

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple- Un But- Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES ET DES
TECHNOLOGIES DE BAMAKO**

Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

FMOS

Année Universitaire : 2020-2021

N°...../

THESE

**Aspects épidémiologiques, cliniques
et étiologiques de l'anémie ferriprive dans le service de
médecine interne du CHU Point-G**

Présentée et soutenue publiquement le/...../2021 devant le jury de la
Faculté de Médecine et d'odontostomatologie

Mme. Ida Mariane NGONGANG

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'état)**

Président : Pr. Dapa DIALLO
Membre : Dr. Kaly KEITA
Co-directeur : Dr. Menta Djénébou TRAORE
Directrice : Pr. Kaya Assétou SOUKHO

ADMINISTRATION

DOYEN : **Seydou DOUMBIA** - PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** - PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE**- MAITRE-ASSISTANT

AGENT COMPTABLE : **Mr Yaya CISSE** – INSPECTEUR DU TRESOR

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

- | | |
|-------------------------------|---------------------------------------|
| 1. Mr Yaya FOFANA | Hématologie |
| 2. Mr Mamadou L. TRAORE | Chirurgie Générale |
| 3. Mr Mamadou KOUMARE | Pharmacognosie |
| 4. Mr Ali Nouhoum DIALLO | Médecine interne |
| 5. Mr Aly GUINDO | Gastro-Entérologie |
| 6. Mr Mamadou M. KEITA | Pédiatrie |
| 7. Mr Siné BAYO | Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie |
| 8. Mr Abdoulaye Ag RHALY | Médecine Interne |
| 9. Mr Boukassoum HAIDARA | Législation |
| 10. Mr Boubacar Sidiki CISSE | Toxicologie |
| 11. Mr Massa SANOGO | Chimie Analytique |
| 12. Mr Sambou SOUMARE | Chirurgie Générale |
| 13. Mr Abdou Alassane TOURE | Orthopédie - Traumatologie |
| 14. Mr Daouda DIALLO | Chimie Générale et Minérale |
| 15. Mr Issa TRAORE | Radiologie |
| 16. Mr Mamadou K. TOURE | Cardiologie |
| 17. Mme SY Assitan SOW | Gynéco-Obstétrique |
| 18. Mr Salif DIAKITE | Gynéco-Obstétrique |
| 19. Mr Abdourahmane S. MAIGA | Parasitologie |
| 20. Mr Abdel Karim KOUMARE | Chirurgie Générale |
| 21. Mr Amadou DIALLO | Zoologie - Biologie |
| 22. Mr Mamadou L. DIOMBANA | Stomatologie |
| 23. Mr Kalilou OUATTARA | Urologie |
| 24. Mr Amadou DOLO | Gynéco Obstétrique |
| 25. Mr Baba KOUMARE | Psychiatrie |
| 26. Mr Bouba DIARRA | Bactériologie |
| 27. Mr Bréhima KOUMARE | Bactériologie – Virologie |
| 28. Mr Toumani SIDIBE | Pédiatrie |
| 29. Mr Souleymane DIALLO | Pneumologie |
| 30. Mr Mr Bakoroba COULIBALY | Psychiatrie |
| 31. Mr Seydou DIAKITE | Cardiologie |
| 32. Mr Amadou TOURE | Histo-embryologie |
| 33. Mr Mahamane Kalilou MAIGA | Néphrologie |
| 34. Mr Filifing SISSOKO | Chirurgie générale |
| 35. Mr Djibril SANGARE | Chirurgie Générale |
| 36. Mr Somita KEITA | Dermato-Léprologie |
| 37. Mr Bougouzié SANOGO | Gastro-entérologie |
| 38. Mr Alhousseini Ag MOHAMED | O.R.L. |

39. Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
40. Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
41. Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
42. Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
43. Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie Traumatologie
44. Mr Adama SANGARE	Orthopédie Traumatologie
45. Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
46. Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
47. Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
48. Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie Obstétrique
49. Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
50. Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
51. Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
52. Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
53. Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
54. Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
55. Mr. Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
56. Mr Mamadou Souncalo TRAORE	Santé Publique
57. Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
58. Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
59. Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
60. Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
61. Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
62. Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie – Hépatologie
63. Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne

LES ENSEIGNANTS DECEDES

Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie - Secourisme
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Abdel Kader TRAORE Dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Yéniomégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Boubacar dit Fassara SISSOKO	Pneumologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie – Traumatologie
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mr Bouraïma MAIGA	Gynéco/Obstétrique
Mr. Mady MACALOU	Orthopédie/ Traumatologie
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie – Mycologie
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie

Mr Ibrahim ONGOIBA	Gynécologie Obstétrique
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massambou SACKO	Santé Publique
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique

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

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2. Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
3. Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
4. Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie – Réanimation
5. Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
6. Mr. Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
7. Mr Adégné TOGO	Chirurgie Générale
8. Mr Samba Karim TIMBO	ORL et chirurgie cervico-faciale, Chef de D.E.R
9. Mr Aly TEMBELY	Urologie
10. Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie - Réanimation
11. Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
12. Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale
13. Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
14. Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
15. Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie Traumatologie
2. Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie-Réanimation
3. Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
4. Mr Broulaye Massaoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
5. Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
6. Mr Lamine TRAORE	Ophthalmologie
7. Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie /Obstétrique
8. Mr Ibrahim TEGUETE	Gynécologie/ Obstétrique
9. Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie /Obstétrique
10. Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
11. Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie
12. Mr Honoré Jean Gabriel BERTHE	Urologie
13. Mr Hamady TRAORE	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
14. Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
15. Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
16. Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
17. Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie Générale
18. Mr Bréhima COULIBALY	Chirurgie Générale
19. Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
20. Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
21. Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
22. Mr. Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
23. Mme Kadiatou SINGARE	ORL
24. Mr Hamidou Baba SACKO	ORL

25. Mr Seydou TOGO	Chirurgie thoracique et Cardio-vasculaire
26. Mr Aladji Seïdou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
27. Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
28. Mr Tioukany THERA	Gynécologie

3. MAITRES ASSISTANTS/CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
2. Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
3. Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
4. Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Viscérale ou générale
5. Mr Bréhima BENGALY	Chirurgie Viscérale ou générale
6. Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Viscérale ou générale
7. Mr Sékou Bréhima KOUMARE	Chirurgie Viscérale ou générale
8. Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Viscérale ou générale
9. Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Viscérale ou générale
10. Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Viscérale ou générale
11. Mr Ibrahima SANKARE	Chirurgie thoracique et Cardiovasculaire
12. Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie thoracique
13. Mr Ahmed BA	Chirurgie dentaire
14. Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
15. Mr Issa AMADOU	Chirurgie pédiatrique
16. Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie pédiatrique
17. Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
18. Mr Siaka SOUMAORO	ORL
19. Mr Youssouf SIDIBE	ORL
20. Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
21. Mme Fadima Koréïssy TALL	Anesthésie Réanimation
22. Mr Seydina Alioune BEYE	Anesthésie Réanimation
23. Mr Hammadoun DICKO	Anesthésie Réanimation
24. Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie Réanimation
25. Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie Réanimation
26. Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie Réanimation
27. Mr Abdoul Hamidou HALMEIMOUN	Anesthésie Réanimation
28. Mr Daouda DIALLO	Anesthésie Réanimation
29. Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie Réanimation
30. Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie Réanimation
31. Mr. Mahamadou COULIBALY	Anesthésie Réanimation
32. Mr abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
33. Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
34. Mme Aïssatou SIMAGA	Ophtalmologie
35. Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
36. Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
37. Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
38. Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
39. Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40. Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
41. Mr Bougadary COULIBALY	Prothèse Scellée
42. Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
43. Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie

44. Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
45. Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
46. Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
47. Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
48. Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie traumatologie
49. Mr Layes TOURE	Orthopédie traumatologie
50. Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie traumatologie
51. Mr Louis TRAORE	Orthopédie traumatologie
52. Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
53. Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
54. Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
55. Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
56. Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
57. Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
58. Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie
59. Mr Alkadri DIARRA	Urologie
60. Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie Obstétrique
61. Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie Obstétrique
62. Mme Aminata KOUMA	Gynécologie Obstétrique
63. Mr Mamadou SIMA	Gynécologie Obstétrique
64. Mr Seydou FANE	Gynécologie Obstétrique
65. Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie Obstétrique
66. Mr Ibrahima Ousmane KANTE	Gynécologie Obstétrique
67. Mr Alassane TRAORE	Gynécologie Obstétrique
68. Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mme Lydia B. SITA Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Ibrahim I. MAIGA Bactériologie – Virologie
2. Mr Cheick Bougadari TRAORE Anatomie-Pathologie **Chef de DER**
3. Mr Bakarou KAMATE Anatomie Pathologie
4. Mr Mahamadou A. THERA Parasitologie -Mycologie

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Djibril SANGARE Entomologie Moléculaire Médicale
2. Mr Guimogo DOLO Entomologie Moléculaire Médicale
3. Mr Bakary MAIGA Immunologie
4. Mme Safiatou NIARE Parasitologie - Mycologie
5. Mr Karim TRAORE Parasitologie-mycologie

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Abdoulaye KONE Parasitologie - Mycologie
2. Mr Sanou Kho COULIBALY Toxicologie
3. Mr Mamoudou MAIGA Bactériologie-Virologie
4. Mme Aminata MAIGA Bactériologie Virologie

5. Mme Djeneba Bocar FOFANA	Bactériologie Virologie
6. Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
7. Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
8. Mr Yaya KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
9. Mr Bourama COULIBALY	Anatomie pathologique
10. Mr Boubacar Sidiki DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
11. Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
12. Mr Moussa FANE	Biologie, Santé Publique, Santé-Environnementale
13. Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie
14. Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/ Génomique
15. Mr Nouhoum SAKO	Hématologie/Oncologie Cancérologie
16. Mme Mariam TRAORE	Pharmacologie
17. Mr Saidou BALAM	Immunologie
18. Mme Arhamatoulaye MAIGA	Biochimie
19. Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
20. Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
21. Mr Hama Adoulaye DIALLO	Immunologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Harouna BAMBA	Anatomie Pathologie
2. Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
3. Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
4. Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
5. Mme Assitan DIAKITE	Biologie
6. Mr Ibrahim KEITA	Biologie Moléculaire

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS/ DIRECTEURS DE RECHERCHE

1. Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
2. Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
3. Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
4. Mr. Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
5. Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
6. Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
7. Mr. Moussa T. DIARRA	Gastro-entérologie – Hépatologie
8. Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
9. Mr Ousmane FAYE	Dermatologie
10. Mr Youssoufa Mamoudou MAIGA	Neurologie
11. Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
12. Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
13. Mme Fatoumata DICKO	
14. Mme KAYA Assétou SOUCKO	Médecine Interne

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
2. Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie
3. Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
4. Mr Ilo Bella DIALL	Cardiologie
5. Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
6. Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
7. Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-Entérologie
8. Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------------|
| 9. Mr Bah KEITA | Pneumologie-Phtisiologie |
| 10. Mr Japhet Pobanou THERA | Médecine Légale/Ophthalmologie |
| 11. Mr Mahamadou DIALLO | Radiodiagnostic imagerie médicale |
| 12. Mr Adama Aguisa DICKO | Dermatologie |

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Mr Mahamadoun GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 2. Mr Salia COULIBALY | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 3. Mr Koniba DIABATE | Radiothérapie |
| 4. Mr Adama DIAKITE | Radiothérapie |
| 5. Mr Aphou Sallé KONE | Radiothérapie |
| 6. Mr Mody Abdoulaye CAMARA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 7. Mr Mamadou N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 8. Mme Hawa DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 9. Mr Issa CISSE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 10. Mr Mamadou DEMBELE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 11. Mr Ouncoumba DIARRA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 12. Mr Ilias GUINDO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 13. Mr Abdoulaye KONE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 14. Mr Alassane KOUMA | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 15. Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 16. Mr Souleymane SANOGO | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 17. Mr Ousmane TRAORE | Radiologie et Imagerie Médicale |
| 18. Mr Boubacar DIALLO | Médecine Interne |
| 19. Mme Djenebou TRAORE | Médecine Interne |
| 20. Mr Djibril SY | Médecine Interne |
| 21. Mme Djénéba DIALLO | Néphrologie |
| 22. Mr Hamadoun YATTARA | Néphrologie |
| 23. Mr Seydou SY | Néphrologie |
| 24. Mr Hamidou Oumar BA | Cardiologie |
| 25. Mr Massama KONATE | Cardiologie |
| 26. Mr Ibrahima SANGARE | Cardiologie |
| 27. Mr Youssouf CAMARA | Cardiologie |
| 28. Mr Samba SIDIBE | Cardiologie |
| 29. Mme Asmaou KEITA | Cardiologie |
| 30. Mr Mamadou TOURE | Cardiologie |
| 31. Mme Coumba Adiaratou THIAM | Cardiologie |
| 32. Mr Mamadou DIAKITE | Cardiologie |
| 33. Mr Boubacar SONFO | Cardiologie |
| 34. Mme Mariam SAKO | Cardiologie |
| 35. Mr Hourouma SOW | Hépatogastro-entérologie |
| 36. Mme Kadiatou DOUMBIA | Hépatogastro-entérologie |
| 37. Mme Sanra Déborah SANOGO | Hépatogastro-entérologie |
| 38. Mr Issa KONATE | Maladies Infectieuses et Tropicales |
| 39. Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE | Maladies infectieuses et tropicales |
| 40. Mr Yacouba CISSOKO | Maladies infectieuses et tropicales |
| 41. Mr Garan DABO | Maladies infectieuses et tropicales |
| 42. Mr Jean Paul DEMBELE | Maladies infectieuses et tropicales |
| 43. Mr Seydou HASSANE | Neurologie |
| 44. Mr Guida LANDOURE | Neurologie |

45. Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
46. Mr Mamadou A. C. CISSE	Médecine d'Urgence
47. Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
48. Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
49. Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
50. Mr Pakuy Pierre MOUNKORO	Psychiatrie
51. Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
52. Mr Siritio BERTHE	Dermatologie
53. Mme N'Diaye Hawa THIAM	Dermatologie
54. Mr Yamoussa KARABENTA	Dermatologie
55. Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
56. Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
57. Mme Djeneba KONATE	Pédiatrie
58. Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
59. Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
60. Mme Fatoumata Léonie DIAKITE	Pédiatrie
61. Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
62. Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies métaboliques et Nutrition
63. Mr Djigui KEITA	Rhumatologie
64. Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
65. Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
66. Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
67. Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille/Communautaire

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Boubacari Ali TOURE Hématologie Clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

1. Mr Seydou DOUMBIA Epidémiologie
2. Mr Hamadoun SANGHO Santé Publique, **Chef de D.E.R.**
3. Mr Samba DIOP Anthropologie Médicale et Ethique en santé

2. MAITRES DE CONFERENCES/ MAITRES DE RECHERCHE

1. Mr Cheick Oumar BAGAYOKO Informatique Médicale

3. MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE

1. Mr Hammadoun Aly SANGO Santé Publique
2. Mr Ousmane LY Santé Publique
3. Mr Ogobara KODIO Santé Publique
4. Mr Oumar THIERO Biostatistique/Bioinformatique
5. Mr Chieck Abou COULIBALY Epidémiologie
6. Mr Abdrahamane COULIBALY Anthropologie médicale
7. Mr Moctar TOUNKARA Epidémiologie
8. Mr Nouhoum TELLY Epidémiologie
9. Mme Lalla Fatouma TRAORE Santé Publique
10. Mr Sory Ibrahim DIAWARA Epidémiologie

4. ASSISTANTS/ ATTACHES DE RECHERCHE

1. Mr Seydou DIARRA	Anthropologie Médicale
2. Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie-Bibliographie
3. Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé communautaire
4. Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5. Mr. Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
6. Mr Yéya dit Sadio SARRO	Epidémiologie
7. Mr Bassirou DIARRA	Recherche Opérationnelle
8. Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
9. Mr Bakary DIARRA	Santé publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

1. Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
2. Mr Amsalah NIANG	Odonto Préventive et Sociale
3. Mr Souleymane GUINDO	Gestion
4. Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
5. Mr Rouillah DIAKITE	Biophysique et Médecine Nucléaire
6. Mr Alou DIARRA	Cardiologie
7. Mme Assétou FOFANA	Maladies infectieuses
8. Mr Abdoulaye KALLE	Gastroentérologie
9. Mr Mamadou KAREMBE	Neurologie
10. Mme Fatouma Sirifi GUINDO	Médecine de Famille
11. Mr Alassane PEROU	Radiologie
12. Mr Boubacar ZIBEIROU	Physique
13. Mr Boubakary Sidiki MAIGA	Chimie Organique
14. Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie
15. Mr Issa COULIBALY	Gestion
16. Mr Klétigui Casimir DEMBELE	Biochimie
17. Mr Souleymane SAWADOGO	Informatique
18. Mr Brahim DICKO	Médecine Légale
19. Mme Tenin KANOUTE	Pneumologie-Phtisiologie
20. Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
21. Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
22. Mme Aminata Hamar TRAORE	Endocrinologie
23. Mr Ibrahim NIENTAO	Endocrinologie
24. Mr Aboubacar Sidiki Tissé KANE	OCE
25. Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
26. Mr Benoit Y KOUMARE	Chimie Générale
27. Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
28. Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
29. Mr Baba Diallo	Epidémiologie
30. Mr Mamadou WELE	Biochimie
31. Mr Djibril Mamadou COULIBALY	Biochimie
32. Mr Tietie BISSAN	Biochimie
33. Mr Kassoum KAYENTA	Méthodologie de la recherche
34. Mr Babou BAH	Anatomie

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Lamine GAYE	Physiologie
-----------------	-------------

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Dédicaces

Humblement, avec tout mon amour et ma profonde reconnaissance, je dédie cette thèse :

À mon Dieu, Le Tout Puissant

Merci seigneur, Dieu de l'univers, le tout miséricordieux, le très miséricordieux, gloire et louange à toi mon roi car tu m'as conduite tout au long de ces années, tu m'as protégée et comblé de tes grâces et de ton amour.

Je ne cesserais de t, aimer et en toi Éternel ô mon Dieu je mets ma confiance, car tu es le maître des temps et des circonstances, sois magnifié

J'espère demeurer à tes côtés chaque jour de ma vie, conduis-moi ô père trois fois saint car c'est toi mon berger.

À papa, Jean-Marie TCHIENKOUA

Mon modèle humain, tu as toujours été pour moi un exemple de courage, de persévérance et d'honnêteté dans l'accomplissement du bien. Je tiens à honorer l'homme que tu es pour le goût à l'effort et à l'accomplissement que tu as suscité en moi de par ta rigueur. Tu nous as appris le sens de la responsabilité, de la dignité et de la justice. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, le respect et l'estime que j'ai pour ta personne, j'espère que tu trouveras dans ce travail le fruit de tous tes efforts et le témoignage de ma grande fierté de t, avoir comme père. Puisse le très haut te préserver et te procurer sante, longévité et bonheur.

À maman, Victorine chérie

Source inépuisable de tendresse, d'amour et de patience. Sacrifices sur sacrifices tu as fait pour nous mère. Ces longues années loin de toi maman ont été très difficile mais à chaque fois que j'ai senti une larme couler sur ma joue pour mille raisons, j'ai pensé à toi, ma force, mon repère. Tes prières et tes bénédictions m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Aucune dédicace très chère mère ne pourrait exprimer la profondeur de ce sentiment qui m'anime à chaque fois que je prononce le mot « maman ». Trouve ici l'expression de ma gratitude, de mon affection et de ma reconnaissance profonde. Puisse Dieu le tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur.

À mon grand-frère, Milton Boris GHAHA

Trésor, je me rappelle comme si c'était encore hier la première fois à avoir cru en mon rêve celui de devenir médecin. Ce jour où du chemin de retour de chez la grande mère, ma main dans la tienne comme d'habitude, tu m, as soufflé cette phrase « je t, enverrais faire la médecine au canada ». Dès lors je me suis accroché à ces quelques mots comme jamais au point où j'ai fini par y croire tel un enfant qui n'effleure aucun doute et aujourd'hui ce rêve que tu as nourri en moi est devenu réalité. Alors grand frère tout ceci pour te dire que tu es la genèse de chef d'œuvre et quoi que je puisse dire ou écrire ne pourrait témoigner l'immense amour que je ressens pour toi. Ton soutien et ta compréhension malgré tous mes caprices furent la lumière dans tout mon parcours. En gage de l'estime, du respect et l'amour profond que je te témoigne je te dédie ce travail. Puisse nos liens fraternels se consolider et se pérenniser à jamais. Je t'aime fort

Remerciements.....✍

Au Mali, mon pays d'accueil

Pays culturellement riche, Oh je t'ai aimé et je pense que je t'aimerai toujours, c'est à coup de somptueuse mélodie venant de ta kora ainsi qu'aux couleurs vives de ton bogolan que tu m'as séduit. Je n'oserai oublier tes mets ainsi que ta langue. Quoique Initché Kossobè Kossobè. Ici avec toi j'ai muri et je m'en retourne à ma terre natale tout bâtis ! Merci d'avoir fait de moi une femme et de m'avoir enseigné l'humilité.

Au Cameroun,

Aussi longtemps qu'on accordera une importance particulière à la base, tu resteras cher et précieux à mes yeux car c'est avec toi que j'ai assimilé les bases de tout ce qui me définit à ce jour. Merci mon beau pays.

À mes Maîtres, Pr Kaya Assétou Soukho, Dr Menta Djénébou Traoré, Dr Sy Djibril, Dr Ganda Soumaré, Dr Cissoko Mahamadou, Dr Mallé Mahamadou, Dr Deborah, Dr KEITA Kaly. *Votre envie de transmettre en toute humilité les connaissances que vous avez si chèrement acquises force votre respect*

Ma grande-sœur, Doline MBEUGANG

Doline love comme j'aime bien t, appeler, ma sœur que j'aime tant, j'en aurais long et beaucoup à dire mais ce que je ressens le besoin de faire en ce moment précis c'est de te remercier d'avoir toujours cru en moi, même quand j'y croyais plus, toi tu croyais pour deux. Merci pour ta présence, ta tendresse, tes encouragements et ton soutien inconditionnel. En témoignage de l'amour fraternel et de la connivence existante qui nous lie, je te dédie ce travail. Bien plus qu'une sœur-aînée, tu restes une fidèle amie pour moi, riche en qualités. J'ai beaucoup de la chance de t, avoir comme sœur.

Mon oncle, Papa Adolphe WATAT

Tu as été comme mon père biologique en raison de ton soutien de toute nature sans faille en des moments pénibles et perplexes tout au long de ma vie. Tes sages et nobles conseils paternels ont guidé et éclairé mes pas et surtout dans mes choix judicieux de tous les jours. Cette dédicace est à ton honneur en guise d'une sincère et respectueuse reconnaissance. Merci d'avoir cru en moi papa que Dieu te bénisse papa.

Mes tantes,

Tata Sylvie, j'ai les larmes aux yeux tellement j'ai à dire mais aucun livre ne peut contenir toutes mes pensées. Ma vraie maman tu l'es, tu m'as pris sous tes ailes depuis l'âge de 8 mois et ce que je suis aujourd'hui est le reflet de ton éducation de base. Merci pour ton amour inconditionnel tata. Je t'aime très fort.

Maman Honorine, merci pour tes précieux conseils et ton amour indéfectible. Je t'embrasse fort.

Mon cousin, Nelson

Plus qu'un cousin tu es un ami et un confident. Notre histoire ne date pas d'aujourd'hui, ton soutien précoce et ta présence m'ont été d'une aide précieuse, merci. Arme-toi de courage car de ton encouragement et soutien j'aurai encore besoin pour la suite. Je rends grâce pour cette belle personne que tu es. Trouve dans ce modeste travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

Ma jumelle, Loyce Diane WATAT

Ma sœur d'une autre mère, ma jumelle, tu as été à mes côtés depuis le début de ce parcours et tu n'as ménagé aucun effort pour que nous restions qu'un et indivisible malgré la difficulté. T'avoir connu a été l'une des plus belles choses qui me soit arrivé à Bamako, car loin des miens tu as été ma première famille et tu resteras spéciale dans mon cœur. Avec toi, j'ai pu comprendre que l'amour, le pardon, l'amitié et la loyauté sont des qualités qui ne s'achètent pas. J'ai tellement à te dire mais crois moi, même mon document tout entier ne saurait suffire pour te renouveler ma reconnaissance alors je rends grâce à Dieu pour ta présence dans ma vie. Daigne le seigneur te bénir pour la suite de ton parcours.

Mes neveux et nièces,

Bébé Samuelle, Divine, Dorcas, Esther, Nathan. Vos sourires m'ont toujours donné la joie de me battre jours après jours. Votre présence me fait toujours espérer un lendemain meilleur. Je vous adore mes amours.

Aude, l'une des trios

Tu es une rencontre comme on n'en fait pas deux dans une vie, spéciale. De loin, tout ce qui pouvait m'arriver de mieux. Malgré nos prises de tête et nos discordances dans certains de nos points de vue, je t'aime inconditionnellement pour ta globalité et pour tout ce que tu es. Je remercie Dieu d'avoir croisé nos chemins. Bien de choses à te dire, tout autant à écrire sur chacune de nos conversations. Merci pour l'amitié, pour tes conseils et encouragements. Trouve dans ce modeste travail l'expression de ma profonde reconnaissance.

Dr Nadia ZOUNA,

Plus qu'une grande sœur tu as été Nadia, une amie, une conseillère et pour finir une mère. Mes premiers pas à Bamako ont été guidés par toi. Merci pour l'accueil et pour la voie que tu m'as montrée, pour la sympathie et l'affection que tu m'as toujours portée. Femme battante, tu demeureras pour moi une source d'inspiration.

Dr Laurence TAGNE et mon fiolle SULLIVAN,

Merci pour la considération et le respect que tu portes à ma modeste personne. Grâce à toi je suis devenu la mère de mon bout de chou Sully Sully que j'aime tant. Loin des yeux près du cœur.

Darling (la nuisible),

Merci pour tes fous de rire, les moments de détente dont tu ne peux imaginer les répercussions. Puisse le seigneur te bénir et t'assister dans la suite de ton parcours.

Patrice LIGA,

Est-ce que merci pourrait suffire pour t'exprimer ma gratitude ? non

Alors que le tout puissant nous prête juste longue.

Ma famille de Bamako,

Dr Nadia, Dr Andrea, Dr Maurine, Diane, Nelson, Aude, Corine, Trésor, Adam, Tatiane, Christian, Christelle. Merci pour les agréables moments que nous avons passés ensemble. Puisse Dieu vous procurer bonheur, santé, et réussite.

Mes aînés,

Dr Kevin NIASSAN, Dr Ernest FOGUE, Dr Anicet FOKA, Dr Anicet SONKWE, Dr Diany BATCHATO, Dr Nadia ONDOA, Dr Martial, Dr Aristo, Dr Mimozette, Dr Estelle.

Merci pour votre aide et vos conseils. La considération que vous avez pour moi et votre générosité porteront ses fruits.

Mes cadets,

Dior, Dylane, Marianne, Ymelda, Borel, Dieudonne, Stan, Tatiana NOUMO, Wilfried, Fabiola, Ingrid MAGAN, Tchris, Yann, Audre, Ornelle, Manuela, Junior, Miss Diana, Kacharelle.

Merci pour votre chaleur, votre amitié et votre soutien.

Aux Internistes,

Dr Romuald NYANKE, Dr Nouhoum KONE, Dr Aoua DIARRA, Dr Moussa DIASSANA, Dr Joseph KONE, Dr Oumar CISSE, Dr Bakary DIARRA, Dr Moussa SANGARE, Dr Sékou LANDOURE, Dr Salif SANAFU, Dr Boubacar OUATTARA, Dr Sékou FANE, Dr Yacouba KONE, Dr Alhassane BARRY, Dr Adama SINAYOKO, Dr Stephane DJEUGOUE, Dr Oumou DEMBELE, Dr Fatim COULIBALY, Dr Thérèse.

Merci d'avoir enrichi mes connaissances tant sur le plan théorique que pratique, et pour la confiance que vous m'avez accordée. Puisse Dieu vous accorder longue vie.

À mes collègues internes du service de Médecine Interne,

Diane NJINWOUA, Cynthia SENDJONG, Inès ZOUEKEU, Pamela TEKAM, Samba CAMARA, Nolan SEGNIAGBETO, Mariette ANADJEME, Aissata DIALLO, Serge TCHUENTE.

Avec vous j'ai appris à travailler en équipe, merci pour l'esprit fraternel et convivial dans une atmosphère de travail. Puisse le tout puissant nous faciliter la suite de nos parcours respectifs.

À tous les infirmiers, GS, de la Médecine Interne du CHU Point G,

Merci pour votre franche collaboration et les moments inoubliables passés ensemble. Vous m'avez énormément facilité mon intégration dans le service de médecine interne.

Aux exceptions,

Dr Mohamed DIABATE, Dr Ibrahim BOUARE, Dr Ichiaka DIARRA, Dr Ebenezer ONDOA, Didier WANDJA, Joel FOKAM, Francis OMBAHO, Dr ADRAME.

