dans le traitement de l'anémie ferriprive associé aux MICI, et la supplémentation de fer parentérale peut être nécessaire

5. Chirurgie gastro intestinale

- L'anémie ferriprive est fréquente après une résection ou un bypass chirurgical l'estomac et/ou de l'intestin grêle, y compris la chirurgie bariatrique .
- Dans les nouveaux cas d'anémie ferriprive, les antécédents de chirurgie gastro-intestinale ou bariatrique devraient être pris en compte et n'exclut pas la recherche d'autres causes de l'anémie ferriprive.



CONCLUSION



**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

La carence en fer et l'anémie ferriprive sont des problèmes de santé mondiaux et des pathologies médicales courantes dans la pratique clinique quotidienne.

Les multiples étiologies de l'anémie ferriprive et la non-spécificité des symptômes peuvent toute fois rendre le diagnostic difficile.

Les lésions gastro-intestinales, tant dans le tractus gastro-intestinal supérieur que dans le côlon, sont fréquemment constatées chez les patients souffrant d'anémie ferriprive.

La FOGD et la coloscopie sont des examens très utiles pour diagnostiquer les différentes causes de l'anémie ferriprive.

Cependant ces derniers ne retrouvent la cause de l'anémie que dans environ la moitié des cas, c'est là où vient la technique de vidéocapsule endoscopique qui peut visualiser l'intestin grêle dans 80% des cas et de ce fait retrouver l'origine des saignement digestifs inexplicés causant l'anémie ferriprive avec un bon rendement diagnostique.

On peut constater le rôle essentiel du Gastro entérologue, dans le diagnostic positif mais surtout dans le diagnostic étiologique à travers l'usage de plusieurs techniques innovantes surtout endoscopique afin de trouver l'origine du saignement digestif inexplicé et par conséquent de l'anémie ferriprive, afin de mieux la gérer par la suite.

Néanmoins, dans la pratique, tous les patients anémiques ne subissent pas les tests diagnostiques appropriés pour détecter une carence en fer.

En outre, un nombre très important de patients souffrant d'anémie ferriprive, ne subit pas d'évaluation endoscopique.

Les lésions d'angiodysplasie étaient les plus répandues chez nos patients atteints d'anémie ferriprive dont le traitement étiologique est principalement l'électrocoagulation par du plasma argon, suivis par les MICI, la pangastrite, les varices œsophagiennes et la maladie cœliaque, qui étaient les principales étiologies retrouvées dans notre étude.

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

Pour le traitement, il s'agit principalement du traitement martial par voie orale, si mal observance ou mal tolérance ou présence d'une MICI, on utilise le fer injectable.

Les transfusions de globules rouges sont couramment administrées aux patients âgés présentant une grave carence en fer et de multiples comorbidités.

L'impact de l'anémie sur la vie des patients est considérable. Elle affecte divers aspects : les fonctions physiques, émotionnelles et cognitives, la capacité de travailler,...

Il a été démontré que la supplémentation en fer améliore les symptômes, la capacité fonctionnelle, la qualité de vie et le niveau d'activité des patients tout en réduisant l'utilisation des soins de la santé.

La prévention de l'anémie et le maintien des réserves de fer sont donc justifiés.



RÉSUMÉS



Résumé

Introduction: L'anémie est le trouble hématologique le plus courant, la carence en fer étant la principale cause dans le monde entier.

Souvent, l'anémie est le signe révélateur d'une affection sous-jacente plus grave qui peut entraîner une morbidité importante si non traitée précocement.

Le but principal de notre travail est :

Analyser le rôle du gastro entérologue à travers l'évaluation des principales étiologies de l'anémie ferriprive à l'aide d'explorations endoscopiques et par la technique de vidéocapsule.

Patients et méthodes: Il s'agit d'une étude prospective à visée descriptive conduite au service de Gastro -entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

La population cible était les patients hospitalisés et pris en charge au service d'hépatogastro-entérologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une durée de 6 mois allant de juillet 2021 à décembre 2021.

Parmi ces patients, 68 ont fait les explorations digestives (FOGD et coloscopie) , et 52 ont fait une vidéocapsule endoscopique.

Résultats: il s'agit de 67 femmes (55.83%) dont 37 femmes soit (55,22%) étaient en période d'activité génitale et 30 femmes soit (44,77%) étaient ménopausées et 53 hommes (44.17%), l'âge moyen était de 49.81ans (18 ans- 83 ans). Le taux moyen d'hémoglobine était de 9.58g/dl, 27.5% des patients ont été transfusés et (75,83%) ont été mis sous fer per os et (16,67%) ont reçu une perfusion de fer.

Les étiologies étaient dominées par les angiodysplasies suivies par la pangastrite, les MICI, les varices œsophagiennes, la maladie cœliaque et enfin les causes tumorales.

Le rendement diagnostique global de la FOGD : 42.55% et la coloscopie : 27%, et le

rendement diagnostique total de la VCE est de 86%.

Conclusion: la VCE est l'examen de référence du grêle après un bilan digestif haut et bas négatif.

Les étiologies sont dominées par les angiogysplasies, dont le traitement est avant tout endoscopique par coagulation au plasma argon ; suivis par la pangastrite, et les MICI.

Le rendement diagnostique de la VCE dans notre étude est assez élevé par rapport aux données de la littérature.

En somme, il est important de suivre le traitement pour s'assurer que les objectifs soient atteints et également à long terme chez les patients souffrant d'une perte de fer et/ou une inflammation chronique afin d'éviter une récurrence de l'anémie.

Summary

Introduction: Anemia is the most common hematological disorder, with iron deficiency being the leading cause worldwide.

Often, anemia is an awakening sign of a more serious underlying condition which can cause significant morbidity if not treated early.

The main aim of our work is :

To analyze the role of the gastroenterologist through the evaluation of the main etiologies of iron deficiency anemia with the help of endoscopic explorations and by the technique of capsule endoscopy.

Patients and methods: This is a prospective descriptive study conducted in the gastroenterology department of the Mohammed VI University Hospital of Marrakech.

