

**Ministère des Enseignements Secondaire
Supérieur et de la Recherche Scientifique**

**République du Mali
Un Peuple Un But Une Foi**

Direction Nationale de l'Enseignement Supérieur

Année 1997

N° 39

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

TITRE :

**ANEMIE PAR CARENCE EN FER, EN VITAMINE B12
ET EN FOLATES :
ASPECTS DIAGNOSTIQUES ET THERAPEUTIQUES
EN MEDECINE INTERNE A L'HOPITAL
NATIONAL DU POINT "G", BAMAKO**

THESE:

*Présentée et soutenue publiquement le
la Faculté de médecine de pharmacie et d'Odonto-stomatologie*

Par

MODIBO GAOUKOYE DICKO

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY :

Président : Professeur MOUSSA TRAORE
Membres : Professeur ANATOLE TOUNKARA
 Professeur HAMAR A TRAORE
Directeur de thèse : Professeur DAPA A DIALLO

FACULTE DE MEDECINE ,DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1996-1997

ADMINISTRATION

DOYEN : **ISSA TRAORE** - PROFESSEUR
1er ASSESSEUR: **OUSMANE DOUMBIA** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
2ème ASSESSEUR : **AMADOU DOLO** - MAITRE DE CONFERENCES AGREGE
SECRETAIRE GENERAL: **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOME: **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato.Sécourisme
Mr Souléyman SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L.TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R.CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chef D E R de Chirurgie
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophthalmologie
Mme DIALLO Fatimata.S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO
Mr Gangaly DIALLO
Mr Sékou SIDIBE
Mr Abdoulaye K.DIALLO
Mr Mamadou TRAORE
Mr Filifing SISSOKO
Mr Tiéman COULIBALY
Mme TRAORE J.THOMAS
Mr Nouhoum ONGOIBA

Anesth.-Réanimation
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Anesthésie-Réanimation
Gynéco-Obstétrique
Chirurgie Générale
Ortho.Traumatologie
Ophtalmologie
Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA
Mr Sadio YENA

Ortho.Traumatologie
Chirurgie Générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO
Mr Bréhima KOUMARE
Mr Siné BAYO
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Yéya T.TOURE
Mr Amadou DIALLO
Mr Moussa HARAMA

Chimie Générale & Minérale
Bactériologie-Virologie
Anatomie-Path.Histoembryologie
Chimie analytique
Biologie
Biologie Chef de D.E.R.
Chimie Organique

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO
Mr Anatole TOUNKARA

Parasitologie
Immunologie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE
Mr Massa SANOGO
Mr Bakary M.CISSE
Mr Abdrahamane S.MAIGA
Mr Adama DIARRA

Chimie Organique
Chimie Analytique
Biochimie
Parasitologie
Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE
Mr Sekou F.M.TRAORE
Mr Abdoulaye DABO
Mr N'yenigue Simon KOITA
Mr Abdrahamane TOUNKARA
Mr Flabou BOUGOUDOGO
Mr Amadou TOURE
Mr Ibrahim I.MAIGA
Mr Benoît KOUMARE

Biologie
Entomologie médicale
Malacologie,Biologie Animale
Chimie organique
Biochimie
Bactériologie
Histoembryologie
Bactériologie
Chimie Analytique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro-Enterologie, Chef de D E R
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Med.Int.
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamamdou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Medecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Med.Interne
Mr Moussa Y.MAIGA	Gastroenterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

3. ASSISTANTS

Mr Adama D.KEITA	Radiologie
------------------	------------

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1.PROFESSEURS

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharm.Chim. (Chef de D.E.R.)

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA
Mr Elimane MARIKO

Législation
Pharmacologie

3. MAITRE ASSISTANT

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Ababacar I. MAIGA

Matières Médicales
Galénique
Toxicologie

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (chef D.E.R.)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE
Mr Sanoussi KONATE

Anthropologie
Santé Publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Sory I. KABA

Santé Publique
Santé Publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE
Mr Kaourou DOUCOURE
Mr N'Golo DIARRA
Mr Boubou DIARRA
Mr Salikou SANOGO
Mr Bakary I. SACKO
Mr Sidiki DIABATE
Mr Boubacar KANTE
Mr Souléyman GUINDO
Mme DEMBELE Sira DIARRA
Mr Modibo DIARRA
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA
Mr Nyamanto DIARRA
Mr Moussa I. DIARRA
Mr Mamadou Bakary DIARRA
Mme SIDIBE Aissata TRAORE
Mr Siaka SIDIBE

Physiologie
Biologie
Botanique
Bactériologie
Physique
Biochimie
Bibliographie
Galénique
Gestion
Mathématiques
Nutrition
Hygiène du Milieu
Mathématiques
Biophysique
Cardiologie
Endocrinologie
Médecine Nucléaire

PERSONNEL D' ENCADREMENT (STAGES & TP)

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Baidi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine NIANTAO	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yéya I.MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I.SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	IOTA
Docteur Hamidou B.SACKO	HGT
Docteur Hubert BALIQUE	C.T. MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya TOURE	HGT
Docteur Youssouf SOW	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E.YAPO	BIOCHIMIE
Pr M.L.SOW	MED.LEGALE
Pr D. BA	BROMATOLOGIE
Pr M.BADIANE	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr B.FAYE	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric PICHARD	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G.FARNARIER	PHYSIOLOGIE

DEDICACES

Je dédie ce travail

A mon père, A ma mère

dont les sacrifices de tous les jours m'ont permis d'être ce que je suis aujourd'hui. Puisse Dieu le tout puissant vous accorder longue vie pour goûter du fruit de votre labeur.

Soyez rassuré de ma reconnaissance et de mon profond respect filial.

A mes frères et soeurs

Vous qui m'avez toujours soutenu dans toute les entreprises de ma vie. Tout mon attachement et toute ma disponibilité.

Mon seul souci et souhait est que nous restions toujours unis.

A mes oncles et tantes

Vous avez été pour moi un modèle de respect, d'humilité, de courage, et d'endurance. Trouvez ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes cousines et cousins particulièrement à mon cadet Ibrahima Mahamadou, courage et bonne chance; la réussite est au bout de l'effort.

A mes nièces et neveux

Que Dieu vous bénisse.

A mes beaux frères et belles soeurs

pour votre soutien indéfectible et l'accueil chaleureux que vous m'avez toujours réservé chez vous.

Soyez en remercier.

Aux Familles

A Toutes les familles gaberoises.

Aux famille Maiga, Diallo à Gao et Bamako.

Gouro à Niono

A Monsieur Abdou Ousmane Diallo et famille à Segou et Gao ; singulièrement à ma tante Adizatou Diallo dite Kowa et à ma grande soeur Aminta Ibrahim.

A Monsieur Mohamed Sidda Dicko et famille

Votre soutien moral et matériel constant , vos précieux conseils m'ont toujours été utiles.

Trouvez ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Au Dr Cissé Irissa-AH et Mme. Pour votre soutien moral et matériel et l'accueil chaleureux que vous m'avez toujours réservé en tout lieu. Reconnaissance et gratitude.

A mon Maître Pr Diallo Dappa Ali et famille.

Pour les énormes sacrifices consentis à mon égard.

A Mr Diané Mamadou agent comptable à la FMPOS

Pour vos sages conseils , votre soutien matériel et moral. Puisse Dieu vous les rendre au centuple.

REMERCIEMENT

A mes ami(e)s d'enfance.

Je me réserve de citer des noms par crainte d'en oublier, ce travail est le votre.

A tous mes collègues de promotion.

Courage et bonne chance.

A Tous mes amis de la FMPOS et particulièrement

Abdrahamane Dicko, Soumaïla Diarra, Daouda Seydou, Mohamed Ag Ahiyoya, Fousseyni Haïdara, Boubacar Morou Dicko, Ousmane A A Dicko, Ibrahim Haïdara, Baba Coulibaly, Djibril Coulibaly, Romain Dacko, Minian Sanou Felix, Ousmane Y Touré.

Amitié et sympathie.

A Tous mes cadets et particulièrement à Gilles Koupko, Khalil H Touré, Safi B Dicko, Aïchetou Mahmoud, Alassane Mahmoud, Seydou Amara, Zeïna Alassane, Seybou Hassane, Zoumana Hamida, Oura Diallo, Aliou Diallo, Aminata B Maïga, Fatouma Haïdara, Alimatou Touré, Asmaou Keïta, Maïmouna Abdou, Abdrahamane I Maïga, Sagadatou B Maïga, Moussa Idrissa, Abdoulaye Chaïbou.

Courage et bonne chance.

A mes amis collègues de la Médecine interne.

Ousmane A A Dicko, Boubacar Morou Dicko, Ibrahim Haïdara, Fatou Sylla, Bernard Chetcha, Léandre Kwawou Rosaldor.

Pour l'aide mutuelle et les échanges de connaissance.

A mes aînes Médecins

Dr Dicko Alassane B

Dr Cissé Idrissa AH

Dr Sidibé Halidou I

Dr Cissé Amadou dit son excellence

Dr Ag Bazet Albakaye

Dr Sacko Lamine

Dr Haïdara Ousmane D

Dr Dicko Hamidou M

Dr Maïga Amadou B

Dr Dicko Alassane A

Pour toutes les facilités qui m'ont été accordées dès mon arrivée à l'école de Médecine.

Au corps professoral et tout le personnel administratif de la FMPOS.

Trouvez ici l'expression de mes sentiments les plus respectueux.

Au major Abdoulhabi Touré

A tous le personnel du service de Médecine interne de l'hôpital national du point G ,
du laboratoire d'hématologie, de la bibliothèque, de la cellule informatique de la
FMPOS.

Pour leur franche collaboration.

A nos encadreurs de la Médecine interne de l'hôpital national du point G

Pr A N Diallo

Pr A A Traoré

Pr D A Diallo

Dr Sidibé A

Dr Dembélé M

Dr Cissé Idrissa AH

Dr Diarra

Puisse le tout puissant nous permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et Président du jury.

Pr Moussa Traoré agrégé de neurologie.

Chargé de cours neurologie à la FMPOS.

Chef du service de la neurologie de l'hôpital national du point G

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury.

Votre rigueur dans la démarche scientifique, votre esprit d'ouverture et votre amour du travail bien fait font de vous un exemple à envier et à suivre.

Veillez accepter cher maître toute notre reconnaissance.

A notre maître et juge.

Pr Anatole Tounkara agrégé d'immunologie, chargé de cours d'immunologie à la FMPOS et chef de service du centre national de transfusion sanguine du Mali.

C'est avec un grand plaisir que vous avez accepté de faire parti de ce jury .

Vos qualités intellectuelles, votre disponibilité et la clarté de vos cours font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver ici l'expression de toute notre admiration et de notre profond respect.

A notre maître et juge.

Pr Amar Alassane Traoré agrégé de Médecine interne. Maître de conférence.

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Notre séjour dans le service de Médecine interne nous a permis de découvrir , outre vos qualité humaines exceptionnelles, votre grande expérience médicale, votre rigueur scientifique qui font de vous un maître respecté et respectable.

Veillez accepter cher maître toute notre reconnaissance.

A notre maître et directeur de thèse.

Pr Dappa Ali Diallo agrégé d'hématologie et des maladies du sang.

Chargé de cours d'hématologie à la FMPOS.

Nous vous remercions de nous avoir facilité l'entrée dans le service de Médecine interne de l'hôpital national du point G et sommes très honorés de la confiance que vous nous faites en nous confiant ce travail.

Nous resterons toujours admiratif devant une telle disponibilité et de telles connaissances larges et actuelles.

Pédagogue, vous menez un combat ardu contre le laxisme, la légèreté dans l'exercice de notre fonction et surtout la légèreté de nos connaissances aussi bien dans le service qu'à domicile.

Vous m'avez toujours manifesté un attachement et une sympathie auxquels je n'ai jamais su répondre.

Cher maître, soyez assuré de mon profond attachement et de ma sincère admiration.