Je n'ai pu vous catégoriser alors j'en fais une motion spéciale. Merci d'avoir toujours cru en moi. Chacun d'entre vous a contribué en sa modeste manière à la réussite de ce travail. Merci pour vos encouragements. Que le tout puissant vous le rende au centuple.

À L'AEESCM,

Merci pour l'accueil, la solidarité et l'intégration.

À ma promotion ALSACE,

Merci pour toutes ces années passées ensemble. Nous avons eu des hauts et des bas, mais nous sommes restés une famille. Que le seigneur nous donne de cultiver cet amour même en étant loin les uns des autres.

À mon bailleur, la famille FOFANA et la famille KONE,

Merci énormément pour l'accueil, l'hospitalité, je me suis senti en famille près de vous. Que le seigneur vous bénisse.

À tous ceux que j'ai malheureusement oublié,

Ne m'en portez point rigueur car cela n'est point une omission réelle. Je vous porte dans mon cœur.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

À notre Maître et Président du jury,

Professeur Dapa Aly DIALLO

- ✧ Professeur d'hématologie.
- ✧ Chef de service d'hématologie oncologie médicale de l'HPG.

Cher maître,

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de présider ce jury malgré vos multiples occupations, prouve votre générosité et votre modestie. Votre grande pédagogie à transmettre vos connaissances et vos qualités humaines font de vous l'un des maîtres appréciés de la faculté. Recevez, ici cher maître l'expression de notre reconnaissance.

À notre maître et juge,

Dr Kaly KEITA

- ↳ Médecin Interniste
- ↳ Chargé de recherche scientifique
- ↳ Praticien hospitalier dans le service de médecine interne du CHU point G
- ↳ Ancien chef de service de médecine générale de l'hôpital régional de Fousseyni Daou de Kayes
- ↳ Membre de la SOMIMA et de la SAMI

Cher maître,

Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre modestie ainsi que votre simplicité nous sont d'un grand exemple.

Merci pour vos orientations et vos conseils éclairés pendant la réalisation de ce travail.

À notre Maître et Co-directrice de thèse

Docteur MENTA Djenébou TRAORE

- ✧ Spécialiste en Médecine Interne
- ✧ Maître Assistant en Médecine Interne à la FMOS
- ✧ Praticienne Hospitalière au CHU Point G
- ✧ Membre de la SOMIMA
- ✧ Diplômée de l'université Paris VI sur la prise en charge du VIH
- ✧ Diplômée de formation Post-Graduée en Hépatogastro-Entérologie à Mohamed V (Maroc)
- ✧ Titulaire d'un Diplôme Universitaire en Drépanocytose à la FMOS

Cher maître,

La rigueur dans le travail, l'amour du travail bien fait et votre sens élevé du devoir ont forcé notre admiration. Ce travail est le fruit de votre volonté de parfaire, votre disponibilité et surtout votre savoir-faire. Votre ponctualité, votre assurance, votre humilité et votre caractère sociable font de vous une femme de classe exceptionnelle, toujours à l'écoute et à l'attention des autres. Merci pour votre patience, vos encouragements et surtout vos judicieux conseils qui ont contribué à alimenter notre réflexion. Vous resterez pour nous un exemple à suivre.

Cher maître, ainsi est la marque de notre admiration et notre profonde gratitude. Soyez en rassuré.

À notre Maître et Directrice de thèse

Professeur KAYA Assétou SOUKHO

- ↪ Professeur titulaire de médecine interne à la FMOS
- ↪ 1ère femme agrégée en Médecine Interne au Mali.
- ↪ Spécialiste en endoscopie digestive.
- ↪ Titulaire d'une attestation en épidémiologie appliquée.
- ↪ Praticienne hospitalière dans le service de Médecine Interne du CHU Point G.
- ↪ Membre du bureau de la SAMI et de la SOMIMA
- ↪ Spécialiste en médecine interne de l'université de Cocody
- ↪ Diplômée de formation post graduée en gastro-entérologie de l'OMGE à Rabat
- ↪ Titulaire d'un certificat De formation de la PEC du diabète et complications à Yaoundé
- ↪ Maître de conférences agrégé en Médecine Interne.

Cher maître,

Vous nous faites un immense honneur en acceptant diriger ce modeste travail.

Vos qualités scientifiques et intellectuelles ainsi que votre abord facile font de vous une mère multitâche et respectable.

Trouvez ici cher maître l'expression de notre reconnaissance

ABREVIATIONS

Ac	: Anticorps
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
ADP	: Adénopathie
AF	: Anémie Ferriprive
AINS	: Anti Inflammatoires non Stéroïdiens
ALA	: Acide delta Aminolevulinique
Apo-Tf	: Apotransferrine
ARNm	: Acide Ribonucléique messager
ATCD	: Antécédent
β2m	: β2-microglobuline
BDC	: Bruits Du Cœur
BFU-E	: Burst Forming Unit-Erythroid
BMP	: Bone Morphogenetic Protein
CBP	: CREB Binding Protein.
CCMH	: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
Cellule NK	: Cellule Natural Killer
CFU-E	: Colony Forming Unit-Eythroid
CFU-GM	: Colony Forming Unit - Granulocyte Macrophage
CG	: Culot Globulaire
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMH	: Complexe Majeur d'Histocompatibilité
CO	: Monoxyde de carbone
CO₂	: Dioxyde de carbone
CP	: comprimé
CSH	: cellules souches hématopoïétiques
CST	: Coefficient de Saturation en fer de la Transferrine
CTF	: Capacité Totale de Fixation
Dcytb	: Duodenal cytochrome b reductase
DES	: Diplôme d'Etudes Spécialisées
Dife-Tf	: Ditransferrine
DMT1	: Divalent Metal Transporter 1
ELISA	: Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
EPO	: Erythropoïétine
Fe	: Fer
FNLT	: Fer Non Lié à la Transferrine
FOGD	: Fibroscopie Œsogastroduodénale
GR	: Globule Rouge
H	: Heart
HAMP	: Hecpidin AntiMicrobial Peptide
HAS	: Haute Autorité de Sante
Hb	: Hémoglobine.
HBD	: Hecpidin Binding Domain

Hg	: Haptoglobine
HH	: Hémochromatose Hériditaire
HJV	: Hémojuvéline
HO	: Hème-Oxygénase
HPN	: Hémoglobinurie Paroxystique Nocturne
HRE	: Hypoxia Responsive Element
IgM	: Immunoglobuline M
IL	: Interleukine
IMC	: Indice de Masse Corporel
IRC	: Insuffisance Rénale Chronique
IRE	: Iron Responsive Element
IREG1	: Iron Regulated Protein 1 = ferroportine
IRIDA	: Iron-Refractory Iron Deficiency Anemia
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
IRP	: Iron Regulatory Proteien
Jr	: Jour
KDa	: Kilo Dalton
L	: Liver
LT	: lymphocytes T
mg	: milligramme
MICI	: Maladie Inflammatoire Chronique de l'intestin
mm	: millimètre
NADPH	: Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate réduite
Nramp	: Natural resistance associated macrophage protein.
O₂	: dioxygène
OMS	: Organisation Mondiale de la Sante
Pg	: Picogramme
Ph	: Potentiel d'hydrogène
RTf1	: Récepteur Tansferrine 1 : TfR2
RTf2	: Récepteur Transferrine 2 : TfR1
RTfs : sRTf	: rRécepteur soluble ou sérique de la Transferrine.
SDO	: Saignement Digestif Occulte
Slc11a3	: Solute Carrier family 11 member 3.
Slc40a1	: Solute Carrier family 40 member 1.
SMAD	: Homo sapiens mothers against decapentaplegic homolog
STAT	: Signal Transducers and Activators of Transcription.
STEAP	: Six-Transmembrane Epithelial Antigen of the Prostate
TCMH	: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
Tf	: Transferrine
TGF-β	: Transforming Growth Factor β
TLR4	: Récepteur Toll-like 4
TR	: Toucher Rectal
TV	: Toucher Vaginal
TNF	: Tumour Necrosis Factor

USF2	: Upstream Stimulatory Factor 2
VCE	: Vidéocapsule Endoscopique
VGM	: Volume Globulaire Moyen
VitB12	: Vitamine B12
ZnPP	: Protoporphyrine-Zin

Listes des figures

Figure 1 : les globules rouges ou hématies.....	7
Figure 2 : structure quaternaire tétramérique de l'hémoglobine humaine adulte (HbA1).....	8
Figure 3 : schéma général de l'hématopoïèse	9
Figure 4 : aspects cinétiques et morphologiques	10
Figure 5 : régulation de l'érythropoïèse	12
Figure 6 : les aliments riches fer	16
Figure 7 : absorption intestinale du fer	17
Figure 8 : les inhibiteurs de l'absorption du fer	19
Figure 9 : endocytose du fer	21
Figure 10 : cycle de la transferrine	22
Figure 11 : répartition du fer dans l'organisme	23
Figure 12 : schéma général de l'absorption et de la distribution du fer	24
Figure 13 : régulation du fer par l'hepcidine	27
Figure 14 : homéostasie du fer	27
Figure 15 : érythrophagocytose et recyclage du fer	28
Figure 16 : régulations de la biosynthèse de la ferritine et du RTf1 par les protéines IRPs ...	29
Figure 17 : pâleur cutanéomuqueuse	35
Figure 18 : koilonychie chez une patiente anémique	36
Figure 19 : glossite de Hunter	36
Figure 20 : modification des paramètres biologiques sanguins en fonction de la nature de l'anémie	43
Figure 21 : diagnostic positif et différentiel d'une anémie ferriprive, valeur de référence pour l'homme jeune	44
Figure 22 : arbre décisionnel pour la recherche étiologique devant une anémie ferriprive	48
Figure 23 : sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G	56
Figure 24 : vue d'ensemble de face convexe- Médecine Interne côté Sud au bord de la route57	

Liste des tableaux

Tableau I : ampleur relative des réserves de fer d'après la concentration de ferritine dans le sérum	38
Tableau II : outils disponibles pour le clinicien dans le cadre du diagnostic d'une pathologie du métabolisme du fer	40
Tableau III : répartition des patients selon la tranche d'âge.....	62
Tableau IV : répartition des patients selon le sexe	62
Tableau V : répartition des patients selon l'ethnie.....	63
Tableau VI : répartition des patients selon l'occupation	63
Tableau VII : répartition des patients selon la résidence	64
Tableau VIII : répartition des patients selon le mode de référence	64
Tableau IX : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation	65
Tableau X : répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux	66
Tableau XI : répartition des patients selon la prise médicamenteuse	66
Tableau XII : répartition des patients selon le produit consommé	67
Tableau XIII : répartition des patients selon les signes cliniques.....	67
Tableau XIV : répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.....	68
Tableau XV : récapitulatif des examens endoscopiques et d'imagerie médicale	68
Tableau XVI : répartition des patients selon le résultat de la fibroscopie œsogastro duodénale	69
Tableau XVII : répartition des patients selon le résultat de l'endoscopie digestive basse	69
Tableau XVIII : répartition des patients selon le résultat de l'échographie abdominopelvienne	70
Tableau XIX : répartition des patients selon le résultat du scanner abdominopelvien	70
Tableau XX : répartition des patients selon le résultat de la biopsie de la muqueuse rectale	71
Tableau XXI : répartition des patients selon le résultat de la biopsie gastrique ou colique	71
Tableau XXII : répartition des patients selon l'étiologie.....	72
Tableau XXIII : répartition des patients selon le traitement reçu.....	72
Tableau XXIV : répartition des patients selon la durée de la supplémentation	72
Tableau XXV : répartition des patients selon l'évolution.....	73

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	1
Question de recherche.....	3
Hypothèses de recherche	3
OBJECTIFS.....	3
1. Objectif général	4
2. Objectifs spécifiques	4
GENERALITES	4
1. Généralité sur l'anémie ferriprive	5
1.1. Définition	5
1.2. Épidémiologie	5
1.3. Rappel physiologique.....	6
1.4. Hémolyse physiologique.....	12
1.5. Rappels sur le fer	12
1.6. Aspects physiologiques du métabolisme du fer	14
1.7. Aspects pathologiques du métabolisme du fer : anémie ferriprive.....	33
METHODE ET PATIENTS.....	55
1. Cadre et lieu de l'étude.....	55
2. Type et période d'étude.....	59
3. Population étudiée	59
4. Méthodes	60
e) Aspects éthiques.....	61
RESULTATS	62
1. Caractéristiques épidémiologiques	62
2. Caractéristiques cliniques	65
3. Caractéristiques paracliniques	68
3.1. Biologie.....	68
3.2. Endoscopie.....	68
3.3. Imagerie médicale.....	70
3.4. Anatomopathologie	71

COMMENTAIRES ET DISCUSSION	74
1. Les principales limites de l'étude	74
2. Caractéristiques épidémiologiques.....	74
2.1. Fréquence générale	74
2.2. Données sociodémographiques.....	76
3. Caractéristiques cliniques	76
3.1. Motif d'hospitalisation.....	76
3.2. Signes cliniques	76
3.3. Signes paracliniques.....	77
4. Prise en charge	78
5. Évolution	78
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	Erreur ! Signet non défini.
Conclusion	79
Recommandations	80
REFERENCES	82
ANNEXES.....	89
Fiche d'enquete.....	89
Fiche signalétique	92
Data sheet	93
Serment d'Hippocrate.....	94

INTRODUCTION

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) définit l'anémie par la diminution du taux d'hémoglobine dans le sang et cette valeur seuil varie en fonction de l'âge, du sexe (13 g/dl chez les hommes, 12 g/dl chez les femmes et les enfants, 14 g/dl chez les nouveau-nés) et des conditions physiologiques particulières comme la grossesse (10,5 g/dl chez la femme enceinte à partir du 2ème trimestre) [1].

La carence en fer ou sidéropénie désigne la diminution du fer dans l'organisme, à distinguer de l'hyposidérémie qui désigne plutôt le déficit de fer dans le plasma sanguin [2].

Le fer, est indispensable à toute forme de vie sur terre principalement en raison de son potentiel d'oxydoréduction via la réaction de Fenton [3] et pourtant, la carence en fer représente le trouble nutritionnel le plus commun et le plus répandu en pratique clinique allant de la simple déplétion martiale à l'anémie ferriprive qui est l'ultime expression de ce trouble [4]. On parlera d'anémie ferriprive (AF) lorsque, à la suite d'une diminution des réserves en fer, il s'est produit une chute de la concentration en hémoglobine [5].

L'anémie constitue un vaste problème de santé publique à l'échelle mondiale [6] de par son impact sanitaire et socioéconomique. L'OMS estime qu'elle atteint le chiffre ahurissant de 2 milliards d'individus affectés avec pour cause principale l'AF [7]. Entre 1993 et 2005, la prévalence de l'anémie dans le monde était estimée par l'OMS à 47,4% chez enfants d'âge préscolaire, 41,8% chez les femmes enceintes, 30,2% chez les femmes en âge de procréer, 25,4% d'enfants d'âge scolaire, 12,7% d'hommes et 23,9% des personnes âgées [6,8].

L'anémie ferriprive est un problème ubiquitaire touchant aussi bien les pays industrialisés que ceux en voie de développement. Il s'agit d'un trouble nutritionnel de gravité variable auquel sont exposés entre 1993 et 2005, 20% d'enfants d'âge préscolaire, 25% des femmes enceintes et 19% des femmes en âge de procréer en Europe tandis qu'en Asie du Sud-Est, cette prévalence est recensée chez 65,5% d'enfants d'âge préscolaire, 48,2% des femmes enceintes et 35,7% des femmes en âge de procréer [8].

En Afrique, pendant cette même période, 67,6% d'enfants d'âge préscolaire, 57,1% des femmes enceintes et 47,5% des femmes en âge de procréer souffraient [8].

Selon le rapport de l'OMS publié en 2011 la prévalence de l'AF chez les femmes enceintes serait aux alentours de 17% aux Etats unis et 25% en France [9]. Au Maroc cette prévalence

était de 57,5% pour les femmes en âge de procréer et celles enceintes, 17,5% pour les enfants, de 15,5 % pour les hommes et de 3,5 % pour les femmes ménopausées en 2011[10].

Qu'en est-il des cas d'anémie ferriprive au Mali ?

Au Mali, la prévalence de l'anémie a fait l'objet de plusieurs études mais celle faite sur l'AF s'est faite beaucoup plus sur des groupes cibles l'objet d. Entre 1995 et 1997, l'incidence de l'anémie ferriprive chez les femmes enceintes était de 36,8% et la prévalence des anémies au cours de la grossesse variait entre 41% et 59% [11]. Une enquête menée à Bandiagara en 2003 rapportait une prévalence de 40, 1% chez les femmes enceintes [12]. Une autre menée en 2005 dans le district de Bamako montrait que 73% des cas d'anémie chez les femmes étaient largement dus à une carence en fer [13] d'où l'urgence de combattre ce fléau tout en soulignant l'importance d'en reconnaître l'étiologie multifactorielle condition préalable pour que soient mis en œuvre des programmes efficaces de contrôle. Il est entendu que le succès de toute intervention en santé publique, passe entre autres par une bonne compréhension des causes du problème.

Ainsi dans l'optique de participer à l'enrichissement de la banque des données sur l'AF au Mali, nous avons initié cette étude dans le service de médecine interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G dans le but de déterminer la prévalence de l'anémie par carence en fer et concourir à l'affermissement de sa prise en charge.

Question de recherche

À quelle fréquence l'anémie ferriprive est rencontrée au service médecine interne du CHU du Point G ?

Hypothèses de recherche

1. L'anémie ferriprive est fréquente dans le service de médecine interne du CHU du Point G

OBJECTIFS

1. Objectif général

Étudier les aspects épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique et thérapeutique de l'anémie ferriprive dans le service de médecine interne du CHU du Point G.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'anémie ferriprive au service de médecine interne du CHU du Point G ;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques de l'anémie ferriprive ;
- Décrire les aspects cliniques et paracliniques de l'anémie ferriprive ;
- Identifier les différentes étiologies de l'anémie ferriprive ;
- Décrire les moyens thérapeutiques de l'anémie par carence martiale.

GENERALITES

1. Généralité sur l'anémie ferriprive

1.1. Définition [1,15,16]

L'OMS a défini l'anémie par une concentration en hémoglobine basse (< 13 g/dL chez l'homme et < 12 g/dL chez la femme ; < 10,5 g/dL chez la femme enceinte). Ces valeurs restent utilisables chez le sujet âgé : il n'y a pas de diminution de l'érythropoïèse avec l'âge.

L'AF est en rapport avec la diminution du fer disponible à l'hémoglobinosynthèse par épuisement des réserves. Une perturbation du métabolisme du fer peut conduire à l'anémie via deux mécanismes :

- par carence en fer en cas d'insuffisance d'apport alimentaire, augmentation des besoins ou exagération des pertes sanguines.
- par indisponibilité du fer pour l'érythropoïèse sous l'effet de cytokines inflammatoires. Il existe aussi des situations mixtes où interviennent ces deux mécanismes (inflammatoire et ferriprive). Cette anémie est microcytaire, hypochrome, arégénérative et corrigée par l'apport du fer.

1.2. Épidémiologie [1,6,11,17-21]

L'anémie constitue un vaste problème de santé publique associé à un risque accru de morbidité et de mortalité, surtout pour les femmes enceintes et les jeunes enfants. Il s'agit d'une maladie aux causes multiples, à la fois nutritionnelles (carences en vitamines et en minéraux) et non nutritionnelles (autres), qui surviennent fréquemment en parallèle.

Entre 1993 et 2005, l'OMS avait recensé l'anémie comme problème majeur (prévalence ≥ 40 %) de santé publique des enfants d'âge préscolaire dans 69 pays, des femmes enceintes dans 68 pays et des femmes non enceintes dans 54 pays.

L'OMS estimait pendant cette même période qu'en Europe 21,7 % d'enfants d'âge préscolaire, 25,1% des femmes enceintes et 19 % des femmes non enceintes souffraient de l'anémie. En Afrique, cette prévalence se rapprochait respectivement à 67,6%, 57,1% et 47,5% dans ces trois catégories de population.

En se basant sur l'anémie en tant que marqueur indirect, l'OMS estime que la carence en fer touche près de 2,15 milliards de personnes à travers le monde, principalement les femmes à partir de l'adolescence avec une prévalence de 52 % dans les pays à ressources limitées et de 23 % dans les pays industrialisés.

Aux États-Unis, environ 7,8 millions de femmes présentent une carence en fer. La prévalence de l'anémie ferriprive est de 2 % tous terrains confondus et de 3 % chez les femmes entre 12 et 69 ans, soit environ 3,3 millions.

En Australie, les études épidémiologiques font état d'une prévalence de l'anémie ferriprive de 1 à 6 % chez les enfants, 11 % chez les femmes enceintes non supplémentées, 18 % chez les hommes aborigènes et 55 % chez les femmes aborigènes.

Au Maroc, selon les résultats d'une enquête faite en 2011, la carence en fer touchait environ 57,5 % des femmes enceintes et en activité génitale, 18% des enfants de 0 à 4 ans, 15,5% des hommes, et 3,5% des femmes ménopausées.

Au Mali, entre 1995 et 1997, l'incidence de l'anémie ferriprive chez les femmes enceintes était de 36,8% et la prévalence des anémies au cours de la grossesse variait entre 41% et 59%.

1.3. Rappel physiologique

1.3.1. Hématies [22]

Le globule rouge ou hématie ou encore érythrocyte est une cellule circulante anucléée avec pour constituant essentiel l'hémoglobine dont le rôle principal est d'assurer le transport de l'oxygène et du gaz carbonique entre les alvéoles pulmonaires et les tissus. Le globule rouge est formé dans la moelle osseuse (érythropoïèse) sous la forme de réticulocyte, qui se transforme en globule rouge dans le sang circulant. La durée de vie des érythrocytes dans le sang est de 120 jours en moyenne et le temps de transit médullaire des érythroblastes est de 5 à 6 jours. Il est détruit par phagocytose intratissulaire (hémolyse physiologique).

Un taux d'hémoglobine stable signifie l'existence d'un mécanisme régulateur qui assure l'équilibre entre l'hémolyse physiologique et l'érythropoïèse, ce renouvellement quotidien permanent porte sur environ 1/120e de la masse globulaire.



Figure 1 : les globules rouges ou hématies [23]

1.3.2. Hémoglobine [23]

L'hémoglobine est une protéine complexe constituée par l'association d'un groupement protéique, la globine et d'un groupement non protéique, l'hème. Chaque molécule d'hème associe un noyau porphyrinique à un atome de fer ferreux.

a) La globine

La globine est un tétramère formé de 4 chaînes polypeptidiques identiques deux à deux. Deux chaînes α de 141 acides aminés chacune et de deux chaînes β de 146 acides aminés chacune (ce qui donne un total de 574 acides aminés pour l'hémoglobine). Chez l'adulte on trouve :

- ~ 97 à 98 % d'hémoglobine A (HbA) ;
- ~ 2 à 3,5 % d'hémoglobine A2 (HbA2) ;
- ~ Seulement des traces d'hémoglobine fœtale (HbF).

b) L'hème

Chaque sous-unité de globine porte une molécule d'hème. La première étape de la synthèse de l'hème est la formation de l'acide delta-aminolévulinique (ALA) grâce à l'ALA synthétase et la vitamine B6.

c) Union de l'hème et la globine

Elle se fait par une liaison de coordination entre l'histidine F8 de la chaîne α ou β de la globine et le fer de l'hème par une série d'interactions faibles entre le noyau tétrapyrrolique et les parois de la poche de l'hème.

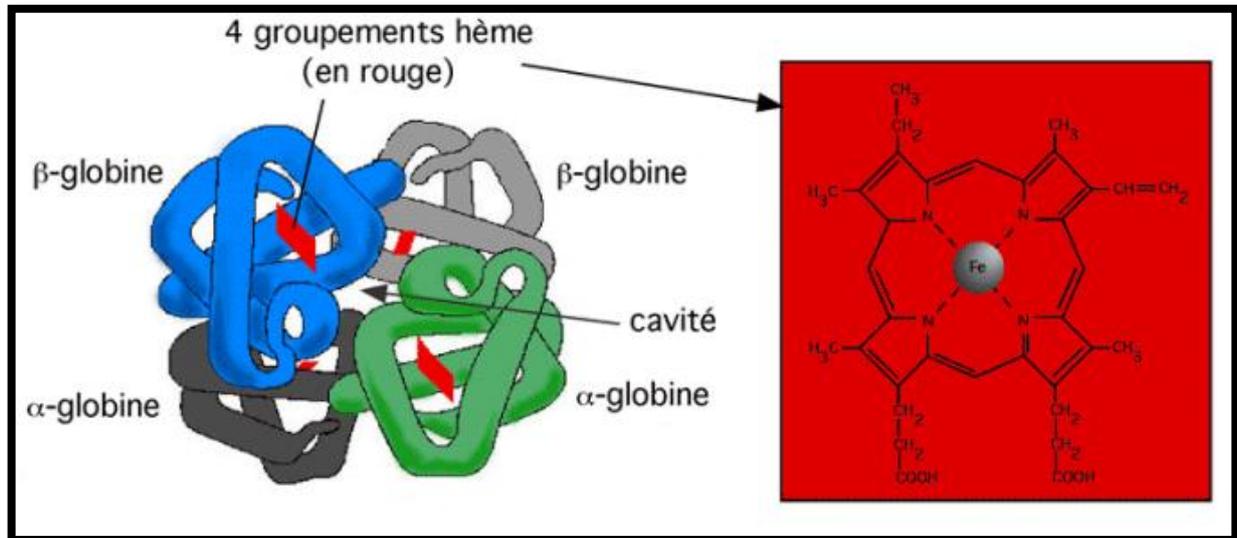


Figure 2 : structure quaternaire tétramérique de l'hémoglobine humaine adulte (HbA1) [25].

1.3.3. L'érythropoïèse [24,25,26]

A. Définition

L'érythropoïèse est une branche spécifique de l'arbre hématopoïétique qui permet la formation d'érythrocytes anucléés (réticulocytes puis globules rouges ou hématies) à partir de la cellules souches hématopoïétiques (CSH). C'est un phénomène adaptatif, la moelle pouvant multiplier sa production par 8 à 10 et sa cinétique peut être étudiée par l'étude du métabolisme du fer 59. Sa durée est d'environ 1 semaine.

B. Siège de l'érythropoïèse.

- **Chez l'embryon** : elle débute dès le 19^{ème} jour de la conception dans le sac vitellin par la production des mégalo blasts et la synthèse d'hémoglobines embryonnaires (Hémoglobines Gowers)
- **Chez le fœtus** : l'érythropoïèse hépatosplénique débute à partir du 3^{ème} mois par la production des normoblastes et la synthèse des hémoglobines fœtale et adulte **A1**, l'érythropoïèse médullaire commence à partir du 4^{ème} mois.
- **Après la naissance** : l'érythropoïèse est exclusivement médullaire avec répression de la synthèse de l'hémoglobine fœtale.

C. Le compartiment des cellules souches.

Les cellules souches sont définies comme des cellules capables à la fois d'auto-renouvellement et de différenciation, ne sont pas identifiables morphologiquement (elles ont l'aspect de cellules immatures : les blastes) mais par leur capacité à former des colonies in vivo et in vitro. On distingue :

- **Les cellules souches myéloïdes multipotentes (CFU-S)** à l'origine de toutes les lignées myéloïdes.
- **Les cellules souches déterminées**, c'est-à-dire engagées irréversiblement, vers une lignée. Concernant la lignée érythroblastique, on a successivement les Burst Forming Unit-Erythroid (BFU-E) et les Colony Forming Unit-Erythroid (CFU-E).