The target population was the patients hospitalized in the hepato-gastroenterology service of the CHU Mohammed VI of Marrakech, over a period of 6 months from July 2021 to December 2021.

Among these patients, 68 underwent digestive explorations (FOGD and colonoscopy), and 52 underwent an endoscopic videocapsule.

Results: 67 women (55.83%) of whom 37 women (55.22%) were in the genital period and 30 women (44.77%) were menopausal, and 53 men (44.17%), the average age was 49.81 years (18 years - 83 years). The average hemoglobin level was 9.58g/dl, 27.5% of patients were transfused and (75.83%) were put on iron per os and (16.67%) received intravenous iron.

The etiologies were dominated by angiodysplasias followed by pangastritis, Inflammatory bowel diseases, esophageal varices, celiac disease and finally tumor causes.

The overall diagnostic yield of FOGD: 42.55% and colonoscopy: 27%, and the total

diagnostic yield of VCE is 86%.

Conclusion: VCE is the reference examination of the small bowel after a negative upper and lower GI workup.

The etiologies are dominated by angiodysplasias, whose treatment is primarily endoscopic by argon plasma coagulation; followed by pancreatitis, and IBD.

The diagnostic yield of VCE in our study is quite high compared to the data in the literature.

To sum up, it is important to follow the treatment to ensure that the goals are achieved and also in the long term, in patients with iron loss and/or chronic inflammation in order to avoid recurrence of anemia.

ملخص

في كثير من الأحيان ، يكون فقر الدم علامة منبهة لحالة كامنة أكثر خطورة يمكن أن تؤدي إلى الإصابة بالأمراض إذا لم يتم علاجها مبكرًا

الهدف الرئيسي لعملنا هو:

تحليل دور أخصائي الجهاز الهضمي من خلال تقييم المسببات الرئيسية لفقر الدم الناتج عن نقص الحديد بمساعدة الاستكشافات بالمنظار وتقنية الكاميرا الكبسولة المرئية **المرضى والأساليب:** هذه دراسة وصفية مستقبلية أجريت في قسم أمراض الجهاز الهضمي في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

كان المرضى المستهدفون هم الذين تم نقلهم إلى المستشفى وإدارتهم في قسم أمراض الجهاز الهضمي في المستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش ، على مدى 6 أشهر من يوليو 2021 إلى ديسمبر 2021 من بين المرضى، 68 قامو بمنظار الجهاز الهضمي و منظار القولون و 52 منهم قامو بتقنية الكاميرا الكبسولة.

و 67 امرأة (55.83%) من بينهم 37 امرأة (55،22%) في فترة الخصوبة و 30 امرأة (44،77%) في سن اليأس و 53 رجلا (44.17%) ، متوسط العمر كان 49.81 سنة (ما بين 18 سنة و 83 سنة).

متوسط الهموغلوبين 9.58 غ/دل، 27% من المرضى خضعوا لنقل الدم و (75،83%) قامو بأخذ الحديد عن طريق الفم و (16،67%) قامو بأخذ الحديد في الوريد المسببات الرئيسية كانت أهمها: خلل التنسج الوعائي ، يليه التهاب المعدة ، ثم أمراض التهاب الأمعاء، ثم دوالي المريء الاضطرابات اهضمية او ما يسمى داء السيلياك، وأخيرًا الأسباب الورمية، و العائد التشخيصي

الإجمالي للمنظار الجهاز الهضمي هو 42.55% وتنظير القولون 27%، وإجمالي العائد التشخيصي لـ الكاميرا 1%. الكبسولة المرئية هو 86.

الخلاصة: الكاميرا الكبسولة المرئية هو الفحص المرجعي للمعي الدقيق بعد فحص الجهاز الهضمي العلوي والسفلي السلبي المسببات يهيمن عليها خلل التنسج الوعائي، الذي يتم علاجه بالمنظار بشكل أساسي عن طريق تخثر الأرجون بالبلازما ؛ يليه التهاب المعدة، ومرض التهاب الأمعاء.

العائد التشخيصي لـ الكاميرا الكبسولة المرئية في دراستنا مرتفع مقارنة بالبيانات الواردة في المؤلفات و المقالات العلمية.

باختصار، من المهم اتباع العلاج لضمان تحقيق الأهداف وكذلك على الامد البعيد بالنسبة للمرضى الذين يعانون من نقص الحديد و /أو الالتهاب المزمن لتجنب الإصابة بفقر الدم مجدداً.



ANNEXES



**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

a) SIGNES FONCTIONNELS : asthénie céphalées ,vertiges ,dyspnée d'effort

b) SIGNES PHYSIQUES : -pâleur cutanée ou muqueuse

- Plis palmaires et conjonctives (décoloration)

- Cardiaque : palpitations souffle systolique anorganique,

hypotension artérielle

c) SIGNES DE SIDEROPENIE : -Troubles digestifs : glossite perlèche /dysphagie

-Troubles des phanères : ongles striés et fragiles cheveux fins, secs et cassants

-Trouble de comportement alimentaire : géophagie

Pica régime alimentair autres :.....

Sévérité/ tolérance de l'anémie :_bonne /moyenne / sévère

IV/ PROFIL PARACLINIQUE :

1) Bilan biologique : date :

NFS : hémoglobine :..... / Hématocrite/ TCMH :...../ CCMH:...../ VGM:.....

Groupage sanguin : (si transfusion envisagée)

Bilan d'hémostase : TP :..... / TCA : /INR :.....

Bilan martial : Fer sérique : /Ferritine :..... / Transferrine :

Autres :

2) Bilan endoscopique : date :

Résultats

a /Données endoscopiques : - FOGD :

.....

-Coloscopie :

.....

proctologique:.....

- Examen

Données histologiques :

b/Vidéo capsule : type :-Grêlique :

**Le rôle du gastro-entérologue dans la gestion de l'anémie ferriprive :
(Expérience du service de gastro entérologie du CHU Mohammed 6 de Marrakech)**

- colique :.....
.....