Abréviations

HB=hémoglobine

VGM=volume globulaire moyen

CCMH=concentration corpusculaire moyenne

TGMH=teneur globulaire moyenne en hémoglobine

Rétic=réticulocytes

Sidéroph=Sidérophiline

fl=femtolitre

ECBU=examen cyto bactériologique des urines

Alb=albumine

vs=vitesse de sédimentation

BMR=biopsie de la muqueuse rectale

TA=tension artérielle

Transf=transferrine

NP=ne sait pas

vitB12=vitamine B12

Tt=traitement

FMPOS=faculté de médecine, de pharmacie et d'odonto-stomatologie

UGD=ulcère gastrique ou duodéal

cons=consultation

hosp=hospitalisation

%=pourcentage

synd=syndrome

ENMP = école nationale de Médecine et de pharmacie

vs = versus

µg=microgramme

pg=picogramme

mm³=millimètre cube

g/dl=gramme par décilitre

J0= Premier jour

J8= Huitième jour

J15= Quinzième jour

SOMMAIRE

	Pages
I-INTRODUCTION	1
II-OBJECTIFS	3
III- GENERALITES	4
A- METABOLISME DU FER, DE LA VITAMINE B12 ET DES FOLATES	4
1- Métabolisme du fer	4
2 - Métabolisme des cobalamines	6
3 - Métabolisme des folates	7
B- ASPECTS DIAGNOSTIQUES DES ANEMIES PAR CARENCE EN FER EN VITAMINE B12 ET EN FOLATES	10
1- Anémies par carences en fer	10
2 Anémies par carence en vitamine B12 et en folates	11
C- ASPECT THERAPEUTIQUES	14
IV-SUJETS ETUDIES ET METHODES	16
V - RESULTATS	20
A RESULTATS GLOBAUX	20
B- RESULTATS RELATIFS AUX TROIS TYPES D' ANEMIES	25
1- Anémies par carence en fer	25
1-1 Aspects socio-demographiques et cliniques	25
1-2 Aspects biologiques	30
1-3 Les étiologies	33
1-4 Traitement et évolution	34
1-5 Relation entre taux de l' hémoglobine et la tolérance de l' anémie	35
2- Anémie par carence en vitamine B12	36
2-1 Anémie par carence en vitamine B12 certaine	36

2-1-1	Caractéristiques épidémiologiques des malades	36
2-1-2	Caractéristiques cliniques	36
2-1-3	Données biologiques	37
2-1-4	Enquête étiologique	38
2-2	Anémies par carence en vitamine B12 probable	39
2-2-1	Caractéristiques épidémiologiques des malades	39
2-2-2	Caractéristiques cliniques	39
2-2-3	Caractéristiques biologiques	40
2-2-4	Enquête étiologique	41
2-3	Evolution des anémies par carence en vitamine B12	41
3-	Anémies par carence en folates	43
3-1	Aspects socio-démographiques et cliniques	43
3-2	Données biologiques	44
3-3	Enquête étiologique	46
3-4	Evolution des cas	46
VI-	COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS	48
VII-	CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS	56
VIII-	RESUME	57
IX-	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	59

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'anémie constitue un problème de santé publique dans le monde en général, dans les pays en développement en particulier.

Selon L'OMS 10 à 20% de la population mondiale sont touchés par cette maladie . Les anémies par carence en nutriment frappent 700 millions de personnes dans le tiers monde et constituent la troisième priorité après les malnutritions protéino caloriques et l'avitaminose A (13, 31).

Au Mali des travaux effectués montrent l'importance des anémies aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain. L'enquête réalisée par l'école nationale de médecine et de pharmacie dans 3 cercles de la région de kayes (kita , bafoulabé et kéniaba) en 1981 montre que 36% de la population de ces cercles ont un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl et 9,8% un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl. Parmi ces anémies 70% sont microcytaires hypochromes et hyposidérémiques ; 3%, macrocytaires et arégénératives (15).

A l'issue d'un travail effectué chez des malades hospitalisés dans le service de Médecine interne de l'hôpital national du point G en 1980, Dembelé trouve un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl chez 44,7% des malades et à 10g/dl chez 25% (14).

Chez 845 femmes enceintes suivies à la PMI centrale de Bamako coura en 1981 Ouattara rapporte que 506 ont un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl soit 60% et 138 un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl soit 16% de la population étudiée (27).

Haïdara en 1981 a l'issue d'un travail effectué en milieu rural sur 1339 personnes trouve 8,8% de taux d'hb < 10g/dl (19).

Si l'ensemble de ces travaux font apparaître les aspects épidémiologiques des anémies de façon générale , ils ne traitent pas des problèmes diagnostiques et

thérapeutiques des formes nutritionnelles dans notre contexte environnemental ,social et médical ; caractérisé par : la grande fréquence des associations morbides , l'insuffisance des moyens d'exploration biologiques et le bas niveau économique des patients sans couverture sociale.

Pourtant la reconnaissance de l'origine nutritionnelle de l'anémie a des implications thérapeutiques précises : elle permet d'apporter spécifiquement le nutriment qui fait défaut et d'éviter des transfusions sanguines inutiles et à risque. C'est pourquoi il nous a semblé intéressant de décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques des anémies nutritionnelles spécifiquement les anémies par carence en fer, en vitamine B12 et en folates dans un service de médecine interne à Bamako.

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

Décrire les aspects diagnostiques et thérapeutiques des anémies nutritionnelles par carence en fer, en vitamine B12 et en folates dans un service de médecine interne à Bamako.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- 1 - Déterminer la place de la carence martiale dans l'anémie de l'adulte par le dosage du fer sérique, de la sidérophiline et éventuellement le test thérapeutique.
- 2 - Déterminer la place des carences en vitamine B12 et en folates dans l'anémie de l'adulte par les données hématologiques (hémogramme et myélogramme) et la réponse thérapeutique après apport spécifique du nutriment.
- 3 - Décrire les caractéristiques hématologiques des anémies par carence en fer en vitamine B12 et en folates par l'étude du taux d'hémoglobine , des constantes érythrocytaires et du taux des réticulocytes.
- 4 - Préciser les circonstances étiologiques des anémies par carence en fer en vitamine B 12 et en folates.
- 5 - Récenser les moyens thérapeutiques mis en oeuvre chez les malades anémiques pour carence en fer en vitamine B 12 ou en folates en Médecine Interne à Bamako.

GENERALITES

A - METABOLISME DU FER , DE LA VITAMINE B12 ET DES FOLATES

1- METABOLISME DU FER

1-1 SOURCES ET BESOINS

Les apports de fer sont essentiellement assurés par le régime alimentaire . Un régime alimentaire équilibré apporte 10 à 15 mg de fer à l'organisme par jour et couvre largement les besoins journaliers. Ce fer alimentaire est apporté sous deux formes :

le fer hémique retrouvé dans les aliments carnés(viande rouge ,foie,poissons)

le fer non hémique retrouvé dans les aliments non carnés (les haricots secs , les épinards , les fruits ,les chocolats et les farines supplémentées)

Les besoins quotidiens en fer sont de l'ordre de 2 à 4 mg chez la femme, de 1 à 2 mg chez l'homme . Ces besoins sont majorés par les menstruations (30 mg de fer/ cycle) , la grossesse (250-300 mg de fer / jour) , l'allaitement (4 mg de fer / jour) et la croissance (5,16).

1-2.ABSORPTION -TRANSPORT ET UTILISATION (16, 26)

Le mécanisme intime de l'absorption du fer est mal élucidé : seulement 10 à 30% du fer alimentaire sont absorbés . Plusieurs transformations du fer dans le tube digestif sont nécessaires. Les sucs digestifs dissocient le fer des complexes alimentaires ; l'acide chlorhydrique gastrique maintient un PH nécessaire à l'absorption. L'absorption a lieu au niveau duodéal et jéjunal proximal. A ce niveau le fer se lie à des récepteurs « sidérophiline like » de la bordure en brosse des cellules muqueuses. Son passage de la lumière intestinale au plasma se fait de façon active sous contrôle enzymatique. La vitesse de transfert est fonction de la saturation de la sidérophiline

en fer ; ainsi les taux d'absorption sont plus élevés chez les sujets carencés en fer que chez les sujets au statut martial normal.

Une fraction est ensuite fixée à la protéine de transport, une autre est stockée sous forme de ferritine dans les cellules muqueuses des villosités intestinales et dans les macrophages du chorion sous jacent. Ce fer une fois dans le plasma son transport est assuré exclusivement par la sidérophiline ; il n'y a pas de fer libre dans le plasma. La sidérophiline est une glycoprotéine de 679 acides aminés d'un poids moléculaire d'environ 76 000 daltons. Des différences structurales minimales existent entre les espèces et entre les individus chez l'homme mais cela n'a aucune conséquence sur la cinétique du fer. La sidérophiline est essentiellement synthétisée par le foie, la répartition entre pool circulant et extra circulant est de 45/55. Le taux de sidérophiline est renouvelé à 15% tous les jours et ce renouvellement n'est pas modifié selon les besoins. La régulation de sa synthèse est mal comprise .

Le fer une fois transporté au niveau médullaire par la sidérophiline est incorporé par les érythroblastes qui l'utilisent pour la synthèse de l'hémoglobine dont il constitue un des éléments indispensables pour sa phase finale.

1-3 RESERVES DE L'ORGANISME

La protéine de réserve synthétisée par le foie est l'apoferritine qui se charge en fer sous deux formes et en des proportions égales : 500 mg / 500 mg, le capital de réserve total en fer est estimé à 600 mg chez la femme et 1200 mg chez l'homme. Les organes de réserve sont essentiellement le foie, la rate et la moelle osseuse.

La ferritine plus facilement mobilisable en cas de carence . L'hémosidérine moins mobilisable que la ferritine mais des échanges sont possibles entre les deux formes de réserve. Les réserves sont basses dans les carences en fer et augmentées dans les inflammations chroniques et dans l'hémochromatose (5 , 26)

1-4 PERTES PHYSIOLOGIQUES

Elles sont faibles et se constituent de pertes urinaires (inférieur à 0,1 mg par jour) en dehors de syndrome néphrotique , desquamatives (1 mg par jour par la peau , les phanères et la muqueuse intestinale), gynécologiques (30 mg par cycle) soit 1 mg par jour chez une femme en activité génitale (26)

2 - METABOLISME DES COBALAMINES

2-1 SOURCES ET BESOINS (18, 35)

Synthétisés exclusivement par les micro organismes les cobalamines sont mises en réserve dans différents organes notamment le foie . L'homme ne peut compter que sur les apports exogènes ; la vitamine B12 est principalement fournie par les aliments carnés . Les végétaux n'en contiennent pas . 50% des quantités ingérées sont absorbées au niveau du tractus intestinal .

Les besoins sont de 4 µg / jour chez un adulte normal et chez l'adolescent. Les besoins de l'enfant nourri au sein et du foetus sont évalués à 0,3 µg / jour . Ceux de la femme enceinte ou en période de lactation sont de l'ordre de 4 µg / jour.

2-2 ABSORPTION TRANSPORT ET UTILISATION DE LA VITAMINE B12(3, 18, 22,35)

La vitamine B12 libérée des protéines alimentaires par le suc gastrique se lie aussitôt à deux protéines présentes dans l'estomac. La protéine « R » retrouvée au niveau de la salive , des larmes et des sécrétions gastriques ; cette protéine est caractérisée par sa forte affinité pour la vitamine B12 . Le facteur intrinsèque qui est une glycoprotéine sécrétée par les cellules pariétales du corps de l'estomac . Il a une faible affinité pour la vitamine B12 .

Les sécrétions pancréatiques dissocient le complexe vitamine B12

protéine « R » ; la vitamine B12 ainsi libérée forme un nouveau complexe avec le facteur intrinsèque .

Ce nouveau complexe se fixe sur un récepteur spécifique au niveau des entérocytes de l'iléon terminale et ici seule la vitamine B12 passe dans le sang portal . Le transport et la distribution de la vitamine B12 sont assurées par les transcobalamines synthétisées par le foie; la transcobalamine I assure le transport plasmatique et le transport aux tissus (moelle osseuse, foie) est assuré par la transcobalamine II. Transportée au niveau médullaire la vitamine B12 joue le rôle de coenzyme des réductases qui en assurant la réduction du ribose en désoxyribose transforme les ribonucléotides adénosine , guanosine et cytidine diphosphate en désoxyribonucléotides, acides désoxy adényliques dont l'arrangement constitue les chaînes polypeptidiques de l'ADN.

2-3 RESERVES (35)

Les réserves en cobalamine de l'organisme essentiellement localisées au niveau du foie sont de l'ordre de 5 mg . Elles sont suffisantes en cas de réduction d'apport ou de mal absorption pour une durée de 3 à 5 ans.

3 - METABOLISME DES FOLATES

3-1 LES FOLATES SOURCES ET BESOINS (22, 35, 37)

Présent à très faible concentration dans toutes les cellules ; l'acide folique se trouve en quantité plus importante sous forme de polyglutamates dans le foie , le reins les muscles , les oeufs , les fromages , les légumineuses , les pommes de terre , les germes de blé et particulièrement les légumes à feuilles sombres.

Il existe sous forme libre dans les épinards. Il est présent à faible concentration dans le lait, il est pratiquement absent dans le lait de chèvre. Les besoins minima de l'adulte exprimés en poids de substance active sont variables en fonction de l'âge et

se situent entre 50 et 300 µg/jour. Ces besoins augmentent avec la croissance , la grossesse et l'allaitement.

L'organisme humain étant incapable de synthétiser l'acide folique l'essentiel de ces besoins doit être couvert par l'alimentation qui fournit 75 à 90% des polyglutamates.

3-2 ABSORPTION ET METABOLISME (22, 37)

Les polyglutamates apportés par les aliments doivent être hydrolysés en acide ptéroïl monoglutamique sous l'effet d'une conjugase présente dans différents tissus (cerveau, reins, plasma, bile) et en quantité très importante dans la muqueuse intestinale. Après hydrolyse l'acide ptéroïl monoglutamique traverse par un mécanisme actif la muqueuse intestinale sous forme inchangée .