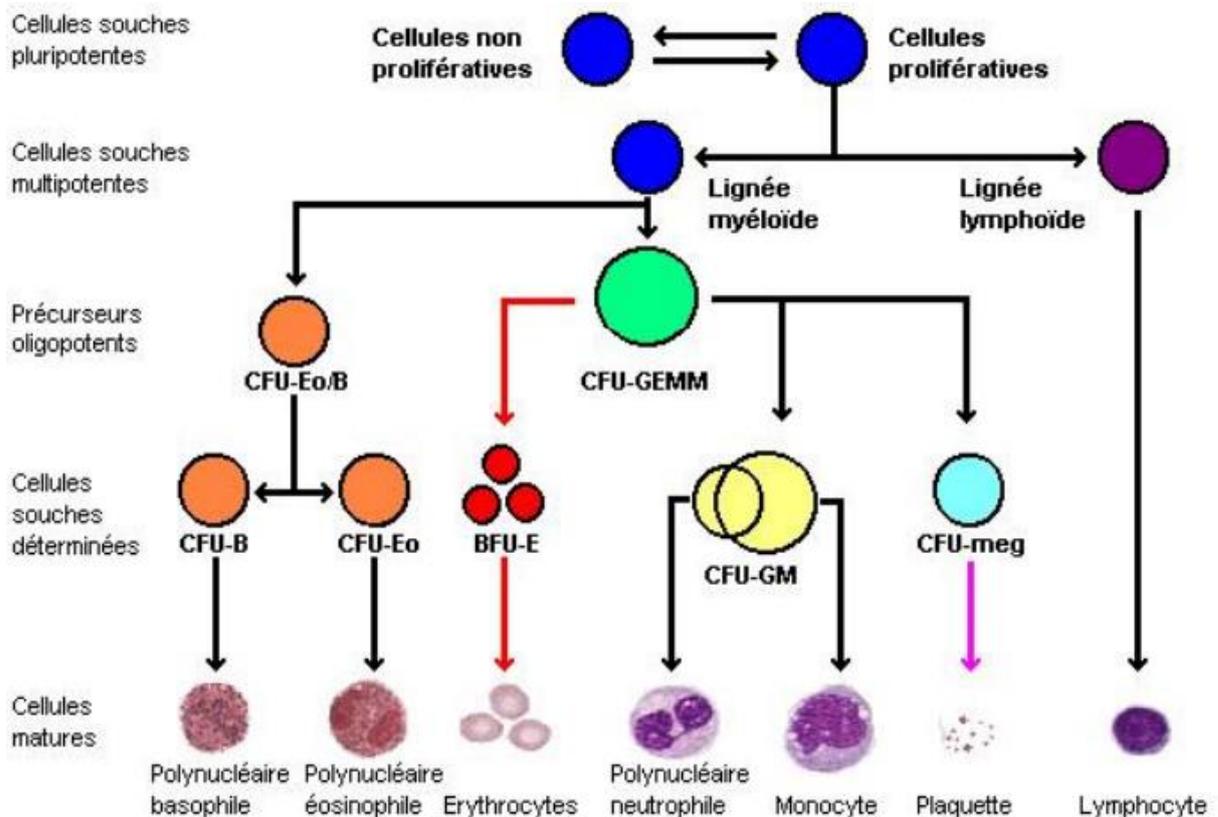


Figure 3 : schéma général de l'hématopoïèse [23].

D. Aspects cinétiques et morphologiques

Les cellules de la lignée érythroblastique, identifiables sur un frottis médullaire (où elles représentent 10 à 30 % des éléments), comprennent successivement le proérythroblaste, l'érythroblaste basophile, l'érythroblaste polychromatophile, l'érythroblaste acidophile.

L'érythropoïèse est caractérisée par deux processus parallèles :

- ➔ **La multiplication cellulaire** (mitose) et la synthèse d'acide désoxyribonucléique (ADN) s'arrêtent au stade d'érythroblaste acidophile. Chaque mitose se traduit par la diminution de la quantité de cytoplasme jusqu'à l'expulsion du noyau par l'érythroblaste acidophile qui donne naissance à un réticulocyte.
- ➔ **La synthèse protéique** est principalement axée vers la production d'hémoglobine, dont la concentration intracellulaire augmente progressivement lors de la maturation érythroïde. Lorsque cette concentration atteint un seuil suffisant, la synthèse d'ADN s'arrête. Un défaut de production d'hémoglobine entraînera donc un excès de mitoses et une diminution de la taille des érythrocytes produits.

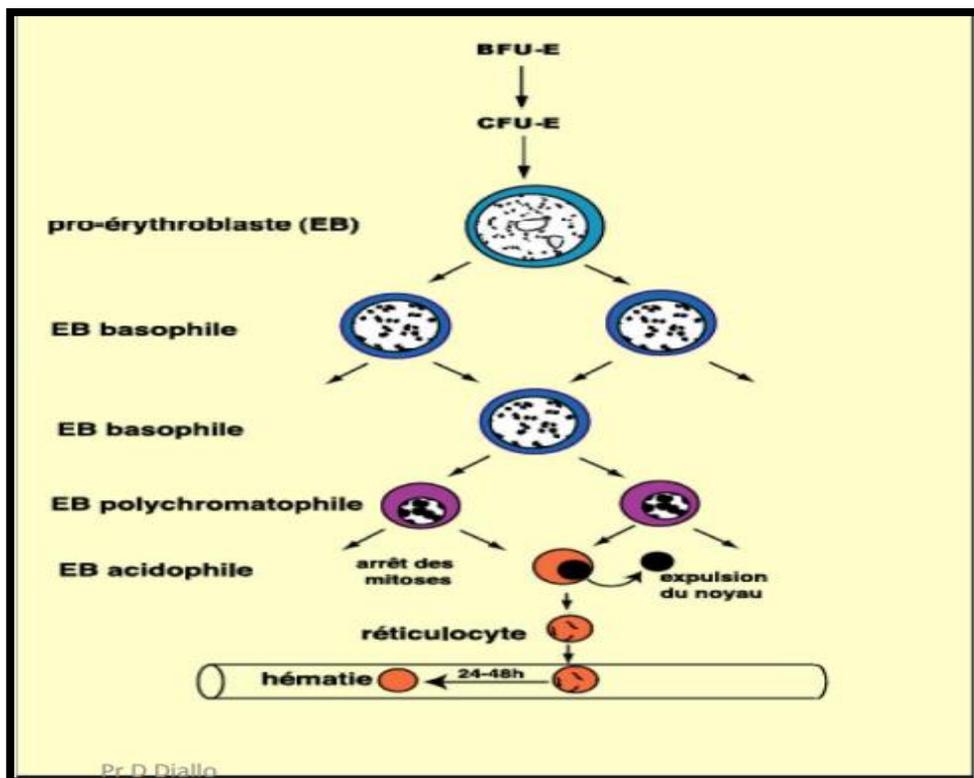


Figure 4 : aspects cinétiques et morphologiques [23].

E. Le réticulocyte

C'est une cellule anucléée qui passe dans le sang où il est identifiable sur le frottis (colorants vitaux). Sa numération (normalement 20.000 à 80.000/mm³) est le reflet de la production médullaire. En 48 heures, il se transforme en globule rouge " mature " mais des fragments nucléaires peuvent persister dans le réticulocyte et sont physiologiquement éliminés par la rate. En cas de splénectomie ou d'asplénisme, ces fragments sont visibles dans les érythrocytes et sont appelés "corps de Jolly".

F. Régulation de l'érythropoïèse.

➤ **Régulation spécifique : Erythropoïétine (EPO)**

Elle est la principale cytokine régulatrice de l'érythropoïèse et l'hypoxie est le principal stimulus de la sécrétion d'EPO par le rein. C'est une glycoprotéine fabriquée par le rein (90%) principalement au niveau des cellules endothéliales des capillaires péri-tubulaires et le foie et agit sur le récepteur de surface spécifique (EPO-R) situé sur les BFU E tardifs, CFU E, Proérythroblaste, Erythroblastes. Sa demi-vie est de 4 - 7 heures et sa concentration plasmatique est de 10 - 20 mU/L. L'EPO stimule la différenciation des CFU-E en proérythroblastes, ainsi que la synthèse de l'hémoglobine dans les érythroblastes jeunes.

➤ **Régulation non spécifique : Facteurs de croissance**

- ~ CFU-E et Proérythroblaste : SCF, IL3, GM-CSF, IL9, IL11.
- ~ BFU E, CFU E : IL11 en présence de IL3

Ces facteurs de croissance participent à la stimulation de l'érythropoïèse.

➤ **Autres facteurs de régulation :**

- ~ **Hormones de stimulation** : androgènes, hormones thyroïdiennes, GH, ACTH, insuline, corticoïdes
- ~ **Hormone d'inhibition** : œstrogènes
- ~ **Lymphocytes T8** : inhibiteur

G. Besoins en matériaux de l'érythropoïèse

➤ **Vitamines :**

- ~ **B12 et B9** : synthèse de l'ADN
- ~ **B6** : synthèse de l'hème
- ~ **Vitamine C** : absorption du fer et incorporation dans la protoporphyrine de l'hème

➤ **Métaux**

- ~ **Fer** : constituant essentiel de l'hémoglobine (1L de sang = 500 mg de fer)
- ~ **Cobalt** : constituant du noyau de la B12
- ~ **Cuivre** : absorption du fer
- ~ **Zn** : absorption du fer et des folates

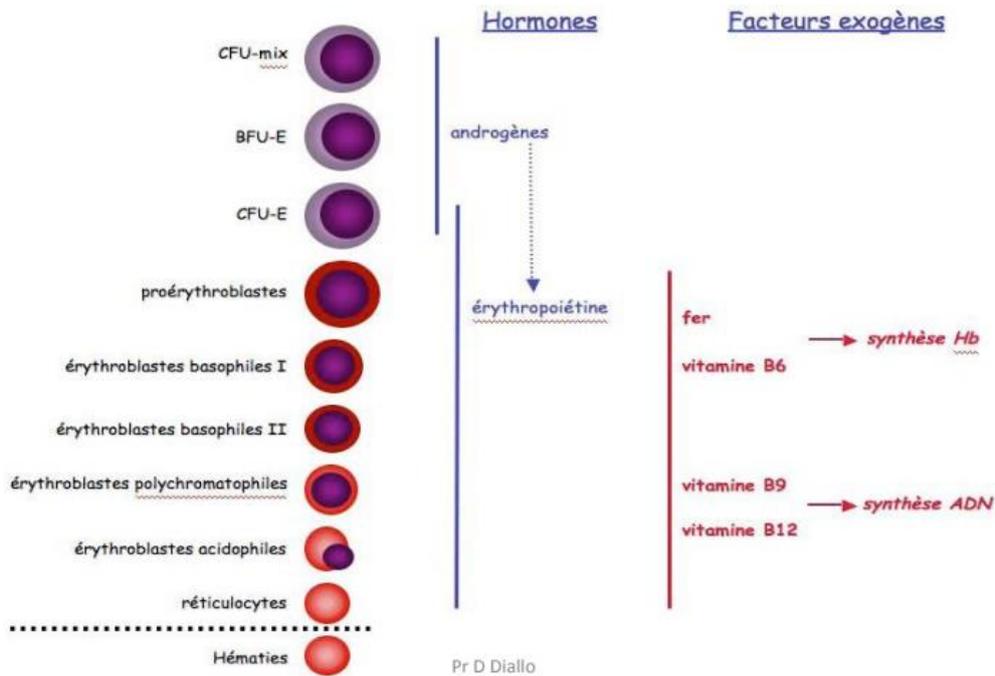


Figure 5 : régulation de l'érythropoïèse [23].

1.4. Hémostase physiologique

Elle touche principalement les globules rouges âgés où la diminution des activités enzymatiques a de nombreuses conséquences notamment au niveau membranaire.

Elle est due à la phagocytose intra tissulaire par les phagocytes mononucléés, et siège principalement dans la moelle et accessoirement dans le foie et la rate. Moins de 10 % est intravasculaire.

1.5. Rappels sur le fer

1.5.1 Historique du fer [27,28]

A) Utilisation médicale du fer

Vers l'an 1500 avant J.C : l'usage thérapeutique du fer était mentionné en médecine égyptienne dans le Papyrus médical de Berlin . Il était utilisé comme remède à appliquer sur les morsures venimeuses.

En 1681 : le médecin anglais Thomas Sydenham montre que la médication ferrugineuse était efficace dans le traitement de la chlorose, l'anémie essentielle des jeunes filles.

En 1831 : le médecin Jean-Pierre Blaud invente la *pilule Blaud*, première formulation moderne du fer, à base de sulfate ferreux et de carbonate de potassium, qu'il présente en 1832 comme un

traitement de la chlorose qui « redonne au sang sa qualité perdue, à savoir celle d'être une substance colorante ».

En 1926 : le médecin américain George Hoyt Whipple (1878-1976) découvre une thérapeutique des anémies graves en faisant ingérer des extraits hépatiques de veau (Prix Nobel de médecine 1934).

En 1954 : Vannotti décrit un syndrome clinico-biologique de déficit en fer sans anémie rencontré chez les personnes âgées. Au-delà de 65 ans, ce trouble est présent chez 40% des sujets.

En 1987 : le fer végétal, non héminique, a un coefficient d'absorption inférieur à 5%, n'en déplaie à Popeye et à ses épinards. Le fer animal, héminique, est absorbé entre 5 et 20%.

En 1996 : l'Américain Feder découvre la mutation d'un gène HFE laquelle exprimée à l'état homozygote est responsable de 60 à 100% des hémochromatoses.

En 2002 : l'équipe de Sophie Vaulont (Institut Cochin, Paris), découvre l'hepcidine, l'hormone de régulation de l'absorption digestive du fer.

B) Méthodes d'études

Le métabolisme du fer a été étudié en trois grandes étapes :

- ~ **Au XIX^e siècle** : les études d'anatomo-pathologique, de cytochimie et d'histochimie, ont permis une première approche de la répartition normale et pathologique du fer dans l'organisme.
- ~ **Au cours du XX^e siècle** : la dynamique du métabolisme du fer a pu être approchée par la technique d'utilisation des isotopes (isotopes de fer radioactif, médicaux ou biologiques, à demi-vie courte).
- ~ Ces méthodes ont permis de mesurer la vitesse du passage du radio-fer dans le sang, l'absorption intestinale du fer, son devenir dans les organes, en particulier dans la moelle osseuse chez les précurseurs des globules rouges.
- ~ **À partir des années 1990** : le savoir fait un nouveau bond, avec la biologie moléculaire et surtout la génétique moléculaire (entre autres utilisations de souris transgéniques) qui permettent d'approcher la génétique et le métabolisme complexe du fer à l'échelle moléculaire.

1.5.2. Propriétés physico-chimiques du fer [29,30]

Le fer est un oligo-élément de symbole Fe, de numéro atomique 26 et de masse atomique relative 55,85. Il appartient à la classe des métaux de transition et arrive en quatrième position dans les éléments les plus présents sur Terre (5 %) après l'oxygène, le silicium et l'aluminium. C'est un élément paradoxal dont la toxicité provient de sa capacité à réagir avec l'oxygène et se présente dans la nature sous 2 états d'oxydation :

- Fer (II) ou fer ferreux : Fe^{2+}
- Fer (III) ou fer ferrique : Fe^{3+}

Cette propriété chimique conditionne sa capacité à participer aux réactions d'oxydoréduction et donc sa toxicité potentielle pour les cellules. Le fer libre contribue à la production de radicaux libres capables d'endommager de nombreuses molécules biologiques (membranes lipidiques, protéines, ADN). Les mammifères ont ainsi développé un système complexe de régulation de l'absorption, du transport et du recyclage du fer.

1.5.3 Rôle du fer [16]

Le fer est nécessaire à toute forme de vie sur Terre (seules quelques rares bactéries peuvent utiliser le manganèse à la place du fer) du fait de ses propriétés de fixation d'oxygène et d'oxydo-réduction :

- ~ utilisation de l'oxygène par les enzymes de la chaîne respiratoire mitochondriale ;
- ~ constituant de plusieurs cytochromes, de la myoglobine ;
- ~ cofacteur enzymatique (catalase, peroxydase) ;
- ~ synthèse d'ADN et transcription de certains ARN messagers, par exemple.

Dans l'organisme, le rôle central du fer est celui du transport de l'oxygène aux cellules : le fer est un élément constitutif de l'hème, qui est associé aux molécules de globines pour former l'hémoglobine dans la moelle osseuse (érythropoïèse). Le précurseur immédiat de l'hème est la protoporphyrine, dans laquelle le zinc peut remplacer le fer en cas d'insuffisance, donnant la protoporphyrine liée au zinc.

1.6. Aspects physiologiques du métabolisme du fer [16]

1.6.1. Cycle du fer

Le métabolisme du fer fonctionne comme un circuit fermé avec les échanges rapides entre les différents compartiments ; peu d'échanges se font avec le milieu extérieur en physiologie.

L'intestin absorbe le fer à partir des aliments et les macrophages stockent et recyclent le fer après phagocytose des globules rouges en fin de vie. Le fer dans la circulation est redistribué grâce à la transferrine aux tissus cibles notamment la moelle osseuse. Très peu de fer est filtré par le glomérule rénal, ce fer est totalement réabsorbé le long du néphron.

1.6.2. Besoins quotidiens en fer

Ils correspondent aux quantités nécessaires pour compenser les pertes et répondre aux circonstances particulières de la vie. Ils varient selon l'âge, le sexe et certaines conditions physiologiques et sont de l'ordre de 1 à 2mg/jr chez l'homme et 2 à 4 mg/jr chez la femme.

Les besoins sont accrus au cours de la poussée de croissance chez l'adolescent, chez les femmes en âge de procréer en raison de leurs pertes en fer menstruelles et chez la femme enceinte avec l'expansion de sa masse érythrocytaire et les besoins du fœtus et du placenta en fer. Ils sont moindres chez les hommes et les femmes ménopausées.

1.6.3. Apports [31,32]

L'alimentation est la seule source du fer en dehors d'un traitement médicamenteux. Pour compenser les pertes et couvrir les besoins, l'organisme doit recevoir de l'alimentation la quantité de fer nécessaire qui est d'environ 10 à 20 mg de fer/jr. Cependant, seule une faible fraction de cet apport est réellement absorbée, environ 1 mg/ jr pour une alimentation équilibrée, l'absorption ne peut dépasser 7 à 8 mg / jr. En dehors du cas particulier de la supplémentation en fer, ce dernier provient exclusivement des apports alimentaires et se présente sous deux formes :

A) Le fer héminique (incorporé dans la structure l'hème) :

Il entre dans la constitution de l'hémoglobine, de la myoglobine et des enzymes hémopoétiques. Il est apporté dans l'alimentation par la viande rouge, le poisson et la volaille. Sa biodisponibilité est meilleure (25-30%) et son absorption est non influencée par l'apport d'autres aliments de façon conjointe.

B) Le fer non héminique (non incorporé dans la structure l'hème) :

Il est présent dans certaines enzymes et correspond aux formes de transport et de réserve du fer. Il est présent dans les végétaux (céréales), mais aussi dans le fer de contamination (ustensiles) et d'enrichissement. Sa biodisponibilité est faible (5-10%) et son absorption est influencée par les autres constituants.



Figure 6 : les aliments riches fer [23].

1.6.4. Absorption intestinale du fer

a) Le mécanisme de l'absorption intestinale [23,33-35]

L'absorption du fer dépend de sa forme chimique et est conditionnée entre autres par l'acidité gastrique, qui transforme le fer ferrique (Fe^{3+}) en fer ferreux (Fe^{2+}) pour le rendre absorbable par les entérocytes. Elle est augmentée lorsque les besoins augmentent (enfants et adolescents, grossesse). L'absorption est maximale au niveau duodénale et jéjunale proximale, par les entérocytes matures des villosités et concerne globalement 10% du fer ingéré.

Il existe cependant une possibilité d'absorption iléale, voire colique, expliquant l'absence de carence dans les exclusions duodénales. Pour passer de la lumière intestinale au plasma, le fer doit trois étapes :

- Franchissement membrane apicale ;
- Transport à l'intérieur de l'entérocyte ;
- Traversée de la membrane basolatérale.

➤ Absorption du fer non héminique :

Elle est influencée par certains constituants, une fois libéré des complexes auxquels il est lié dans les aliments, il pénètre dans la cellule intestinale par son pôle apical à travers les microvillosités de l'entérocyte où il est réduit au préalable en fer ferreux par une Ferriréductase nommée Dcytb (Cytochrome b réductase) qui s'y trouve avant d'être fixé sur des récepteurs de

la bordure en brosse de la muqueuse intestinale des cellules et transporté dans la lumière intestinale à travers la membrane par le DMT1 (Divalent Métal Transporter).

Les composés ferreux sont mieux absorbables que les composés ferriques car le fer divalent forme facilement les chélates solubles en milieu légèrement basique, pouvant alors se complexer à certains peptides qui peuvent être dissous au niveau duodénal et jéjunal permettant ainsi au fer d'être absorbé. Le fer trivalent n'est soluble qu'à pH acide.

➤ **L'absorption du fer héminique :**

Le fer héminique n'est pas capté par les bordures en brosse de la muqueuse intestinale contrairement au fer non héminique. Le mécanisme d'absorption n'est pas connu mais l'endocytose semble y jouer un rôle prépondérant. Il est directement incorporé dans l'entérocyte par un transporteur approprié HCP1 (hème carrier transporter) puis libéré dans l'entérocyte après clivage de la molécule d'hème par un hème oxygénase et suit le même chemin que le fer entré sous forme ionisée.

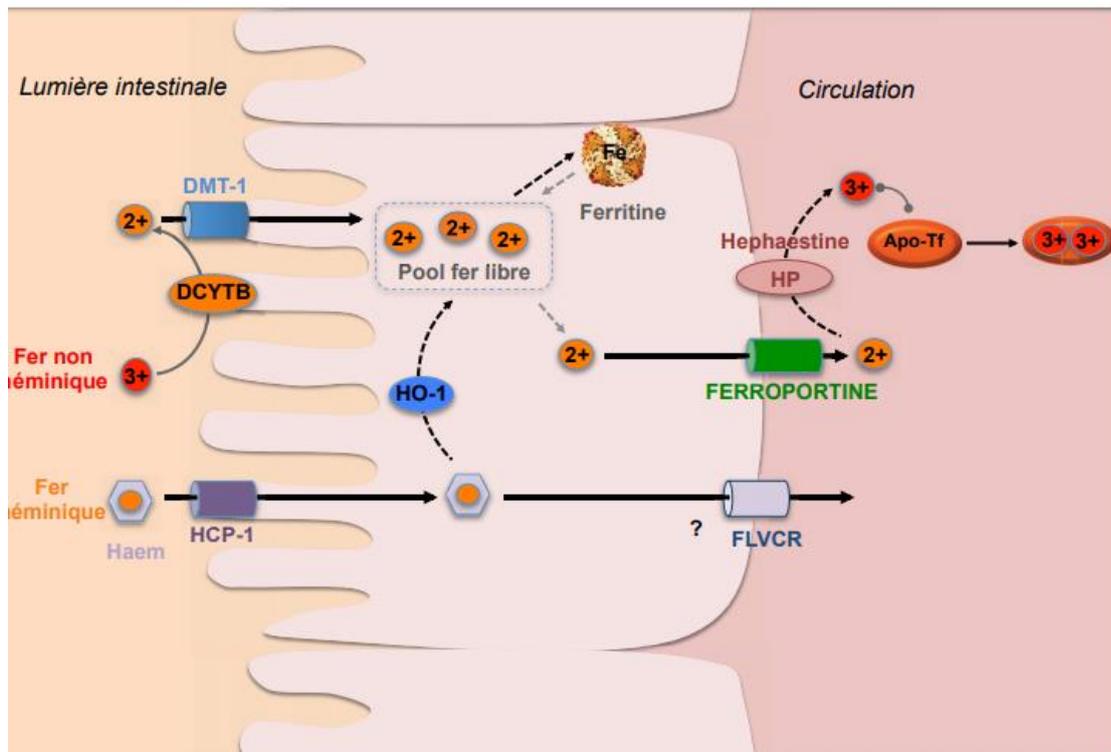


Figure 7 : absorption intestinale du fer [36]

b) Les facteurs influençant l'absorption du fer [24,26,35-39]

Certains éléments de l'alimentation pris conjointement interfèrent sur l'absorption intestinale du fer :

Les activateurs de l'absorption du fer :

- ~ L'acide ascorbique par sa capacité à former un chélate avec le fer ferrique : c'est le plus puissant facilitateur connu de l'absorption du fer non héminique ;
- ~ Les acides citrique, succinique, malique et lactique présents dans les fruits et essentiellement dans les agrumes ont un effet catalyseur facilitant également mais à moindre degré ;
- ~ Une alimentation riche en viandes ou en vitamine C (fruits, jus, légumes verts, choux, pomme de terre).

Les inhibiteurs de l'absorption du fer :

- ~ Les phytates et tannâtes des céréales et légumes ;
- ~ Les tanins contenus dans le thé, le café, le soja ;
- ~ Les fibres et le calcium ;
- ~ Phosphoprotéines du jaune d'œuf (ovalbumine) ;
- ~ Le calcium contenu dans le lait et les produits laitiers non fermentés ;
- ~ Les composés phosphatés contenus dans les repas par la formation de phosphate ferrique insoluble ;
- ~ Le magnésium, le zinc, le manganèse, le cuivre, l'argile, des médicaments (antiacides, inhibiteurs de la pompe à protons, antihistaminiques H2 ; antibiotiques tels que les quinolone et tétracycline).

A noter que d'autres facteurs peuvent modifier l'absorption intestinale du fer tels que :

- ~ Le mode de cuisson par destruction de l'acide ascorbique ;
- ~ La nature des récipients utilisés (l'aluminium) ;
- ~ Certaines habitudes alimentaires néfastes pratiquées (Pica, géophagie) ;
- ~ La gastrectomie ;
- ~ Les diarrhées sévères chroniques, du seul fait qu'elles réduisent le temps de contact entre la muqueuse duodénale et le bol alimentaire.

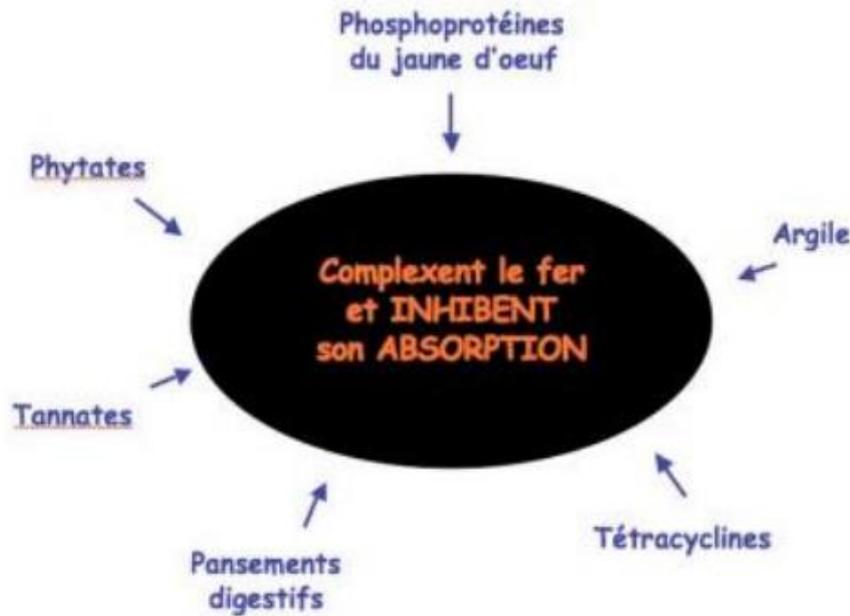


Figure 8 : les inhibiteurs de l'absorption du fer [23]

1.6.5. Transport du fer [40-44]

a) Transport endocytaire

Une fois absorbé, le fer peut être soit stocké sous forme de ferritine à l'intérieur de la cellule intestinale soit transporté au pôle basolatéral par la ferroportine pour être relargué dans la circulation sanguine.

b) Transport vers la circulation sanguine

Une fois exporté au niveau du pôle basolatéral de l'entérocyte, la sortie du fer ferrique vers le sang est tributaire du taux d'hepcidine circulant (Inhibiteur de la sortie du fer) et de l'action oxydase d'une enzyme appelée héphaestine. Cette ferroxidase est capable d'oxyder le fer ferreux en fer ferrique, condition nécessaire à sa fixation sur son transporteur plasmatique spécifique qu'est la transferrine ou sidérophiline.

c) Transport plasmatique du fer : rôle de Transferrine

Le fer extracellulaire n'est jamais libre car potentiellement toxique de par sa capacité à réagir avec le peroxyde d'hydrogène et à former des radicaux libres, c'est pourquoi il est en permanence lié à la transferrine. Le transport plasmatique et la distribution cellulaire du fer se fait essentiellement par le biais de la transferrine après oxydation par la ferroxidase

La transferrine (Tf), est une glycoprotéine qui contient environ 700 acides aminés, une masse moléculaire d'environ 80 KDa, migrant en position $\beta 1$ globine à l'électrophorèse et synthétisée

par les hépatocytes du foie. Elle est formée de deux domaines pratiquement identiques (N et C) capable de fixer deux ions ferriques et se présente sous trois formes :

- Apotransferrine (apo-Tf) : sans atome de fer
- Monoferrique (monoFe-Tf) : fixée à un seul atome de fer
- Di ferrique (diFe-Tf) : fixée à deux atomes de fer

La distribution du fer entre diFe-Tf et monoFe-Tf dépend de la saturation de la Tf, physiologiquement les molécules de transferrine sont saturées avec un coefficient de saturation (CS) à 33 % et une capacité totale de fixation (CTF) de 45 à 75 micromoles/L. L'apotransferrine est capable de lier deux atomes de fer ferrique provenant du tube digestif, de la rate et du foie, devenant alors la transferrine. Lorsque la transferrine est quasi saturée en fer, une forme biochimique anormale de fer apparaît dans le plasma : le fer non lié à la transferrine (FNLT). Ce fer est lié à des composés de bas poids moléculaire comme le citrate et l'acétate et cette faible liaison va faciliter leur pénétration dans les cellules par diffusion passive et causer des dommages cellulaires principalement au niveau hépatique.