V/PROFIL ETIOLOGIQUE :

1/Défaut d'apport :

- a. carence : dénutrition /PICA syndrome / régime
b. Augmentation des besoins : grossesse ou autres :

2/Défaut d'absorption : - maladie cœliaque / MICI / résection intestinale /
gastrectomie

3/Excès de pertes :

- a. **Digestives** : (préciser l'étiologie digestive)
.....

- b. **Extra digestives** :

D'origine gynécologique / ORL / hématologique ou autres :.....

VI/PROFIL THERAPEUTIQUE :

1/Traitement étiologique : transfert au service d'hématologie / médecine interne

2/Traitement martial : per os durée :..... tolérance

3/Le fer parentéral : Indications :.....

VII/PROFIL EVOLUTIF : Bilan martial et hémogramme après 3 mois



BIBLIOGRAPHIE



- 1. Camus M.**
Comment explorer une carence martiale?–Les stratégies d'exploration en 2018. Hépto–Gastro Oncol Dig.
2018;25(4):391-8.
- 2. Bermejo F, García-López S.**
A guide to diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in digestive diseases.
World Gastroenterol WJG. 2009;15(37):4638.
- 3. Fazal Mw, Andrews Jm, Thomas J, Saffouri E.**
Inpatient iron deficiency detection and management: how do general physicians and gastroenterologists perform in a tertiary care hospital? Intern Med J.
2017;47(8):928-32.
- 4. Samaha E, Cellier C.**
Exploration d'une anémie ferriprive d'origine digestive en 2012.
Post'U. 2012;119-24.
- 5. M.Maxime Dassonneville.**
Métabolisme du fer et anémie par carence martiale.
Univ Lille 2. 2015;
- 6. Renu Saxena, Hara Prasad Pati.**
Hematopathology advances in understanding.
2019;
- 7. Bauduer F.**
Anémies par troubles du métabolisme du fer. Encycl Med Chir Hématologie.
2009;13-006.
- 8. Ahlem M, Takieddine Oaaa.**
Etude bibliographique sur l'anémie ferriprive.
2021;

9. **Ilias Tazi**
Reflexes Fondamentaux En Hématologie Clinique,
2018 CHU Mohammed VI Marrakech.
10. **Briand.**
Métabolisme du fer- UEVII: Biochimie-Bases fondamentales de l'homéostasie martiale.
2015; Disponible sur: <https://docplayer.fr/65374886-Metabolisme-du-fer-metabolisme-du-fer-uevii-biochimie-bases-fondamentales-de-l-homeostasie-martiale-heure-de-9h00-a-10h00.html>
11. **Savoie G.**
Absorption intestinale et métabolisme du fer. Dispon Sur [Httpswww Edimark FrFrontfrontpostgetfiles23636 Pdf Consulte. 2021;28\(7\).](https://www.edimark.fr/Frontfrontpostgetfiles23636/Pdf/Consulte.2021;28(7).)
12. **Bernard Grandchamp.**
Métabolisme du fer physiologie et pathologie.
Cah Form Biol Médicale. 2011;(48).
13. **Andrews NC.**
Forging a field: the golden age of iron biology.
Blood J Am Soc Hematol. 2008;112(2):219-30.
14. **Cacoub P.**
La carence martiale: nouvelles approches physiopathologiques et implications thérapeutiques.
Rev Médecine Interne. 2018;
15. **Ganz T, Nemeth E.**
Iron imports. IV. Hepcidin and regulation of body iron metabolism. *Am J Physiol-Gastrointest Liver Physiol.*
2006;290(2):G199-203.
16. **Christian Binet.**
Métabolisme du Fer: apports, absorption, transport, réserves, méthodes d'exploration.
2009;
Disponible sur: <https://docplayer.fr/7587669-Metabolisme-du-fer-apports-absorption-transport-reserves.html>

17. **Mohammed Choukri.**
Biochimie clinique. FMPO.
2014 2013;

18. **Annette Steiger.**
Anémie ferriprive. R Clin D'Hématologie Hôp Univ Zür Point Vue Hématologie [Internet].
2018; Disponible sur:
https://www.mqzh.ch/cm/images/mq20182/pdf/bph2018_2_f.pdf

19. **Rivella S, Crielaard Bj.**
Disorders of iron metabolism: iron deficiency and iron overload and anemia of chronic
diseases. 2014;

20. **Crichton R.**
Iron deficiency, iron overload and therapy.
Iron Metab. 2016;376-417.

21. **Hurrell R, Egli I.**
Iron bioavailability and dietary reference values.
Am J Clin Nutr. 2010;91(5):1461S-1467S.

22. **Buratti P, Gammella E, Rybinska I, Cairo G, Recalcati S.**
Recent advances in iron metabolism: relevance for health, exercise, and performance.
Med Sci Sports Exerc.
2015;47(8):1596-604.

23. **Beaumont C.**
Mécanismes moléculaires de l'homéostasie du fer.
MS Médecine Sci. 2004;20(1):68-72.

24. **Fleming Re, Britton Rs.**
Iron Imports. VI. HFE and regulation of intestinal iron absorption. Am J Physiol-
Gastrointest Liver Physiol.
2006;290(4):G590-4.

25. **Rusu IG, Suharoschi R, Vodnar DC, Pop CR, Socaci SA, Vulturar R, Et Al.**
Iron supplementation influence on the gut microbiota and probiotic intake effect in iron deficiency—A literature-based review.
Nutrients. 2020;12(7):1993.
26. **Deschemin J-C, Noordine M-L, Remot A, Willemetz A, Afif C, Canonne-Hergaux F, Et Al.**
The microbiota shifts the iron sensing of intestinal cells.
FASEB J. 2016;30(1):252-61.
27. **Natasha Campbell.**
Le syndrome de la dysbiose intestinale et du dysfonctionnement cognitif. «SOURCE TATY LAUWERS» [Internet].
Disponible sur: <https://www.exquidia.com/syndrome-la-dysbiose-intestinale-et-dysfonctionnement-cognitif-dr-natasha-campbell-source-taty-lauwers.htm>
28. **Cozon GJN.**
Carence en fer et troubles digestifs.
Transfus Clin Biol. 2014;21(4-5):189-92.
29. **C.Kelaidi Cj.**
Hématologie, ECN flash. Paris. 2008;
30. **Elsevier Masson.**
Les référentiels des collègues,
Hématologie. Société Fr Hématologie. 2018;3 ème édition.
31. **Jérôme Paillassa Ch.**
iKB Hématologie onco – hématologie.
2018;4 ème édition.
32. **Emmanuel Bachy JI, Roch Houot.**
Les référentiels ,ECNi, Hématologie.
Société Fr Hématologie. 2021;9 ème édition.

