

**MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT  
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

République du MALI

**Un Peuple-Un But-Une Foi**



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



*Faculté de Médecine et  
d'Odonto-stomatologie*

ANNEE UNIVERSITAIRE 2022-2023

**THESE**

N° \_\_\_\_\_/

**PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE,  
BIOLOGIQUE, ETIOLOGIQUE ET THERAPEUTIQUE  
DE L'ANEMIE CHEZ L'ADULTE DANS LE SERVICE  
DE MEDECINE INTERNE DU CHU GABRIEL  
TOURE**

Présentée et soutenue publiquement le 25/11/ 2023

Devant le jury de la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

**Par : M. Moussa DIARRA**

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

**JURY**

**PRESIDENT** : M. Dapa Diallo, Professeur Honoraire

**CO-DIRECTEUR** : M. Djibril Sy, maitre de Conférences

**DIRECTRICE** : Mme. Kaya Assetou Soukho, Professeur

**MEMBRE** : M. Mahamadou Saliou , médecin Interniste

## DEDICACES

Au nom d'Allah le miséricordieux, le très miséricordieux

« Gloire à toi. Nous n'avons de savoir que ce que tu nous as appris. Certes, toi l'omniscient, le sage ». Louange et gloire à Allah le tout puissant qui m'a permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.

A notre prophète Mohamed, paix et salut sur lui, à toute sa famille, tous ces compagnons et tous ceux qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier.

A mon beau pays le Mali, terre d'hospitalité, ensemble unis dans la foi nous ferons de toi et de l'Afrique comme le disait l'autre : « la plus belle, la plus enviée, une terre d'accueil, une terre de rencontre, une terre de fraternité... ». Merci pour tout ce que tu nous as donné. Que ce modeste travail soit une pierre que t'apporte un de tes fils pour l'avancement de la politique sanitaire ! Un grand hommage à nos victimes de guerre que Dieu les accueille dans son humble paradis.

Après avoir rendu grâce à Dieu, je dédie ce travail à :

### **A ma défunte mère : Feu Fatoumata Bamouni**

Chère mère, ces mots n'expriment pas assez tout ce que j'éprouve ce jour. Patiente, tolérante, optimiste ; ce travail est le couronnement de ta souffrance. Tu m'as toujours dit que chaque chose à son temps, aujourd'hui, mon temps est arrivé et tu n'es pas là, merci maman car tu es le pilier de notre réussite.

Acceptes ce modeste travail en reconnaissance de tes soutiens permanents et de ton amour qui ne m'ont jamais manqué. Que le Tout Puissant Allah t'accorde dans son paradis. Je t'aime Maman

### **A mon défunt père : Feu Arouna Diarra**

Cher

père tu as été pour nous un exemple de courage, de persévérance et de franchise dans l'accomplissement du travail bien fait. Que le tout puissant Allah t'accorde dans son paradis.

## REMERCIEMENTS

**A la FMOS** : plus qu'une faculté d'études médicales, tu as été pour nous une école de formation pour la vie. Nous ferons partout ta fierté. Remerciements infinis.

**A tout le corps professoral à la FMOS**, ce travail est avant tout le vôtre pour la qualité de l'enseignement.

**A mes sœurs et mon frère** : Mariam Diarra, Maimouna Diarra, Djénéba Traoré, Kady Diarra, Lala Diarra, Awa Diarra, Koumba Diarra et Bill Sacko. J'espère que la fraternité n'ayant pas de prix, restera toujours un lien sacré pour nous. L'amour et la paix dans lesquels nous avons été éduqués doivent être notre force.

**A mes cousines et cousins :** Aristide, Carême, Jacqueline, Bertrand, Olivier, Jean Jacques Aboubakar, N'da Jean Jacques, Marie Amena, Pélagie Affoué, Salif Diarra, Hamala Diarra

Restons toujours unis et soyons à la hauteur de nos parents. Que Alla consolide les liens du sang et fasse de nous des hommes utiles à nous-mêmes, à notre famille et à la nation.

**A mon oncle et ma tante : Pathé Abdoulaye Diarra et Fatoumata Soumaré.**

Ce travail est également le vôtre, rendu possible par vos soutiens moraux, vos présences continues. Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude.

**A ma très chère épouse : Coumba Diarra dite Mariam**

Ton soutien et tes bénédictions ont éclairé ma vie, trouves ici toute ma gratitude.