L'absorption de l'acide ptéroïl mono glutamique a lieu au niveau duodénal et jéjunal proximal. Dans l'organisme l'acide folique est d'abord réduit en acide dihydrofolique sous l'effet de l'acide folique réductase ; il est ensuite réduit à nouveau en acide tétra hydrofolate sous l'effet de la dihydrofolate réductase qui contrairement à la précédente nécessite la présence d'acide ascorbique. Cette réaction est inhibée par la présence des substances dites anti-foliques .

L'acide tétra hydrofolique donne naissance ensuite à différents dérivés substitués par fixation de divers groupements monocarbonés qui proviennent de la serine et de l'histidine sur les azotes 5 et 10 de l'acide ptéroïque ; ce qui est à la base de la synthèse des purines et des acides nucléiques.

POINTS COMMUNS ENTRE LE METABOLISME DES COBALAMINES ET DES FOLATES

Seules deux formes de cobalamines sont des coenzymes intervenant dans le métabolisme chez l'homme : la 5'désoxy cobalamine et la méthyl cobalamine . La principale réaction qui met en jeu , la méthyl cobalamine comme coenzyme est la

méthylation de l'homocystéine en méthionine.

La méthyl cobalamine est un facteur coenzymatique d'une méthyl transférase. Cette réaction permet la régénération de la tétra hydrofolate à partir du N5-méthyl tétra hydrofolate .

Le blocage de cette réaction à deux conséquences:

- 1) le blocage de la régénération de la méthionine qui perturbe le métabolisme des acides aminés soufrés et explique l'excrétion urinaire augmentée d'homocystéine,
- 2) l'absence de régénération de la tétra hydrofolate empêche la régénération de N5-méthylène tétrahydrofolate qui est un coenzyme de la thymidylate synthétase. Il y a donc blocage de la reconversion de la désoxyuridylate en désoxythymidylate et par conséquence blocage de la synthèse de l'ADN (2, 18).

3-3 RESERVES EN FOLATES (35)

Les réserves essentiellements hépatiques et érythrocytaires sont de l'ordre de 5 à 10 mg . Ces réserves sont seulement suffisantes pour quelques semaines à 4 mois lorsqu'advient une carence d'apport , de mal absorption ou un blocage métabolique.

B - ASPECTS DIAGNOSTIQUES DES ANEMIES PAR CARENCE EN FER, EN VITAMINE B12 ET EN FOLATES

1- ANEMIE PAR CARENCE EN FER (4, 5, 7)

1-1 CARACTERISTIQUES CLINIQUES.

En dehors du syndrome anémique commun , un certain nombre de signes cliniques peuvent orienter vers une anémie d'origine férriprive .

-Les signes muqueux et phanériens : une peau sèche , des lèvres sèches et fendillées , des cheveux secs et cassants ; une fragilité des ongles et à l'extrême une déformation en cupule des ongles (koïlonychie).

-Les signes digestifs : une dysphagie haute avec rarement rétrécissement du haut oesophage (syndrome Plummer Vinson), une glossite avec atrophie des papilles , une atrophie vulvaire prurigineuse avec dysparéunie chez la femme .

Rarement une splénomégalie modérée peut se voir chez l'enfant.

1-2 CARACTERISTIQUES HEMATOLGIQUES.

L'hémogramme montre habituellement une anémie microcytaire , hypochrome avec un taux bas des réticulocytes une thrombocytose modérée peut être observée ; la thrombopénie est exceptionnelle.

1-3 RESULTAT DU BILAN MARTIAL.

Le fer sérique est bas , la sidérophiline dans la majorité des cas est élevée et le coefficient de saturation bas (< 30%). Les réserves de l'organisme en fer appréciées par le dosage de la ferritinémie sont effondrées (<12 µg/l)

le taux de protoporphyrine érythrocytaire est augmenté (supérieur à 3 µg/g d'hb)

2-ANEMIES PAR CARENCE EN VITAMINE B12 ET EN FOLATES (3, 6, 36)

2-1 CARACTERISTIQUES CLINIQUES.

En dehors du syndrome anémique caractérisé par la pâleur, l'asthénie et la dyspnée d'effort on peut observer :

- Un syndrome digestif qui se manifeste par une sécheresse de la muqueuse buccale, une anorexie, un syndrome dyspeptique, des épigastralgies ; parfois même une glossite avec une langue douloureuse et dépapillée (glossite de Hunter).
- Un syndrome neurologique : qui associe un syndrome cordonal postérieur (paresthésie des extrémités, trouble de la sensibilité profonde avec, un signe de Romberg positif) et un syndrome pyramidal débutant avec parfois trouble de la marche. Il faut noter que l'atteinte neurologique est plus fréquente au cours des carences en vitamine B12 qu'au cours des carences en folates.

2-2 CARACTERISTIQUES HEMATOLOGIQUES

L'hémogramme dans la grande majorité des cas montre une anémie macrocytaire arégénérative, avec des anomalies comme l'anisocytose, la poïkylocytose, la polychromatophilie et la présence des corps de Jolly. Une diminution du nombre des polynucléaires neutrophiles et une hypersegmentation des noyaux de polynucléaires ; une thrombopénie peuvent être observées. Les tableaux de pancytopenie ne sont pas rares.

Le myélogramme montre des érythroblastes géants caractérisés par un asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique: classique moelle bleue mégaloblastique.

2- 3- AUTRES CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

2-3-1 DOSAGES SANGUINS DE LA VITAMINE B12.

Ces dosages imposent au malade de s'abstenir de toute antibiothérapie avant le prélèvement sanguin . On a recourt à des méthodes biologiques ou radio immunologiques. Les méthodes biologiques utilisent soit une algue (eglena gracilis qui ne peut se développer à la lumière qu'en présence de vitamine B12), soit des bactéries comme le lactobacillus leichmanii . Le taux est déterminé sur 1ml de sérum en mesurant l'acidité dégagée par le sérum concerné par comparaison avec une gamme de sérum contenant des taux croissants de cobalamines : les valeurs de référence sont comprises entre 180 et 400 ng/ml ; la carence est affirmée lorsque le taux est inférieur à 50 ng / ml.

Les méthodes radio immunologiques utilisent la propriété des cobalamines de se fixer sur du charbon revêtu de protéines. Le dosage consiste, après saturation par le facteur intrinsèque , à comparer les résultats obtenus entre d'une part un mélange contenant la vitamine B12 non marquée du sérum et la vitamine B12 marquée , et d'autre part la vitamine B12 marquée seule.

2-3-2 LE DOSAGE DANS LES URINES DE L'ACIDE METHYL MALONIQUE.

Il s'agit d'une technique peu répandue mais un indicateur fidèle de la carence en vitamineB12 .

2-3-3 LE TEST DE SCHILLING.

Utilisé pour rechercher une malabsorption de la vitamine B12 , consiste à faire une injection intramusculaire de 1000 µg de vitamine B12 (dose qui sature les reserves de l'organisme) ; puis une à deux heures après on fait ingérer 0,5 à 1mci de vitamine B12 marquée. A l'état normal plus de 10% de la radio activité ingérée sont retrouvés dans les urines des 24heures .

En cas de malabsorption cette radio activité est inférieure à 10%. L'anomalie peut être corrigée après addition du facteur intrinsèque à la vit B12.

2-3-4 LE TEST THERAPEUTIQUE A LA VITAMINE B12.

Il consiste à l'injection intramusculaire quotidienne de 1 μ g de vit B12 qui induit une crise réticulocytaire entre le 3ème et le 8ème jours en cas de carence en vitamine B12. Le taux de réticulocytes est en général supérieur ou égale à 200.10⁵/l.

2-3-5 LE BILAN DIGESTIF.

Ce bilan étudie la sécrétion gastrique à la recherche d'anticorps anti-facteur intrinsèque, d'une achlorhydrie. Une fibroscopie avec biopsie de la muqueuse gastrique sont faites à la recherche d'atrophies villositaires proximales.

2-3-6 DOSAGE SERIQUE DES FOLATES.

Cette technique utilise une bactérie le lactobacillus caséii qui croit surtout en présence du N5 méthyl tétra hydrofolate qui est le plus important des folates sériques et érythrocytaires. Ce dosage doit être effectué sur un sérum dénué de toute trace d'hémolyse car les taux de folates érythrocytaires sont 20 à 30 fois supérieures à celui du sérum. En cas de carence en folates les taux sériques sont inférieurs à 5 ng/ml et les taux érythrocytaires inférieurs à 200 ng/ml. Les folates sont dosées également par méthode radio immunologiques.

2-3-7 TEST D'U SUPPRESSION

Il utilise des cellules médullaires ; l'apport préalable de désoxyuridine (d'u) froide à la cellule médullaire normale en culture supprime l'incorporation secondaire de thymidine tritiée dans l'ADN (=d'u suppression). Cette suppression dans les carences en folates n'est que partielle 15 à 50% (normale < 10%); elle est établie par l'addition simultanée de désoxyuridine et de la vitamine déficitaire.

2-3-8 TEST THERAPEUTIQUE A L'ACIDE FOLIQUE.

Il consiste à injecter en intramusculaire d'une dose physiologique de 50µg d'acide folique et à rechercher une crise réticulocytaire entre le 3ème et le 8ème jour de l'administration de l'acide folique (22,35.37).

La grande majorité des techniques ci dessus décrites ; les plus fiables surtout (dosage des ferritines sériques et érythrocytaires, des vit B12 sériques, des folates sériques et érythrocytaires et les tests de mal absorption) ne sont encore pas disponibles au Mali.

C - ASPECTS THERAPEUTIQUES

La thérapeutique des anémies nutritionnelles comporte classiquement deux volets : un volet de traitement étiologique qui consiste à supprimer la cause et un volet thérapeutique substitutive qui consiste à assurer une supplémentation par le nutriment manquant à doses efficaces sur une durée suffisante permettant de corriger l'anémie et de remplir les réserves de l'organisme. Cette dernière a rarement recours à des transfusions sanguines dans les pays à niveau de développement sanitaire élevé en raison d'une part des consultations précoces, d'autre part de la bonne tolérance des anémies par carence en fer , en vitamine B12 et en folates.

1 -THERAPEUTIQUE SUBSTITUTIVE DES ANEMIES PAR CARENCE EN FER.

Elle a recours à des sels de fer. Les doses recommandées varient entre 100 et 200 mg de fer élément par jour chez l'adulte; chez l'enfant on préconise 5 à 10 mg/kg par jour. Ce traitement administré par voie orale permet un amendement des symptômes fonctionnels en deux semaines et une correction de l'anémie au bout de 1 à 2 mois. Il doit être poursuivi en vue d'un remplissage des réserves tissulaires en fer pendant 6 mois (16).

Ce schéma thérapeutique pose actuellement des problèmes de coût et de compliance. Certains travaux récents autorisent à penser qu'un allègement de ce schéma thérapeutique est possible ce qui permettrait de diminuer son coût et une meilleure compliance des malades (28, 34).

2- THERAPEUTIQUE SUBSTITUIVE DES ANEMIES PAR CARENCE EN VITAMINE B12.

Elle procède par l'administration parentérale de la vitamine B12.

L'hydroxocobalamine est préférée à la cyanocobalamine car elle est mieux retenue et plus active (Adams J F et Kennedy E A, Hall CA et al cités par Zittoun (36)). Une réponse favorable à cette thérapeutique a valeur de diagnostic (36). En pratique une dose quotidienne ou biquotidienne de 100µg par voie intra musculaire permet de corriger l'anémie et de recharger les réserves au bout de 1 ou 2 mois en cas de malabsorption. En l'absence d'une cure radicale de l'étiologie de la carence cet traitement doit être poursuivi indéfiniment . Ainsi pour la maladie de Biermer, une injection intramusculaire mensuelle de 1000µg de vitamine B12 est prescrite pour toute la vie du malade (36). Comme pour les anémies par carence en fer, la transfusion de concentrés globulaires a peu d'indication et ne saurait être un traitement régulier.

3 - THERAPEUTIQUE SUBSTITUTIVE DES ANEMIES PAR CARENCE EN FOLATES

La thérapeutique substitutive des anémies par carence en folates procède par un apport quotidien de 5 à 20 mg d'acide folique par voie orale par 24 heures. Après la guérison de l'anémie et la recharge des réserves il est conseillé de poursuivre indéfiniment le traitement lorsqu'une thérapeutique radicale n'a pas été trouvée (36 .)

**SUJETS ET
METHODES**

SUJETS ETUDIÉS ET METHODES

1-SUJETS ETUDIÉS

Notre étude a porté sur des malades de tous les âges et des deux sexes. Ces malades sont venus en consultation d'eux même ou envoyés par la famille. Certains ont été adressés au service de médecine interne pour prise en charge d'anémie par d'autres structures sanitaires.

2-METHODES

2-1 Type de l'étude .

Il a s'agit d'une étude prospective ayant porté sur des malades hospitalisés ou suivis en consultation externe .

2-2 Lieu et Durée.

