

Introduction :

La maladie cœliaque est caractérisée par une malabsorption des nutriments secondaire à une lésion de la membrane basale de l'intestin grêle, ce qui explique la diversité des symptômes révélateurs, parfois atypiques, surtout chez l'adulte.

Nous rapportons un cas de maladie cœliaque révélée par une crise de tétanie.

Observation :

Il s'agit d'une patiente âgée de 34 ans, aux antécédents d'anémie ferriprive depuis 7 ans sous traitement martial et qui a été hospitalisée pour une crise de tétanie.

Son histoire de la maladie remonte à 3 mois avant son admission, marquée par l'apparition d'asthénie, ballonnement abdominal, paresthésies et fourmillement des membres supérieurs, avec des crampes musculaires d'aggravation progressive jusqu'à apparition de tétanies récidivantes touchant surtout les mains.

L'examen a trouvé un IMC à 18Kg/m², une tension artérielle 10/6 cmHg, une tachycardie à 100 battements/min et une attitude en main d'accoucheur.

Le bilan biologique d'urgence a révélé une hypocalcémie sévère, une hypo-phosphorémie et une hypokaliémie (Tableau 1).

Tableau 1: Bilan phospho-calcique chez notre patiente

	1 ^{er} jour	2 ^{ème} jour	3 ^{ème} jour	VN
Calcémie (mmol/l)	1,54	1,85	2	2,25 – 2,62
Phosphorémie (mmol/l)	0,6	0,63	0,56	0,6 – 1,4
Calciurie (mmol/24h)			5,4	< 10

L'ECG a objectivé un allongement de QT.

Le reste du bilan biologique a montré des stigmates de malabsorption avec une hypo-albuminémie à 29 g/l, une hypocholestérolémie à 2,29 mmol/l et une anémie microcytaire (Hb à 11 g/dl). La fonction rénale et la TSH étaient normales (créatinine à 38 µmol/l et TSH à 2,7UI/l).

Elle a été traitée par gluconate de calcium initialement par voie injectable avec amélioration de la calcémie, puis relayée par voie orale (calcium 2g/jour et alphacalcidol 2,25µg/jour). Le passage à la voie orale s'est associé à une récurrence de l'hypocalcémie (calcémie moyenne au alentours de 1,7 mmol/l) (Tableau 2).

Tableau 2: Bilan phospho-calcique sous perfusion et traitement oral

	Gluconate de Ca En Intra-veineux		Calcium + 1-25 cholécalférol per os		
	1	2	3	4	5
Calcémie (mmol/l)	2	1,96	1,66	1,55	1,73

Ainsi une malabsorption intestinale était fortement suspectée. La fibroscopie digestive a montré des pseudo-nodules duodénaux et la biopsie duodénale a confirmé la maladie cœliaque (atrophie villositaire totale). De même, l'enquête immunologique était positive (Anticorps anti-transglutaminase, anti-gliadine et anti-endomysium).

Par ailleurs une carence en vitamine D avec une hyperparathyroïdie secondaire ont été objectivées (Vit D < 4 µg/l et PTH 157 pg/ml). L'ostéodensitométrie était en faveur d'une ostéoporose.

Ainsi, un régime sans gluten a été proposé. L'évolution était marquée par des calcémies de contrôle stables, aux alentours de 1,9 mmol/l sous traitement vitamino-calcique par voie orale.

Discussion :

La maladie cœliaque est caractérisée par une malabsorption secondaire à des lésions auto-immunes de la membrane basale de l'intestin grêle (1).

Les symptômes révélateurs sont parfois atypiques surtout chez l'adulte (2): hypocalcémie, ostéomalacie, myopathie ou même une coagulopathie (3, 4).

Cependant, la révélation de la maladie coeliaque par une hypocalcémie profonde avec des crises de tétanie est exceptionnelle.

Le traitement de la maladie coeliaque repose sur le régime sans gluten (1).

Le pronostic est dominé par les carences multiples liées à la malabsorption intestinale. D'ailleurs, notre patiente avait une carence en vitamine D et l'ostéodensitométrie a montré une ostéoporose.

D'autre part, il existe aussi un risque de survenue d'autres pathologies auto-immunes ainsi que d'une prolifération lymphomateuse. D'où la nécessité d'une surveillance régulière au long cours et d'une adhérence complète au régime sans gluten.

Conclusion :

Notre observation illustre un tableau atypique de la maladie cœliaque de l'adulte, pauci-symptomatique sur le plan digestif, révélée par une hypocalcémie profonde qui mettait en jeu le pronostic vital de la patiente.

Références :

- Rubio-Tapia et al. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Celiac Disease. Am J Gastro Enterol 2013; 108:656–676
- Bairbre Aine, Marcia Bell. Coeliac disease causing symptomatic hypocalcaemia, osteomalacia and coagulopathy. BMJ Case Reports 2010;09 : 2009.2262
- Moss AJ, Waterhouse C, Terry R. Gluten-sensitive enteropathy with osteomalacia but without steatorrhea. N Engl J Med 1965;272:825–30
- Chen CS, Cumber EU, Triebeling AT. Coagulopathy due to celiac disease presenting as intramuscular hemorrhage. J Gen Intern Med 2007;22:1608–12