D'autres protéines plasmatiques peuvent lier le fer à un moindre degré : la ferritine plasmatique, qui à l'état normal contient peu de fer, l'haptoglobine, et l'hémopexine.

La transferrine va délivrer via la circulation sanguine son fer aux cellules utilisatrices en interagissant avec un récepteur spécifique présent à leur surface, le récepteur de la transferrine (RTf). Cette liaison provoquera alors l'internalisation de ce complexe, puis sa dissociation intracellulaire pour permettre l'utilisation du fer ainsi que la remise en circulation de l'apotransferrine. Les érythroblastes de la moelle osseuse captent environ 70 % du fer lié à la transferrine plasmatique.

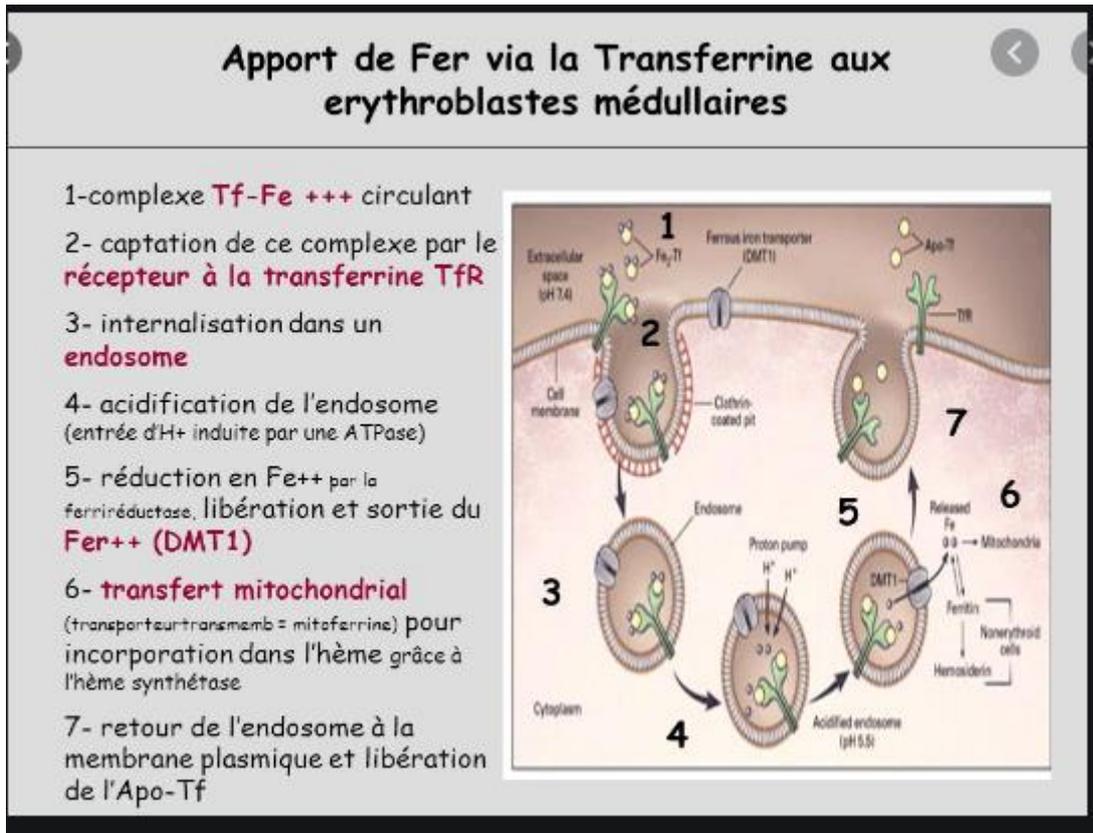


Figure 9 : endocytose du fer [44]

d) Transport intratissulaire du fer : les récepteurs de la transferrine (RTf)

Le récepteur de la transferrine est une glycoprotéine transmembranaire constituée de deux sous-unités identiques de 95 kDas liés par des ponts disulfures. Chaque sous-unité de 760 acides aminés comprend trois domaines :

- un domaine cytoplasmique, support de l'extrémité aminoterminal ;
- un domaine transmembranaire hydrophobe ;
- un large domaine carboxyterminal.

Une séquence peptidique particulière (tyrosine-thréonine- arginine- phénylalanine) de la région cytoplasmique a été identifiée comme signal d'endocytose grâce à son large domaine extracellulaire lui permettant de lier 2 molécules de transferrines.

Il existe deux formes de RTf :

RTf1 : ubiquitaire (sauf les globules rouges matures) dont l'expression est contrôlée par le pool cellulaire martial labile, il se lie à la molécule HFE. En clinique, la partie circulante du TfR1 peut être dosée. Celle-ci est augmentée dans les carences en fer, même si elles sont associées à une inflammation, et dans les hyper-érythropoïèses, même si elles sont inefficaces.

TfR2 : il est exclusivement d'origine hépatique et l'expression n'est pas contrôlée par la concentration cellulaire en fer. Il ne se lie pas à la molécule HFE. L'affinité de TfR2 pour Fe-Tf est 25 fois inférieure à celle de TfR1. Son rôle est incertain, mais son importance est sans doute grande dans le mécanisme de la régulation du fer. En effet, TfR2 est muté dans une forme d'hémochromatose non HFE. Dans cette hémochromatose, l'expression de l'hepcidine est diminuée.

Le transport plasmatique du fer se fait en 4 étapes :

- ~ Fixation de la transferrine sur son récepteur : cette séquence ne connaît que la transferrine chargée et préférentiellement sous forme diférique
- ~ Internalisation du complexe par endocytose dans les vésicules endosomales du cytosol constituées par une invagination de la surface cellulaire.
- ~ Acidification de cette organelle, libération du fer dans l'endosome et réduction en fer ferreux par une Ferroréductase de la famille des STEAP (six-Trans membrane épithélial antigen of prostate) principalement le STEAP3
- ~ Transport du fer réduit dans le cytoplasme par DMT1, libération de la transferrine et reconstitution du récepteur (en effet, après libération du fer, la transferrine reste liée à son récepteur à cause du pH acide et la vésicule endosomale retourne à la membrane cellulaire où, en présence d'un pH neutre, l'apotransferrine est relarguée dans le plasma tandis que le récepteur est recyclé à la surface cellulaire).

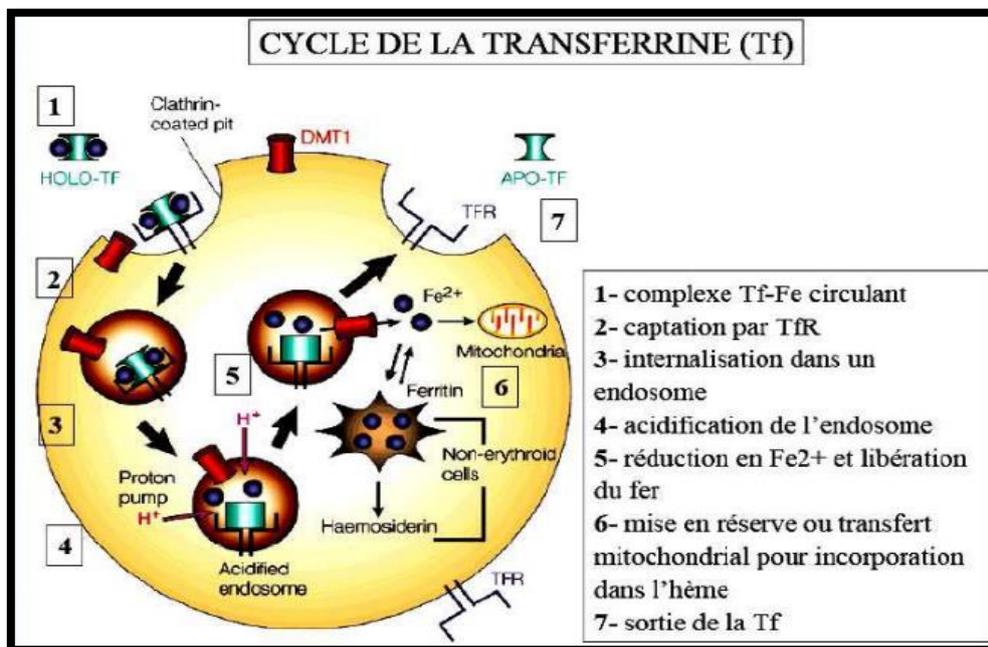


Figure 10 : cycle de la transferrine [45]

1.6.6. Répartition du fer [23]

La quantité totale de fer de l'organisme est de l'ordre de 3 à 4 g chez l'adulte, répartis entre 3 compartiments :

- Le compartiment fonctionnel (70%)** constitué par 65% de fer hémoglobinique (dans les érythroblastes médullaires), 5% de fer myoglobinique, 0,5% de fer enzymatique nécessaire au métabolisme oxydatif (catalase, cytochrome, myéloperoxydase).
- Le compartiment de réserve (25-30%)** : la protéine de réserve c'est l'apoferritine qui se charge du fer sous deux formes : la ferritine, hydrosoluble, facilement mobilisable et l'hémosidérine, insoluble et peu mobilisable.
- Le compartiment de transport (0,1%)** constitué par la transferrine ou sidérophiline.

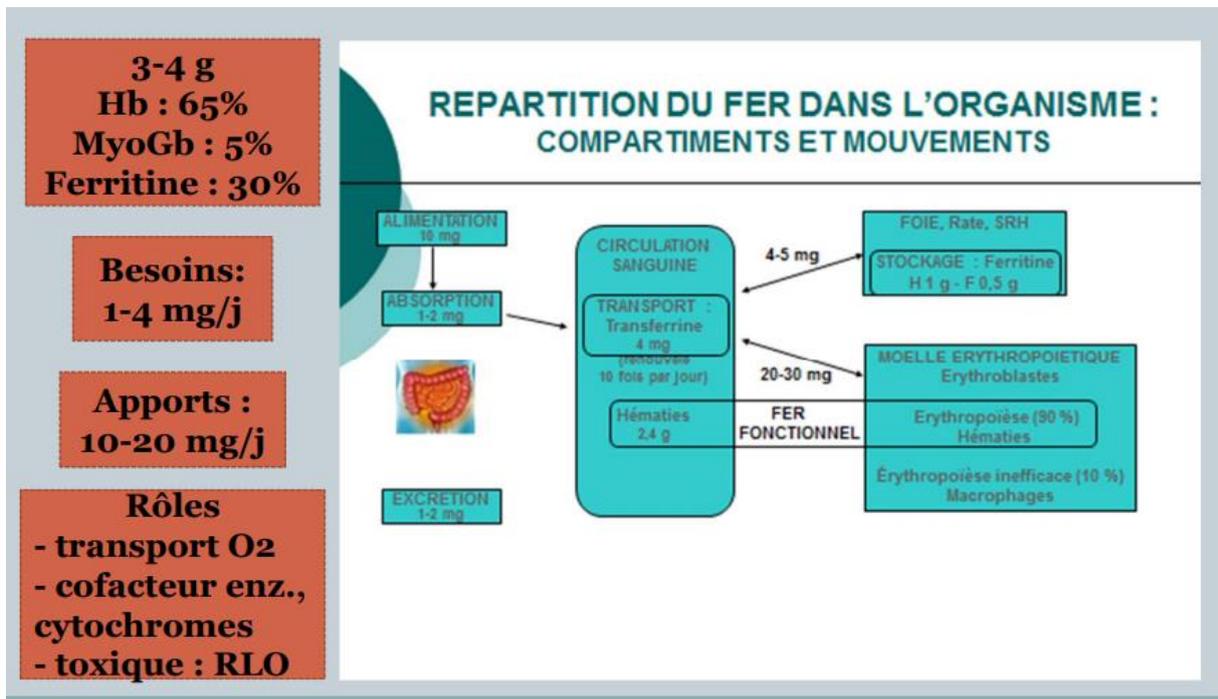


Figure 11 : répartition du fer dans l'organisme [45]

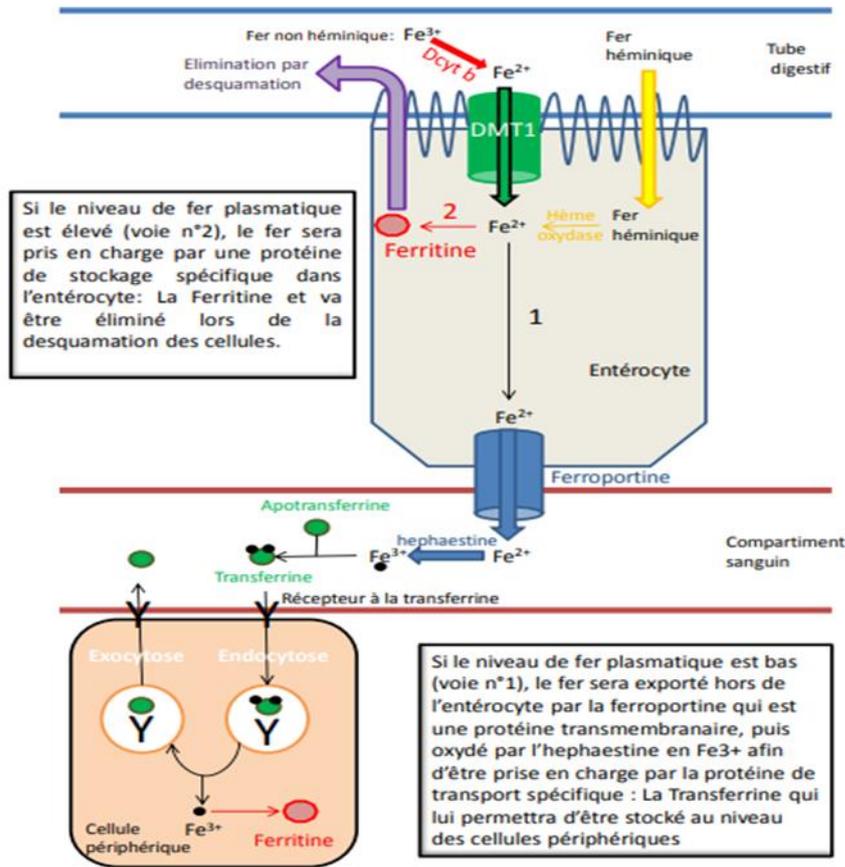


Figure 12 : schéma général de l'absorption et de la distribution du fer [46]

1.6.7. Le recyclage du fer : l'érythrophagocytose [47,48]

La quantité de fer nécessaire à notre organisme provient, pour une faible part, des apports alimentaires tandis que l'essentiel provient du recyclage du fer à partir de la lyse des globules rouges. Différents types de cellules interviennent dans ce processus de recyclage tels que les macrophages de la rate et de la moelle osseuse, de même que les cellules de Kupffer du foie. Les macrophages vont phagocyter les érythrocytes ayant atteint leur durée de vie (environ 120 jours) et libérer l'hémoglobine puis le fer lui-même grâce à l'activité de l'hème-oxygénase. À ce stade, le fer peut être orienté vers la ferritine, protéine de stockage cellulaire du fer, ou être dirigé vers le plasma. La libération plasmatique du fer est médiée par la ferroportine, protéine transmembranaire qui exporte le fer cellulaire sous forme de Fe²⁺ ; celui-ci est alors oxydé en Fe³⁺ par la céruloplasmine ce qui permet la prise en charge du fer par la transferrine et son transport dans le plasma. L'érythrophagocytose libère environ 20 mg de fer par jour nécessaire au processus d'érythropoïèse.

1.6.8. Pertes en fer [49-50]

a) Physiologiques :

- Chez l'homme : 1 mg/jour
 - Desquamation des cellules de l'épithélium duodéal,
 - Pertes sanguines digestives physiologiques (= 0,5 ml/j),
 - Sueur et desquamation cutanéophanérianne,
 - Urines.
- Chez la femme : 2 mg/jour
 - Pertes gynécologiques : (20-50 ml soit 8 à 20 mg de fer).
 - La grossesse : 500 mg de fer
 - L'allaitement : 1 mg/jour

b) Pathologiques :

- Seule voie : saignement
- Un litre de sang contient 500mg de fer

c) Excrétion augmentée si :

- Apport alimentaire excessive
- Surcharge par transfusion

1.6.9. Fer et érythropoïèse [39,51]

Environ 200 milliards de globules rouges matures doivent être produits chaque jour par la moelle osseuse pour compenser la destruction des globules rouges sénescents par les macrophages tissulaires. Cette production est contrôlée principalement par le taux d'érythropoïétine et par la disponibilité du fer dans le plasma. Les besoins en fer sont très importants au cours de l'érythropoïèse, principalement pour assurer la synthèse d'hème et la formation de l'hémoglobine.

Après son export dans le cytosol, la majorité du fer de l'érythroblaste est adressée à la mitochondrie par un mécanisme encore mal élucidé et incorporé dans la protoporphyrine IX (PPIX). L'atome de fer s'accroche à la protoporphyrine IX et le tout forme la molécule d'hème ; Cette réaction est catalysée par la ferrochélatase, la dernière enzyme de la chaîne de biosynthèse de l'hème. Après sa synthèse, l'hème est exporté vers le cytosol par des protéines de type ABC-transporteur pour être associée aux chaînes de globine ou aux apocytochromes. Les déficits enzymatiques de cette voie métabolique conduisent à des porphyries dont certaines peuvent avoir des traductions hématologiques.

1.6.10. Régulation du métabolisme du fer

Il n'existe aucun mécanisme pour l'organisme de réguler les pertes ou les surcharges en fer, le métabolisme du fer est caractérisé par une homéostasie finement régulée, maintenue par deux systèmes : l'absorption intestinale et le recyclage macrophagique au niveau l'organisme et le système IRP/IRE au niveau cellulaire.

a) Régulation de l'absorption intestinale du fer [40,52, 53]

Trois éléments interviennent dans cette régulation : l'hepcidine, la protéine HFE et le récepteur 2 de la transferrine.

➤ L'hepcidine et l'absorption du fer.

C'est l'hormone clé du métabolisme du fer. Elle est synthétisée par le foie sous forme d'un précurseur de 84 acides aminés puis sécrétée dans le plasma sous forme d'un peptide mature de 20-25 acides aminés, très structuré par la présence de 8 cystéines formant 4 ponts disulfure. L'hepcidine, isolée des urines comme peptide antimicrobien, a ensuite été identifiée comme une protéine hépatique dont l'expression est dépendante d'une protéine appelée hémoujuvéline (HJV), corécepteur des bone morphogenic proteins (BMP) et indispensable à l'expression basale de l'hepcidine puisque des mutations HJV chez l'homme sont responsables de formes juvéniles sévères d'hémochromatose par déficit de production d'hepcidine.

Mécanisme d'action : l'hepcidine inhibe l'export de fer en interagissant à la membrane des entérocytes et à la surface des macrophages, avec la ferroportine, l'exporteur du fer, entraînant son internalisation puis sa dégradation.

Principaux axes de régulation de l'hepcidine :

- ~ Les niveaux de fer
- ~ L'érythropoïèse
- ~ L'hypoxie
- ~ L'inflammation.

➤ La protéine HFE et le RTf2.

La protéine HFE intervient dans l'activation de l'hepcidine. Quand les taux de fer sont bas, HFE est séquestré par RTf1 diminuant ainsi le taux de l'hepcidine. En cas de surcharge, l'holotransferrine déplace HFE qui peut alors interagir avec RTf2 et induire l'expression de l'hepcidine.

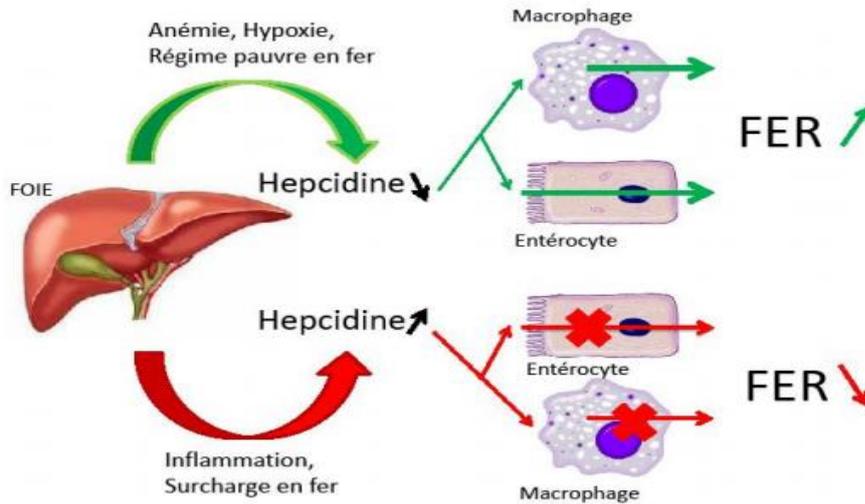


Figure 13 : régulation du fer par l'hepcidine [46]

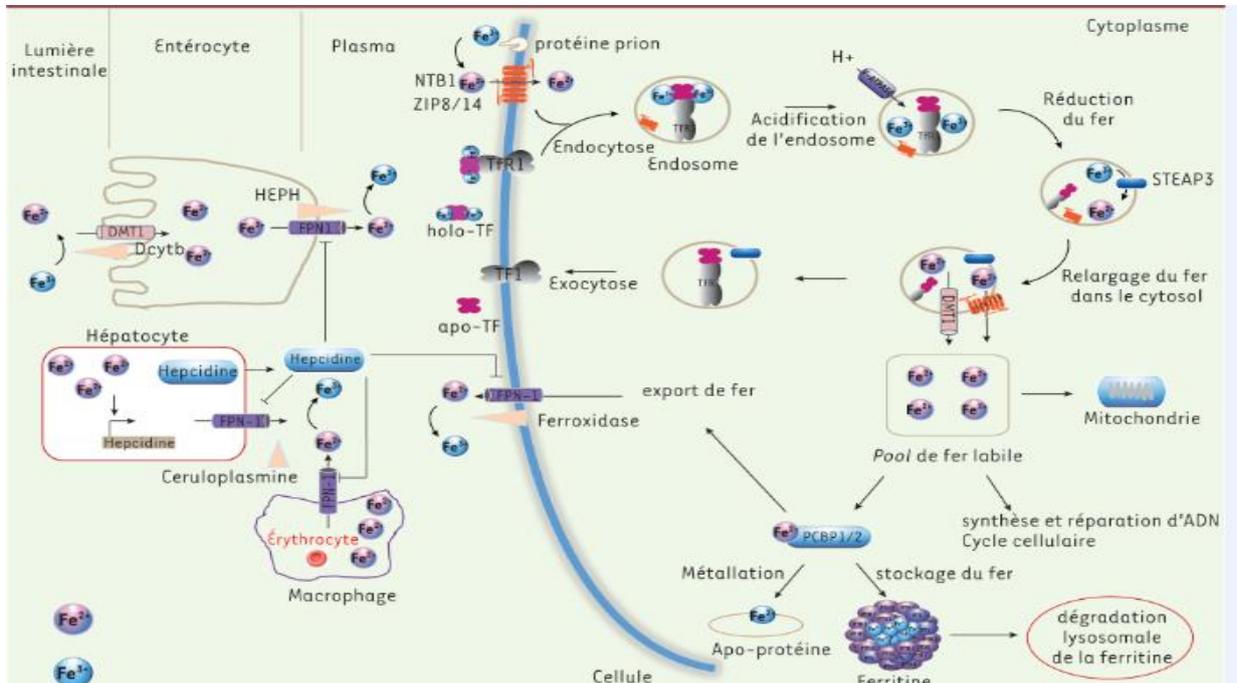


Figure 14 : homéostasie du fer [54].

➤ **L'érythrophagocytose :**

L'érythrophagocytose et le recyclage du fer des érythrocytes sénescents permettent la remise à disposition, dans le plasma, du fer à l'ensemble des cellules assurant donc la biodisponibilité du fer présent dans l'organisme.

Lors de ce processus d'érythrophagocytose, le fer libéré par le catabolisme de l'hème est redistribué dans la circulation sanguine pour répondre à la demande de fer des cellules érythrocytaires immatures présentes dans la moelle osseuse. La plupart du fer présent dans

l'organisme se trouve donc en perpétuel échange entre ces deux types de cellules, les érythrocytes et les macrophages. Il apparaît donc clairement que les perturbations du recyclage du fer héminique peuvent avoir des répercussions importantes et rapides sur la production des globules rouges.

Un excès de recyclage du fer héminique contribue à la surcharge en fer des parenchymes dans les hémochromatoses, alors qu'à l'inverse une rétention anormale de fer dans les macrophages est un élément important contribuant aux anémies des états inflammatoires.

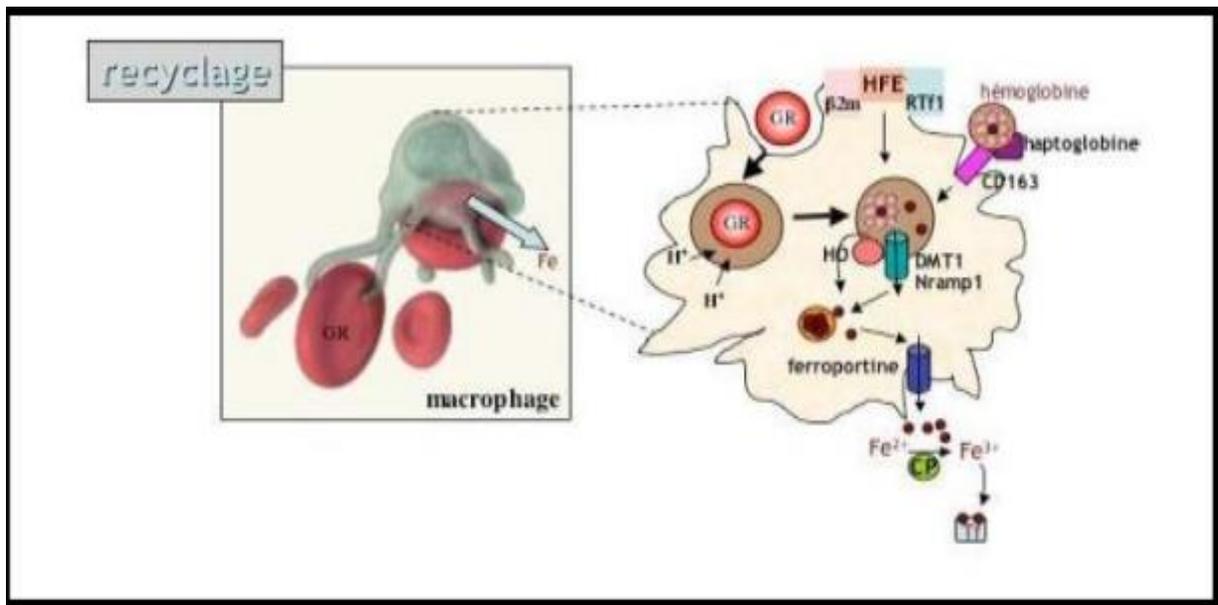


Figure 15 : érythrophagocytose et recyclage du fer [55].

b) Système IRP/IRE

L'**IRE** (Iron responsive element) est une séquence nucléotidique qui possède une structure en tige-boucle localisée en région 5' ou 3' non traduite sur certains ARN messagers (ARNm).

Les **IRP** (Iron regulatory proteins) 1 et 2 sont des protéines qui peuvent interagir avec les structures IRE.

Ce système agit au niveau de l'entrée cellulaire, du stockage et l'export du dans la cellule.

Les ARN de la ferritine et du récepteur de la transferrine 1 possèdent tous deux ce type de structure : l'ARN de la ferritine possède un IRE en région 5' alors que celui du récepteur de la transferrine 1 en possède plusieurs en région 3'.

En situation de carence en fer dans la cellule, les IRPs interagissent avec les boucles IRE ; ce qui :

- ~ Pour l'ARNm de la ferritine empêche la fixation du complexe permettant la traduction et limite donc la synthèse de ferritine.
- ~ Pour le récepteur 1 de la transferrine limite la dégradation de l'ARNm du récepteur de la transferrine et favorise la synthèse du récepteur.

L'entrée du fer est donc facilitée dans la cellule pour permettre les activités biologiques, alors que la synthèse de ferritine est limitée puisqu'il n'y a aucune nécessité d'orienter le fer vers le compartiment de stockage du fer cellulaire.

En situation d'excès de fer dans la cellule, l'interaction des IRPs avec les IRE ne se produit plus, ce qui a pour conséquence :

- ~ Pour l'ARNm de la ferritine de favoriser la fixation du complexe permettant la traduction de l'ARNm et donc la synthèse de ferritine,
- ~ Pour le récepteur 1 de la transferrine de favoriser la dégradation de l'ARNm du récepteur de la transferrine et ainsi de limiter la synthèse du récepteur.