Le service de médecine interne (A,B, C,D) de l'hôpital national du point G à Bamako a servi de lieu de recrutement et de suivi clinique des malades. Les examens de laboratoire ont été effectués dans les laboratoires suivants : laboratoire de la faculté de médecine, de pharmacie, d'odonto stomatologie , le laboratoire de l'hôpital national du point G, le laboratoire médical de la rive droite à Badalabougou (commune V Bamako) et laboratoire Aldi à Quinzambougou (commune III Bamako) . L'étude a duré 15 mois, de octobre 1995 à décembre 1996.

2-3 Les critères d'inclusion .

A été inclu dans l'étude tout malade qui avait un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl avec des critères de carence en fer , en vitamine B12 ou en folates .

La carence en fer a été retenue sur les arguments suivants :

- une microcytose associée ou non à une hypochromie .
- un taux bas des réticulocytes ($<120.10^3/mm^3$ de sang)

- un coefficient de saturation de la sidérophiline inférieur ou égal à 15%
- à défaut du coefficient de saturation ou dans les cas douteux , un test thérapeutique positif .

La carence en vit B12 a été retenue sur l'association des éléments suivants :

- une macrocytose à l'hémogramme .
- un taux bas des réticulocytes (< $120.10^3/\text{mm}^3$ de sang)
- l'existence d'une mégaloblastose ou des signes de dysmyélopoïèse sans mégaloblastose.
- une réponse thérapeutique positive après administration parentérale de vitamine B12 .

L'étiologie par carence folique a été retenue lorsque les données suivantes étaient associées à l'anémie :

- une macrocytose à l'hémogramme
- un taux de réticulocytes inférieur à $120.10^3/\text{mm}^3$ de sang
- une mégaloblastose ou simplement une dysmyélopoïèse
- une réponse thérapeutique positive après administration per os de l'acide folique.

2-4 Les critères d'exclusion .

Ont été exclus de l'étude les malades dont l'anémie ne répondait pas aux critères ci dessus cités ou pour les quels le suivi n'a pas permis d'apprécier le résultat du test thérapeutique ou recrutés en dehors de la période d'étude.

Chaque malade inclu dans l'étude a bénéficié d'un dossier individuel dans le quel étaient précisés : son nom, son prénom , son âge, son sexe, son ethnie, sa profession et sa résidence principale.

Un interrogatoire précisait les antécédants médico-chirurgicaux notamment digestifs et gynéco obstétricaux , les habitudes alimentaires et les thérapeutiques antérieures.

Un examen clinique était fait chez chaque malade.

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan paraclinique initial comportant : un hémogramme , un dosage des réticulocytes , un dosage du fer sérique et de la sidérophiline. Une fibroscopie haute avec biopsie fundique et duodénale a été faite lorsque les données cliniques orientaient vers une atteinte gastrique ou duodénale .

Une cytologie médullaire a été faite chaque fois que les données de l'hémogramme et de la clinique orientaient vers une carence en vitamine B12 ou en folates.

La parasitologie des selles , des urines et la biopsie de la muqueuse rectale ont été réalisées selon l'orientation clinique.

2-5 Le test thérapeutique et son appréciation.

Le test thérapeutique a été réalisé dans les cas de suspicion de carence en fer.

Une supplémentation en fer à raison de 200 mg de fer élément par voie orale repartis sur 24 heures dans ces cas de suspicion a été ainsi conduite. Pour les suspicions de carence en vitamine B12 ou en folates, il s'agit d'apprécier la réponse thérapeutique après administration du nutriment à dose curative c'est à dire 1000 µg de vitamine B12 en intramusculaire un jour sur deux ou 15mg d'acide folique par jour et par voie orale.

Une numération formule sanguine avec dosage des réticulocytes a été faite entre le 5ème et le 10ème jour dans le but d'un contrôle du taux de l'hémoglobine , des constantes érythrocytaires et de la réticulocytose .

2-6 Les techniques de laboratoire.

L'hémogramme a été réalisé à l'aide d'un compte globule automatique

(Coulter Counter série S560 à la FMPOS , T660 à l'hôpital National du point G , MINOS STE 8P et MICROS OT8P au laboratoire de la Rive droite et HELENA au laboratoire ALDI) .

Le dosage des réticulocytes a été réalisé après coloration d'un frottis sanguin au bleu de Crésyl brillant. Le décompte des réticulocytes a été fait sur 1000 éléments rouges ; une extrapolation a ensuite été faite par rapport au taux des globules rouges du malade.

2-7 Les critères de définition.

- microcytose = volume globulaire moyen inférieur à 80 fl .

- macrocytose = volume globulaire moyen supérieur à 100 fl .

crise réticulocytaire : elle a été définie comme une augmentation significative du taux des réticulocytes c'est à dire supérieur à $150.10^3/mm^3$ de sang

-réponse thérapeutique positive = un taux des réticulocytes supérieur à $150.10^3/mm^3$ de sang 5 à 10 jours du début du test thérapeutique.

2-8 La saisie des données et l'analyse statistique des résultats a été effectuée à la cellule informatique de la faculté de médecine , de pharmacie et d'odontostomatologie sur logiciel épi info.

RESULTATS

A- RESULTATS GLOBAUX

1- PREVALENCE DE L'ANEMIE

Au terme de notre enquête 320 cas d'anémie ont été enregistrés chez 1172 malades hospitalisés soit 27,30% de l'ensemble des hospitalisations.

30 malades ont présenté les critères d'anémie d'origine carencielle retenus soit 9,4% des malades anémiques et 2,6% des malades hospitalisés.

Sept dossiers ont été retenus sur 808 dossiers de consultations hématologiques externes dans le cadre de l'anémie liée à une carence en fer soit environ 0,9% de l'ensemble des consultations hématologiques externes . Tous les patients chez les quels une anémie carencielle d'origine vitaminique (vit B12, folates) a été suspectée en consultation ont fait l'objet d'une hospitalisation pour investigation.

Au total nous avons retenu 37 dossiers d'hospitalisation et de consultation pour l'étude des anémies carencielles dans le service de médecine interne. En fonction du type de carence ces dossiers se répartissent comme suit :

26 dossiers ont été retenus dans le cadre de l'anémie liée à une carence en fer soit 70% ; 7 dossiers ont été retenus dans le cadre de l'anémie liée à une carence en vit B12 soit 19% et 4 dossiers dans le cadre de l'anémie liée à une carence en folates soit 11% des dossiers.

2-REPARTITION DES MALADES EN FONCTION DU SEXE.

Les 23 malades de notre échantillon sont de sexe féminin soit 62,2% et les 14 autres sont de sexe masculin (37,8%)

3-REPARTITION DES MALADES SELON L'AGE.

Cette répartition est matérialisée par le tableau n°I

Comme il apparaît dans ce tableau n°I la tranche d'âge de 15 - 44 ans a été la plus importante.

Tableau n°I

Tranche d'âge	Effectif	Pourcentage
0 - 14 ans	1	2,7%
15 - 44 ans	23	62,2%
45 - plus	13	35,1%
Total	37	100%

4-REPARTITION DES MALADES SELON L'AGE ET LE SEXE

Le tableau n°II montre la répartition des malades selon l'âge et le sexe. Ce tableau fait ressortir une prédominance du sexe féminin entre 15 et 44 ans.

Tableau n° II

Sexe	Classes d'âge en année							
	0 - 14		15 - 44		45 et plus		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Homme	1	2,70	7	18,92	6	16,22	14	37,84
Femme	0	0	16	43,24	7	18,92	23	62,16
Total	1	2,70	23	62,16	13	35,14	37	100

NB: N=nombre , %= pourcentage

5- REPARTITION DES MALADES SELON L'ETHNIE

Le tableau n°III montre une prédominance de l'ethnie bambana.

Tableau n°III

Ethnie	Effectif	Pourcentage
Bambana	12	32,4%
Sarakolé	6	16,2%
Peulh	11	29,8%
Autres ethnies	8	21,6%
Total	37	100%

*Les autres ethnies sont représentées par : dogon (2), senoufo (1), sonhrai (3),
mossi (1), malinké (1)*

6-REPARTITION DES MALADES SELON LA PROFESSION

Cette répartition apparait sur le tableau n°IV. La profession femme au foyer est apparue dominante dans la population des sujets anémiques.

Tableau n°IV

Profession	Effectif	Pourcentage
Femme au foyer	19	51,4%
Cultivateur	9	24,3%
Fonctionnaires	4	10,8%
Autres professions	5	13,5%
Total	37	100%

7-REPARTITION DES MALADES SELON LA PROVENANCE

La provenance des malades par région économique est précisée par le tableau n°V.

On constate ici que plus de la moitié de nos malades venait de la seule ville de Bamako.

Tableau n°V

Provenance	Effectif	Pourcentage
Kayes	4	10,8%
Koulikoro	4	10,8%
Sikasso	4	10,8%
Ségou	0	0%
Mopti	1	2,7%
Tombouctou	1	2,7%
Gao	1	2,7%
Kidal	0	0%
Bamako	22	59,5%
Total	37	100%

B - RESULTATS RELATIFS AUX TROIS TYPES D' ANEMIES

NUTRITIONNELLES

1-ANEMIE PAR CARENCE EN FER

1-1-ASPECTS SOCIO DEMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES

1-1-1 REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE

Tableau n° VI distribution des malades selon l'âge et le sexe

Sexe	Classe d'âge							
	0 -14		15 - 44		45 et plus		Total	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Homme	1	3,84	5	19,23	4	15,38	10	38,46
Femme	0	0	12	46,15	4	15,38	16	61,54
Total	1	3,84	17	65,38	8	30,76	26	100

N= nombre ;%= pourcentage

Le tableau n° VI fait apparaître un âge de prédilection compris entre 15 et 44 ans avec à cet âge une prédominance pour le sexe féminin.

A partir de 45 ans 4 femmes anémiques sur 7 le sont pour la carence martiale contre 4 hommes sur 6

1-1-2 REPARTITION SELON LE MOTIF DE CONSULTATION ET/OU D'HOSPITALISATION

Le tableau n°VII rapporte les motifs d'hospitalisations et/ou de consultation de nos malades.

Nous remarquons que le syndrome anémique isolé (asthénie, pâleur, dyspnée d'effort)

a été le motif de consultation et/ou d'hospitalisation dans 5 cas(19,23%). Dans les 21 autres cas, le syndrome anémique a été associé à des symptômes très variés.

Tableau n°VII : motif de consultation et / d'hospitalisation des malades.

Motif de cons et/ou d'hosp	Effectif	Pourcentage
Adénopathie solitaire	1	3,8%
Céphalée + vertiges	1	3,8%
Douleur épigastrique et amaigrissement	1	3,8%
Douleur thoracique	1	3,8%
Fièvre	4	15,38%
Hématémèse	2	7,7%
Hématurie terminale et Splénomégalie	1	3,8%
HTA	2	7,7%
OMI	1	3,8%
Ascite et splénomégalie	1	3,8%
Ascite et OMI	1	3,8%
Hépatomégalie	1	3,8%
Diarrhée	1	3,8%
Douleur abdominale	1	3,8%
Vomissements	1	3,8%
Syndrome anémique isolé	5	19,23%
Métrorragies	1	3,8%
Total	26	100%

NB: cons= consultation , hosp=hospitalisation, OMI= oedème des membres inférieurs

HTA=hypertension artérielle.

1-1-3 REPARTITION SELON LES ANTECEDENTS HEMORRAGIQUES

Comme il apparaît sur le tableau n° VIII, les antécédents d'hémorragies digestives et gynécologiques ont été les plus fréquemment rencontrés.

Tableau n° VIII répartition selon les antécédents hémorragiques.

Antécédents hémorragiques	Effectif	Pourcentage
ORL	5	19,23%
Digestifs	5	19,23%
Gynécologiques	6	23,07%
Urinaires	1	3,85%
Digestifs+gynécologiques	2	7,69%
ORL + digestifs	2	7,69%
Digestifs+urinaires	1	3,85%
Gynécologiques+urinaires	1	3,85%
ORL+digestifs+urinaires	1	3,85%
Néant	2	7,69%
Total	26	100%

1-1-4 ANTECEDENTS MEDICO CHIRURGICAUX ET OBSTETRICAUX DES MALADES

Le tableau n° IX montre que la notion de diarrhée chronique a été la plus fréquemment retrouvée, suivie des notions de grossesses rapprochées et de géophagie.

Tableau n° IX répartition selon les antécédents medico-chirurgicaux et obstétricaux

Antécédents médico-chirurgicaux et obstétricaux	Effectif	Pourcentage
Gastrite	1	3,85%
UGD	1	3,85%
gastrite+ulcère+alcoolisme chronique	1	3,85%
diarrhée chronique	8	30,75%
géophagie	3	11,53%
gastrectomie	1	3,85%
résection du grêle	0	0%
Géophagie+ulcère gastrique	1	3,85%
Géophagie+grossesses rapprochées	1	3,85%
diarrhée chronique+géophagie	1	3,85%
Grossesses rapprochées+diarrhée chronique	4	15,37%
Néant	2	7,70%
Ne sait pas	2	7,70%
Total	26	100%

NB: UGD= ulcère gastrique ou duodéal

1-1-5 REPARTITION DES MALADES SELON LES HABITUDES ALIMENTAIRES

Les habitudes alimentaires sont résumées sur le tableau n°X

Ces habitudes ont été caractérisées par la grande fréquence du régime alimentaire mixte et la très grande irrégularité de la consommation des aliments d'origine animale (viande, oeufs).