**A ma très chère fille : Fatoumata Diarra**

Ta présence aujourd'hui dans ma vie est pour moi le plus grand bonheur que j'ai jamais eu. Que Allah dans sa miséricorde te protège et te fasse grandir dans la paix.

**A mes amis :**

Soungalo Koné, Alassane Poudiougou, Moussa Traoré, Zoumana Traoré, Assouman Kontao, Abdou Samaké, Zrakpa Hamed, Hien Sié Evrard, Mahamane Touré, Hamidou Djibo, Cheick Oumar Diallo, Ismaël Coulibaly, Abdoudramane Bengaly, Bakary Danthioko, Salif Touré, Adam Maiga, Soukaré Dia, Malick Tembely, Amadou Coulibaly, Saliki Sangaré, Gaoussou Diarra, Binta Dembelé.

Vous avez été comme des frères pour moi, merci pour votre fidélité, votre confiance et surtout votre disponibilité pendant les moments difficiles. Jamais je ne trouverai les mots exacts pour vous exprimer tout mon amour, mon admiration et ma fierté. Vous m'avez entouré d'une amitié sincère. Merci !

**Aux personnels du service de la médecine interne et de la neurologie du CHU Gabriel Touré.**

Ca été un réel plaisir pour moi d'avoir effectué cette thèse dans votre service. Mes vifs remerciements :

Aux Docteurs Mahamadou Saliou, Karim Dao, Togo Mamadou, Timbo, Mme N'Diaye Hadiaratou Doumbia, Haidara, Mme Sagara kadidiatou, pr Youssoufa Maiga, pr Seybou Dialla, Awa Coulibaly, Salimata Diallo, major Josias Diarra, major Doussou, Tantie Fatim, Karim Konaté et aux DES de la neurologie.

Vous avez fortement contribué à créer une fraternité qui ma foi a de beaux jours. Recevez l'expression de ma profonde gratitude.

## **HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY**

**À notre maître et président du jury :**

**Professeur Dapa Diallo**

- Professeur titulaire d'hématologie, oncologie ;
- Ancien Chef de service d'hématologie oncologie médicale de l'HPG ;
- Ancien directeur du centre de lutte contre la drépanocytose ;
- Doyen de l'Université Kankou Moussa ;

**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

### **A notre maître et directrice de thèse**

#### **Professeur Kaya Assetou 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 ;
- Chef du service de la Médecine Interne du CHU Point G ;
- Membre du bureau de la SAMI, Présidente de la SOMIMA ;
- Diplômée de formation post graduée en gastro-entérologie de l'OMGE à Rabat (Maroc) ;
- Titulaire d'un certificat De formation de la PEC du diabète et complications à Yaoundé ;
- Coordinatrice du DES de Médecine Interne du CHU Point G
- Coordinatrice des cours de sémiologie générale, synthèse clinique et thérapeutique des maladies systémiques à la FMOS

#### **Cher maître,**

C'est pour nous un grand honneur et un réel plaisir de vous avoir comme directrice de ce travail malgré vos multiples occupations.

Merci pour le temps que vous avez consacré pour nous apporter les outils méthodologiques indispensables à la conduite de cette recherche.

### **À notre maître et codirecteur de thèse**

#### **Professeur Djibril SY**

- Maître de conférences en médecine interne à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS) ;
- Diplômé en médecine gériatrique de l'université de Rouen et de Paris VI en France ;
- Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) du point G ;
- Membre du Bureau de la Société de Médecine Interne du Mali (SOMIMA) ;
- Ancien interne des hôpitaux de Bamako ;

**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, toujours à l'écoute et à l'attention des autres. Vous resterez pour nous un exemple à suivre. Cher maître, ainsi est la marque de notre admiration et notre profonde gratitude. Soyez en rassuré.

### **A notre maître et juge**

#### **Docteur Saliou Mahamadou**

- Médecin interniste ;
- Praticien hospitalier chargé de Recherche ;
- Chef du service de médecine interne du CHU Gabriel Touré ;
- Diplômé de Diabétologie ;
- Diplômé d'un DIU de VIH ;
- Diplômé d'un DIU de Rhumatisme et de maladies systémiques ;
- Membre du Bureau de la SOMIMA ;

**Cher maître,** Votre disponibilité, votre rigueur scientifique, votre modestie ainsi que votre simplicité nous sont pour nous un grand exemple. Merci pour vos orientations et vos conseils éclairés pendant la réalisation de ce travail.