L'entrée du fer dans la cellule est donc limitée pour éviter toute majoration du fer cellulaire, alors que la synthèse de ferritine permet d'orienter le fer vers le compartiment de stockage.

Le pool labile, dont l'augmentation est toxique pour la cellule, est donc contrôlé.

Il faut noter que l'entrée du fer non lié à la transferrine n'est pas contrôlée par ce système.

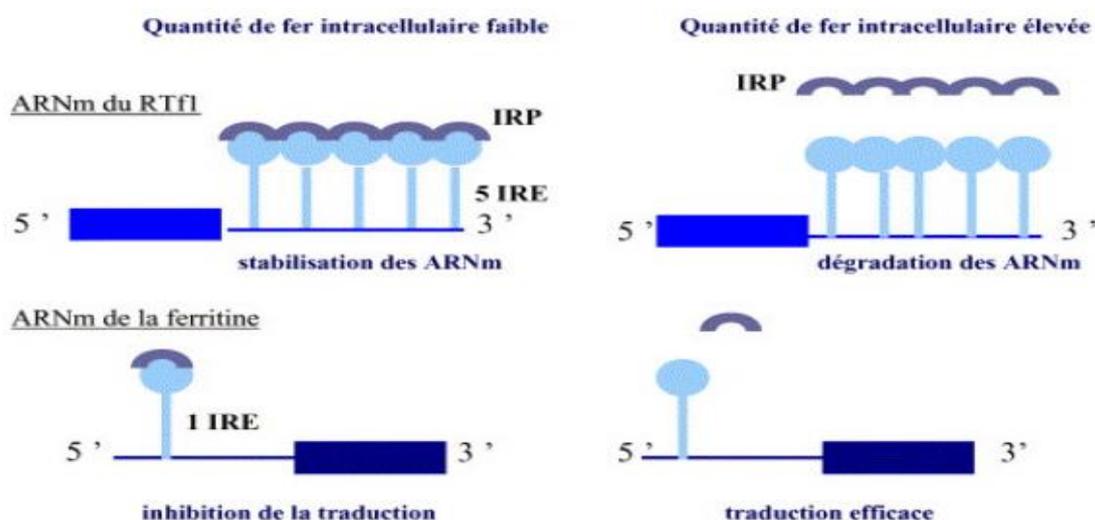


Figure 16 : régulations de la biosynthèse de la ferritine et du RTf1 par les protéines IRPs [56].

1.6.11. Molécules impliquées dans le métabolisme et l'homéostasie du fer

[48,49,57-63]

a) La protéine de liaison du fer : la transferrine (Tf)

Elle assure en permanence une redistribution du fer au sein des différents.

b) Les récepteurs de la transferrine (RTf)

Ce sont les protéines clé pour l'acquisition cellulaire du fer transporté par la transferrine. Les érythroblastes sont les cellules les plus riches de l'organisme (800000 RTf par cellule au stade érythroblaste). On distingue le RTf1 et le RTf2.

c) Les protéines de stockage

- **La ferritine**

La ferritine est une macromolécule sphérique constituée de l'assemblage de 24 sous unités de deux types (H=heart et L=liver) en proportion variable, délimitant une coupole centrale au sein de laquelle est stocké du fer sous forme de micelles d'oxyde de fer hydraté et phosphaté.

Dans l'organisme, la ferritine est présente dans les monocytes macrophages du foie, de la rate et de la moelle osseuse. Elle est également présente dans le cytoplasme des hépatocytes, des hématies, leucocytes et des cellules de divers organes : rein, cœur, poumon, testicule, placenta.

La ferritine est la protéine de mise en réserve du fer. Elle contient au maximum 4500 atomes de fer par molécule et 2500 maximums pour les ferritines tissulaires ; son aptitude à séquestrer le fer lui donne une double fonction de détoxification du fer et de réserve. La ferritine est également une protéine de la phase aiguë de l'inflammation, sa production augmente en cas d'activation macrophagique. La concentration de la ferritine dans le sang évolue parallèlement à celle de la ferritine tissulaire et donc un bon reflet de réserve en fer dans l'organisme directement mobilisable.

- **L'hémossidérine**

C'est la forme dégradée de la ferritine.

d) Les transporteurs membranaires du fer

- **DMT1**

Également appelée Nramp2, c'est une protéine ubiquitaire appartenant à la famille des transporteurs membranaires de type SLC11a2. Elle assure le transport de nombreux cations divalents dont le fer ferreux, le manganèse, le cobalt, le zinc et le cadmium. Son rôle dans le transport du fer a été démontré au niveau du pôle apical l'entérocyte.

- **Nramp1**

À l'inverse de Nramp2 pour lequel il existe beaucoup d'arguments expérimentaux permettant d'affirmer une fonction de transporteur du fer, des arguments indirects tirés de la comparaison avec d'autres membres de la famille Nramp suggèrent que Nramp1 pourrait contribuer à transporter le fer en dehors du phagosome, hors d'atteinte de l'agent infectieux.

La protéine Nramp1 est exprimée uniquement dans les macrophages et dans les granulocytes et elle est associée à la membrane de l'endosome tardif.

- **Ferroportine**

C'est à ce jour le seul exportateur cellulaire de fer connu. L'expression du gène ferroportine est régulée par le fer intracellulaire, par l'intermédiaire du système IRE/IRP et par des signaux systémiques ; des mutations du gène Slc40a1 codant pour la ferroportine sont à l'origine d'une nouvelle forme de surcharge en fer héréditaire l'hémochromatose de type 4.

e) Les ferriréductases : Dcyt b et Steap3

- **Dcyt b** (Duodenal Cytochrome b)

Dcytb est une protéine membranaire présente à la surface apicale des entérocytes où elle assure la réduction du fer ferrique non assimilable en fer ferreux absorbable. Elle est également présente dans le foie et la rate.

- **Steap 3** (Six-Transmembrane Epithelial Antigen of the Prostate 3)

C'est une ferriréductase endosomale impliquée dans la capture du fer après endocytose de l'holotransferrine grâce à son activité ferriréductase NAD(P)H dépendante. Elle est synthétisée dans les tissus hématopoïétiques et dans le foie adulte et contient deux histidines capables de lier une molécule d'hème.

f) Les ferroxidases : la céruloplasmine et l'héphaestine

- **La céruloplasmine**

La céruloplasmine est un polypeptide d'environ 120 kDa qui possède de nombreuses fonctions dont celles de transporteur de cuivre, de fer et d'antioxydant. Elle transporte le Cu aux cellules mais participe aussi à son excrétion de l'organisme, oxyde le fer ferreux en fer ferrique. La concentration de céruloplasmine plasmatique augmente pendant l'inflammation et l'infection.

- **L'héphaestine**

C'est une protéine transmembranaire d'environ 134 kDa localisée dans les vésicules de Golgi, exprimée dans le foie, au niveau des cellules de Kupffer, ce qui suggère qu'elle pourrait

participer à la sortie du fer de ces cellules. Comme la céruloplasmine, elle a une activité ferroxidasique impliquée dans l'absorption intestinale du fer et peut donc oxyder le fer pour fixer l'apotransferrine et favoriser sa sortie par exocytose vers le sang. Contrairement à la céruloplasmine qui est une ferroxidase sérique, l'héphaestine contient sans doute un domaine transmembranaire qui ancre la protéine dans la membrane, pour certains cependant, elle serait surtout localisée dans la région périnucléaire.

g) Les transporteurs de l'hème : l'haptoglobine et l'hémopexine

L'haptoglobine et l'hémopexine peuvent véhiculer du fer en liant respectivement l'hémoglobine et l'hème plasmatiques. Cette capacité permet d'éviter une toxicité liée à la présence de ces composés dans le plasma, notamment lors de phénomènes d'hémolyse

• L'haptoglobine (Hg)

C'est une glycoprotéine synthétisée par le foie, de migration alpha 2 à l'électrophorèse avec une demi vie de 2-5 jours selon le phénotype ; sa structure biochimique associe une chaîne lourde beta à deux types de chaînes alpha (type 1 et 2), conférant à l'haptoglobine un polymorphisme génétique. On distingue 3 phénotypes : Hg 1-1 (75kDa), Hg 1-2 (120kDa) et Hg 2-2 (170kDa).

L'haptoglobine neutralise l'hémoglobine produite d'une hémolyse physiologique intravasculaire en formant un complexe haptoglobine-hémoglobine qui est éliminé rapidement en moins de 20 minutes. Le catabolisme par le système réticuloendothélial du foie permet le recyclage du fer et la protection du néphron des effets toxiques de l'hémoglobine pure.

L'hémolyse physiologique consomme environ 1g d'haptoglobine par jour

• L'hémopexine

C'est une glycoprotéine sérique de masse relative 60 kDa environ, synthétisée par le foie et induite par l'inflammation ; sa demi-vie plasmatique est de 7 jours. C'est la protéine plasmatique qui a la plus forte affinité pour l'hème (protoporphyrine + atome ferreux Fe²⁺) ou l'hématine (forme oxydée de l'hème à Fe³⁺). Elle intervient en seconde intention dans la clairance de l'hème, après intervention de l'haptoglobine lorsque cette voie est saturée.

h) Enzyme de dégradation de l'hème : Hème oxygénase (HO)

Le système enzymatique hème oxygénase (HO) est le facteur limitant du catabolisme de l'hème et libère le fer sous forme ionisée. Trois isoformes ont été caractérisées mais seules HO1 et HO2

sont fonctionnelles et capables de générer le monoxyde de carbone (CO), la biliverdine, rapidement transformée en bilirubine et du fer libre qui conduit à l'induction de la ferritine.

Par la réaction de Fenton, ils agissent via l'anion superoxyde O₂⁻ et le peroxyde d'hydrogène, et produisent le radical hydroxyle particulièrement réactif et délétère.

i) Mégaline-Cubiline

La cubiline est une protéine de 460 kDa sans domaine transmembranaire, capable de se lier à la vitamine B12 dans l'intestin, à la transferrine et l'hémoglobine dans les reins

La cubiline interagit avec la mégaline par son domaine transmembranaire, permettant ainsi l'ancrage à la membrane du complexe mégaline-cubiline-ligand puis son internalisation responsable de la clairance de l'hémoglobine libre du sang vers le rein lors d'une hémolyse

La présence de la mégaline est détectée dans plusieurs cellules épithéliales, la cubiline est retrouvée dans un nombre plus restreint d'organes (intestin grêle, sac vitellin, cytotrophoblaste, tubule proximal du rein).

j) Les protéines de régulation du métabolisme du fer

- L'hepcidine
- Le système IRE/IRP
- HFE
- Hémojuvéline (HJV)

1.7. Aspects pathologiques du métabolisme du fer : anémie ferriprive [64]

Une perturbation du métabolisme du fer peut conduire à l'anémie via deux mécanismes :

- ✓ Par carences martiales et /ou carence fonctionnelle en fer
- ✓ Par surcharges en fer : primaires ou secondaires

1.7.1. Les facteurs associés à l'AF

- la croissance
- la grossesse et allaitement
- le faible niveau socioéconomique et les donneurs de sang
- le régime végétarien et/ou végétalien

1.7.2. Mécanismes de la carence martiale

- a) Augmentation des pertes :** c'est le mécanisme le plus fréquent, il s'agit le plus souvent d'hémorragies peu abondantes mais répétées, de siège principalement digestif (chez l'homme) et génital (chez la femme).

b) Diminution des entrées : trois mécanismes possibles

- insuffisance intrinsèque des apports
- insuffisance relative des apports vis-à-vis des besoins augmentés
- malabsorption digestive du fer

c) Trouble du transport du fer : exceptionnel.

1.7.3. Étapes de la carence en fer

Pour rappel, le fer est nécessaire à la synthèse mitochondriale de l'hème au niveau de l'érythroblaste. Cette synthèse entraîne la consommation du fer des réserves qui peut conduire à une anémie mais seulement au terme d'une évolution qui se fait en 3 phases.

a) Première phase : la carence infra clinique

Au cours de cette phase, les stocks en fer (foie, rate et moelle) sont diminués ; cette diminution du stock est marquée par la diminution de la ferritine sérique sans retentissement sur l'érythropoïèse.

b) Deuxième phase : la carence mineure

L'épuisement des réserves est suivi de la baisse du taux de fer sérique et de l'augmentation compensatrice de la transferrine.

Le rapport des deux (fer/transferrine) ou coefficient de saturation de la transferrine, diminue en conséquence et reflète l'insuffisance du transport du fer pour les cellules assurant l'érythropoïèse.

c) Troisième phase : l'anémie ferriprive

Quand le fer délivré aux érythrocytes devient insuffisant pour l'érythropoïèse, on constate une diminution progressive de la synthèse de l'hémoglobine. En conséquence, les précurseurs de l'hémoglobine (protoporphyrine érythrocytaire et protoporphyrine Zinc) augmentent.

L'expression membranaire des récepteurs de la transferrine augmente afin d'optimiser la captation du fer. Le contenu en hémoglobine est diminué dans chacune des formes des érythrocytes, alors que les divisions cellulaires sont maintenues.

Les globules rouges produits contiennent donc de moins en moins d'hémoglobine (hypochromie), et sont de plus en plus petits (microcytose). Ces anomalies ne sont pas immédiatement apparentes dans le sang, puisque ces globules rouges ne se substituent que progressivement aux globules rouges normaux (durée de vie des globules rouges = 120 jours).

Enfin, s'installe l'anémie typiquement microcytaire et hypochrome et c'est uniquement après plusieurs mois de déséquilibre que l'anémie est atteinte.

Il ne faut donc pas confondre carence en fer et anémie par carence martiale, et ne pas oublier que devant une carence en fer, l'absence d'anémie ne doit pas écarter une recherche étiologique.

Dès le premier stade cependant, les aptitudes physiques, les capacités de récupération et les performances de l'ensemble des cellules se trouvent déjà affectées, d'où l'intérêt d'intervenir précocement sur ces perturbations.

1.7.4. 1.7.4 Diagnostic positif

Bien que l'on soit guidé par les signes cliniques, le diagnostic positif de l'anémie ferriprive est biologique, basé sur les méthodes hématologiques et biochimiques.

a) **Signes cliniques** : le tableau clinique associe

- **Syndrome anémique** fait de la pâleur cutanéomuqueuse, l'asthénie, la dyspnée d'effort puis de repos, la tachycardie, un souffle anorganique, les vertiges, céphalées et des bourdonnements d'oreille.

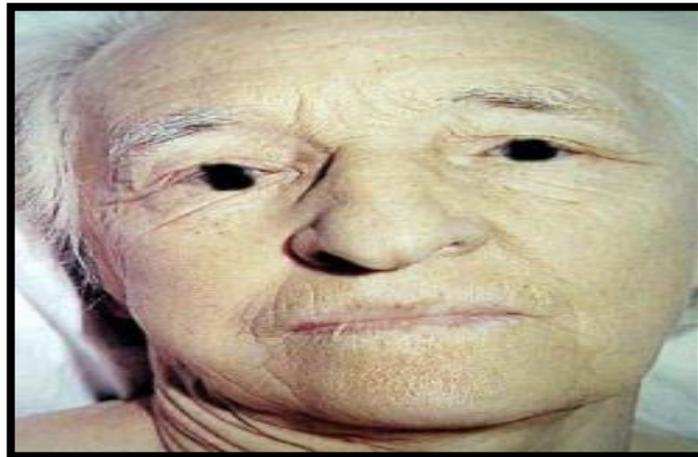


Figure 17 : pâleur cutanéomuqueuse [65]

➤ **Signes de sidéropénie** :

Troubles des phanères : cheveux secs et cassants, ongles striés, cassants, s'aplatissant puis se déformant en cupules (koilonychie).



Figure 18 : koilonychie chez une patiente anémique [65].

Troubles digestifs : dysphagie par rétraction de la muqueuse œsophagienne (syndrome de Plummer-Vinson), la glossite atrophique de Hunter, la fissure des commissures labiales (rhagades ou perlèches) et l'assèchement des lèvres.

Syndrome des jambes sans repos



Figure 19 : glossite de Hunter [65]

b) Signes paracliniques [66]

Avant de citer les différents paramètres dosés en routine, il convient de rappeler que le « gold standard » pour affirmer une carence martiale reste la coloration de Perls qui met en évidence

le fer insoluble sous forme de grains bleu-vert dans le cytoplasme des érythroblastes. Les érythroblastes possédant des grains de fer cytoplasmiques sont alors appelés sidéroblastes.

Méthodes hématologiques :

➤ Hémogramme

Anémie (Hb < 13g/dL chez l'homme, < 12g/dL chez la femme et < 11,5g/dL chez la Femme enceinte)

Microcytaire : VGM < 80 fl (valeur normale comprise entre 80 et 100 fl) chez l'adulte

Hypochrome : TCMH < 27 pg (valeur normale comprise entre 27 et 32 pg)

Arégénérative : taux de réticulocyte \leq 120000/mm³ (valeur normale comprise entre

➤ Coloration de Perls

Fer non hémoglobinique se colore par le ferrocyanure de K sous forme de grains bleu de Prusse.

En physiologie, les sidéroblastes dans la moelle et le foie (< 5%).

Pas de sidérocytes dans le sang.

Méthodes biochimiques [59,64-71]

➤ Évaluation du Compartiment Circulant

Le fer sérique :

Dans la carence martiale, il est diminué. La normale est de 13-32 μ mol/L chez l'homme. 11-32 μ mol/L chez la femme et 11-23 μ mol/L chez les enfants (1an-puberté). Son dosage permet d'affirmer l'hyposidérémie, cependant il subit des variations nyctémérales avec un taux maximal le matin (entre 11-12h) et minimal le soir ce qui fait de lui un mauvais reflet de la carence d'où la nécessité de le coupler à la CTF.

Transferrine

La transferrine peut être mesurée directement ou indirectement.

La mesure directe de la transferrine se fait par méthodes immunochimiques : immunonéphélométrie ou immunoturbidimétrie. La mesure indirecte de la transferrine repose sur la capacité de la transferrine à fixer le fer par la formule suivante : **CTF (μ mol/l) = transferrine (g/L) x 25.**

Dans les carences martiales son taux est typiquement augmenté la normale étant comprise entre 2 - 4 g/L.

1 g de transferrine fixe environ 25 μmol de fer, ce qui correspond à 2 atomes de fer par molécule de transferrine à caractère fonctionnel. La valeur normale de la CTF est de l'ordre de 45 à 75 $\mu\text{mol/L}$.

Dans la carence en fer la CTF est augmentée. Le coefficient de saturation de la transferrine (CST) est calculé selon la formule : $\text{CST (\%)} = [\text{fer plasmatique (\mu mol/L)} / \text{CTF}(\mu\text{mol/L})] \times 100$. La valeur normale du CST est comprise entre 30% et 35%. Dans la carence en fer le CST est inférieur à 16%.

➤ **Évaluation du Compartiment des Réserves**

Ferritine sérique

Le taux de ferritine sérique reflète les stocks en fer de l'organisme. Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS), il s'agit du marqueur à doser en priorité car sa concentration chute dès le premier stade de la déficience en ce minéral. Une ferritine abaissée affirme le diagnostic d'une carence en fer et il est inutile de doser d'autres marqueurs du fer dans ce cas.

Les valeurs usuelles chez l'homme sont comprises entre 30 - 300 $\mu\text{g/L}$ et entre 20 - 200 $\mu\text{g/L}$ chez la femme et une ferritinémie inférieure à 15 $\mu\text{g/L}$ est le signe d'une carence en fer quel que soit l'individu. Cependant on ne sait toujours pas si elle provient de cellules endommagées ou si elle est activement sécrétée par les cellules saines car beaucoup de facteurs, dont l'infection et l'inflammation, peuvent augmenter sa concentration. Habituellement, 100 $\mu\text{g/L}$ de ferritine sérique correspond approximativement à 1g de fer en réserve.

Tableau I : ampleur relative des réserves de fer d'après la concentration de ferritine dans le sérum [67]

Tissu à analyser	Sérum ou plasma
Méthode d'analyse courante	Immunodosage ou immunoturbidimétrie
Unité	$\mu\text{g/l}$
Indicateur	Ampleur des réserves de fer
Avantages	Reflète le statut en fer et répond aux interventions pour reconstituer les réserves
Inconvénients	C'est une protéine de phase aiguë de sorte que sa concentration augmente en cas de pathologie inflammatoire ou d'infection subclinique Utilité limitée pendant la grossesse

Ferritine érythrocytaire

C'est le reflet de l'équilibre entre entrées et sorties de fer dans la moelle érythropoïétique donc plus sensible que la ferritine sérique ; mais son dosage exige un sang fraîchement prélevé et une séparation des leucocytes, ce qui en limite l'usage en routine.

Valeurs de référence ($\leq 3\mu\text{g/L}$ de GR).

Dosage de la protoporphyrine érythrocytaire

Son augmentation s'observe précocement dès le stade initial de l'anémie et peut atteindre des valeurs égales à 5 fois la normale dans les formes sévères. Il y a une accumulation de la protoporphyrine dans les globules rouges lorsqu'il y a insuffisamment de fer pour former l'hème.

Si l'apport de fer pour l'érythropoïèse est insuffisant, c'est le zinc qui prend sa place dans la protoporphyrine IX et la protoporphyrine-zinc (ZnPP) remplace l'hème. Une ZnPP augmentée signale qu'il n'y a pas assez de fer pour la synthèse de l'hème. La ZnPP peut être dosée dans les érythrocytes de sang EDTA selon une technique fluorométrique simple, rapide et peu onéreuse, par contre le dosage de la protoporphyrine libre est difficile.

En cas de carence en fer sans anémie, la valeur normale de ZnPP est $< 50 \mu\text{mol/mol}$ d'hème, car le fer à disposition pour l'érythropoïèse est encore suffisant mais dès que l'érythropoïèse diminue donc place à l'anémie ferriprive, le taux de ZnPP est $> 80 \mu\text{mol/mol}$.

Cependant, Il faut noter qu'il existe des accumulations de protoporphyrine lors des intoxications par le plomb ; son taux est également modifié par l'inflammation et la bilirubine donc ce dosage reste réservé aux études épidémiologiques.

➤ Évaluation du Compartiment Fonctionnel

Récepteurs solubles de la transferrine (sRTf)

Le récepteur soluble de la transferrine (sRTf) est la forme protéolysée et circulante du récepteur membranaire de la transferrine. Il a été montré que sa quantité était proportionnelle au taux du récepteur cellulaire et augmenté en cas de carence en fer, son dosage est de plus en plus utilisé en pratique.

Le principal intérêt du sRTf est le diagnostic des carences en fer au cours d'un état inflammatoire. En effet, dans ce contexte, chacun des paramètres habituels subit des modifications en sens opposé, ce qui en biaise l'interprétation clinique. Sa valeur normale est comprise entre 0,76 et 1,76 mg/L.

L'étude isotopique de l'érythropoïèse apprécie :

- Le taux de renouvellement du fer plasmatique ;
- La courbe d'incorporation du fer 59 ;
- Le siège de l'érythropoïèse.

Méthodes histologiques : la biopsie hépatique avec coloration par la technique de Perls

Tableau II : outils disponibles pour le clinicien dans le cadre du diagnostic d'une pathologie du métabolisme du fer [40]

Secteur étudié	Examens
Biodisponibilité plasmatique	Fer sérique Saturation de la transferrine <i>Unsaturated iron binding capacity</i>
Stock en fer de l'organisme	Ferritine sérique IRM (foie et rate) Quantification du fer soustrait (rétrospectif) Biopsie hépatique Quantification biochimique Histologie (coloration de Perls) Moëlle osseuse: cytologie (coloration de Perls)
Besoins en fer de l'organisme	Concentration en hémoglobine Volume globulaire moyen Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine Récepteurs solubles de la transferrine Zinc protoporphyrine Ferritine érythrocytaire
Autres examens	Céruleplasmine Acéruleplasminémie Activité ferroxydase Recherche de mutations ± tests fonctionnels Hépcidine plasmatique (intérêt à préciser) Féronlié à la transferrine (formes toxiques)

1.7.9. Diagnostic différentiel [72]

Se pose avec les autres anémies microcytaires

a) Les anémies inflammatoires :

Ce sont des anémies normochromes normocytaire qui deviennent progressivement microcytaires par défaut de redistribution du fer capté par les macrophages. Schématiquement on intègre dans ce cadre 2 groupes de maladies :

- **Les infections chroniques sévères** : tuberculose, ostéomyélite, abcès, endocardite, infection urinaire sur sonde à demeure, viroses chroniques, mycoses profondes
- **Les maladies systémiques ou dysimmunitaires** : lupus, polyarthrite rhumatoïde, périartérite noueuse, maladie de Horton, dermatomyosite.

Sur le plan biologique :

- ~ Le CST >16% et < 32%,
- ~ La CTF est normale ou basse,
- ~ La ferritinémie est normale ou élevée
- ~ Un syndrome inflammatoire biologique (CRP, fibrinogène, α_2 globulines, glycoprotéine alpha1 élevés).

La coloration de Perls révèle une diminution du taux de sidéroblastes alors que le fer macrophagique est normal ou élevé.

Ces anémies s'expliqueraient par la forte sécrétion de l'hepcidine, hormone induite par les cytokines pro-inflammatoires au cours des inflammations, participant ainsi à la séquestration intra macrophagique du fer, au blocage de l'absorption intestinale du fer alimentaire et à l'établissement de l'hyposidérémie caractéristique de ces anémies.

b) Les Anémies liées à une thalassémie : β thalassémies majeures et intermédiaires, α thalassémies mineures, hémoglobine H

L'anémie liée à une thalassémie ne résulte pas d'une anomalie du métabolisme du fer, mais peut avoir une présentation hématologique proche de l'anémie ferriprive. Les thalassémies (α et β) sont anomalies quantitatives de l'hémoglobine, autosomiques récessives, caractérisées par la diminution ou l'absence de production de l'une des chaînes de globine normale.

Elles sont les causes les plus fréquentes d'anémie microcytaire après les anémies ferriprives. Les sujets atteints sont bien portants sans signes cliniques d'anémie exceptionnelles une splénomégalie discrète ; sur le plan biologique elles réalisent une anémie modérée microcytaire mais hypersidérémique régénérative ou peu. Le frottis sanguin montre une hypochromie, une anisocytose et une poikilocytose.

L'électrophorèse des Hb confirme le diagnostic en montrant l'Hb A2 supérieure à 3,3%.

À noter que dans certaines situations la thalassémie coexiste avec la carence en fer et dans ce cas la carence en fer provoque en plus de la diminution de l'Hb A une réduction

proportionnellement plus grande de l'Hb A2 ce qui peut masquer les caractères biologiques de la thalassémie. Il faut donc si persistance de l'hypochromie avec une microcytose après une thérapeutique martiale refaire le dosage quantitatif de l'Hb A2.

c) Les anémies sidéroblastiques acquises (déficit de synthèse de l'hème)

Elles surviennent surtout chez le sujet âgé et font partie des syndromes myélodysplasiques qui sont des maladies clonales de la cellule souche hématopoïétique. Ces types d'anémies sont caractérisés par la présence au niveau de la moelle osseuse de façon très élevée des sidéroblastes en « anneau » ou en « couronne ». Elles peuvent être primitives (idiopathiques) ou secondaires.

➤ **Dans sa forme primitive**, le tableau clinique est dominé par l'anémie récidivante.

L'hémogramme retrouve une anémie isolée, normo-macrocytaire (95-110 fl.), ou microcytaire (65-75 fl.) et hypochrome. Au niveau de la moelle osseuse, on retrouve une hyperplasie érythroblastique (40-60%) avec dysérythropoïèse et absence de dysplasie des autres lignées, pas de blastose. A la coloration de Perls le fer est visualisé en présence de ferrocyanure de potassium sous forme de grains verts dans les érythroblastes (sidéroblastes).

Le bilan martial quant à lui montre :

- un taux de fer sérique très augmenté, avec
- une saturation élevée de la sidérophiline
- la ferritinémie très augmentée en relation avec l'importance de la surcharge ferrique

➤ **La forme secondaire ou réversible** a plusieurs étiologies :

- l'alcoolisme ;
- les médicaments (l'isoniazide, la rifampicine, la cyclosérine, le chloramphénicol, les sels d'arsenic et diverses chimiothérapies) ;
- l'hypothermie ;
- l'intoxication au plomb ;
- les situations pathologiques acquises diverses telle la myélofibrose idiopathique.

d) Atransferrinémie

Exceptionnelle, congénitale ou acquise (syndrome néphrotique, carence protidique, insuffisance hépatique, certains cancers).