- 33. HA De Santé.**
Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. HAS
Mars 2011 57. 2011;61.
- 34. Luc Mouthon TH, Jean-François Viillard.**
iECN Médecine interne Livre officiel du collège Société. Natl Fr Médecine Interne SNFMI
Collège Natl Enseign Médecine Interne CEMI. 2017-2018 2016;
- 35. Benhalilou.**
Les anémies ferriprives. 2016 2015; disponible sur: http://univ.ency-education.com/4an_lessons-hemato.html
- 36. Louis Rodrigo.**
Iron deficiency anemia. 2019;
Disponible sur: http://univ.ency-education.com/4an_lessons-hemato.html
- 37. Auerbach M, Adamson Jw.**
How we diagnose and treat iron deficiency anemia.
Am J Hematol. 2016;91(1):31-8.
- 38. Demers H, Lapierre M.**
L'anémie ferriprive.
- 39. Dahlerup J, Lindgren S, Moum B.**
Iron deficiency and iron deficiency anemia are global health problems.
Lakartidningen. 2015;112.
- 40. 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.
2020;104(3):153-61.
- 41. J. Barro AC, K. Samii.**
ANEMIE. Hopitaux Univ Genève. 2013;

42. **Ruivard M.**
Anémie ferriprive chez l'adulte: diagnostic et traitement.
Nutr Clin Métabolisme. 2017;31(2):104-6.
43. **Faure P, Moreau J.**
Carence martiale et anémies dans les MICI. MICI Mémo-CREGG.
2012;13:1-4.
44. **Scotté F, Launay-Vacher V, Ray-Coquard I.**
Traitements de l'anémie par carence martiale en oncologie.
Bull Cancer (Paris). 2012;99(5):563-70.
45. **Aksan A, Farrag K, Stein J.**
An update on the evaluation and management of iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease.
Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13(2):95-7.
46. **World Health Organisation.**
Anémie , vue d'ensemble , symptomes et traitement. Medicine (Baltimore) [Internet].
Disponible sur: https://www.who.int/fr/health-topics/anaemia#tab=tab_1
47. **Ouzennou N, Amor H, Baali A.**
Socio-economic, cultural and demographic profile of a group of Moroccan anaemic pregnant women. Afr Health Sci.
2019;19(3):2654-9.
48. **Lopez A, Cacoub P, Macdougall Ic, Peyrin-Biroulet L.**
Iron deficiency anaemia.
The Lancet. 2016;387(10021):907-16.
49. **Ouzennou N, Tikert K, Belkedim G, Jarhmouti Fe, Baali A.**
Prévalence et déterminants sociaux de l'anémie chez les femmes enceintes dans la Province d'Essaouira, Maroc.
Sante Publique (Bucur). 2018;30(5):737-45.

50. **Zinebi A, Eddou H, Moudden Km, Elbaaj M.**
Profil étiologique des anémies dans un service de médecine interne.
Pan Afr Med J. 2017;26(1):1-8.
51. **Ahmed Ib, Dahmen Fb, Amor Ab, Brahim Ab, Azzabi S.**
P90-Diagnostic des anémies dans la région du Cap Bon tunisien: à propos de 40 cas.
Diabetes Metab. 2011;37(1):A56.
52. **Atoumane F, DIENG M, DIAGNE N, NDAO AC, CISSE M, Maïmouna SOW, Et Al.**
Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des anémies dans un service de médecine interne.
Rev Afr Médecine Interne. 2021;8(2):63-8.
53. **Schilling D, Grieger G, Weidmann E, Adamek He, Benz C, Riemann Jf.**
Long-term follow-up of patients with iron deficiency anemia after a close endoscopic examination of the upper and lower gastrointestinal tract.
Z Für Gastroenterol. 2000;38(10):827-32.
54. **Vucelić D, Nenadić B, Pesko P, Bjelović M, Stojakov D, Sabljak P, Et Al.**
Iron deficiency anemia and its importance in gastroenterology clinical practise. Acta Chir Iugosl.
2007;54(1):91-105.
55. **Graça Bm, Freire Pa, Brito Jb, Ilharco Jm, Carvalheiro Vm, Caseiro-Alves F.**
Gastroenterologic and radiologic approach to obscure gastrointestinal bleeding: how, why, and when? Radiographics.
2010;30(1):235-52.
56. **Powell N, Mcnair A.**
Gastrointestinal evaluation of anaemic patients without evidence of iron deficiency. Eur J Gastroenterol Hepatol.
2008;20(11):1094-100.

- 57. Çoban E, Timuragaoglu A, Meriç M.**
Iron deficiency anemia in the elderly: prevalence and endoscopic evaluation of the gastrointestinal tract in outpatients.
Acta Haematol. 2003;110(1):25-8.
- 58. Cotter J, Baldaia C, Ferreira M, Macedo G, Pedroto I.**
Diagnosis and treatment of iron-deficiency anemia in gastrointestinal bleeding: A systematic review.
World J Gastroenterol. 2020;26(45):7242.
- 59. Fireman Z, Kopelman Y.**
The role of video capsule endoscopy in the evaluation of iron deficiency anaemia. Dig
Liver Dis. 2004;36(2):97-102.
- 60. N. Al Saddiq.**
Anémies ferriprives: Expérience du service de médecine interne de l'hôpital Militaire
Moulay Ismail de Meknès (à propos de 120 cas).
[Thèse], Fès ,2016;148 p.
- 61. I.Kazouini.**
Les anémies en Médecine interne : Expérience du service de Médecine interne de
l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (Expérience de 10 ans).
[Thèse],Marrakech,2020;216 p.
- 62. F.Ouiazza.**
Apport de la vidéocapsule endoscopique dans les hémorragies digestives
inexpliquées.[Thèse],Rabat 2014;84 p.
- 63. Nahon S.**
Stratégie diagnostique de l'anémie ferriprive chez la personne âgée.
Lett L'Hépatogastroentérologie. 2008;11.
- 64. Clair E, Nahon S.**
Prise en charge de l'anémie ferriprive chez la personne âgée. Postu Paris.
2016;