Tableau n° X : répartition selon les habitudes alimentaires

Habitudes alimentaires	Effectif	Pourcentage
Régime mixte	25	96,15%
Régime lacté	1	4,5%
Végétarien	0	0%
Viande tous les jours	3	11,53%
Viande quelques fois	23	88,47%
Oeufs tous les jours	0	0%
Oeufs quelques fois	26	100%

1-1-6 REPARTITION SELON LA TOLERANCE CLINIQUE DE L'ANEMIE

Des signes cliniques d'intolérance ont été observés chez 7 malades sur 26.

1-2- ASPECTS BIOLOGIQUES

1-2-1 TAUX D'HB MOYEN ET DISTRIBUTION DES MALADES SELON LE TAUX D'HB

Le taux moyen de l'hémoglobine était de $5,43 \pm 2,57$ g /dl avec des extrêmes de 1,60 à 10,5g/dl.

Le tableau n° XI fait apparaître que 65,5% des malades avaient au moment du diagnostic, un taux d'hb < 6g/dl .

Tableau n° XI : distribution des malades selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine en g/dl	Effectif	Pourcentage
< 3	3	11,54%
3 - 5,9	14	53,84%
6 - 8,9	4	15,38%
9 - 11	5	19,24%
Total	26	100%

1-2-2 CARACTERISTIQUES HEMATOLOGIQUES DES ANEMIES

Le tableau n°XII montre la classification hématologique des anémies chez nos 26 malades.

Tableau n° XII : caractéristiques hématologiques des anémies par carence en fer

Type d'anémie	Effectif	Pourcentage
Anémie normochrome normocytaire	2	8%
anémie microcytaire normochrome	0	0%
Anémie normocytaire hypochrome	1	4%
Anémie microcytaire hypochrome	23	88%
Total	26	100%

Comme on peut s'y attendre, la grande majorité des anémies étaient microcytaires et hypochromes , mais pour un pourcentage non négligeable (8%) des cas , l'anémie était normocytaire normochrome.

1-2-3 RESULTATS DU BILAN MARTIAL

Chez nos 26 malades le fer sérique est revenu bas 24 fois ; il a été rendu normal une fois . Ce malade avait reçu un traitement martial avant son admission dans notre service. Dans un autre cas il y a eu hémolyse du sang dans le tube à deux reprises et le dosage n'a pu être réalisé. Le taux moyen de fer sérique a été de $6,31 \pm 2,28$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes de 1,80 à 11 $\mu\text{mol/l}$.

La sidérophiline dosée chez les 24 malades est restée normale dans 12 cas soit 50% des malades, basse dans un cas ; élevée dans 11cas. La sidérophilinémie moyenne a été de $73,16 \pm 15,04$ $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes compris entre 40,70 et 104,30 $\mu\text{mol/l}$. Le coefficient de saturation de la sidérophiline est resté inférieur à 15% dans 23 cas. dans un cas il était égale à 15%.

1-2-4 TEST THERAPEUTIQUE ET RESULTAT.

Nous avons recourru au test thérapeutique chez les deux malades pour les quels nous ne pouvions pas disposer d'un taux de fer sérique en raison d'une hémolyse et chez un autre dont le taux de saturation de la sidérophiline était égale à 15%. Une crise réticulocytaire a été observée dans tous les cas.

1-3 - LES ETIOLOGIES

Le tableau n° XIII regroupe les étiologies retrouvées chez nos malades carencés en fer.

Tableau n° XIII : distribution des malades selon les étiologies retrouvées.

Etiologies	Effectif	Pourcentage
1- Hémorragies chroniques	22	84,61%
ORL	3	11,53%
Digestives	8	30,77%
Urinaires	1	3,85%
Gynécologiques	6	23,07%
Grossesses rapprochées et digestives	3	11,53%
Urinaires et digestives	1	3,85%
2- Ankylostomiase	1	3,85%
3 - Mal absorption	1	3,85%
4 - Etiologie non précisées	2	7,70%
Total	26	100%

Ces étiologies restent dominées par les hémorragies chroniques , avec une prédominance des hémorragies digestives ; qui ont été retrouvées isolées chez 8 malades associées à des grossesses rapprochées dans 3 cas , à des hémorragies de l'arbre urinaire chez un malade. Les 8 cas d'hémorragies digestives ont été attribués à un ulcère gastrique ou duodéal dans 3 cas , des hémorroïdes dans 2 cas, des saignements répétés de varices oesophagiennes dans un cas et une hernie hiatale dans un autre cas.

1-4-TRAITEMENT ET EVOLUTION

L'ensemble de nos malades ont reçu une thérapeutique martiale à la posologie de 200 mg de fer élément par jour chez l'adulte , 150mg de fer élément par jour chez l'enfant . Un traitement transfusionnel par du sang total a été mené avant cette thérapeutique chez les 7 malades qui toléraient mal leur anémie. Les quantités de sang transfusées chez ces malades ont variées entre 2 et 5 unités de sang total

(moyenne= 3,5 unités de sang total). Le bilan clinique et biologique effectué huit jours après le début du traitement martiale a montré :

Sur le plan clinique : une amélioration chez tous les malades avec amendement des symptômes comme l'asthénie, la tachycardie et la dyspnée d'effort. Une diminution de l'organomégalie , une atténuation et/ou une disparition de la diarrhée ont été observées dans les cas où elles existaient. Une persistance de la pâleur et des troubles neurologiques a été observée à cette date dans tous les cas où ces symptômes existaient.

Sur le plan hématologique : l'hémogramme a mis en évidence une augmentation significative du taux d'hémoglobine dans 88,23% des cas avec un taux moyen au 8ème jour égal à 7,11 g/dl contre 5,29 g/dl avant la supplémentation

Une tendance à la normocytose avec un volume globulaire moyen égal en moyenne à 75,59 fl au 8ème jour contre 67,40 fl avant la supplémentation .

Une tendance à la correction de l'hypochromie a également été observée avec une teneur moyenne en hémoglobine au 8ème jour égal en moyenne à 21 pg/cellule contre 20 pg/cellule avant la supplémentation.

1-5-RELATION ENTRE TAUX DE L'HEMOGLOBINE ET LA TOLERANCE DE L'ANEMIE

Le taux d'hémoglobine a pu être fournie avant transfusion sanguine chez 6 malades sur les 7 tolérant mal leur anémie. Ce taux a varié entre 1,6 et 4,2g/dl (moyenne=3,03g/dl). Chez le 7ème malade la numération formule sanguine faite après transfusion sanguine de 3 unités de sang total a montré un taux égal à 5,4g/dl. Dans le groupe des 19 malades sans signes d'intolérance le taux d'hémoglobine a varié entre 3g/dl et 10,5g/dl (moyenne= 6,09g/dl).

2- ANEMIES PAR CARENCE EN VITAMINE B12

Une réponse thérapeutique après administration de vitamine B12 a été observée chez 7 malades. Nous avons considéré comme anémie par carence en vitamine B12 certaine celles qui ont été corrigées chez des sujets sans signes cliniques ou antécédents permettant de discuter une étiologie de carence en folates. Dans les autres cas l'origine de la carence en vitamine B12 a été considérée comme probable.

2-1- ANEMIES PAR CARENCE EN VITAMINE B12 CERTAINE

2-1-1 Caractéristiques épidémiologiques des malades

Quatre malades ont constitué ce groupe. Il s'agit de malades âgés de 40, 45, 54, et 65 ans. Trois étaient des femmes et le quatrième un homme.

2-1-2 Caractéristiques cliniques

2-1-2-1 Motif d'hospitalisation

Le motif d'hospitalisation des 3 malades a été une anémie macrocytaire isolée. Le 4ème malade a été hospitalisé pour splénomégalie.

2-1-2-2 Antécédents médico-chirurgicaux

La notion de gastrite chronique a été retrouvée chez 2 malades. Chez les 2 autres aucune notion de diarrhée chronique, de gastrite ou de chirurgie digestive n'a été retrouvée.

2-1-2-3 Données de l'examen physique

Les signes physiques suivants ont été observés :

- une température supérieure à 38°C chez 2 malades
- une mélanodermie chez 2 malades
- une langue dépaillée chez 2 malades
- un mauvais état dentaire chez 2 malades

-un cas de splénomégalie chez un malade déjà connu pour leucémie myéloïde chronique

- des troubles neurologiques à type de tremblements et surtout de paresthésie des extrémités (fourmillements, échauffement palmo plantaires) ont été retrouvés chez 3 de ces 4 malades.

1-2-4 Tolérance clinique.

Aucun malade de ce groupe n'a présenté des signes cliniques d'intolérance à l'anémie.

2-1-3 Données biologiques

2-1-3-1 Taux d'hémoglobine

Les taux d'hémoglobine dans ce groupe étaient de 3,3; 5,2; 5,8; et 8,7g/dl avant la supplémentation en vitamine B 12.

1-3-2 Caractéristiques hématologiques

L'anémie normochrome macrocytaire arégénérative a été observée sur les hémogrammes de ces 4 malades. La valeur moyenne du VGM était de 118,5 fl avec des extrêmes de 103 et 138 fl.

Le taux moyen des réticulocytes a été de $35.625/mm^3$ de sang (extrêmes = 8.000 et $70.000/mm^3$ de sang).

La formule leucocytaire a retrouvée un taux de globules blancs supérieur à $3.10^3/mm^3$ chez tous les malades ; le dosage des plaquettes a révélé une hypoplaquettose (taux de plaquette $< 150.10^9$) chez 3 malades sur 4.

2-1-3-3 Myélogramme

Le résultat cytologique de la moelle a été rapporté mégaloblastique chez 2 malades.

Un aspect de dysmyélopoïèse sans mégaloblastose a été rendu chez un malade.

Le 4ème malade avait une moelle hypergranuleuse sans dystrophie érythroblastique compatible avec une LMC.

2-1-3-4 Réponse thérapeutique.

Tous les malades ont fait l'objet d'une supplémentation à base d'hydroxocobalamine injectable à raison de 1000 µg en intra musculaire un jour sur deux. Une réponse favorable a été observée chez tous ces malades avec une crise réticulocytaire moyenne de 240.075 / mm³ de sang soit 6,74 fois le taux observé avant la supplémentation en vitamine B12. Une augmentation du taux d'hémoglobine et une diminution du volume globulaire moyen ont également été observées chez les 4 malades 5 à 10 jours après le début du test thérapeutique.

2-1-4 Enquête étiologique.

2-1-4-1 Habitudes alimentaires.

L'enquête alimentaire a rapporté une consommation régulière de viande 1 fois sur 4 ; le régime alimentaire mixte a été retrouvé chez tous les malades. Aucun cas de végétarisme n'a été observé.

2-1-4-2 Endoscopie digestive haute.

3 malades n'ont présenté aucune lésion macroscopique à l'endoscopie digestive haute.

Un malade avait une gastrite antrale congestive et nodulaire.

2-1-4-3 Histologie.

L'étude anatomopathologique les biopsies réalisées au niveau des muqueuses fundiques et duodénales ont montré :

- une atrophie de la muqueuse gastrique chez deux malades.
- une gastrite non spécifique chez les deux autres malades.

La muqueuse duodénale a été le siège d'une inflammation non spécifique chez 3 malades et normale chez le 4ème.

2-1-4-4 Les Etiologies.

La carence en vitamine B12 a été attribuée à une gastrite atrophique chez 2 malades et à une gastrite non spécifique chez les 2 autres.

2-2- ANEMIES PAR CARENCE EN VITAMINE B12 PROBABLES

2- 2- 1 Caractéristiques épidémiologiques des malades.

Ce groupe compte 3 malades qui avaient dans leurs antécédents une notion de diarrhée chronique. Deux malades étaient du sexe féminin et un malade du sexe masculin. Ils étaient âgés de 32, 56, et 58 ans.

2-2-2 Caractéristiques cliniques.

2-2-2-1 Motif d'hospitalisation.

Le motif d'hospitalisation a été la prise en charge d'une anémie macrocytaire isolée pour 2 malades. Le syndrome anémique était associé à une douleur thoracique chez le 3ème malade.

2-2-2-2 Antécédents médico-chirurgicaux

En plus de la notion de diarrhée chronique retrouvée chez tous les malades de ce groupe, nous avons retrouvé la notion de grossesses multiples et rapprochées chez un malade. Aucune notion de gastrite chronique ou de chirurgie digestive n'a été retrouvée.

2-2-2-3 Données de l'examen physique.

La diarrhée et les troubles neurologiques périphériques, à type de fourmillements et d'échauffement palmo-plantaire ont été observés chez un malade ; chez les deux autres malades en dehors des signes directement liés à l'anémie l'examen physique n'a objectivé aucun signe spécifique.