La CTF est diminuée ou effondrée. La ferritinémie est normale ou augmentée

Paramètre sanguin	Carence martiale vraie	Anémie inflammatoire	Carence martiale + inflammation
Ferritine	↘	↗	→ ou ↗
Saturation de la Transferrine (TfSat)	↘	→ ou ↘	→ ou ↘
Récepteur soluble de la Transferrine (sTfR)	↗	→ ou ↘	↗
Protéine C-réactive (CRP)	→	↗	↗
Hepcidine attendue	↘	↗	→ ou ↘

Figure 20 : modification des paramètres biologiques sanguins en fonction de la nature de l'anémie [73]

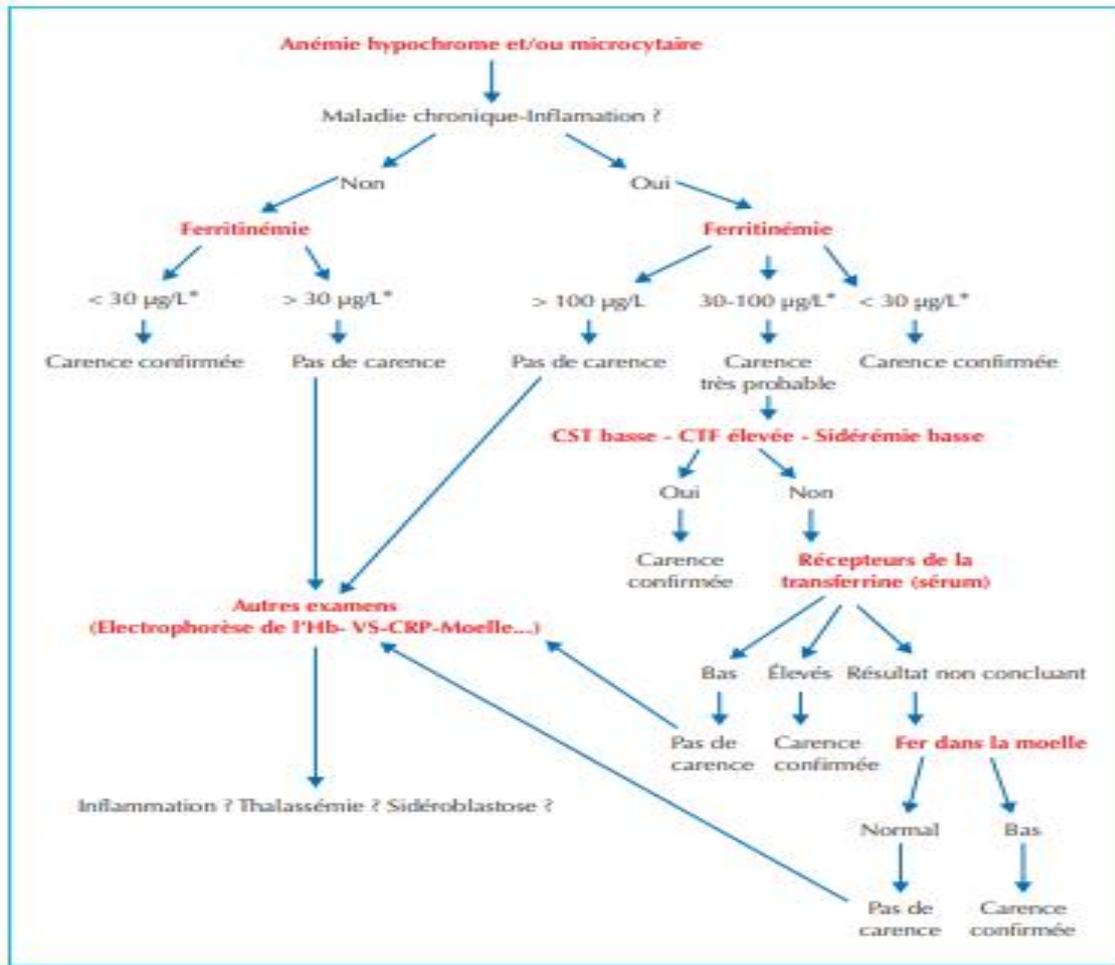


Figure 21 : diagnostic positif et différentiel d'une anémie ferriprive, valeur de référence pour l'homme jeune [74]

1.7.5 Diagnostic étiologique

a) Interrogatoire :

L'interrogatoire est primordial, car associé au contexte clinique, il permet la plupart du temps, d'orienter l'étiologie de l'AF. La démarche stratégique rigoureuse évite des examens complexes et inutiles. Il sera exhaustif et précisera :

- **Les antécédents médicaux** : une hémorragie chronique parfois négligée par le patient, des selles noires une hépatopathie, l'insuffisance rénale, une gastropathie, hypothyroïdie, une maladie inflammatoire chronique de l'intestin, une néoplasie (hémopathies malignes, tumeurs solides), les maladies auto immunes.
- **Les antécédents chirurgicaux** : gastrectomie
- **Les antécédents obstétricaux** : grossesses multiples et rapprochées, pathologies gynécologiques, activité génitale, grossesse, allaitement.

- **Antécédents familiaux ou personnels** de troubles hématologiques (par exemple, thalassémie), de télangiectasie (par exemple, maladie de Rendu Osler-Weber) ou de troubles hémostatiques (par exemple, maladie de von Willebrand).
- **Les habitudes alimentaires** : régime végétarien ou végétalien, thé, café, œuf, trouble du comportement alimentaire (pica) :
 - Géophagie : consommation de terre
 - Pagophagie : consommation de glaçons
 - Trichophagie : mastication des cheveux
- **Notion de prise de médicaments** : aspirine, AINS, Anticoagulants, antiagrégant plaquettaire, port d'un dispositif intra-utérin.

b) Examen physique

Il sera minutieux et complet sans cibler uniquement le problème pour lequel le patient consulte.

En premier lieu on s'assurera qu'il n'existe pas de **signes d'intolérance à l'anémie** regroupant :

- Des troubles de la conscience (confusion, coma) ;
- Des troubles cardiovasculaires (tachycardie, souffles cardiaques, insuffisance cardiaque) ;
- Des troubles de la ventilation (polypnée, dyspnée respiratoire) ;
- Une diminution de l'aptitude physique (asthénie prononcée, baisse du statut performance avec un indice de Karnofsky < 60%, chutes fréquentes).

L'examen sera méthodique et tous les appareils seront examinés sans oublier les touchers pelviens.

Les constantes seront mesurées : température, pression artérielle, pouls, poids, taille et IMC.

L'**état général** sera apprécié en précisant la corpulence et l'état de nutrition, son état d'hydratation (hyper ou déshydratation), la capacité de relation avec l'environnement (sympathie, indifférence, apathie) du patient.

Au niveau cutané-muqueux et phanères on recherchera surtout :

- ~ La pâleur ;
- ~ Un ictère orientant vers une hémolyse ou une pathologie hépatique associée ;
- ~ Des plis de déshydratation ;
- ~ Une infiltration cutané-muqueuse à l'origine de fausse anémie (anémie de dilution) ;

- ~ Des givres urémiques orientant vers une insuffisance rénale ;
- ~ L'ichtyose cutanée relative souvent à un syndrome para néoplasique et que l'anémie peut être secondaire à ce néoplasie ;
- ~ Les saignements chroniques des muqueuses (gingivorragies, épistaxis rectorragie, méléna) sont responsables de spoliation sanguine à l'origine de carence martiale à la longue.

Au niveau des phanères on recherchera :

- Des anomalies unguéales (koilonychies, platonychies, ongles cassants) ;
- Cheveux secs et cassants.

Au niveau digestif

- o Une sécheresse buccale ;
- o Une langue lisse, dépaillée (glossite atrophique de Hunter) ;
- o La palpation abdominale recherche une épigastralgie ou d'autres points douloureux abdominaux et aussi une organomégalie ou une masse tumorale ;
- o Une diarrhée.

Un syndrome diarrhéique chronique, avec rectorragie et ou méléna oriente vers une MICI ou néoplasie du tube digestif

L'examen des organes lymphoïdes

- Une splénomégalie peut orienter vers une hémopathie, une maladie auto immune ou une hépatopathie chronique ;
- La palpation des aires ganglionnaires à la recherche de ganglion de Troisier orientant vers un néoplasie digestif surtout gastrique.

L'appareil uro-génital

- Il faut rechercher des masses pelviennes : Gros reins, masses ovariennes ;
- Les testicules sont à palper à la recherche d'atrophie ou hypertrophie testiculaire.

Les touchers pelviens rechercheront

Chez l'homme une douleur rectale au toucher, une masse rectale, une hypertrophie prostatique, une rectorragie provoquée par le toucher, la présence de méléna sur le gant.

Chez la femme on recherchera en plus au TV des saignements vaginaux, des douleurs, une tumeur.

c) Examens complémentaires

Les examens de première intention

La stratégie d'exploration sera définie en fonction des signes d'appel mais également en fonction de l'âge et du sexe du patient [75].

❖ Chez le sujet jeune et les femmes non ménopausées

Une échographie pelvienne et une consultation gynécologique doivent être réalisés en première intention. Dans un second temps, une endoscopie digestive haute (FOGD) pourra être envisagée si l'origine gynécologique n'est pas retenue.

❖ Chez l'homme de plus de 65 ans et les femmes ménopausées [74, 76]

Les étiologies des anémies ferriprives sont essentiellement digestives. Une endoscopie digestive doit être systématique à moins qu'une autre origine patente n'ait été d'emblée identifiée à l'anamnèse ou à l'examen clinique.

Au-delà de l'âge de 50 ans, il est préconisé de réaliser une endoscopie digestive haute (FOGD) et basse (colonoscopie et anorectoscopie) en raison de la fréquence des causes associées observées dans plus de 10 % des cas.

Notons par ailleurs que les biopsies duodénales et gastriques systématiques, dans le sens d'une maladie cœliaque infraclinique et à la recherche d'*Helicobacter pylori* permettent de retrouver une cause dans 70 % des cas.

La coloscopie permet quant à elle de retrouver une étiologie dans 20 % des cas avec prédominance de la pathologie tumorale.

Examens de seconde intention [76, 77-80]

En l'absence de diagnostic retenu après les examens de première intention, et bien sûr réalisés dans de bonnes conditions, un saignement digestif occulte (SDO) de l'intestin grêle doit être suspecté et la vidéocapsule endoscopique (VCE) du grêle est actuellement l'examen à proposer en première intention, puisqu'il s'agit d'un examen sûr, non invasif et efficace.

La scintigraphie au pertechnetate de Technetium 99m a une sensibilité pouvant atteindre 87 % des cas chez les plus jeunes présentant un SDO avec suspicion de diverticule de Meckel à condition qu'il existe une hétérotopie gastrique dans le diverticule. En revanche, devant une

suspicion clinique de syndrome occlusif, la VCE est contre-indiquée. L'examen de première intention dans ce cas serait l'entéro-scanner avec entéroclyse ou l'entéro-IRM, qui ont une très bonne rentabilité diagnostique en cas de maladie de Crohn ou de tumeur de l'intestin grêle.

Si le bilan diagnostique exhaustif avec endoscopie digestive haute et basse, vidéocapsule et/ou examen radiologique de l'intestin grêle est négatif, la poursuite des explorations sera dictée par le contexte clinique et le suivi du patient. En cas de persistance de l'anémie, ou de récurrence de celle-ci après une recharge en fer, il est licite de proposer un nouveau bilan endoscopique haut et bas dans des conditions optimales puisque 90 % des causes de saignement digestif identifiées dans un second temps après une capsule négative sont des lésions œsogastro-duodénales ou coliques non diagnostiquées lors du bilan initial.

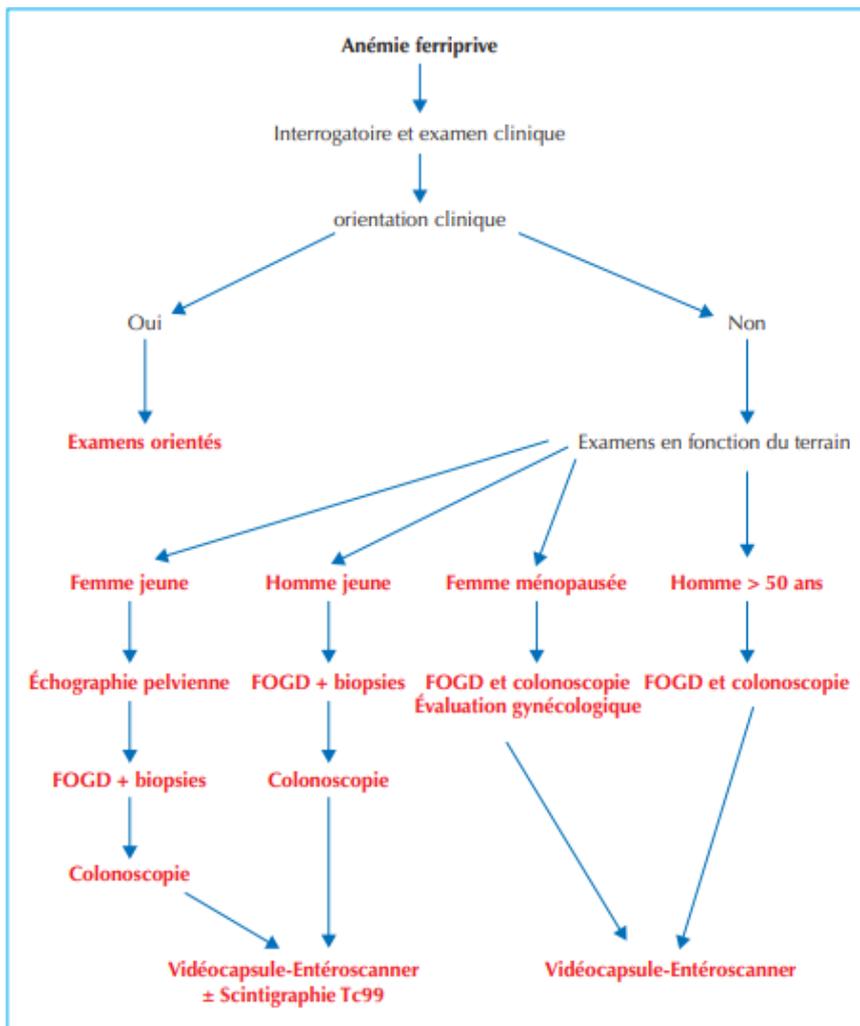


Figure 22 : arbre décisionnel pour la recherche étiologique devant une anémie ferriprive [74]

d) **Etiologies [81-83]**

L'AF peut résulter de 4 mécanismes possibles, éventuellement associés : la carence d'apport, la malabsorption, l'augmentation des besoins et les pertes excessives de fer.

L'étiologie de l'AF varie en fonction de l'âge et du sexe. Ainsi, les pertes digestives constituent la cause la plus fréquente chez les hommes et les femmes ménopausées alors que les causes gynécologiques prédominent chez les femmes en âge de procréer. Chez les enfants et les adolescents, une AF serait plutôt liée à une carence d'apport ou à une malabsorption (maladie cœliaque ou maladie inflammatoire intestinale).

➤ **Carence d'apport**

Il est recommandé un apport quotidien de fer de 12 mg pour les hommes, 15 mg pour les femmes non ménopausées et 30 mg pour les femmes enceintes. Cette carence peut s'observer chez :

- Les nourrissons et enfant en âge préscolaire ;
- Les personnes sous un régime végétarien et végétalien ;
- Les malnutris.

➤ **Carence par malabsorption**

L'absorption du fer est maximale dans le duodénum et le jéjunum proximal, elle dépend de la forme physico-chimique du fer. Ainsi nous avons :

Les pathologies gastriques : les gastrites atrophiques achloridriques, l'infection à HP et les gastrectomies totales ou partielles.

Les pathologies intestinales :

- les maladies cœliaques et le court-circuit duodéno-jéjunal, Maladie de Whipple ;
- les lymphangiectasies ;
- la gastrectomie (totale et partielle) et la gastrite atrophique ;
- la résection grêlique ou bypass.

La géophagie : syndrome de PICA

Les médicaments : IPP, antiacides

La génétique : IRIDA (AF réfractaire à la supplémentation en fer)

➤ **Carence par augmentation des besoins.**

Augmentation des besoins physiologiques : grossesse, allaitement, menstruation abondante, croissance, sport.

➤ **Carence par pertes excessives**

C'est la principale cause de l'AF et elle dépend de l'âge, du sexe et de la localisation, ainsi :

Chez l'homme et la femme ménopausée : c'est principalement le tractus digestif qui saigne

Chez la femme non ménopausée : c'est le tractus génital (ménorragie)

Il faut retenir que 10 ml de sang perdu correspond à 5 mg de fer, et donc la disparition quotidienne de plusieurs milliards de globules rouges épuise progressivement les stocks en fer de l'organisme et l'apport alimentaire ne suffit pas pour compenser.

Les petits saignements chroniques comme les épistaxis, les gingivorragies ou les hématuries microscopiques ne peuvent à elles seules expliquer une anémie par carence martiale.

Les Principales causes de saignement :

Digestifs

- **Au niveau de l'œsophage** : des œsophagites, un cancer de l'œsophage, des érosions intra-herniaires, un ulcère de Barret ou des varices œsophagiennes.
- **Au niveau de l'estomac ou du duodénum** : des érosions gastriques médicamenteuses par les AINS, un ulcère gastrique ou duodéal, un cancer de l'estomac, des ectasies vasculaires antrales, un polype gastrique, duodéal ou ampullaire, un ulcère anastomotique après gastrectomie.
- **Au niveau de l'intestin grêle** : des ulcérations médicamenteuses par les AINS, des tumeurs (bénignes ou malignes), un lymphome, des angiodysplasies, une MICI, une grêle radique, une ankylostomiase, un diverticule de Meckel.
- **Au niveau du colon, du rectum ou de l'anus** : elles sont majoritairement représentées par le cancer colique, les angiodysplasies, une rectocolite hémorragique, une maladie de Crohn, un polype colique, des hémangiomes ou une maladie hémorroïdaire.

Extradigestifs :

- **Gynécologiques** : les pertes pathologiques (ménorragies, métrorragies, tumeurs).
- **Urinaires** : HPN, hémoglobinurie de mars, tumeurs.

Autres

- **Don du sang**
- **Lasthenie de ferjol** (hémorragie provoquée sur terrain hystérique)

- **L'hémodialyse** (perte d'environ 2,5L/an)

1.7.6 Traitement

a) Buts : le traitement des anémies par carence martiale vise à quatre niveaux

- soulager les symptômes de l'anémie s'ils existent ;
- traiter l'étiologie ;
- corriger l'anémie ;
- restaurer les réserves.

b) Moyens [19,84]

Non médicamenteux : il s'agit de traitements essentiellement symptomatiques indépendamment de la cause mais adapté au trouble clinique

- ❖ **Repos au lit ou au fauteuil**, ou simple réduction de l'activité physique selon les cas. Ce repos réduit les besoins en oxygène.
- ❖ **Oxygénothérapie** par voie nasale, discontinuée ou continue selon les cas, de 1 à 3 L selon les besoins, est justifiée s'il y a une dyspnée de repos importante.
- ❖ **Transfusion sanguine :** l'anémie ferriprive est le plus souvent bien tolérée car d'installation extrêmement progressive ; la transfusion sanguine est donc réservée à des indications précises à savoir :
 - ✓ la présence de signes majeurs de mauvaise tolérance cardiorespiratoire ou neurologique ;
 - ✓ l'anémie sur terrain fragile, notamment d'insuffisance cardiaque ;
 - ✓ la présence d'une hémorragie menaçante, notamment digestive active.

Une unité de culot globulaire augmente le taux d'Hb de 1 à 1,2 g/dL chez un patient de 70 kg, et permet un apport en fer d'environ 200 mg (100 à 250mg de fer).

- ❖ **Une éducation thérapeutique :** expliquez la nature, l'évolution et le pronostic de l'anémie : Expliquez au malade l'utilisation appropriée des médicaments : dose, fréquence, effets secondaires, importance de l'adhésion au traitement, nécessité d'éviter d'arrêter soudainement de prendre le médicament. Proposez des modifications au régime alimentaire pour augmenter l'apport en fer : consommer plus de la viandes, volaille, foie, poissons, légumes secs, fruits secs. Eviction des aliments riches en tannates, en phytates et les médicaments (calcium, cyclines, fluoroquinolones, pénicillamine, lévodopa, méthylodopa, hormones thyroïdiennes, topiques gastro-intestinaux, antiacides et adsorbants, strontium) car ils compromettent l'absorption du

fer. Les sels de fer doivent être pris à distance de ces médicaments (plus de 2 heures si possible).

Médicamenteux

Supplémentation en fer par voie orale :

➤ Principes [75]

Une supplémentation orale adéquate permet, en complément du traitement étiologique, une augmentation moyenne du taux d'hémoglobine de 1 à 2 g/dL toutes les deux à trois semaines.

Toutes les spécialités actuelles sont faites de sels ferreux, bien mieux assimilés que les sels ferriques.

Le sulfate ferreux, le fumarate ferreux et le gluconate ferreux sont les principales formes de supplémentation martiale orale.

L'absorption intestinale du fer est quantitativement limitée : 10 -15 mg de fer métal (et non de sel de fer) par jour alors, une dose supérieure est inutile car non absorbée.

Tous les sels ferreux sont mieux absorbés le matin à jeun, mais c'est à ce moment qu'ils entraînent le maximum de signes d'intolérance digestive.

La dose moyenne est 150 à 200 mg chez l'adulte et de 3 à 6 mg/kg par jour chez l'enfant.

Pour maximiser l'absorption du fer, prendre le supplément avec du jus d'orange ou un supplément de vitamine C de 250 mg.

La supplémentation doit être poursuivie, après normalisation des données de l'hémogramme et du bilan martial, pour une période moyenne supplémentaire de trois mois environ afin de restituer les stocks tissulaires en fer.

L'hypochromie disparaît rapidement alors que la microcytose ne diminue vraiment qu'après 3 à 4 semaines.

La teneur en fer élémentaire diffère selon le type de préparation contenant des sels de fer.

Aucun sel ferreux n'a fait la preuve de sa supériorité ou de sa meilleure tolérance sur les autres, l'essentiel est de bien connaître le maniement de 2 ou 3 spécialités.

Le fer par voie orale ne doit jamais être associé aux sels de fer administrés par voie injectable : risque de lipothymie, voire choc anaphylactique attribué à la libération rapide du fer et de sa forme complexe et à la saturation de la sidérophiline.

Il faut enfin proscrire les sulfates ferreux chez le nourrisson, responsables à cet âge de syndromes cholériformes.

Il faut conserver les comprimés hors de la portée des enfants car l'ingestion accidentelle peut entraîner des intoxications dangereuses (la dose létale est de 3g de fer ferreux environ).

Antidote : déferoxamine

➤ **Effets secondaires du fer par voie orale**

Les troubles gastro-intestinaux à type d'épigastrie, de douleur abdominale, de nausées, des vomissements et trouble du transit, la coloration noire des selles.

Supplémentation en fer par voie injectable

• **Indications [53]**

- L'inobservance, l'intolérance ou l'inefficacité de la voie orale ;
- La malabsorption intestinale ;
- La spoliation hémorragique dépassant les capacités d'absorption du fer oral aux doses maximales tolérées ;
- L'anémie profonde avec risque transfusionnel et nécessité d'améliorer rapidement le capital martial ;
- La nécessité d'optimiser la réponse érythroïde à l'érythropoïétine dans la maladie rénale chronique ;
- Le risque que le malade ne prenne pas ses comprimés de fer pour des raisons psychiatriques.

• **Spécialités**

Les principales formes parentérales disponibles sont :

✓ **Carboxymaltose ferrique**

Posologie : en dose unique à la dose de 1 000 mg/semaine à passer en 15 à 40 minutes.

Indication : adulte et enfants de plus de 14 ans

✓ **Complexe hydroxyde ferrique + saccharose :**

Posologie : habituellement administré en cinq perfusions de 300 mg/ injection et 900 mg/semaine, en respectant un intervalle de 48 heures entre les injections, sur une durée de deux semaines. Elle ne doit pas dépasser 300 mg/injection chez l'adulte.

Le besoin maximal en fer en mg est calculé selon la formule de Ganzoni : **déficit en fer total (mg) = poids corporel (kg) x (Hb cible – Hb actuelle) en g/dl x 3.**

1.7.8 Traitement étiologique

- ~ Ménorragies : traitement local, contraceptifs oraux
- ~ Saignements gastriques : traitement médical des ulcères ou chirurgical des autres causes de saignement chronique
- ~ Ablation de polypes ou de cancers du côlon
- ~ Traitement de la maladie hémorroïdaire
- ~ Arrêt de don du sang
- ~ Assurer d'un apport alimentaire en fer suffisant (viandes, volaille, foie, poissons, légumes secs, fruits secs).

1.7.9. Causes d'échec au traitement

La persistance d'une microcytose malgré un traitement bien conduit avec une posologie de fer suffisante évoque les possibilités suivantes :

- Une insuffisance de posologie quotidienne ;
- Une insuffisance de la durée du traitement +++ ;
- Une non compliance au traitement (troubles digestifs fréquents) ;
- L'absence de correction de la cause du saignement ;
- Une malabsorption (achlorydrie) L'existence d'un trait thalassémique éventuellement associé à une carence en fer.

METHODE ET PATIENTS

1. Cadre et lieu de l'étude

Notre étude a été réalisée dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du Point G.

Présentation du CHU du Point G

Le CHU du Point G jadis appelé Hôpital National du Point G est l'une des 5 (cinq) structures hospitalières nationales de 3^{ème} référence de la ville de Bamako capitale politique du Mali avec le CHU de Gabriel TOURÉ, le CHU IOTA, le CHUOS et l'Hôpital du Mali et situé en commune III du district. Il emploie 700 personnes environ ; et est géré par 3 (trois) organes :

- Un conseil d'administration
- Une direction générale
- Un comité de gestion

La structure est dotée de 3 missions :

- Mission de soins
- Mission de formation
- Mission de recherche

La dénomination du « G » est une terminologie topographique (géodésique) ; il s'agit du niveau par rapport à la mer à Dakar appliqué à la colline sur laquelle est situé le CHU dont la construction remonte à 1906.

Il fut fonctionnel en 1912 sous l'administration de médecins militaires relevant de la section mixte des médecins et infirmiers coloniaux basés à Dakar.

Érigé en hôpital en 1959, il bénéficie du statut d'établissement public à caractère administratif (E.P.A) doté d'une personnalité morale et de l'autonomie financière en 1992 suivant la loi 92.025/A.N.R.M. du 05 décembre 1992.

En 2006, à l'occasion des cérémonies marquant le centenaire de l'hôpital, le ministre de la santé, dans son allocution a souligné que dans le cadre du renforcement des capacités, l'hôpital du Point G devra signer la convention hospitalo-universitaire lui donnant ainsi son statut de CHU avec le personnel bi appartenant et le recrutement des internes par voie de concours.

Géographiquement, le CHU est bâti sur 25 hectares de superficie et sur une colline située au nord de la ville de Bamako, à 8 Kilomètres du centre-ville, opposée à la colline de Kouloba et sur la route de Kati, rendant ainsi son accès assez difficile. Il compte 17 services (médecine, plateau technique, imagerie et chirurgie comprise).



Figure 23 : sortie à gauche et Entrée à droite du CHU du Point G

Le service de Médecine Interne fait partie des 10 services médicaux que compte le CHU du Point G (Cardiologie, Hématologie Oncologie médicale, Maladies Infectieuses, Neurologie, Néphrologie, Pneumologie, Rhumatologie, Psychiatrie).

Le personnel est composé de médecins spécialistes en médecine interne, d'hépatogastro-entérologie, d'internes des hôpitaux, de médecins étudiants en spécialisation de médecine et spécialistes médicales, de thésards, d'infirmiers et de manœuvres ou GS.

C'est dans un contexte considérant la vétusté, l'exiguïté de l'ancien service des temps colons et surtout de l'inadéquation entre l'application des nouvelles compétences médicales requises et l'existence des plateaux techniques révolus malgré des multiples tentatives de travaux correctifs mais aussi dans un souci de respect minimum de l'intimité des patients que l'avènement du nouveau service de Médecine Interne a été plus que salutaire. Érigé en 2 étages en couleur jaune d'or (synonyme de richesse) et par endroit de couleur verte sur 685m²x3 de surface avec assez de commodités requises et investit le 2 février 2013 après 2 à 3 ans de fin des travaux de construction pour problème d'équipements, ce service en forme de cuve (convexe en avant et concave en arrière) est limité au NORD par le central d'épuration des eaux usées du CHU, au SUD par la route bitumée le séparant des services de pneumologie et de cardiologie B et menant à la psychiatrie à l'EST, à l'OUEST par le service des Maladies Infectieuses et le centre de l'association des PVVIH.