- 65. Hershko C, Hoffbrand AV, Keret D, Souroujon M, Maschler I, Monselise Y, Et Al.**
Role of autoimmune gastritis, Helicobacter pylori and celiac disease in refractory or unexplained iron deficiency anemia. *haematologica*.
2005;90(5):585-95.
- 66. 66. Robert T.Means.**
Iron Deficiency Anemia. Univ Ky Coll Med Lexingt
KY USA. 2013;
- 67. Gharbi E, Bellakhal S, Ouertani S, Bourguiba R, Souissi A, Jomni T, Et Al.**
L'anémie ferriprive un symptôme fréquent en médecine interne aux étiologies variées: étude de 100 cas.
Rev Médecine Interne. 2016;37:A144.
- 68. Balarajan Y, Ramakrishnan U, Özaltin E, Shankar Ah, Subramanian Sv.**
Anaemia in low-income and middle-income countries. *The lancet*.
2011;378(9809):2123-35.
- 69. S.Oubaha ,Zb.**
Vidéo-capsule endoscopique technique innovante dans l'exploration du tube digestif : place et indications dans l'exploration des anémies inexplicées.
[Thèse],Marrakech ,2017;112p.
- 70. A.Ngeuleu.**
Profil clinique et thérapeutique des anémies par carence en fer : prise en charge par le service d'hématologie du CHU Mohammed VI.
[Thèse], Marrakech 2011;118 p.
- 71. Kechida M, Lorenzo N, Bouteraa W, Klii R, Hammami S, Khochtali I.**
Anémie ferriprive et infection à Helicobacter pylori: quels liens? *Rev Médecine Interne*.
2015;36:A126.
- 72. Serraj K, Ismaili Z, Bouhafis K, Lehraiki M, Mecili M, Andrès E.**
Anémies ferriprives: de la physiopathologie à la clinique? *Médecine Thérapeutique*.
2013;19(1):10-20.

- 73. Rockey DC.**
Occult gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin.*
2005;34(4):699-718.
- 74. Joosten E.**
Iron deficiency anemia in older adults: A review. *Geriatr Gerontol Int.*
2018;18(3):373-9.
- 75. Hempel Ev, Bollard Er.**
The evidence-based evaluation of iron deficiency anemia. *Med Clin.*
2016;100(5):1065-75.
- 76. Deloughery TG.**
Iron deficiency anemia. *Med Clin.*
2017;101(2):319-32.
- 77. Jean Sakande.**
Les étiologies des anémies ferriprives dans le service de médecine interne du centre hospitalier universitaire Yalgado-Ouédraogo de Ouagadougou Résumé.
Ouagadougou , Burkina Faso 2008;
- 78. Ruivard M, Pailles Jm, Pons B, Bommelear G, Philippe P.**
Étiologie des anémies ferriprives en médecine interne. *Rev Médecine Interne.*
2003;(24):413s.
- 79. Maureau Florence.**
Les explorations digestives basses dans le cadre d'une anémie ferriprive du sujet âgé :
analyse des pratiques en service de Gériatrie Aigue.
2014;
- 80. Bouri S, Martin J.**
Investigation of iron deficiency anaemia. *Clin Med.*
2018;18(3):242.

- 81. Dey T.**
Anémie Ferriprive chez le Sujet de plus de 75 ans, sans Saignement Extériorisé: intérêt
Diagnostique et Thérapeutique des Examens Endoscopiques.
- 82. Dickey S, Rockey Dc.**
The natural history of iron deficiency anemia. *Am J Med Sci.*
2019;358(5):357-62.
- 83. Raje D, Mukhtar H, Oshowo A, Clark Ci.**
What proportion of patients referred to secondary care with iron deficiency anemia have
colon cancer? *Dis Colon Rectum.*
2007;50(8):1211-4.
- 84. Rockey Dc, Cello Jp.**
Evaluation of the gastrointestinal tract in patients with iron-deficiency anemia. *N Engl J*
Med. 1993;329(23):1691-5.
- 85. Majid S, Salih M, Wasaya R, Jafri W.**
Predictors of gastrointestinal lesions on endoscopy in iron deficiency anemia without
gastrointestinal symptoms.
BMC Gastroenterol. 2008;8(1):1-7.
- 86. Refaat Abd El-Hafez M, Ahmed Shalaby H, El-Gendy Ae-A, El-Aleem A, Al-Boraie Aae-K.**
Detection of gastrointestinal lesions causing iron deficiency anemia usinggastrointestinal
endoscopy. *Al-azhar*
Med J. 2022;51(1):485-94.
- 87. Velut G, Dray X.**
Des hémorragies digestives obscures... voire mystérieuses. *Presse Médicale Form.*
2021;2(5):497-506.
- 88. Naayil Rajabally.**
Capsule endoscopy. Disponible sur: <https://www.inspiredgicare.co.za/video-capsule-endoscopy-procedure.html>

- 89. Bejou B.**
Vidéocapsule de l'intestin grêle. Côlon Rectum.
2012;6(4):242-8.
- 90. Hliwa Wafaa.**
Vidéocapsule endoscopique grêlique et anémie ferriprive (Service de gastroentérologie
CHU Ibn Rochd casablanca)Webinar. 6 mai 2020;
- 91. Adam Abodeely.**
Capsule endoscopy. Disponible sur: <https://adironackgysurgery.com/services/capsule-endoscopy/>
- 92. Van Gossum A.**
Les vidéocapsules Wireless capsule endoscopy.
- 93. Ching H-L, Hale MF, Kurien M, Campbell JA, Zammit SC, Healy A, Et Al.**
Diagnostic yield of magnetically assisted capsule endoscopy versus gastroscopy in
recurrent and refractory iron deficiency anemia.
Endoscopy. 2019;51(05):409-18.
- 94. Heresbach D.**
Recommandations 2014-2015 en endoscopie digestive-2014-2015 Recommendations in
Digestive Endoscopy. Acta Endosc.
2015;45(5):203-10.
- 95. Raveendran Av, Shiji Pv, Rajini P, Al Qassabi Fs.**
Iron deficiency anemia: an update.
BMH Med J-ISSN 2348-392X. 2019;6(4):116-30.
- 96. Soon A, Cohen BI, Groessl Ej, Ho Sb.**
Long-Term outcomes and prognostic factors for patients with endoscopy-negative iron
deficiency.
Dig Dis Sci. 2013;58(2):488-95.