2-2-3 Caractéristiques biologiques

2-2-3-1 Taux d'hémoglobine.

Le taux moyen de l'hémoglobine était de 3,5 g/dl avec des extrêmes de 2,3 et 5,2 g/dl.

2-2-3-2 Tolérance de l'anémie

Les 3 malades de ce groupe ont reçu du sang total isogroupe isorhésus du fait d'une intolérance à l'anémie qui s'est manifestée par une dyspnée invalidante et une tachycardie supérieure à 120 /mn.

2-2-3-3 Caractéristiques hématologiques

L'aspect macrocytaire normochrome arégénérative a été mis en évidence sur les hémogrammes de nos trois malades.

Les volumes globulaires moyens ont été de 100 ; 111,5 et 114 fl (moyenne = 108,5fl).

Les taux des réticulocytes étaient de $25,8 \cdot 10^3$, $50 \cdot 10^3$ et $119,5 \cdot 10^3$ /mm³ de sang.

Une hypoplaquettose a été observée chez 2 malades, le troisième malade n'a pas bénéficié de dosage de plaquettes durant son séjour à l'hôpital. Le taux des globules blancs était également normal chez les 3 malades.

2-2-3-4 Résultat du Myélogramme

Ont été observées :

- des érythroblastes médullaires mégaloblastiques dans 1 cas
- une dysmyélopoïèse sans mégaloblaste dans 1 cas.

Le myélogramme n'a pas été pratiqué chez le 3ème malade pour des raisons de transfusions multiples et récentes avant son hospitalisation.

2-2-3-5 Réponse thérapeutique

Une réponse hématologique favorable a été observée chez les 3 malades 5 à 10 jours après le début du traitement à l'hydroxocobalamine. La réticulocytose moyenne de contrôle était de 201.967/mm³ de sang.

2-2-4 Enquête étiologique

2-2-4-1 Enquête alimentaire

La consommation régulière des produits d'origine animale (viande, oeufs) a été retrouvée chez un malade. Aucune notion d'habitude alimentaire particulière n'a été retrouvée.

2-2-4-2 Résultats de l'endoscopie digestive.

Ces résultats sont rendus macroscopiquement normaux pour 2 malades. Un malade était non coopérant et n'a pas bénéficié de l'examen fibroscopique

2-2-4-3 Résultats de l'histologie

La gastrite atrophique associée à la duodénite non spécifique a été retrouvée chez un malade. Le résultat de l'histologie est revenu normal dans un cas.

2-2-4-4 Etiologies retenues

La gastrite atrophique a été l'étiologie retenue chez le premier malade ; une mal absorption d'origine intestinale probable chez le second ; aucune étiologie n'a pu être précisée pour le troisième malade avant sa sortie de l'hôpital.

2-3 - EVOLUTION DES ANEMIES PAR CARENCE EN VITAMINE B12

Avant la supplémentation , 3 malades ont reçu une transfusion de sang total pour intolérance clinique à l'anémie ; l'un de ces malades avait 2,3 g d'hémoglobine/dl, l'autre avait 3g/dl et le 3ème 5,2g/dl.

Une évaluation clinique et biologique 8 jours et 15 jours après le début du traitement à l'hydroxocobalamine nous a montré les résultats suivants :

-au 8ème jour : nous avons observé une amélioration des signes cliniques fonctionnels avec persistance cependant de la pâleur et des signes neurologiques. Sur le plan hématologique, la totalité des hémogrammes a montré un accroissement du taux d'hémoglobine avec un taux moyen de $7,86 \pm 1,84\text{g/dl}$ contre $4,79 \pm 2,17\text{g/dl}$ de moyenne initiale. Une diminution du volume globulaire moyen avec une moyenne à cette date de $100 \pm 9,96\text{fl}$ contre $114 \pm 13,27\text{fl}$ avant la supplémentation. Une réponse médullaire favorable avec une réticulocytose moyenne = $223657 \pm 65746 / \text{mm}^3$ contre $42257 \pm 37658 / \text{mm}^3$ avant la supplémentation.

-au 15ème jour : tous nos patients ont présenté un bon état clinique, une disparition complète du syndrome anémique; les troubles neurologiques ont persisté.

Un accroissement du taux d'hémoglobine de $2\text{g} / \text{dl}$ par rapport au 8ème jour a été observé dans 4 cas ; une diminution du volume globulaire moyen a été notée dans tous les cas (moyenne VGM du 15ème jour = $90 \pm 10,76 \text{ fl}$). Dans les 3 autres cas il a été observé une stagnation du taux d'hémoglobine avec une tendance à la microcytose , ces cas ont fait l'objet d'une supplémentation en fer sans bilan martial préalable mais sur leurs hémogrammes d'une semaine après le début de la supplémentation martiale, nous avons constaté une remontée du taux d'hémoglobine et une correction du volume globulaire moyen.

3 - ANEMIE PAR CARENCE EN FOLATE

3-1 - ASPECTS SÓCIO DEMOGRAPHIQUES ET CLINIQUES

La carence en folates a été diagnostiquée chez 4 malades dont 2 femmes et 2 hommes. Ces malades étaient âgés de 30 ,33, 37 et 43 ans.

3-1 -1 LE MOTIF DE CONSULTATION :

Les motifs de consultation ont été un syndrome anémique isolé dans 2 cas, un syndrome anémique associé à une hépatomégalie fébrile dans un cas un syndrome anémique associé à un subictère et à une douleur de l'hypochondre droit dans un autre cas.

3-1-2 ANTECEDENTS MEDICAUX ET HABITUDES ALIMENTAIRES .

L'interrogatoire des malades de ce groupe retrouve : 3 cas d'antécédents de diarrhée chronique récente ; un cas d'alcoolisme chronique. Les autres antécédents pathologiques (chirurgie digestive , grossesses gémellaires ou rapprochées et les prises prolongées d'antifolique) n'ont pas été retrouvés.

L'enquête alimentaire retrouve deux cas de consommation régulière de viande et 1 cas de consommation d'oeufs tous les jours.

3-1-3 PRINCIPAUX SIGNES PHYSIQUES RETROUVES.

L'amaigrissement et le syndrome anémique (tachycardie, dyspnée d'effort et asthénie) ont été retrouvés chez l'ensemble des malades de ce groupe. La fièvre a été observée dans deux cas ; l'hépto-splénomégalie a été retrouvée dans 1 cas, l'hépatomégalie isolée dans un cas. Une patiente a été admise dans un tableau d'hypotension artérielle sévère.

La disparition des papilles gustatives sans glossite a été observée chez 3 malades ; un malade a présenté en plus du syndrome anémique des troubles neurologiques à type de fourmillements palmo-plantaires des douleurs et des lourdeurs des jambes.

3-1-4 TOLERANCE DE L'ANEMIE.

Deux patients ont présenté des signes de mauvaise tolérance, caractérisée par une tachycardie importante, des précordialgies et de la dyspnée permanente et invalidante.

3-2- DONNEES BIOLOGIQUES

3-2-1 TAUX MOYEN DE L'HB ET DISTRIBUTION DES TAUX DE L'HEMOGLOBINE

Le taux moyen de l'hémoglobine observé était de $6,45 \pm 3,58$ g/dl avec des extrêmes de 2,5 et 10,5g/dl. Le tableau n°XIV montre la distribution des taux d'hémoglobine.

Tableau n° XIV répartition selon le taux d'hémoglobine.

Taux d'hémoglobine en g/dl	Effectif	Pourcentage
< 3	1	25%
3 - 5,9	1	25%
6 - 8,9	1	25%
9 - 11	1	25%
Total	4	100%

3-2-2 CLASSIFICATION HEMATOLOGIQUE DES ANEMIES.

Sur la totalité des hémogrammes de ce groupe on remarque que l'anémie était macrocytaire avec une moyenne de volume globulaire moyen = $113 \pm 12,83$ fl, une normochromie a été observée sur l'ensemble des hémogrammes avec une moyenne de TCMH = $31,57$ pg / cellule.

Une arégénération médullaire a également été observée sur tous les hémogrammes avec un taux moyen des réticulocytes = 74.400 ± 15.761 / mm^3 de sang (extrêmes de 59.000 et 90.500 / mm^3 de sang).

Aucun cas de leuconéutropénie ni d'hypoplaquettose n'a été observé.

3-2-3 RESULTAT DU MYELOGRAMME .

Les résultats de la ponction médullaire pour myélogramme effectuée chez les 4 malades ont été les suivants :

- dysmyélopoïèse sans mégalo blastes dans un cas. Il s'agit d'un malade transfusé avant la ponction médullaire
- mégalo blastose médullaire dans 1 cas.
- moelle d'aspect cytologique normale dans un cas.
- dans un dernier cas le myélogramme n'a pas pu être réalisé.

3-2-4 REPONSE THERAPEUTIQUE.

L'administration de la vitamine B12 nous a rapporté des résultats satisfaisants dans tous les cas. Une augmentation du taux d'hémoglobine avec un taux moyen de $9,13 \pm 1,51$ g/dl contre $6,45 \pm 3,58$ g/dl avant le début du test ; une diminution du volume globulaire moyen dans tous les cas a été observée avec une moyenne de $104,75 \pm 9,29$ fl contre $113 \pm 12,83$ fl avant le test.

Une crise réticulocytaire a été également observée chez l'ensemble de nos malades , la réticulocytose moyenne entre le 5ème et le 10ème jour a été de 320.750 / mm³ contre 74.400 ± 15.761 / mm³ de sang avant le test à l'acide folique.

3-3 - ENQUETE ETIOLOGIQUE

Le tableau n° XV résume les étiologies retenues . La diarrhée chronique a été l'étiologie prédominante.

Tableau n°XV répartition selon les étiologies retenues

Etiologie	Effectif	Pourcentage
Diarrhée chronique	2	50%
Hémolyse chronique	1	25%
Alcoolisme chronique	1	25%
Autres étiologies	0	0%
Total	4	100%

Autres étiologies définies par malnutrition , brûlures étendues , dermatose exfoliatrice, grossesses gémellaires ou rapprochées et usage prolongé des anti-foliques n'ont pas été retrouvées.

3-4 - EVOLUTION DES CAS

Les 4 malades ont reçu un traitement par l'acide folique à la posologie de 15 mg / 24 heures per os. Les deux malades qui ont présenté des signes d'intolérance à l'anémie ont reçu en outre une thérapeutique transfusionnelle par du sang total. L'un d'eux avait un taux d'hémoglobine égale à 2,5g/dl et l'autre 6,1g/dl. L'évaluation clinique et biologique effectuée au 8ème et au 15ème jour a montré les résultats suivants :

- au 8ème jour : il est apparu une amélioration de état clinique chez tous les malades avec amendement des symptômes comme la dyspnée d'effort et l'asthénie physique , la tachycardie et la fièvre.

Une persistance de la pâleur et des troubles neurologiques contrastant avec un regain de poids à cette date (poids moyen j8 = 53,75 kg contre 49,50 à j0) a été observée.

Une augmentation du taux d'hémoglobine a été observée dans tous les cas avec un taux moyen d'hémoglobine égal à 9,13 g / dl contre 6,45 g / dl avant la supplémentation. Une tendance à la normocytose (VGM moyen j8 = 104,75 fl contre 113 fl à j0) a été notée.

Il est apparu dans tous les cas une crise réticulocytaire avec des taux moyens de 320.750 / mm³ contre 74.400 / mm³ avant le début du traitement spécifique.

-Au 15ème jour de la supplémentation en acide folique nous avons noté sur le plan clinique, une nette recoloration des conjonctives et des phanères une normalisation du rythme cardiaque chez tous les malades; une disparition complète de la fièvre dans les cas où elle existait ; un gain pondéral avec un poids moyen à cette date de 56,50 kg contre 49,50 kg avant la supplémentation.

Sur le plan hématologique , une augmentation significative du taux d'hémoglobine a été observée sur tous les hémogramme (taux moyen = 11 g / dl contre 6,45 g / dl avant le test thérapeutique). Une normalisation du volume globulaire moyen a également été observée sur l'ensemble des hémogrammes (VGM j15 = 91 ± 7,32fl contre 113 ± 12,83 fl à j0).

**COMMENTAIRES
ET DISCUSSION**

COMMENTAIRES & DISCUSSION

Notre étude permet de constater que les anémies par carence en fer, en vitamine B12 et en folates sont observées chez 2,6% des malades hospitalisés en service de Médecine interne du point G et représentent 9,4% de l'ensemble des anémies observées dans ce service. Ces constats sont ceux rapportés par Dembélé dans le même service en 1980 c'est à dire 44 cas d'anémies par carence en fer en vitamine B12 et en folates chez 1405 malades hospitalisés dont 413 présentaient une anémie (14). Il est probable que ces études sous estiment le taux de prévalence réel de ces types d'anémies, car aucune d'elles n'a eu recours à un dosage spécifique de la vitamine B12, des folates , de la ferritine ou de la protoporphyrine érythrocytaire chez les malades étudiés (3,6,9,26,35).