Figure 24 : vue d'ensemble de face convexe- Médecine Interne côté Sud au bord de la route

Le nouveau service de 50 lits avec des salles ayant la particularité d'être dotées en toilettes internes et modernes sauf 3, comprend 5 unités :

- ✓ Une unité de Diabétologie au Rez-de-chaussée avec 12 lits d'hospitalisation :
 - 4 salles de première catégorie ;
 - 4 salles de deuxième catégorie de 2 lits (8 lits) chacune ;
 - 3 salles de consultation = DES ; PV VIH et des Professeurs au couloir EST ;
 - 2 toilettes repartis entre techniciens de surface et malades accompagnants près de la porte principale au couloir NORD ;
 - 1 bureau du major au couloir EST ;
 - 1 salle des urgences de 2 lits au couloir EST ;
 - 1 salle d'éducation thérapeutique des diabétiques complètement équipée au début du couloir EST ;
 - 1 salle des infirmiers au couloir NORD ;
 - 1 salle de pansement au couloir EST ;
 - 1 salle de connexion internet non équipée près de l'escalier en face de la porte principale ;
 - 1 salle des techniciens de surface ou techniciens de surface près de l'escalier en face de la porte principale ;
 - 1 petit magasin pour matériels de nettoyage près de la place dédiée à l'ascenseur ;
 - A l'extrême EST du couloir, l'escalier secondaire se limitant au deuxième et dernier étage contrairement à l'escalier principal conduisant jusqu'au toit du bâtiment ;

- ✓ Une unité d'Endoscopie digestive équipée au Rez-de-chaussée
 - 1 salle de FOGD avec des matériels de dernière référence ;
 - 1 salle d'Ano-rectoscopie et de Colonoscopie ;
 - 1 salle d'attente ;
 - 1 salle de pose café ;

- ✓ Une unité de Médecine Interne au premier étage avec deux ailes
 - a. **Couloir EST :**
 - 8 salles de deuxième catégorie de 2 lits (16 lits) chacune ;
 - 1 salle de réanimation non fonctionnelle de 2 lits ;
 - 1 salle de pansements et des soins en face de cette dernière ;
 - 1 bureau du major à 10 m environ de l'escalier principal ;
 - 1 salle des infirmiers à l'extrême du couloir ;
 - 1 salle des techniciens de surface au début du couloir à 5 m environ de l'escalier ;
 - 1 magasin ;

 - b. **Couloir NORD**
 - 2 salles VIP fonctionnelles à l'extrême du couloir ;
 - 2 salles de première catégorie ;
 - 1 salle de deuxième catégorie de 2 lits ;
 - 2 salles de troisième catégorie de 3 lits (6 lits) chacune sans toilette interne ;
 - 2 toilettes au début du couloir repartis entre GS et certains malades et leurs accompagnants ;

- ✓ Deuxième étage : il comprend deux couloirs
 - a) **NORD :**
 - 3 bureaux des praticiens hospitaliers
 - 1 salle des DES
 - 1 salle de troisième catégorie de 3 lits sans toilette interne (non fonctionnelle)
 - 1 salle des internes
 - 2 toilettes

- ✓ Une grande salle de conférence en face de l'escalier principal et à mi-chemin entre les couloirs

EST :

- 1 bureaux du professeur avec une salle de consultation : Pr. KAYA Assétou SOUKHO
- 2 bureaux des maitres assistants
- 1 bureau du major
- 1 salle des archives
- 1 secrétariat

2. Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive avec un recueil rétrospectif des données sur une période de 10 ans allant du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2019 et prospectif de 1 an allant du 1er janvier 2020 au 30 décembre 2020 soit une période de 11 ans d'étude au total.

3. Population étudiée

L'étude a porté sur tous les dossiers des patients reçus en hospitalisation durant cette période d'étude.

➔ **Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude : tous les patients hospitalisés dans le service de médecine interne présentant une anémie documentée :

➔ **Critères de non inclusion :**

N'ont pas été inclus dans notre étude :

- ~ Les patients non hospitalisés ;
- ~ Tous les patients ne présentant pas d'anémie ;
- ~ Tous les patients sans carence en fer ;
- ~ Tous les patients avec une carence en fer en dehors de la période d'étude ;
- ~ Tous les patients présentant un dossier incomplet.

4. Méthodes

a) L'échantillonnage :

L'échantillonnage était exhaustif. La taille de l'échantillon est calculée selon la formule suivante : $n = z^2 \times (P \times Q) / i^2$ avec :

- P=Prévalence de la pathologie ou de l'affection ou des cas. Dans notre cas précis P=19%
- Q=1-P
- z= valeur dépendante du risque d'erreur α choisi (z= 1,96 pour $\alpha=5\%$)
- i= la précision voulue (i=0,05)
- n= taille de l'échantillon. Après calcul dans notre cas précis : n=15

b) Les variables étudiées :

Les variables suivantes ont été pris en compte :

- ~ Les variables qualitatives : sexe ; ethnique ; nationalité ; occupation ; résidence
- ~ La variable quantitative : âge
- ~ Les caractéristiques cliniques : syndrome anémique ; signes de sidéropénie
- ~ Les caractéristiques paracliniques : bilans biologiques (hémogramme, ferritinémie) ; imageries (échographie abdominale et/ou pelvienne, le scanner abdomino-pelvienne, fibroscopie oeso-gastro-duodénale avec ou sans biopsie, la coloscopie avec ou sans biopsie, la rectoscopie avec ou sans biopsie)
- ~ Thérapeutique.
- ~ L'évolution avec un dossier complet

c) Définitions opérationnelles [1][71]

En 1997, l'OMS avait défini l'anémie à partir d'une valeur seuil qui varie selon l'âge et le sexe :

- ✓ Chez l'homme : Hb <13g/dL (valeur normale comprise entre 13 - 18 g/dL)
- ✓ Chez la femme : Hb <12g/dL (valeur normale comprise entre 12 - 16 g/dL)
- ✓ Chez la femme enceinte : Hb <10,5g/dl (à partir du 2ème trimestre)
- ✓ Chez les enfants de 6mois à 5ans : Hb<11g/dL
- ✓ Chez les enfants de 6 à 11 ans : Hb <11,5g/dL
- ✓ Chez les adolescents de 12 à 14ans : Hb <12g/dL

La microcytose est définie par un VGM < 80 fl chez l'adulte.

L'hypochromie est définie par une TCMH < 27pg.

L'anémie est dite ferriprive lors que nous avons une ferritinémie < 15µg/L.

d) Saisie et analyse des données

Le recueil de données était effectué à partir des fiches individuelles de suivi hospitalier des malades ou étaient enregistrés systématiquement les données sociodémographiques, cliniques, para-cliniques, et l'évolution de la maladie. La saisie et l'analyse des données étaient faites par le logiciel SPSS 20.0. Le test de Chi carré a été utilisé pour comparer les variables catégorielles. Le seuil de significativité choisi était de 5%.

e) Aspects éthiques

Les données ont été utilisées dans le strict respect de la confidentialité (les fiches d'enquêtes étaient anonymes, seul le numéro des dossiers était utilisé par l'investigateur pour la saisie des données) puis retournées et classées immédiatement après l'exploitation. Ces données ont été utilisées uniquement dans le seul but d'améliorer la prise en charge des patients et de prévenir les complications liées à l'anémie ferriprive.

RESULTATS

Du 1^{er} janvier 2010 -31 décembre 2020, 5045 cas d'anémies ont été enregistré parmi les 7982 hospitalisations dans le service de médecine interne du Point G soit une fréquence de 63,2%. Parmi ces 5045 cas, nous avons retenus 32 selon nos critères de définition de l'anémie ferriprive, ce qui correspond à une fréquence hospitalière de 0.40% des patients reconnus pour une anémie ferriprive.

1. Caractéristiques épidémiologiques

Tableau III : répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Fréquence (%)
20-40	6	18,75
40-64	14	43,75
≥ 65	12	37,5
Total	32	100

La classe modale [40 - 64] représentait 43,75% des cas. L'âge moyen des patients était de 55,31 ± 15,62 avec des extrêmes de 20 et 81 ans.

Tableau IV : répartition des patients selon le sexe

Sexe	Effectif	Fréquence%
Masculin	20	62,5
Féminin	12	37,5
Total	32	100

Le sexe masculin était représenté dans 62,5% des cas avec un sex-ratio égal à 1,62.

Tableau V : répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectif	Fréquence (%)
Peulh	11	34,4
Malinké	8	25,0
Bambara	5	15,6
Soninké	4	12,5
Sarakolé	1	3,1
Dogon	1	3,1
Sonrai	1	3,1
Bozo	1	3,1
Total	32	100

Les peulhs et les malinkés ont été représentés respectivement à 34,4% et 25%

Tableau VI : répartition des patients selon l'occupation

Profession	Effectif	Fréquence (%)
Femme au foyer	9	28,1
Cultivateur/trice	8	25,0
Commerçant	4	12,5
Chauffeur	4	12,5
Marabout	3	9,4
Hôtellerie	2	6,3
Peintre	1	3,1
Pêcheur	1	3,1
Total	32	100

Les femmes au foyer représentaient 28,1% des patients.

Tableau VII : répartition des patients selon la résidence

Résidence	Effectif	Fréquence (%)
Bamako	26	81,3
Mopti	3	9,4
Ségou	1	3,1
Non précisée	2	6,3
Total	32	100%

La majorité des patients provenaient de Bamako soit 81,3%.

Tableau VIII : répartition des patients selon le mode de référence

Mode de référence	Effectif	Fréquence (%)
Par un médecin	19	59,4
Autre	10	31,3
Venu de lui-même	3	9,4
Total	32	100

Cinquante-neuf virgule quatre pour cent (59,4%) des patients étaient adressés au service de médecine interne par un médecin

2. Caractéristiques cliniques

2.1. Motif d'hospitalisation

Tableau IX : répartition des patients selon le motif d'hospitalisation

Motif d'hospitalisation	Effectif (n=32)	Fréquence (%)
Anémie	8	25
Asthénie physique	7	21,9
AEG	6	18,8
Distension abdominale	6	18,8
OMI	6	18,8
Hématochesie	6	18,8
Fièvre	4	12,5
Dyspnée	4	12,5
Pâleur	3	9,4
Diarrhée	3	9,4
Ictère	3	9,4
Hématémèse	2	6,3
Vertiges	2	6,3
Douleur thoracique	2	6,3
Plaie du pied diabétique	1	3,1
Vomissements	1	3,1

L'anémie et l'asthénie étaient les motifs d'hospitalisation les plus fréquents

2.2. ATCD

Tableau X : répartition des patients selon les antécédents médicaux et chirurgicaux

Antécédents		Effectif (n=32)	Fréquence%
Médicaux	HTA	9	28,1
	UGD	5	15,6
	Diabète	4	12,5
	Cardiopathie	3	9,4
	Hépatopathie	2	6,2
	VIH	2	6,2
	Gastroraphie	1	3,1
	Adénome de la prostate	1	3,1
	Dénutrition	1	3,1
Chirurgicaux	Digestive	5	15,6
	Chirurgie ostéo-articulaire	1	3,1

L'hypertension artérielle (28,1%), l'ulcère gastro-duodénal (15,6%), et la chirurgie digestive (15,6%) étaient les antécédents les plus rapportés.

Tableau XI : répartition des patients selon la prise médicamenteuse

Prise médicamenteuse	Effectif(n=32)	Fréquence (%)
Pansement gastrique	10	31,3
Antihypertenseur	9	28,1
Médicament traditionnel	7	21,9
Antidiabétique	3	9,4
Antibiotique	3	9,4
Antiagrégant plaquettaire	2	6,3
IPP	2	6,3
Diurétique	2	6,3
AINS	1	3,1
Antihistaminique	1	3,1

Les pansements gastriques et les antihypertenseurs étaient les classes thérapeutiques les plus utilisées dans respectivement 31,3 et 28,1% des cas

Tableau XII : répartition des patients selon le produit consommé

Consommation de	Effectif (n=32)	Fréquence (%)
Thé	26	81,2
Café	15	46,8
Cola	7	21,9
Alcool	2	6,3

Le thé était consommé dans 81,2 % de cas

2.3. Signes

Tableau XIII : répartition des patients selon les signes cliniques

Signes cliniques		Effectif (n=32)	Fréquence (%)	
Syndrome anémique	Pâleur cutanéomuqueuse	26	81,3	
	Asthénie physique	21	65,6	
	Tachycardie	20	62,5	
	Dyspnée	14	43,8	
	Hypotension	13	40,6	
	Céphalées	8	25	
	Souffle cardiaque	6	18,8	
Signes de sidéropénie	Troubles phanériens	Cheveux secs et cassants	6	18,8
		Koilonychie	4	12,5
		Platonychie	4	12,5
	Troubles digestifs	Epigastralgie	8	25
		Perlèche	6	18,8
		Diarrhée	6	18,8
		Vomissement	6	18,8

La manifestation du syndrome anémique telle que pâleur cutanéomuqueuse était présente chez 81,6% et une asthénie physique 62,5%.

3. Caractéristiques paracliniques

3.1. Biologie

Tableau XIV : répartition des patients selon le taux d'hémoglobine

Taux d'Hb (g/dL)	Effectif	Fréquence (%)
< 5	14	43,75
5-7	11	34,37
7 < Hb ≤ 10	6	18,75
> 10	1	3,13
Total	32	100

Un taux d'hémoglobine < 5 g/dL a représenté 43,75% des cas. Le taux d'hémoglobine moyen était de $5,57 \pm 2,04$ g/dL avec des extrêmes de 2,1 et 11 g/dL.

3.2. Endoscopie

Tableau XV : récapitulatif des examens endoscopiques et d'imagerie médicale

Examen	Type	Effectifs (n=26)	Fréquences (%)
Endoscopie	Fibroscopie	15	57,7
	Anorectoscopie	6	23,1
	Colonoscopie	4	15,3
Imagerie médicale	Echographie abdomino-pelvienne	19	73
	Scanner abdomino-pelvienne	5	19,2
Biopsie	BMR	6	23
	Biopsie gastrique	4	15,3
	Biopsie colique	2	7,7

L'endoscopie et l'imagerie médicale ont été fait dans 96,1 et 92,1% respectivement

Tableau XVI : répartition des patients selon le résultat de la fibroscopie œsogastro duodénale

FOGD	Effectif (n=15)	Fréquence (%)
Varices œsophagiennes saignantes	7	46,7
Ulcère gastro-duodénale	4	26,7
Reflux gastroduodénal	2	13,3
Tumeur digestive	2	13,3
Muqueuse gastrique congestive /érosive	2	13,3
Pangastropathie érythémateuse	1	6,6

Les varices œsophagiennes saignantes étaient retrouvées dans 46,7% des cas suivi de l'ulcère gastroduodénale avec une fréquence de 26,7%

Tableau XVII : répartition des patients selon le résultat de l'endoscopie digestive basse

Examens		Effectif (n=10)	Fréquence (%)
Ano rectoscopie	Paquets hémorroïdaires	2	20
	Cancer rectal	2	20
	Fissure anale	1	10
	Mycose inter fessière	1	10
Colonoscopie	Cancer du côlon	2	20
	Normal	2	20
Total		10	100

Les paquets hémorroïdaires, le cancer rectal et le cancer du côlon étaient retrouvés dans 20% des cas respectivement.

3.3. Imagerie médicale

Tableau XVIII : répartition des patients selon le résultat de l'échographie abdominopelvienne

Échographie abdominopelvienne	Effectif (n=19)	Fréquence (%)
Hépto et/ou splénomégalie	8	42,1
Ascite	5	26,3
Hypertrophie prostatique/prostatite	5	26,3
Hépatopathie chronique	3	15,8
Lithiase vésiculaire/rénale	3	15,8
Distension Aero colique	2	10,5
Polykystose rénale	1	5,3
Total	19	100

Dans 42,1% des cas, on retrouvait une hépto et/ou une splénomégalie à l'échographie abdominopelvienne.

Tableau XIX : répartition des patients selon le résultat du scanner abdominopelvien

Scanner abdominopelvien	Effectif (n=5)	Fréquence (%)
Normal	2	40
Néoplasie du col	1	20
Néoplasie de la prostate	1	20
Néoplasie du côlon	1	20
Total	5	100

La néoplasie du col, de la prostate et du côlon ont été retrouvés respectivement dans 20% des cas

3.4. Anatomopathologie

Tableau XX : répartition des patients selon le résultat de la biopsie de la muqueuse rectale

BMR	Effectif (n=6)	Fréquence (%)
Parasitose*	2	33,3
Rectite	1	16,7
RCH	1	16,7
Néoplasie	1	16,7
Condylome	1	16,6
Total	6	100

*Schistosoma haematobium

Les parasitoses étaient retrouvées dans 33,3% des cas.

Tableau XXI : répartition des patients selon le résultat de la biopsie gastrique ou colique

Biopsie		Effectif (n=14)	Fréquence (%)
Gastrique	Gastrite chronique à HP	5	35,7
	Gastrite chronique atrophique	3	21,4
	Métaplasie	2	14,3
	Dysplasie	2	14,3
Colique	Cancer du colon	2	14,3
Total		14	100

La gastrite chronique à HP représentait 35,7% des cas.

b) Étiologies

Tableau XXII : répartition des patients selon les étiologies

Étiologie		Effectif	Fréquence (%)
Carence par Pertes excessives	Néoplasie	7	21,9
	Rupture des VO	7	21,9
	UGD	4	12,5
	Maladie hémorroïdaire	2	6,3
	Parasitoses *	2	6,3
	Pied diabétique	1	3,1
	Ménorragie	1	3,1
	MICI	1	3,1
	Fissure anale	1	3,1
Carence par malabsorption	Gastrite chronique à HP	5	15,6
Carence par augmentation des besoins	Cardiopathie	2	6,3
	IRC	1	3,1

*Schistosoma mansoni (2)

L'étiologie était dominée par une perte excessive dont 21,9% des cas étaient dû à une rupture des VO et une néoplasie

a) Traitement

Tableau XXIII : répartition des patients selon le traitement reçu

Traitement reçu	Effectif	Fréquence (%)
Supplémentation en fer	25	78,1
Transfusion sanguine	22	68,8

78,1% de nos patients ont été supplémenté en fer et 68,8% ont été transfusé

Tableau XXIV : répartition des patients selon la durée de la supplémentation

Durée (mois)	Effectif (n=25)	Fréquence (%)
3	3	12
3-6	19	76
>6	3	12
Total	25	100

La durée de supplémentation martiale variait de 3-6 mois chez 76% des patients

b) Évolution

Tableau XXV : répartition des patients selon l'évolution

Évolution	Effectif	Fréquence (%)
Favorable	20	62,5
Décès	3	9,4
Transfert vers un autre service	7	21,9
Sortie contre avis médical	2	6,2
Total	32	100

L'évolution était favorable chez 62,5% des patients. Le décès était survenu dans 3 cas avec un taux de létalité de 9,4%.

Facteurs décès

Tableau XXVI : répartition des patients selon la tranche d'âge et le décès

Tranche d'âge (ans)	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
20 - 40	0 (0)	4 (100)	6 (18,75)
40 - 64	0 (0)	16 (100)	14 (43,75)
≥ 65	3 (25)	9 (75)	12 (37,5)
Total	3 (10,3)	29 (90,6)	32 (100)

Test exact de Fisher = 4,308 ; ddl = 2 ; **p = 0,079**

L'âge n'était pas un facteur de décès

Tableau XXVII : répartition des patients selon le sexe et le décès

Sexe	Décès		Total (%)
	Oui (%)	Non (%)	
Masculin	1 (5)	19 (95)	20 (62,5)
Féminin	2 (16,7)	10 (83,3)	12 (37,5)
Total	3 (10,3)	29 (90,6)	32 (100)

Test exact de Fisher = 1,158 ; ddl = 1 ; **p = 0,540**

Le sexe n'était pas un facteur de décès

Tableau XXVIII : répartition des patients selon l'étiologie et le décès

Étiologie	Décès		Total (%)	p
	Oui (%)	Non (%)		
Néoplasie	1 (14,3)	6 (85,7)	7 (21,9)	1,000
Rupture des VO	1 (14,3)	6 (85,7)	7 (21,9)	1,000
Gastrite chronique à HP	0 (0)	5 (100)	5 (15,6)	1,000
UGD	1 (25)	3 (75)	4 (12,5)	0,371
Parasitoses	0 (0)	2 (100)	2 (6,3)	1,000

Nous n'avons pas retrouvé de lien entre les étiologies et le décès

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Il s'agissait d'une étude descriptive réalisée dans le service de Médecine Interne du CHU Point G de Janvier 2010 à Décembre 2020 soit une durée de 10 ans. Les patients ont été colligés conformément aux critères d'inclusion. Notre but était d'étudier les aspects épidémiologiques, paracliniques et étiologiques de l'anémie ferriprive.

1. Les principales limites de l'étude

Nous avons été confrontés à certaines difficultés :

- Peu de données africaines dans la littérature ;
- Certains dossiers étaient incomplets ;
- Décès précoces des patients avant le typage de l'anémie et/ou avant le diagnostic étiologique ;
- Défaut de moyens financiers pour la réalisation des bilans pour la confirmation diagnostique ;
- Biais dans la méthodologie au moment de l'échantillonnage car n'avons pris en compte comme seul critère d'inclusion une ferritinémie basse ne tenant pas compte des situations où le fer sérique couplé au CST sont bas ou une transferrine élevée.

2. Caractéristiques épidémiologiques

2.1. Fréquence générale

Sur une période de 11 ans, 7982 patients ont été hospitalisés dans le service de Médecine Interne, parmi lesquels 32 présentaient une anémie par carence martiale, soit une fréquence hospitalière de 0,40% d'anémie ferriprive.

Ce chiffre est proche de celui de **Ndong** en 2020 au Mali [85] qui rapportait 1,05% dans le même service mais très inférieur à ceux rapportés par **Zinebi** en 2017 au Maroc [86] et **Andres** en 2012 en France [87] qui ont trouvé 60% chacun. Cette différence s'expliquerait par la différence de la méthodologie car le seul critère de définition de l'anémie ferriprive a été une ferritinémie inférieure à 15 µg/L.

2.2. Données sociodémographiques

→ Âge

La tranche d'âge de [40-65] ans a représenté 43,75% des cas.

L'âge moyen était de 55,31 +/-15,62 ans avec des extrêmes de 20 et 75 ans, superposable à celui de **Gissot** en 1998 en France [88] qui avait trouvé 56,8 ans dans son étude.

Par contre ces données sont supérieures à celles trouvées par **Klii** en 2016 en Tunisie [89], **Belhad** en 2017 en Tunisie [90] qui ont trouvé respectivement un âge moyen de 42,4 et 45,6 ans.

Cette différence est peut-être due au fait que notre étude a été réalisée dans un service de médecine interne

→ Genre

Une prédominance masculine (62,5%) était observée dans notre étude avec un sex-ratio de 1,66 ; cette prédominance masculine est retrouvée chez **Ndong** [86], **Gozo** en 2018 [91] et **Sandji** en 2015 [92] au Mali avec respectivement 1,05, 1,33 et 2,07.

→ Occupation

Beaucoup d'occupations ont été plus ou moins intéressées par notre étude. Cependant les femmes au foyer (28,1%) et les cultivateurs (25%) étaient les classes prédominantes.

Ces données sont comparables à celles de **Sandji** [92] qui avait retrouvé 26,8% de femmes au foyer et 13,8% de cultivateurs.

3. Caractéristiques cliniques

3.1. Motif d'hospitalisation

Au cours de notre étude, divers motifs ont été exprimés par les patients à leur admission. Il est ressorti que l'anémie a été le motif le plus exprimé avec 25%.

Ce chiffre est inférieur aux études de **Klii** en 2016 en Tunisie [89] et **Gissot** en 1998 en France [88] qui ont trouvé l'anémie dans 42% et 63,2% chacun.

Ceci s'expliquerait par le fait que nos patients ont déjà été vus aux urgences ou en consultation externe.

3.2. Signes cliniques

La symptomatologie clinique était dans notre étude dominée par le syndrome anémique fait de pâleur cutanéomuqueuse (81,3%), une polygnée (75%), une asthénie (65,6%) suivi des signes

de sidéropénie dominés par des cheveux secs et cassants (18,8%), la perlèche labiale (18,8%) et la koilonychie (12,5%). Ces fréquences sont inférieures à celles de **Chebbi** en 2014 en Tunisie [93] qui a trouvé 98% de pâleur cutanéomuqueuse et d'asthénie, 44,1% de perlèches, 39,2% de glossite et 37,2% de koilonychie.

Cette différence s'expliquerait par le fait que l'atteinte hématologique clinique est diversement appréciée dans la littérature.

3.3. Signes paracliniques

3.3.1. La biologie

- **Le taux d'hémoglobine**

La tranche d'hémoglobine inférieure à 5g/dL a représenté 43,75 % avec un taux d'hémoglobine moyen de 5,57 +/-2,04 g/dL.

Ces données se rapprochent de celle de **Klii** [89], **Gharbi** [94], **Chebbi** [93] et **Gissot** [88] qui ont retrouvé respectivement un taux d'hémoglobine moyen de 7 ; 7,83 ; 7 et 8,7g/dL.

- **La ferritinémie**

La ferritinémie comprise entre [5-10] a représenté 50% avec un taux de ferritinémie moyenne de 8,92 µg/L. Ce chiffre concorde à celui de **Gharbi** [94] et **Klii** [89] qui ont retrouvé respectivement 8,13 et 11 µg/L.

3.3.2. Diagnostique étiologique

➤ **Bilans étiologiques**

L'endoscopie avait orienté le diagnostic étiologique dans 96,1% des cas prédominée la FOGD (57,7%) suivi de l'imagerie médicale dans 92,1% dominée par l'échographie abdomino-pelvienne (73%).

Parmi les 32 patients recensés, 6 n'avaient réalisé aucune exploration. La présence des comorbidités chez nos malades rendant difficile la réalisation des explorations endoscopiques et/ou le manque de moyens financiers pour la réalisation des bilans ou le décès précoce du malade pourraient l'expliquer.

➤ **Étiologie**

Au cours de notre étude, les étiologies de l'AF ont été retrouvées dans 90,6 % des cas. Ce résultat est comparable à celui de **Gharbi** en 2016 en Tunisie [95] et **Chebbi** en 2014 [93] qui ont

retrouvé respectivement une 90 et 90,2%. Les étiologies étaient dominées par les tumeurs et la rupture des VO dans 21,9% des cas

4. Prise en charge

L'AF est une situation pathologique à ne pas négliger, la prise en charge peut revêtir un caractère d'urgence, notamment lorsqu'elle est associée à des phénomènes hémorragiques importants.

- **La supplémentation en fer :**

Dans notre échantillon, la supplémentation en fer a été instaurée chez 78,1% de nos patients.

Dans la population supplémentée, la voie orale était la plus sollicitée dans 96% et le sulfate ferreux était la forme la plus utilisée (76%) à la dose comprise entre [150-200] mg de fer métal /jour dans 84% des cas.

La durée de la supplémentation variait entre 3-6 mois chez 16% des patients pendant que 64% avait reçu une supplémentation à durée indéterminée probablement due à la durée assez longue de la supplémentation favorisant la disparition des patients responsables du mauvais suivi de ceux-ci.

- **Transfusion**

22 cas ont été transfusés soit 68,8 % de l'échantillon. Les comorbidités présentes chez nos patients pourraient l'expliquer

5. Évolution

L'évolution a été favorable chez 40,6% de nos patients néanmoins, Nous avons enregistré 5 cas de décès au cours de notre étude, chiffre comparable à celui de **Gibert** [107] qui rapportait 7 cas de décès dans sa série.

Ceci serait probablement lié aux comorbidités préexistantes chez les malades.

Conclusion

Notre travail avait pour but d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'anémie ferriprive dans le service de médecine interne du CHU Point G. Il en ressort une faible fréquence de l'AF. Elle a constitué 0,40 % des hospitalisations et 0,60 % des tous les cas d'anémie. Des étiologies de l'AF étaient retrouvées 90,6 % des cas. De nouvelles études devraient être faites avec des critères d'inclusion plus complets mais aussi dans plusieurs centres pour avoir des résultats plus objectifs et si l'AF s'avère toujours rare, qu'est ce qui pourrait l'expliquer ? plus d'étude nous permettrons de comprendre.

Recommandations

Aux étudiants et médecins hospitaliers :

- Tenir correctement les dossiers d'hospitalisation afin d'assurer la complétude des données ;
- Assurer la prise en charge rapide des cas graves de l'anémie ;
- Faire systématiquement une recherche étiologique adaptée des AF ;
- Renforcer la surveillance de l'hémogramme dès l'instauration de la supplémentation en fer ;
- Insister sur l'éducation thérapeutique des patients pour un meilleur suivi de l'AF.