97. **Almeida N, Figueiredo P, Lopes S, Freire P, Lérias C, Gouveia H, et al.**
Urgent capsule endoscopy is useful in severe obscure-overt gastrointestinal bleeding. *Dig Endosc.*
2009;21(2):87-92.
98. **Apostolopoulos P, Liatsos C, Gralnek IM, Kalantzis C, Giannakouloupoulou E, Alexandrakis G, et al.**
Evaluation of capsule endoscopy in active, mild-to-moderate, overt, obscure GI bleeding. *Gastrointest Endosc.*
2007;66(6):1174-81.
99. **Milano A, Balatsinou C, Filippone A, Caldarella MP, Laterza F, Lapenna D, Et Al.**
A prospective evaluation of iron deficiency anemia in the GI endoscopy setting: role of standard endoscopy, videocapsule endoscopy, and CT-enteroclysis.
Gastrointest Endosc. *2011;73(5):1002-8.*
100. **Serraj I, Amrani L, Atitar I, Chaoui Z, Amrani N.**
Apport de la vidéocapsule endoscopique dans le diagnostic étiologique des anémies ferriprives: première étude marocaine.
Endoscopy. *2009;41(03):P89.*
101. **Landi B, Manière T, Boboc B, Cellier C.**
L'entéropie double-ballon Double balloon enteroscopy.
102. **S.Jiddi SJ, Y.Lemfadli SB, A.Ait Errami SO, Z.Samlani , K.Krati.**
Digestive haemorrhage: place of scintigraphy coupled with technicium 99.
mars 2020;
103. **Nichita C, Maerten P, Viani F, Jornod P, Dorta G.**
Hémorragie digestive aiguë: Nouveautés en gastro-entérologie et hépatologie.
Rev Médicale Suisse. *2010;6(233).*
104. **Delvaux M, Gay G.**
Stratégie d'exploration endoscopique de l'intestin grêle. *Acta Endosc.*
2009;39(6):444-7.

- 105. Kamaoui I, Milot L, Pilleul F.**
Hémorragies digestives basses aiguës: intérêt de l'imagerie.
J Radiol. 2010;91(3):261-9.
- 106. Horton Km, Brooke Jeffrey R, Federle Mp, Fishman Ek.**
Acute gastrointestinal bleeding: the potential role of 64 MDCT and 3D imaging in the diagnosis.
Emerg Radiol. 2009;16(5):349-56.
- 107. Leandri C, Bordacahar B, Ribiere S, Oudjit A, Guillaumot M-A, Brieau B, Et Al.**
Intérêt de l'exploration de l'intestin grêle dans les hémorragies digestives. Presse Médicale.
2017;46(10):903-10.
- 108. Le Pennec R, Querellou S, Salaün Py, Pennec Ald, Delcroix O.**
Hémorragie digestive: la scintigraphie aux hématies marquées, un examen désuet...
Médecine Nucl.
2019;43(2):223.
- 109. S.Oubaha, Oe.**
Profil épidémiologique, thérapeutique, et Évolutif de la pathologie hémorroïdaire: Expérience du service de gastro-entérologie du CHU MED VI de Marrakech,[Thèse]
2020;159p.
- 110. Kluiber Rm, Wolff Bg.**
Evaluation of anemia caused by hemorrhoidal bleeding. Dis Colon Rectum.
1994;37(10):1006-7.
- 111. Harbi R, Mrabet S, Zaouga S, Akkari I, Ben Je.**
Rectorrhagia on Known Hemorrhoidal Pathology in Patients Aged 45 And Above: Interest of Colonoscopy.
Endoscopy. 2021;53(S 01):eP267.
- 112. Delsa H, Khalikane S, Bellahammou K, Alaoui GI, Babakhouya F.**
Proctologie en pratique hospitalière provinciale.
PAMJ-Clin Med. 2020;4(62).

113. **Yuan Y, Li B, Meng Mq-H.**
Bleeding frame and region detection in the wireless capsule endoscopy video. *IEEE J Biomed Health Inform.*
2015;20(2):624-30.
114. **Rockey Dc, Altayar O, Falck-Ytter Y, Kalmaz D.**
AGA technical review on gastrointestinal evaluation of iron deficiency anemia. *Gastroenterology.*
2020;159(3):1097-119.
115. **Dray X, Camus M, Coelho J, Ozenne V, Pocard M, Marteau P.**
Treatment of gastrointestinal angiodysplasia and unmet needs. *Dig Liver Dis.*
2011;43(7):515-22.
116. **Neu B, Moessmer G, Bajbouj M, Becker V, Barthel P, Seidl H, et al.**
Risk factors for bleeding from gastrointestinal angiodysplasia: a case-control study in patients with bleeding and non-bleeding angiodysplasia. *Z Für Gastroenterol.*
2020;58(03):234-40.
117. **Sami Ss, Al-Araji Sa, Rangunath K.**
gastrointestinal angiodysplasia-pathogenesis, diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther.* *2014;39(1):15-34.*
118. **Johnson-Wimbley Td, Graham Dy.**
Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Ther Adv Gastroenterol.* *2011;4(3):177-84.*
119. **Stein J, Connor S, Virgin G, Ong Deh, Pereyra L.**
Anemia and iron deficiency in gastrointestinal and liver conditions. *World J Gastroenterol.*
2016;22(35):7908.
120. **Rahmi G.**
Angiodysplasies hémorragiques du tube digestif. *Acta Endosc.*
2014;44(6):393-401.