Comme Dembélé, nous constatons que ces anémies sont observées chez des sujets jeunes sans prédominance ethnique. Les professions les plus concernées sont les professions de femme au foyer et de cultivateurs. Ces observations doivent être interprétées en tenant compte de trois notions classiquement admises : l'âge jeune des populations au sud du sahara (1); les besoins accrus en nutriment ; le bas niveau socio-économique (1, 5, 21,).

La prédominance pour les habitants du district de Bamako pourrait rendre compte du fait que les anémies par carence nutritionnelle font rarement l'objet de consultations dans les structures de soins conventionnels et de référence aux hôpitaux nationaux. Ce qui pourrait se comprendre à travers deux réalités : la bonne tolérance de ces types d'anémies (17) conduisant tardivement à la consultation, l'anémie dans la conception populaire correspond au "saï djema" dont la traduction littérale est " l'ictère blanc ", autrement dit la forme d'ictère qui rend le teint de l'individu pâle , conduit le plus souvent vers des thérapeutiques traditionnelles. Une autre explication

pourrait être l'amélioration de la couverture médicale à l'intérieur du Mali, avec comme résultats une meilleure prise en charge des malades anémiques.

Comme il est classique de constater, la carence en fer apparaît ici comme la première cause d'anémie nutritionnelle (13, 20, 26).

LES ANEMIES PAR CARENCE EN FER

L'anémie par carence en fer est retrouvée chez 2,2% des malades hospitalisés et chez 8,12% des malades anémiques. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Dembélé en 1980 soit respectivement 2,9% et 9,9% sur un échantillon de 1405 sujets hospitalisés et de 413 malades anémiques(14).

Hountondji trouve en 1974 au Sénégal, 36% d'adultes anémiques du fait d'une carence en fer (21). Ce type d'anémie est retrouvé avec prédilection chez les femmes avec un âge médian compris entre 15 et 44 ans. Ces données sont celles décrites par plusieurs études (13,21, 26).

La présentation clinique de nos cas d'anémies par carence martiale se résume comme il est classique de constater à un syndrome anémique isolé avec cependant une proportion très importante et inattendue de formes cliniquement mal tolérées.

Cette forte proportion des formes cliniquement mal tolérées pour ce type d'anémie pourrait s'expliquer par trois hypothèses :

- 1) une représentation inadéquate du syndrome anémique dont le corollaire peut être une consultation tardive au niveau des structures de soins conventionnels, 2) une méconnaissance de l'anémie par carence martiale par les personnels soignants en raison de l'impossibilité de disposer d'un hémogramme notamment dans les structures sanitaires périphériques, 3) le peu d'intérêt que les praticiens accordent à l'analyse de l'hémogramme même au niveau des hôpitaux nationaux comme cela a été rapporté par certains auteurs(32, 33).

D'un point de vue diagnostique, si la majorité des anémies (88%) sont microcytaires et hypochromes, il faut souligner que chez 8% des malades, l'anémie était normochrome et normocytaire. Lorsqu'on analyse le bilan martial on constate certes le plus souvent un effondrement du fer sérique mais dans 50% des cas, le taux de sidérophiline est rapporté diminué ou dans les limites de la normalité fournie par le laboratoire. Ces constats conduisent à discuter deux problèmes essentiels : la fiabilité des techniques biologiques, la possibilité d'associations pathologiques. Les hémogrammes de nos malades ont été effectués dans des laboratoires différents. On constate que tous les malades qui présentaient une anémie normochrome normocytaire ont corrigés leur anémie après supplémentation martiale seule ; ce qui exclut l'hypothèse d'une association entre la carence martiale et une autre étiologie notamment vitaminique . Par rapport au bilan martial , malgré un taux souvent bas de la sidérophilinémie le taux de saturation a été retrouvé inférieur à 15% dans 96% des cas. Ce constat doit à notre sens , faire discuter certes un problème technique qu'il nous est impossible de vérifier dans le cadre de cette étude en raison du fait que les dosages ont été effectués dans des laboratoires différents, mais l'existence d'associations pathologiques.

Quoi qu'il en soit , cette étude confirme l'intérêt de la détermination du taux de saturation de la sidérophiline dans la démarche du diagnostic de la carence martiale.

L'analyse des étiologies de carence en fer fait apparaître que les saignements chroniques digestifs occupent la première place dans les deux sexes et que les saignements chroniques gynécologiques occupent la première place dans le sexe féminin. Ces résultats sont classiquement rapportés (5, 7, 12).

Mais on constate pour l'ensemble des malades que l'alimentation apporte peu d'aliments à biodisponibilité élevée pour le fer. La faible représentation de l'ankylostomiase rapportée par ailleurs par Soula en 1979 à l'hôpital du point G (30) doit être rapproché du fait que cette parasitose est moins fréquemment observée à Bamako que dans les zones rurales(15). D'ailleurs le seul malade recruté dans notre échantillon est un résident d'une zone rurale de la 3ème région où on trouve le pourcentage le plus élevé d'infestation par les ankylostomes. La grande fréquence des antécédents de géophagie (6 cas) et des diarrhées chroniques (12 cas) pourrait faire discuter également le rôle d'une malabsorption du fer.

Sur le plan thérapeutique, nous avons observé une réponse thérapeutique significative dès le 8ème jour de la supplémentation martiale dans tous les cas où la carence martiale a été retenue formellement ou suspectée. Nous avons été obligé de transfuser pratiquement un malade sur quatre avant la thérapeutique martiale à cause d'une intolérance clinique. Ceci à notre sens, est inacceptable dans la prise en charge thérapeutique de l'anémie par carence martiale. Car elle ne devrait pas se justifier.

La déperdition importante des malades permet de discuter le problème de la prise en charge à deux niveaux. On peut se demander en effet si les malades ont souvent compris la nécessité de poursuivre la supplémentation martiale même après la correction de l'anémie (prescrite habituellement pour 6 mois) avec un suivi régulier ou si l'abandon des consultations est sous tendue par des difficultés économiques.

LES ANEMIES PAR CARENCE EN VITAMINE B12

Les anémies par carence en vitamine B12 représentent en fréquence le deuxième groupe nosologique d'anémies nutritionnelles retrouvées chez 0,6% des malades hospitalisés et chez 1,8% des malades anémiques. Dans son étude, Dembélé

rapportait l'anémie par carence en vitamine B12 chez seulement 0,1% des malades hospitalisés et 0,5% des malades anémiques (14).

Cette différence s'explique par le fait que le critère de carence en vitamine B12 retenu dans notre étude a été la réponse thérapeutique. Ce qui a du majorer le nombre de cas pour ce type de carence. Si l'on considère le nombre de sujets sans aucun antécédent de diarrhée chronique, sans signes de malnutrition, sans notion de prise de médicaments antifoliques et dans une situation de besoins non accrus en folates, avec lésions gastriques à type d'atrophie (3 cas) ou de gastrite non spécifique (2 cas) on trouve une prévalence hospitalière de 0,4%. Ce qui est peu différente de celle rapportée par Dembélé.

Comme plusieurs auteurs nous constatons que le pic de fréquence, des anémies par carence en vitamine B12 chez l'adulte se situe au delà de 40 ans avec une prédominance féminine (4,14, 25). Cliniquement, nous constatons que les signes neurologiques sont rares et se résument le plus souvent à des signes mineurs à type de fourmillement et d'échauffement palmo-plantaires ; nous n'avons pas retrouvé de syndrome ataxique chez nos malades. Cette rareté des signes neurologiques a été souligné par plusieurs auteurs (21,25). Mais il est important de souligner que notre recrutement de malade est faible. Le nombre de malade qui arrivent à l'hôpital avec des signes d'intolérance clinique est impressionnant. Les caractéristiques hématologiques des anémies sont celles retrouvées classiquement dans la littérature des pays développés à quelques différences prêt : le taux moyen d'hémoglobine est plus bas dans notre étude (36), la mégalo-blastose, comme cela a été rapportée par d'autres auteurs africains (21) n'est pas toujours retrouvée.

Il nous semble devoir souligner la grande fréquence de la gastrite non spécifique (2 cas / 6) soulignée par ailleurs comme exceptionnelle parmi les étiologies de carence en vitamine B 12 (4, 35).

La thérapeutique transfusionnelle a concerné pratiquement un malade sur deux. Elle a été soutenue par une intolérance clinique dans les trois cas. L'administration de vitamine B12 par voie parentérale a permis une correction de l'anémie dans tous les cas. Elle a permis de révéler une carence en fer associée chez 3 malades. Il faut souligner cependant que cette réponse thérapeutique ne présage pas d'une carence pure en vitamine B12 (36) notamment chez nos malades ayant dans leur antécédents, une notion de diarrhée chronique (3cas) associé ou non à une duodénite histologique(5 cas)

LES ANEMIES PAR CARENCE EN FOLATES

L'anémie par carence en folates est observée chez 0,3% des malades hospitalisés , 2,3% des malades anémiques et 10,8% des malades pour les quelles le diagnostic de carence en fer en vitamineB12 ou en folates a pu être retenu. Ces résultats sont supérieurs à ceux retrouvés par Dembélé en 1980 dans le même service (14), nettement inférieurs à ceux retrouvés par les auteurs Sénégalais et Zimbabwéens(21,25).

Contrairement aux auteurs Sénégalais et Zimbabwéens, notre étude, comme celle de Dembélé a eu recours à des critères de diagnostic indirect. Ceci pourrait faire méconnaître les carences en folates associées notamment aux carences en fer, aux inflammations ou aux syndromes thalassémiques très fréquents chez nos populations (23, 24). L'association de la carence en folates à ses situations pathologiques donnerait en effet à l'anémie, les caractéristiques d'une anémie non macrocytaire

(35). En fait il est hautement probable que ces différences reflètent un statut nutritionnel différent entre les populations étudiées à cause d'habitudes alimentaires différentes. Des études faites en effet chez des populations à risque de carence en folates, montrent la rareté de cette carence au Mali (10,11,27,29). Ce type d'anémie par carence en folates s'observe autant chez l'homme que chez la femme, mais notre échantillon est très petit pour donner une quelconque signification à ce constat.

La présentation clinique de nos malades est particulière par la grande fréquence de l'amaigrissement et de la fièvre. L'interprétation de ce constat doit tenir compte de la grande fréquence des diarrhées chroniques sources de carence nutritionnelles notamment protéiques et des pathologies associées. Comme pour les anémies par carence en fer ou en vitamine B12 nous constatons une grande fréquence des formes d'anémie cliniquement mal tolérées. La majorité de nos malades ont une langue dépapillée et une symptomatologie de polynévrite a été observée une fois. Il semble donc que l'atteinte nerveuse n'est pas l'apanage de la seule carence en vitamine B12 comme cela a été signalé par plusieurs auteurs (17,21, 35).

Comme pour les anémies par carence en vitamine B12, les caractéristiques hématologiques de l'anémie n'offrent rien de particulier par rapport aux données de la littérature. Il s'agit d'une anémie normochrome macrocytaire et arégénérative. Les taux d'hémoglobine au moment du diagnostic sont cependant significativement plus bas que ceux observés dans les pays développés. L'étude de la moelle osseuse conclut rarement à une mégaloblastose franche

Au plan thérapeutique, on est frappé par l'importance du nombre de malades qui ont nécessité une transfusion sanguine avant la thérapeutique substitutive. Ce constat trouve son explication à notre sens dans les mêmes raisons discutées pour les cas

de carence en fer ou en vitamine B12 qui ont nécessité une thérapeutique transfusionnelle.

La thérapeutique substitutive a été concluante chez tous nos malades avec notamment un gain pondéral rapide et significatif et une apyrexie. Un résultat similaire a été rapporté par Blot et al à propos de 5 cas d'anémies fébriles du post partum par carence en folates (8).

**CONCLUSIONS ET
RECOMMANDATIONS**

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Les anémies nutritionnelles sont la conséquence de carences nutritionnelles dont le diagnostic est encore difficile dans notre contexte tropical. Notre étude a concerné les seules anémies nutritionnelles par déficit en fer, en vitamine B12 et en folates classiquement les plus fréquents. Cette étude permet de tirer un certain nombre de conclusions :

1-les anémies par carence en fer, en vitamine B12 et en folates sont sous estimées par les moyens de diagnostic actuellement disponibles au Mali.

2- ces carences s'observent chez des sujets jeunes donc, économiquement actifs.

3- ces anémies par carence nutritionnelle sont prises en charge trop tardivement par les structures de soins médicaux conventionnels. Ce qui aboutit trop souvent à une thérapeutique transfusionnelle.

Ces constats doivent à notre sens susciter :

- l'amélioration du niveau du plateau technique des structures sanitaires maliennes pour le diagnostic des carences nutritionnelles.
- une sensibilisation du corps médical à travers des enseignements de mise à niveau sur les anémies nutritionnelles et leur prise en charge.
- des études complémentaires pour comprendre la représentation de l'anémie au sein des populations et les attitudes de traitement de l'anémie de ces populations.
- la sensibilisation de la population sur le concept de l'anémie et la nécessité de consultations précoces et de bilans médicaux systématiques.