Aux autorités administratives des structures sanitaires :

- Encourager les pratiques nutritionnelles adéquates comme la consommation d'aliments riches en fer et la diversification du régime alimentaire ;
- Définir et mettre en œuvre les stratégies de sensibilisation de la population pour le don volontaire du sang ;
- Rendre le service social plus accessible aux indigents ;
- Faire des plaidoyers pour doter les structures sanitaires de plateau technique ; performant permettant de réaliser l'ensemble des examens nécessaires à la recherche étiologique des AF ;
- Renforcer l'application de la supplémentation en fer chez les patients souffrants de l'AF ;

Aux autorités politiques :

- Informer et sensibiliser la population à l'adhésion de l'assurance maladie obligatoire permettant une meilleure prise en charge des patients souffrants d'AF ;
- Doter les structures sanitaires de plateau technique performant permettant de réaliser l'ensemble des examens nécessaires à la recherche étiologique des anémies ;
- Mise en œuvre d'une fortification universelle des aliments de base avec de niveau considérable de nutriments pour la prise en charge de l'AF.
-

Aux malades et parents :

- Être réceptif à l'éducation thérapeutique devant une AF ;
- Être compliant et observant au traitement l'AF ;
- Se faire consulter dans un centre de santé le plus tôt possible ;
- Éviter l'automédication ;
- Changer d'habitudes de vie : modérer la consommation du café et du thé et consommer plus de la viande rouge, des fruits et des légumes sauf le sujet âgé qui va réduire la consommation de viande rouge.

REFERENCES

1. **Organisation Mondiale de la Santé.** OMS 2011. Concentration de l'hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'en évaluer la sévérité. Système d'informations nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux. Disponible sur (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1) consulté le 13 septembre 2020 à 10h
2. **Larousse.** Sidéropénie. Dans le dictionnaire Larousse médical en ligne. Disponible sur (larousse.fr/encyclopédie/médical/sidéropénie/1622). Consulté le 12 septembre 2020 à 1h.
3. **Beaumont C.** Mécanismes moléculaires de l'homéostasie du fer. Rev Med Sci. 2004 ; 20 : 68-72.
4. **Aubray P, Gaüzère BA.** Anémie carencielle ou nutritionnelle actualités 2019[en ligne]. Thèse Med. Centre René Labusquière, institut de centre tropicale. Bordeaux. 2020 ; 1
5. **Organisation Mondiale de la Santé.** Assessing the Iron. status of populations. OMS 2001. Consulté le 05/10/2020 à 17h49 sur (http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/anaemia_iron_deficiency/9789241596107.pdf).
6. **McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, De Benoist B.** prévalence mondiale de l'anémie chez les enfants d'âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer. In : **Badhan J, Zimmermann MB, Kraemer K, dir.** Le guide de l'anémie nutritionnelle. Suisse : Sight and life presse ; 2017.p12
7. **Organisation mondiale de la Santé.** Focaliser sur l'anémie. OMS 2004. Consulté le 18/9/2020 sur https://www.who.int/docs/default-source/nutritionlibrary/focusing-on-anaemia---fr.pdf?sfvrsn=34bc6f2d_8 à 1h
8. **Organisation Mondiale de la santé.** OMS 2008. Prévalence de l'anémie dans le monde 1993-2005. Système d'informations nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux. Disponible sur (who/vmnis/database/anaemia/anaemia/status summary/fr). Consulté le 27 septembre 2020 à 7h40mi
9. **OMS.** Prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes dans le monde. Sources Indicateurs du développement. Consulté le 24/1/2015 sur <http://Données.banquemondiale.org/Indicateur/SH.PRG.ANEM>
10. **Ngeuleu Moukam A.** Profil clinique et thérapeutique des anémies par carence en fer : prise en charge par le service d'hématologie du CHU Mohammed VI these, Med, UCA, FMPPM, 2011 ;43.

11. **Mohamed AA, Messier MC, Akory AI, Mohamed AB.** Programme de nutrition au sein des centres de santé communautaires : Rôle dans l'amélioration de la prise en charge des femmes enceintes. *Clin Mother Child Health* 2010 ; 7(1) : 1211-14.
12. **Aguayo VM, Koné D, Bamba SI, Diallo B, Sidibé Y, Traoré D.** and al. Acceptability of multiple micronutrient supplements by pregnant and lactating women in Mali. *Public Health Nutr.* 2005 ;8(1) : 33-7.
13. **Dicko A, Carsten M, Thera MA, Doumbia S, Diallo M, Diakité M.** et al. Risk factors for malaria infection and anaemia for pregnant women in the Sahel area of Bandiagara, Mali. *Acta Trop.* 2003 ; 89(1) :17-23.
14. **Organisation Mondiale de la santé.** Cibles mondiales de nutrition 2025. Note d'orientation sur l'anémie. OMS 2017. Consulté le 3 septembre 2020 à 15h sur (WHO/NMH/NHD/14.4).
15. **Pautas E, Chambon Pautas C, Gouronnec A.** Anémie du sujet âgé. *Encycl Méd Chir* 2004 ; 3 : 1128.
16. **Haute Autorité de Santé.** Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. Paris : HAS ; 2011 consulté le 18/7/2021.
17. **Berger J, Dillon JC.** Institut de recherche pour le développement : Stratégies de contrôle de la carence en fer dans les pays en développement. *Cahiers Santé* 2002 ; 12 : 22-30.
18. **World Health Organisation.** The prevalence of anaemia in women : a tabulation of available information. WHO 1992. Disponible sur (WHO/MCH/MSM/92.2).
19. **Killip S, Bennett JM, Chambers M.** Iron deficiency anemia. *Am Fam Physician* 2007 ; 75 : 671-8.
20. **Zhou SJ, Gibson RA, Crowther CA.** Effect of iron supplementation during pregnancy on the intelligence quotient and behavior of children at 4 year of age : long-term follow-up of a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2006 ; 83 : 1112-7.
21. **Badami KG, Taylor K.** Iron status and risk-profiling for deficiency in New Zealand blood donors. *N Z Med J* 2008 ; 121 : 50-60.
22. **Kohler C.** Les cellules sanguines. Collège universitaire et hospitalier des histologistes, cytologistes et cytogénéticiens (CHEC). 2011.
23. **Diallo D.** Physiologie de l'érythropoïèse. DU, Med, USTTB, FMOS, 2014.

24. **Boissel N.** Anémies. La Collection Hippocrate Epreuves Classantes Nationales Hématologie 2005 ; 297 :1-28.
25. **Russel PJ.** Genetics. New york : Harper Collins, 1996.
26. **Rahali FZ.** Guide d'hématologie clinique à l'usage de l'étudiant en médecine en stage hospitalier. Thèse, Med, UCA, FMPM, 2018 ; 015.
27. **DE Mondenard J-P de.** Dictionnaire du dopage. Paris : Masson ; 2004.
28. **Beaumont C.** FER - Rôle biologique du fer. Encyclopædia Universalis [en ligne], consulté le 18/7/2021. URL : <https://www.universalis.fr/encyclopedie/fer-role-biologique>.
29. **Savoie G.** Absorption intestinale et métabolisme du fer. Disponible sur <https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/23636.pdf> consulte le 28/7/2021.
30. **König C.** Chimie du fer : l'élément métal. Disponible sur <https://www.futura-sciences.com/sciences/dossiers/chimie-fer-tombe-masque-565/page/2/> consulte le 18/7/2021.
31. **Dillon JC.** Prevention de la carence en fer des anémies ferriprives en milieu tropical. Rev Med Tropicale 2000 ; 60 : 83-91.
32. **Biothwell TH.** Overview and Mechanism of Iron Regulation. Nutr Rev 1995 ; 53 :237-45.
33. **Maton F.** Nutrition and Diététique 2008 ;1(927) : 1.
34. **Gadenne M, Capron D, Rochette J, Cadet E.** Données récentes sur le métabolisme du fer : Un état de transition. Rev Med Interne 2005 ; 26 : 315-24
35. **Slatkavitz CA, Clydesdale FM.** Solubility of inorganic iron asw affected by proteolytic digestion. Am j Clin Nutr 1988 ; 47 : 487-95.
36. **Andrews N.** Blood 2008 ; 112 : 219-30.
37. **Girot R, Baumont GR.** Métabolisme du fer : Physiologie et pathologies. Elsevier Masson 2010 ;13 000 :20.
38. **Hurrell R, Egli I.** Iron bioavailability and dietary reference values. Am J Clin Nutr 2010 ;91 :14861-67.
39. **Pasricha SS, Flecknoe-Brown SC, Allen KJ.** Diagnosis and management of iron deficiency anaemia : a clinical update. Med J 2010 ; 193 : 525-32.
40. **Olivier L.** Métabolisme du fer et outils diagnostique pour le clinicien. Rev Méd Interne 2012 ; 33(S1) : 3-9.

41. **Viatte L, Vaulont S.** L'hepcidine : un nouveau regard sur le métabolisme du fer. *Hépatogastro* 2005 ; 12(3) : 199- 209.
42. **Gomme PT, McCann KB, Bertolini J.** Transferrin : structure, fonction and potential therapeutic actions. *Drug Discovery Today*. 2005 ;10(4) :267-73.
43. **Olivier L, Pigeon C, Deugneur Y, Brissot P.** Métabolisme du fer. *Gastroenterol Clin et Biol* 2000 ;24(5) :56-61.
44. **Viatte L.** Mode d'action de l'hepcidine, nouvelle hormone du métabolisme du fer, et son implication dans l'hémochromatose. These, Med, Paris, 2006.
45. **Baudin B.** Carence martiale. 43eme Colloque National des Biologistes des Hôpitaux Marseille 2014 ;1495 :1-39.
46. **Dassonneville M.** Métabolisme du fer et anémie par carence martiale. These, Med, Université Lille 2 – Droit et Santé, 2014-2015.
47. **Siah CW, Ombiga J, Adams LA, Trinder D, Olynyk JK.** Normal Iron Metabolism and the Pathophysiology of Iron Overload Disorders. *Rev Clin Biochem* 2006 ; 27(1) : 5-16
48. **Muñoz M, Villar I, García-Erce JA.** An update on iron physiology. *World J Gastroenterol* 2009 ; 15(37) : 4617-26
49. **Goncalves A, Beaumont C.** La ferroportine, une nouvelle molécule pour la régulation du métabolisme du fer. *Hématologie*2005 ; 10(6) : 453-63.
50. **Fillet G.** Anémies ferriprives- Métabolisme du fer : Traitement martial. *Hématol* 2009 ; 7 : 55-61
51. **Boissel N.** Anémies. La Collection Hippocrate Epreuves Classantes Nationales *Hématol* 2005 ; 297 :1-28.
52. **Hunter HN, Fulton DB, Ganz T, Vogel HJ.** La structure de l'hepcidine humaine : une hormone peptidique a activité antimicrobienne impliquée dans l'absorption du fer et l'hémochromatose héréditaire. *J Biol Chem* 2002 ; 277 : 37597–603.
53. **Papanikolaou G, Samuels M, Ludwig E, Macdonald MI, Franchini.** Les mutations dans HFE2 provoquent une surcharge en fer dans les chromosomes. 2004 ; 36(1) : 77-82.
54. **Hamai A, Mehrpour M.** Homéostasie du fer et autophagie. *Rev Med Sci* 2017 ; 33(3) :260-67.
55. **Viatte L.** Mode d'action de l'hepcidine, nouvelle hormone du métabolisme du fer, et son implication dans l'hémochromatose. *Biol et Sci de la nature* 2009 ; 1 : 24.

- 56. Origa R.** Liver iron concentrations and urinary hepcidin in betathalassemia, *Haematologica* 2007 ; 92 (5) : 583–8.
- 57. Mitchell D, Knuitson D.** Steap proteins : Implications for iron and copper metabolism. *Nutr Rev* 2007 ; 65(7) : 335-40.
- 58. Robert S, Ohgami.** Identification of a ferrireductase required for efficient transferrin-dependent iron uptake in erythroid cells. *Nat Genet* 2005 ; 37(11) : 1264-9.
- 59. Olivier L.** Métabolisme du fer en 2012. *Rev Francophone des Laboratoires* 2012 ; 42(442) : 31-7.
- 60. Verroust JP, Kozyraki R.** Cubiline : Rôle physiopathologique et relations avec la mégaline. *Med Sci* 2003 ; 19(3) : 337-43
- 61. Loreal O, Brissot P.** L'hepcidine : le Graal du métabolisme du fer ? Hpcidin : the Grail of iron metabolism. *Gastroentérol Clin et Biol* 2002 ; 26(8-9) : 805-7.
- 62. Olivier L, Brice C, Pigeon C, Brissot P.** Métabolisme du fer. *Médecine thérapeutique* 2001 ; 7(5) : 340-5.
- 63. Beaumont C, Karim Z.** 2013- Actualité du métabolisme du fer. *Revue de médecine interne* 2013 ; 34(1) : 17-25.
- 64. Lopez U, Cacoub P, Macdougall IC, Peryin Biroulet L.** Anémie ferriprive. *Lancette* 2016 ; 387(10021) : 907-16.
- 65. Bordessoule D.** *Hématologie* 2005-2006
- 66. Camaschella C.** New insights into iron deficiency and iron deficiency anemia. *Blood Rev* 2017 ; 31(4) : 225-33.
- 67. Organisation Mondiale de la Santé.** OMS 1993. Concentrations sériques de ferritine permettant d'évaluer le statut et les carences en fer dans les populations. Disponible sur (WHO/NMH/NHD/MNM/11.2). Consulté le 3 sept 2020
- 68. Espanel C, Kafando E, Herault B, Petit A, Herault O.** Anémies ferriprives : Signes d'appel, diagnostic et prise en charge *Transfusion clinique et biologique* 2007 ; 14(1) : 21-24.
- 69. Mario N, Pernet P.** Les difficultés d'interprétation du bilan martial. *Rev Francophone des Laboratoires* 2008 ; 127(406) : 67-71
- 70. Organisation Mondiale de la Santé.** OMS 2001. Anémie par carence en fer.

71. **Kariger Pk, Stoltzfus Rj, Olney D, Sazawal S, Black R, Tielsch Jm et al.** Iron deficiency and physical growth predict attainment of walking but not crawling in poorly nourished Zanzibar infants. *J Nutr* 2005 ; 135 : 814-19.
72. **Nemeth E, Rivera S, Gabayan V, Keller C, Taudorf S, Pedersen BK et Al.** IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of iron regulatory hormone hepcidin. *J Clin invest* 2004 ; 113 : 1271-6.
73. **Lefebvre T, Lasocki S, Fénéant TM, Lamy PJ, Cunat S, Ropert Bouchet M, et al.** Added value of hepcidin quantification for the diagnosis and follow-up of anemiarelated diseases. *Ann de Biol Clin* 2017 ;1-2(1) : 9–18.
74. **Serraj K, Ismaili Z, Bouhafs K, Lehraiki M, Mecili M, Andrès E.** Anémies ferriprives : de la physiopathologie à la clinique. *mt* 2013 ; 19 (1) : 10-20.
75. **Cellier C.** Obscure gastrointestinal bleeding : role of videocapsule and double-balloon enteroscopy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008 ; 22 : 329-40.
76. **Saurin JC.** Exploration d'une anémie ferriprive. *Presse Med* 2010 ; 39 : 794-8.
77. **Raju GS, Gerson L, Das A.** American Gastroenterological Association (AGA) Institute Technical Review on Obscure Gastrointestinal Bleeding. *Gastroenterol* 2007 ;133 :1694-6.
78. **Liu K, Kaffes AJ.** The diagnosis and investigation of obscure gastrointestinal bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 ;34 :416-23.
79. **Rerksuppaphol S, Hutson JM, Oliver MR.** Ranitidine-enhanced 99m technetium pertechnetate imaging in children improves the sensitivity of identifying heterotopic gastric mucosa in Meckel's diverticulum. *Pediatr Surg Interne* 2004 ;20 : 323-5.
80. **Graca BM, Freire PA, Brito JB.** Gastroenterologic and radiologic approach to obscure gastrointestinal bleeding: how, why, and when? *Radiographics* 2010 ; 30 : 235-52.
81. **Herold G.** Médecine interne : Le guide de l'interne. 4 e édition. Bruxelles : De Boeck 2012. 25-30
82. **Bermejo F, Garcia Lopez S.** A guide to diagnosis of iron deficiency and iron deficiency anemia in digestive diseases. *World J Gastroenterol* 2009 ; 15 : 4638-43.
83. **Pasricha SR, Flecknoe-Brown S, Allen K.** Diagnosis and management of iron deficiency anaemia : a clinical update. *MJA* 2010 ; 193 : 525-32.
84. **Perlemuter L, Perlemuter G.** Guide de thérapeutique. 6 e édition. Paris : Elsevier Masson 2010 : 2218p

- 85. Andeme Ndong FL.** Étiologies des cytopénies dans le service de Médecine Interne du CHU Point G. thèse, Med, USTTB, FMOS, 2020. N°
- 86. Zinebi A, Eddou H, Moudeu MK, Elbaaj M.** Profile étiologique des anémies dans un service de Médecine Interne. PAMJ 2017 ;26(1) :10
- 87. Andres E.** Anémie ferriprive : étiologie et prise en charge, quoi de neuf en 2012 ? Hegel 2012 ;4(4) :16-26.
- 88. Gissot V.** Anémie ferriprive à propos de 215 cas et revue de la littérature. Thèse, Med, Limoges 1998 ;152.
- 89. Klii R, Kechiado M, Hammami S, Khochtali I.** Anémie ferriprive et infection à Helicobacter pylori : Quels liens ? Rev Med interne2015 ; 36(2) : 126.
- 90. Belhad L, Bellakhal S, Ouertani S, Abdelaali I, Jomni T, Douggu MH.** Rentabilité des différents moyens d'investigation à visée étiologique en matière d'anémie ferriprive. Rev Med Interne 2017 ; 38(2) :153-4.
- 91. Gozo J.** Aspects épidémiologique et paraclinique de l'anémie chez les sujets âgés dans le service de Médecine Interne du CHU Point G. Thèse, Med, USTTB, FMOS,2018. N°
- 92. Klii R, Chaaben I, Kechida M, Bennaser M, Hamami S, Jguirim M et al.** Profil étiologique des cytopénies dans un service de médecine interne : à propos de 103 cas. Rev Med Interne 2016 ; 37 :141-267.
- 93. Sandji O.** Évaluation multidimensionnelle du sujet âgé de 65 ans et plus au service de médecine interne du CHU Point G, Thèse, Med, USTTB, FMOS, 2015 ; No193.
- 94. Chebbi W, Arfa S, Zantour B, Star MH.** Anémie ferriprive chez les personnes âgées de 65 ans et plus : Etude d'une cohorte de 102 cas. Rev Med Brux 2014 ; 35 :105-10.
- 95. Gharbi E, Bellakhal S, Ouertani S, Bourguiba R, Saisi A, Jomni Tet al.** L'anémie ferriprive un symptôme fréquent en médecine interne aux étiologies variées : Rev Med Interne 2016 ; 37(2) :144.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE Numéro d'identification /du dossier :

I - Données sociodémographiques :

Q1. Sexe : 1=Masculin ;2=Féminin

Q2. Age(année).

Q3. Ethnie : 1=Bambara ; 2=Sarakolé ;3=Soninké ; 4=Dogon ; 5=Peulh ; 6=Sonrai ; 7=Bozo ;8=Malinké ; 9=Autres à préciser 10=non précisée

Q7. Nationalité : 1=maliennne,2=non maliennne, 3=non précisé.

Q8. Profession : 1=Fonctionnaire ; 2=Cultivateur/trice

3=Ménagère ; 4=Commerçant ; 5=Artisan ; 6=Retraite ;7=autres (à préciser)

Q9. Résidence : 1=Bamako ; 2=Kayes ; 3=Koulikoro ; 4=Sikasso ; 5=Ségou ; 6= Mopti ; 7=Tombouctou 8=Gao 9=Kidal 10= étranger (à préciser) ; 11= non précisés

Q10. Envoyé par : 1=Venu de lui-même 2=Médecin 3=autres (à préciser) 4=Non précisé

II-motif(s) d'hospitalisation :

A=.....

B=.....

C=.....

III- Mode de sortie (.....) 1= Guéri(e) ; 2= Décédé(e) ; 3= Va mieux ; 4= A la demande de la famille ; 5= Transféré(e) dans un autre service (motif à préciser) ; 6- Non précisé

IV-Données anamnestiques

Q1. Médicaux : : 1=oui 2=non

- | | | |
|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> UGD | <input type="checkbox"/> VIH | <input type="checkbox"/> Plaie |
| <input type="checkbox"/> Cirrhose | <input type="checkbox"/> MICI | <input type="checkbox"/> Epistaxis |
| <input type="checkbox"/> Gastropathie | <input type="checkbox"/> Diabète | <input type="checkbox"/> Métrorragies |
| <input type="checkbox"/> Hémopathie virale | <input type="checkbox"/> HTA | <input type="checkbox"/> Ménométrorragies |
| <input type="checkbox"/> Cardiopathie | <input type="checkbox"/> Postpartum | <input type="checkbox"/> Hépatite |
| <input type="checkbox"/> Maladie auto-immune | <input type="checkbox"/> Géophagie | <input type="checkbox"/> Hématémèse |
| <input type="checkbox"/> AVC | <input type="checkbox"/> Méléna | <input type="checkbox"/> Rectorragie |
| <input type="checkbox"/> Don de sang répété (nombre à préciser) | <input type="checkbox"/> Grossesses rapprochées | |
- Autres.....

Q2. Chirurgicaux :

.....

Q3. Notion de prise médicamenteuse : 1=oui ;2=non

(Si oui précisez)

Q4. Modes de vie : 1=oui ;2=non

- | | | |
|-----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Thé | <input type="checkbox"/> Café | <input type="checkbox"/> Foie |
| <input type="checkbox"/> Tabac | <input type="checkbox"/> Alcool | <input type="checkbox"/> Œufs |
| <input type="checkbox"/> Drogue | <input type="checkbox"/> Argile | <input type="checkbox"/> Lait |
| <input type="checkbox"/> Céréales | <input type="checkbox"/> Légume | <input type="checkbox"/> Poisson |
- Autres.....

V- Examen physique.

Q1. Signes fonctionnels : 1=oui ;2=non

- | | | |
|---|------------------------------------|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Asthénie | <input type="checkbox"/> Dyspnée | <input type="checkbox"/> Epistaxie |
| <input type="checkbox"/> Anorexie | <input type="checkbox"/> Polypnée | <input type="checkbox"/> Rectorragie |
| <input type="checkbox"/> Amaigrissement | <input type="checkbox"/> Bradypnée | <input type="checkbox"/> Méléna |

- | | | |
|---|--------------------------------------|--|
| <input type="checkbox"/> Acouphènes | <input type="checkbox"/> Vertiges | <input type="checkbox"/> Hématémèse |
| <input type="checkbox"/> Douleur abdominale | <input type="checkbox"/> Tachycardie | <input type="checkbox"/> Hématurie |
| <input type="checkbox"/> Céphalées | <input type="checkbox"/> Lipothymie | <input type="checkbox"/> Epigastralgie |
| <input type="checkbox"/> bourdonnement d'oreilles | | |
| Autres..... | | |

Q2. Signes physiques : 1=oui ; 2=non

- | | | |
|---|---|--|
| <input type="checkbox"/> Pâleur | <input type="checkbox"/> Perlèche | <input type="checkbox"/> Diarrhée |
| <input type="checkbox"/> Leuconychie | <input type="checkbox"/> Glossite | <input type="checkbox"/> Vomissement |
| <input type="checkbox"/> Koilonychie | <input type="checkbox"/> Splénomégalie | <input type="checkbox"/> Diarrhée |
| <input type="checkbox"/> Platonychie | <input type="checkbox"/> Hépatomégalie | <input type="checkbox"/> Adénopathies |
| <input type="checkbox"/> Souffle anémique | <input type="checkbox"/> Cheveux secs et cassants | <input type="checkbox"/> syndrome de Plummer |
- Vinson

VI-Données paracliniques :

A-Biologie

Q1. Numération formule sanguine :

- Hémoglobine :g/dl
- VGM.....fl.
- TCMH.....Pg

Q2. Bilan martial

- Ferritinémie :
- CTF :
- Fer sérique :

Q3. Sérologie Helicobacter pylori.....

B-Imageries :

Q1. Fibroscopie digestive :

Résultats.....

Q2. Echographie abdominale ou pelvienne :

Résultats.....

Q3. Colonoscopie :

Résultats.....

Q4. Rectoscopie :

Résultats.....

Q5. Biopsie (zone à préciser)

Type de lésion 1=Métaplasie ;2=Dysplasie ;3=Néoplasie ;4=Atrophie Helicobacter Pylori 1=oui ;2=non

Q6. Scanner abdominopelvienne :

Résultats.....

Autres (à préciser)

VII- Etiologies retrouvées 1=oui ;2=non

(Si oui précisez)

VIII - Prise en charge :

Q1. Supplémentation en Fer :

Nom du médicament (DCI).....

Voie 1=orale ; 2=intraveineuse

Dose (à préciser)

Durée 1=Moins de 2 mois ;2=2-4 mois ;3= plus de 4 mois ;
4= indéterminée

Q2. Transfusion : 1=oui ;2=non

Unités reçues (à préciser)

Q3. Traitement étiologique associé : 1=oui ;2=non

Si oui(précisez).....

IX-Évolution 1=favorable ;2=non favorable ;3=décès ;

4=transfert dans un autre service

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : NGONGANG

PRENOM : IDA MARIANE

TITRE : Aspects épidémiologiques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'anémie ferriprive au service de médecine interne du CHU du point-G

DATE DE SOUTENANCE :

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

PAYS D'ORIGINE : Mali

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)

SECTEUR D'INTERET : Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire du Point G

ADRESSE ELECTRONIQUE : marianeida9@gmail.com

RESUME

Introduction : le but de ce travail a été d'étudier les aspects épidémiologiques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'anémie ferriprive dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Point G. Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective sur une période allant du 1er janvier 2010 au 31 décembre 2019 puis prospective du 1er janvier 2019 au 31 décembre 2020 dans le service de Médecine Interne au CHU du Point G.

Résultats : Nous avons colligé 32 dossiers de patients atteints de l'anémie ferriprive sur un total de 7982 patients hospitalisés. Le sexe masculin prédominait avec 62,5 %, un sex-ratio de 0,62 et une fréquence hospitalière à 0,40 %. La moyenne d'âge était de 55,31 ans avec des extrêmes de 20 et 81 ans. L'anémie à étiqueter était le motif de consultation dans 25 % des cas et le syndrome anémique était le signe clinique présent chez la totalité de nos patients, le taux d'hémoglobine moyen était de 5,57 g/dL et la ferritinémie moyenne était de 8,92 µg/L. Dans la majorité des cas, l'étiologie de l'anémie ferriprive était le saignement d'origine digestive. On retrouvait dans 21,9 % des cas la néoplasie et la rupture des VO suivi des parasitoses (18,8%) et la gastrite chronique à HP (15,6%). L'évolution de l'AF reste favorable sous traitement dans 62,5 % des cas. Cependant on note 3 cas de décès.

Mots clés : *Anémie, Carence en fer, Anémie ferriprive, Médecine interne, Mali.*

DATA SHEET

NAME: NGONGANG

FIRST NAME: IDA MARIANE

TITLE: epidemic-clinical, paraclinical, etiological and therapeutic aspects of iron deficiency anemia in the internal medicine department of the G-spot CHU

SUBMISSION DATE:

SUPPORTING CITY: Bamako

COUNTRY OF ORIGIN: Mali

PLACE OF DEPOSIT: library of the Faculty of Medicine and Odontostomatology (FMOS)

AREA OF INTEREST: internal medicine, G-spot University Hospital Center

EMAIL ADDRESS: marianeida9@gmail.com

ABSTRACT: The aim of this work was to study the epidemiological, paraclinical, etiological and therapeutic aspects of iron deficiency anemia in the Internal Medicine department of the University Hospital Center (CHU) Point G. It was a study retrospective transversal over a period from January 1, 2010 to December 31, 2019 then prospective from January 1, 2019 to December 31, 2020 in the Internal Medicine department at the Point G University Hospital.

Results: We collected 32 files of patients with iron deficiency anemia out of a total of 7982 hospitalized patients. The male sex was predominant with 62.5%, a sex ratio of 0.62 and a hospital frequency of 0.40%. The average age was 55.31 years with extremes of 20 and 81 years. The anemia to be labeled was the reason for consultation in 25% of cases and the anemic syndrome was the clinical sign present in all of our patients, the mean hemoglobin level was 5.57 g / dL and the mean ferritinemia was of 8.92 µg / L. In the majority of cases, the etiology of iron deficiency anemia was gastrointestinal bleeding. Neoplasia and VO rupture were found in 21.9% of cases, followed by parasitosis (18.8%) and chronic gastritis due to HP (15.6%). The evolution of AF remains favorable under treatment in 62.5% of cases. However, there are 3 cases of death.

Keywords: *Anemia, Iron deficiency, Iron deficiency anemia, Internal medicine, Mali.*

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers 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 je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y 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 sa conception.

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure !!!