121. **Jackson Cs, Strong R.**
Gastrointestinal angiodysplasia: diagnosis and management. *Gastrointest Endosc Clin.* 2017;27(1):51-62.
122. **Bosch X, Montori E, Guerra-García M, Costa-Rodríguez J, Quintanilla Mh, Tolosa-Chapasian PE, et al.**
A comprehensive evaluation of the gastrointestinal tract in iron-deficiency anemia with predefined hemoglobin below 9 mg/dL: A prospective cohort study. *Dig Liver Dis.* 2017;49(4):417-26.
123. **Kamboj Ak, Hoversten P, Leggett Cl.**
Upper gastrointestinal bleeding: etiologies and management. In: *Mayo Clinic Proceedings. Elsevier; 2019. p. 697-703.*
124. **Simbrunner B, Beer A, Wöran K, Schmitz F, Primas C, Wewalka M, et al.**
Portal hypertensive gastropathy is associated with iron deficiency anemia. *Wien Klin Wochenschr.* 2020;132(1):1-11.
125. **Bladé JS, Desramé J, Corberand D, Lecoules S, Blondon H, Carmoi T, et al.**
Diagnostic des anémies au cours des cirrhoses alcooliques Diagnosis of anemia in *alcoholic cirrhosis. Rev Med Interne.* 2007;28:756-65.
126. **Isa L, Jean G, Silvani A, Arosio P, Taccagni Gl.**
Evaluation of iron stores in patients with alcoholic liver disease: role of red cell ferritin. *Acta Haematol.* 1988;80(2):85-8.
127. **Mejia EM, Alvarez OA, Anderson EC, Encarnacion CE, Luna M, Tio FO, et al.**
Jejunal phlebectasia presenting with massive gastrointestinal hemorrhage. *J Clin Gastroenterol.* 1996;22(3):215-7.
128. **Chen W, Chen H, Shan G, Yang M, Hu F, Li Q, et al.**
Blue rubber bleb nevus syndrome: our experience and new endoscopic management. *Medicine (Baltimore).* 2017;96(33).

- 129. Kumei T, Toya Y, Shiohata T, Kakuta F, Yanai S, Kawasaki K, et al.**
Gastrointestinal: Endoscopic injection sclerotherapy for duodenal vascular malformation in blue rubber bleb nevus syndrome. *J Gastroenterol Hepatol.*
2019;34(6):963-963.
- 130. Rashid Mu, Khan Mm, Ullah W, Hussain I, Hurairah A.**
Blue rubber bleb nevus: a rare cause of GI bleeding—review of management. *BMJ Case Rep CP.* *2019;12(12):e231561.*
- 131. Tortora A, Riccioni Me, Gaetani E, Ojetti V, Holleran G, Gasbarrini A.**
Rendu–Osler–Weber disease: a gastroenterologist’s perspective. *Orphanet J Rare Dis.*
2019;14(1):1-4.
- 132. Tortora A, Marmo C, Gasbarrini A, Costamagna G, Riccioni Me.**
Management of gastrointestinal bleeding in rendu–osler disease. *Rev Recent Clin Trials.*
2020;15(4):321-7.
- 133. Ko CW, Siddique SM, Patel A, Harris A, Sultan S, Altayar O, et al.**
AGA clinical practice guidelines on the gastrointestinal evaluation of iron deficiency anemia. *Gastroenterology.*
2020;159(3):1085-94.
- 134. Rubin Je, Crowe Se.**
Celiac disease. *Ann Intern Med.*
2020;172(1):ITC1-16.
- 135. Clark SF.**
Iron deficiency anemia. *Nutr Clin Pract.*
2008;23(2):128-41.
- 136. Freeman HJ.**
Iron deficiency anemia in celiac disease. *World J Gastroenterol WJG.*
2015;21(31):9233.

- 137. Cattan D.**
Anémies d'origine digestive. EMC-Hepato-Gastroenterol.
2005;2(2):124-49.
- 138. Chaabane NB, Mansour IB, Hellara O, Loghmeri H, Bdioui F, Safer L, Et Al.**
Rôle de l'infection par l'Helicobacter pylori dans l'anémie ferriprive. Presse Médicale.
2011;40(3):239-47.
- 139. Ngongang I.**
Aspects épidémio-cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'anémie ferriprive au service de médecine interne du CHU du point-G [PhD Thesis].
USTTB; 2021,94 p.
- 140. Saurin J-C.**
Exploration d'une anémie ferriprive. Presse Médicale.
2010;39(7-8):794-8.
- 141. Goldberg ND.**
Iron deficiency anemia in patients with inflammatory bowel disease. Clin Exp Gastroenterol. *2013;6:61.*
- 142. Stein J, Hartmann F, Dignass Au.**
Diagnosis and management of iron deficiency anemia in patients with IBD. Nat Rev Gastroenterol Hepatol.
2010;7(11):599-610.
- 143. Lupu A, Diculescu M, Diaconescu R, Tantau M, Tantau A, Visovan I, Et Al.**
Prevalence of anemia and iron deficiency in Romanian patients with inflammatory bowel disease: a prospective multicenter study. J Gastrointestin Liver Dis.
2015;24(1):15-20.
- 144. Cappellini MD, Comin-Colet J, De Francisco A, Dignass A, Doehner W, Lam CS, et al.**
Iron deficiency across chronic inflammatory conditions: International expert opinion on definition, diagnosis, and management.
Am J Hematol. 2017;92(10):1068-78.