RESUME

RESUME

Il n'existe aucune étude consacrée spécifiquement aux anémies nutritionnelles de l'adulte au Mali. L'objectif de notre étude était d'identifier les problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par les anémies par carence en fer en vitamine B12 et en folates chez l'adulte en milieu hospitalier bamakois.

Notre étude a concerné des malades hospitalisés dans le service de Médecine interne de l'hôpital national du point G de octobre 1995 à décembre 1996. Il s'agit d'une étude prospective. Le diagnostic d'anémie carencielle reposait sur les données de l'hémogramme, du myélogramme et éventuellement la réponse thérapeutique après administration de fer, de vitamine B12 ou d'acide folique.

37 malades sur 1172 malades hospitalisés (3,2%) et sur 320 malades anémiques (9,4%) ont été retenus selon les critères de diagnostic.

La carence en fer a été notée chez 26 malades dont la médiane d'âge était comprise entre 15 et 44 ans. Elle était associée dans plus de 50% des cas à un taux de transferrine normal ou bas dans le sang.

Le diagnostic de carence en vitamine B12 a été retenu, chez 7 malades âgés de plus de 44 ans ces carences se singularisaient par leur association fréquente à une gastrite non spécifique.

La carence en folates a été observée chez 4 sujets de 30 à 43 ans. Elle était associée le plus souvent à une diarrhée chronique.

32% des malades ont bénéficié d'une transfusion sanguine avant le traitement spécifique à cause d'une intolérance clinique à l'anémie.

La réponse thérapeutique substitutive a été excellente chez tous les malades.

Ces résultats autorisent à penser que les anémies nutritionnelles de l'adulte sont mal diagnostiquées et trop tardivement prises en charge par les structures sanitaires centrales.

Il nous semble devoir de ce fait l'urgence de la nécessité d'améliorer les moyens de diagnostic des anémies nutritionnelles chez l'adulte au Mali et de conduire des études complémentaires pour identifier les raisons du diagnostic tardif de ces anémies. Ces mesures permettraient une prise en charge précoce des malades et éviteraient des thérapeutiques inappropriées et à risque.

**REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES**

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1-BANQUE MONDIALE

World demographic data. World population. Profile, 1994

2-BERMOND P ET LEMOINE A

Acide folique. EMC. (Paris-France),Glandes-Nutrition,103 83 B¹⁰, 12-1989,4p

3-BERMOND P ET LEMOINE A

Vitamine B12.EMC.(Paris-France),Glandes-Nutrition,103 83 B²⁰,12-1989,4p

4-BERNARD J , LEVY J P, VARET B, CMC.

Hématologie. Flammarion, Nouvelle Orléans, 1981 ; 2797p

5- BORDESSOULE D

Carence martiale étiologie, physiopathologie, diagnostic principe du traitement.Rev.Prat.(Paris), 1992 ; 42 : 767-771.

6- BENBOUBKER L , COLOMBAT P

Anémie macrocytaire de l'adulte. Rev,Prat,(Paris),1991; 41 (19) : 1826-1830.

7- BOASSON M , BLANCHET O, DAUTEL M

Anémies par carence en fer. Rev, Prat,(Paris), 1993 ; 43(11): 1354-1356

8- BLOT I ET DIOP MAR I

Anémies par carence folique du post partum. Bull.Soc. Med. Afr. Noire. 1974; XIX (2) : 148-156.

9- DAMOUR O, DELLAMANICA C, VERNET M, COLOMBEL C, LASNE Y

Ferritine et isoferritines tissulaires et circulantes. Path. Biol. 1986 ; (34) : 131-143

10-DIALLO D ,TCHERNA G ,YVART J , SIDIBE H , KODIO B , DIAKITE S

Place de la carence martiale dans l'anémie de la femme enceinte au Mali. Rev, Fr, gynecol, obstet,1995 ; 90 : 142 - 147

11-DIALLO D , J YVART , M P ARCHAMBEAUD , B DUCOT , F KALITKA , S DIAKITE, C FOURRE , G SOULA , E PICHARD , G TCHERNIA.

Incidence de la carence martiale chez les femmes enceintes au Mali. Repercussion sur le nouveau né. Méd,Afr,Noire, 1991 38: 408-412

12-DON C, ROCKEY , M D , AND JOHN P, CELLO, M D

Evaluation of gastro intestinal tract in patients with iron deficiency anemia. N, Engl, J, 1993 ;39 (23) : 1691-1695.

13- DEMAUYER E , & ADIELS M TEGMAN

La prévalence de l'anémie dans le monde.Rapp. Trimest. Statist. Sanit. mond 1985 ; 38 : 302-316.

14- DEMBELE O S

Anémies en medecine interne à Bamako. Thèse. Med. Bamako, 1980, 210 , 11-12

15-ENMP.

Evaluation sanitaire des cercles de Kéniéba ,Bafoulabé, Kita(région de Kayes. Mali), Rapport definitif,1984, 53-54.

16-GALACTEROS FR ET GOLDCHER A

Les anémies hypochromes microcytaires. EMC (Paris- France), Sang, 13003 A¹⁰,3 - 1989 , 16p

17- GRUNITZKYK K , BLOT I , MIJIYAWA M , AMEDEGNATO D , AGBETRA A
Neuromyélopathie et anémie mégaloctytaire. Rôle déterminant d'une carence folique.
Rev, Méd, Cl. n° 76 : 43-46

18-GUEANT J L, LAMBERT D, SCHOHN H ET NICOLAS J P

Cobalamines(vitamineB12). Editions Techniques. EMC (Paris-France), Sang,13003 A¹⁰,3 -1989,16p

19-HAIDARA S

Etude épidémiologique des anémies en milieu rural. Thèse. Med. Bamako, 1981, 64-65

20-HERCEBERG S , GALAN P, DUPIN H

Iron deficiency in africa. Wld , Rev, Nutr, Diet, 1987, (54) : 201-236

21- HOUNTONDI A S

Contribution à l'étude des anémies nutritionnelles de l'adulte au Sénégal. Thèse Med. Dakar. 1974 ; 16 : 144 -148

22- LEBOULANGER J

Les vitamines-Biochimie-Mode d'action- Intérêt thérapeutique. Editions la SIF (Paris), 195p.

23-MAHAMANE D

Nouvelle contribution à l'étude des hémoglobines et du déficit en G6PD au Mali. (A propos de 11506 électrophorèses de l'hémoglobine et de 8844 dosages de G6PD). Thèse. phar. Bamako. 1983 ; 3 : 85-87

24-MAIGA I

Intérêt de l'étude des hémoglobinopathies à Bamako (Hémoglobinoses, thalassémies et hémoglobine glycosylée). Thèse. Méd. Bamako. 1979 ; 14 : 65-80

25- MUKIIBI J M , F A , MAKUMBI AND GWANZURA C

Megaloblastic aneamia in Zimbabwé : spectrum of clinical and haematological manifestations. East African Medical Journal. 1992. 69(2) : 83-87.

26-NAJEAN Y

Metabolisme du fer . Editions techniques . EMC. (Paris-France), Endocrinologie Nutrition, 10-359-A-10, 1995, 9p

27- OUATTARA Z

Anémie de la femme enceinte dans le district de Bamako. Thèse. Med. Bamako, 1981, 10, 36-84

28-SCHULTINK W, GROSS R, GLWITZKI M, KARYADI D, MATULESSI P

Effect of daily vs twice weekly iron supplementation in Indonesian preschool children with low iron status. Am. J. Clin. Nutr, 1995 ; 61:111-115.

29-SIDIBE H

L'anémie du couple mère/nouveau-né à Bamako. Place de la carence en fer et en folates. Thèse. Med. Bamako. 1992, 17, 49 - 50

30- SOULA G

Etude hématologique et étiologique des anémies en milieu hospitalier à Bamako. Thèse. Med. Marseille. 1979, 84-87

31- SLAMA. G.

Syndromes de carence et d'excès en vitamine et en oligo éléments. In : Tchobrousky. G., Guy Grand. B. 2ème édit. Nutrition métabolisme et diététique. Pathologie Médicale. Flammarion. Med. Paris. 1979;266-267.

32-SULTAN C

L'hémogramme pour quoi faire? Concours. Méd. 1980. 102 (41) : 6226-6231

33-TOURE M

Evaluation de la prescription sélective des examens complémentaires préopératoires à l'hôpital du point G. Thèse. Méd. Bamako. 1990 ;8, 22-23

34-VITERI F E, XUNIAN L, TOLOMEI K, MARTIN A.

True absorption and retention of supplemental iron is more efficient when iron is administered every three days rather than Daily to iron normal and iron deficient rats.

J.Nuttr, 1995: 125: 82-91

35- ZITTOUN J

Anémies par trouble du métabolisme des folates, de la vitamine B12 et des transcobalamines. Rev.Prat.(Paris) 1993;43(11): 1358-1363.

36 - ZITTOUN R ET ZITTOUN J. Anémies mégalo-blastiques. in: GORIUS.J.B., REYES.F., ROCHANT.H., ROSA.J., VERNANT.J.P. L'hématologie de Bernard Dreyfus. Flammarion. Méd.Sciences. 3ème éd.Paris - France. 1992, 523-536.

37-ZITTOUN J ET POITIER DE GOURCY G

Acide folique. Editions Techniques. EMC. (Paris-France). Hématologie, 13000 E²⁰, 1991, 8p

ANNEXES

VI-EXAMEN CLINIQUE

1- examen général

Poids: Taille: Temp: TA: Pouls:
Amigrissement: oui-non Perte de poids en kg: délai:

2- état des muqueuses et des phanères

Pâleur: oui-non ongles cassants:oui-non choïlonychie: oui-non
purpura:oui-non mélanodermie: oui-non macroglossie:oui-non
langue dépapillée:oui-non Etat dentaire: bon-mauvais
autres

3- examen neurologique

Trouble de la sensibilité profonde: oui-non Type: siège:
Trouble de la sensibilité superficielle: oui-non Type: siège:
Trouble de la motricité:oui-non Type: Territoire:

4- diarrhée:oui-non

Nombre de selles/jour: Aspect des selles: Durée:

5-splénomégalie: oui-non(taille.....)

hépatomégalie: oui-non (taille.....)

adénopathie: oui-non (taille minimum: taille maximum: siège:)

6-TOUCHERS PELVIENS: normaux-anormaux (préciser:)

VII-BILAN PARACLINIQUE INITIAL

HB: VGM: CCMH: TGMH: RETIC:

Aspect des gr sur lame:

Fer sérique: sidéroph: saturation: ECBU:

Myélogramme:

Biopsie duodénale: Biopsie fundique:

Protides totaux: alb= alpha1= alpha2=

bêta= gamma= protéinurie des 24heures= vs=

BMR= Parasito des selles: Parasito des urines:

Autres examens biologiques:

Fibroscopie ogd: colonoscopie:

Test thérapeutique et résultats:

Médicament Posologie Réticulocytes entre j5 et j10

vitB12

Foldine

sels de fer

VIII-TRAITEMENT SPECIFIQUE REÇU PAR LE MALADE

Médicament Molécule Dose Début Fin Voie

-
- 1-
- 2-
- 3-
- 4-
- 6-

- 7-
- 8-
- 9-
- 10-

Transfusion: oui-non Quantité: Dates:

Autre traitement:

X-EVOLUTION

1- clinique & biologique:

constantes j0 j8 j15 j30 j60 j90 m3
m6

Poids

Fièvre(+/-)

Pâleur(+/-)

Diarrhée(+/-)

Trouble neuro

organomégalie

HB(g/dl)

VGM(fl)

CCMH(g/dl)

TCMH(pg/cell)

Rétic(10^9 /l)

Fer sérique(μ mol/l)

Transf(μ mol/l)

VS en mm

2-si décès:

Motif:

RESUME

NOM : Dicko

PRENOM : Modibo

TITRE DE LA THESE : ANEMIE PAR CARENCE EN FER , EN VITAMINE B12 ET EN FOLATES : aspects diagnostiques et thérapeutiques en médecine interne à l'hôpital national du point G , Bamako.

ANNEE : 1996 - 1997

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : BIBLIOTHEQUE Ecole nationale de médecine et de pharmacie.

Secteur d'intérêt : hématologie

RESUME : notre étude a concerné des malades hospitalisés dans le service de médecine interne de l'hôpital national du point G.

L'étude a duré 15 mois , de Octobre 1995 à Décembre 1996.

37 malades sur 1172 malades hospitalisés et sur 320 malades anémiques ont été retenus selon les critères de diagnostic d'anémie nutritionnelle.

La carence en fer a été retrouvée chez 26 malades, la carence en vitamine B12 chez 7 malades et la carence en folates chez 4 malades .

12 malades ont bénéficié d'une transfusion sanguine avant le traitement spécifique à cause d'une intolérance clinique à l'anémie.

La réponse thérapeutique substitutive a été excellente chez tous les malades.

(6) MOTS CLES : anémie , carence , fer , vitamine B12 , folates , diagnostic , traitement , adulte .

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.