145. **Gomollón F, Gisbert Jp.**
Anemia and inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol WJG.*
2009;15(37):4659.
146. **Chaubal A, Pandey V, Choksi D, Poddar P, Ingle M, Phadke A, et al.**
Anemia in patients with ulcerative colitis in remission: A study from western India. *Indian J Gastroenterol.* *2017;36(5):361-5.*
147. **Velegraki M, Flamourakis M, Kazamias G, Georgiou G, Karmiris K.**
Replacement Resistant Iron Deficiency Anemia in a Patient With Ulcerative Colitis in Remission: Investigating Beyond the Obvious. *Inflamm Bowel Dis.*
2019;25(10):e123-4.
148. **Achour J, Serraj I, Amrani L, Amrani N.**
Small bowel tumors: what is the contribution of video capsule endoscopy? *Clin Res Hepatol Gastroenterol.*
2012;36(3):222-6.
149. **Wilson Mj, Harlaar Jj, Jeekel J, Schipperus M, Zwaginga Jj.**
Iron therapy as treatment of anemia: A potentially detrimental and hazardous strategy in colorectal cancer patients. *Med Hypotheses.*
2018;110:110-3.
150. **Wilson Mj, Dekker Jw, Harlaar Jj, Jeekel J, Schipperus M, Zwaginga Jj.**
The role of preoperative iron deficiency in colorectal cancer patients: prevalence and treatment. *Int J Colorectal Dis.*
2017;32(11):1617-24.
151. **Phipps O, Al-Hassi Ho, Quraishi Mn, Kumar A, Brookes Mj.**
Influence of iron on the gut microbiota in colorectal cancer. *Nutrients.*
2020;12(9):2512.
152. **Heller Sj, Tokar JI, Nguyen Mt, Haluszka O, Weinberg Ds.**
Management of bleeding GI tumors. *Gastrointest Endosc.*
2010;72(4):817-24.

153. **Tai FWD, Mcalindon ME.**
NSAIDs and the small bowel. *Curr Opin Gastroenterol.*
2018;34(3):175-82.
154. **Tai FWD, Mcalindon ME.**
Non-steroidal anti-inflammatory drugs and the gastrointestinal tract. *Clin Med.*
2021;21(2):131.
155. **Morris AJ.**
Nonsteroidal anti-inflammatory drug enteropathy. *Gastrointest Endosc Clin N Am.*
1999;9(1):125-33.
156. **Faucheron J-L, Parc R.**
Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced colitis. *Int J Colorectal Dis.*
1996;11(2):99-101.
157. **Lanas A, Sopena F.**
Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and lower gastrointestinal complications.
Gastroenterol Clin. *2009;38(2):333-52.*
158. **Kim SH, Keum B, Chun HJ, Yoo IK, Lee JM, Lee JS, et al.**
Efficacy and implications of a 48-h cutoff for video capsule endoscopy application in overt obscure gastrointestinal bleeding. *Endosc Int Open.*
2015;3(04):E334-8.
159. **159. Salem TB, Laanani A, El Ouni A, Said F, Hamzaoui A, Khanfir M, et al.**
Profil étiologique des anémies ferriprives dans un service de médecine interne: à propos de 187 cas. *Rev Med Interne.*
2014;(35):A93.
160. **Rimon E, Kagansky N, Kagansky M, Mechnick L, Mashiah T, Namir M, et al.**
Are we giving too much iron? Low-dose iron therapy is effective in octogenarians. *Am J Med.* *2005;118(10):1142-7.*

161. **Bayraktar Ud, Bayraktar S.**
Treatment of iron deficiency anemia associated with gastrointestinal tract diseases. *World J Gastroenterol WJG.*
2010;16(22):2720.
162. **C.Benyamna.**
Évaluation d'un nouveau protocole de traitement de l'anémie ferriprive : Étude prospective monocentrique.
[Thèse], Marrakech 2021;66 p.
163. **Grey De, Finlayson J.**
Red cell transfusion for iron-deficiency anaemia: a retrospective audit at a tertiary hospital. *Vox Sang.*
2008;94(2):138-42.
164. **Becq A, Rahmi G, Perrod G, Cellier C.**
Hemorrhagic angiodysplasia of the digestive tract: pathogenesis, diagnosis, and management. *Gastrointest Endosc.*
2017;86(5):792-806.
165. **Iranzo ST, Eizaguirre CS, Canalizo VG, Merino NMS, Rezola PO, Arteta JW, Et Al.**
Short article: Hormone therapy for severe gastrointestinal bleeding due to multiple angiodysplastic lesions. *Eur J Gastroenterol Hepatol.*
2019;31(3):312-5.
166. **Lorenceau-Savale C, Lesur G.**
Angiodysplasies digestives. *Acta Endosc.*
2013;43(4):159-65.
167. **B.Naciri.**
Les anémies au cours des maladies inflammatoires chroniques intestinales : prevalence et prise en charge –a propos de 164 cas.
[Thèse], Rabat 2014;64 p.

168. Z.Samlani Rb.

L'anémie au cours des maladies inflammatoires chroniques intestinales: Fréquence et prise en charge,

[Thèse],Marrakech, CHU Mohammed 6 de Marrakech,2017;95 p.

169. M.Abouelaraïs.

La maladie coeliaque de l'adulte a propos de 47 cas.

Mars 2009;

170. Wetwittayakhleng P, Wonglhow J, Netinatsunton N, Chamroonkul N, Piratvisuth T.

Re-bleeding and its predictors after capsule endoscopy in patients with obscure gastrointestinal bleeding in long-term follow-up. BMC Gastroenterol.

2019;19(1):1-9.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في ارتقادها 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

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 138

سنة 2022

**دور أخصائي الجهاز الهضمي في إدارة فقر الدم :
(تجربة بقسم أمراض الجهاز الهضمي في المستشفى
الجامعي محمد السادس بمراكش)**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2022/05/11

من طرف

الآنسة ندى السيني

المزداة في 25 ماي 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

فقر الدم الناتج عن نقص الحديد - استكشافات بالمنظار
تحليل الدم الشامل - علاج بالحديد

اللجنة

الرئيسة

خ. أكراتي

السيدة

المشرفة

أستاذة في طب الجهاز الهضمي

ص. أوباها

السيدة

الحكم

أستاذة في الفيزيولوجيا

ل. بنجلالي

السيدة

أستاذة في الطب الباطني