### Liste des abréviations et Sigles

%	Pourcentage
AND	Acide désoxyribonucleique
AC anti URNP	Anticorps anti Ribonucléoprotéides
AC anti Sm	Anticorps anti Smith
AF	Anémie Ferriprive
ALAT	Alanine Aminotransférase
ANA	Anticorps antinucléaire
Apo-Tf	Apotransferrine
ATCD	Antécédent
ATP	Adenosine Triphosphate
ARN	Acide Ribonucleique
ASAT	Aspartate Aminotransférase
AVC	Accident vasculaire cérébrale
CCMH	Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CO2	Dioxyde de carbone
CSH	Cellules souches hématopoiétiques
CST	Coefficient de Saturation en fer de la Transferrine
CTF	Capacité Totale de Fixation
CRP	Protéine c-réactive
CVC	Circulation veineuse colatérale
DES	Docteur en specialisation
DMT	Divalent métal transporteur
ECBU	Examen cytbactériologique des urines
EDS	Enquête démographique et de la santé
EDTA	Acide éthylène diamine tétraacétique
EPO	Erythropoïétine
Fe	Fer



FL	Femtolitre
FMOS	Faculté de médecine et d'odontostomatologie
FNLT	Fer Non Lié à la Transferrine
FOGD	Fibroskopie Oesogastroduodénale
G /dl	Gramme par décilitre
G6PD	Glucose 6-Phosphodéshydrogénase
GR	Globule rouge
Hb	Hémoglobine
HBf	Hémoglobine fœtal
HTA	Hypertension artérielle
IPP	Inhibiteur de la pompe a proton
LDH	Lactate déshydrogéné
Mg	Milligramme
ml	Millilitre
NADPH	Nicotinamide Adénine Dinucléotide Phosphate réduit
NFS	Numération formule sanguine
Ng	Nanogramme
O <sub>2</sub>	Oxygène
OMI	Œdème des membres inférieurs
OMS	Organisation mondiale de la santé
PEC	Prise en charge
Pg	Picogramme
PN	Polynucléaire neutrophile
PK	Pyruvate kinase
POK	Parasite Œuf Kyste
RTf1 :	Récepteur de la Transferrine 1
RTf2 :	Récepteur de la Transferrine 2
RTfs	Récepteur soluble ou sérique de la Transferrine
SA	Semaine d'aménorrhée
SAMI	Société africaine de médecine interne

Profil épidémiologique clinique, biologique, étiologique et thérapeutique de l'anémie dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré

SOMIMA	Société malienne de la médecine interne
TCMH	Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
Tf	Transferrine
VGM	Volume globulaire moyen
Ug	Microgramme

### Liste des tableaux

<b>Tableau I</b> : répartition des patients en fonction des tranches d'âge.....	67
<b>Tableau II</b> : répartition des patients en fonction de leur lieu de résidence.....	67
<b>Tableau III</b> : répartition des patients en fonction de leur sexe.....	68
<b>Tableau IV</b> : répartition des patients en fonction de leur ethnie.....	68
<b>Tableau V</b> : répartition des patients en fonction de leurs zones de résidence.....	69
<b>Tableau VI</b> : répartition des patients en fonction de leur profession.....	69
<b>Tableau VII</b> : répartition des patients en fonction de leur habitude alimentaire.....	70
<b>Tableau VIII</b> : répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.....	71
<b>Tableau IX</b> : répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux.....	72
<b>Tableau X</b> : répartition des patients en fonction des circonstances de découverte.....	73
<b>Tableau XI</b> : répartition des patients en fonction des signes fonctionnels .....	73
<b>Tableau XII</b> : répartition des patients en fonction des signes physiques .....	74
<b>Tableau XIII</b> : répartition des patients en fonction du degré d'anémie.....	74
<b>Tableau XIV</b> : répartition des patients en fonction du type d'anémie.....	76
<b>Tableau XV</b> : répartition des patients selon les étiologies.....	77
<b>Tableau XVI</b> : répartition des patients selon les étiologies.....	78
<b>Tableau XVII</b> : répartition des patients en fonction du traitement reçu .....	79
<b>Tableau XVIII</b> : relation entre les types d'anémie et les étiologies.....	80
<b>Tableau XIX</b> : relation entre les étiologies et le sexe.....	81
<b>Tableau XX</b> : relation entre le type d'anémie et du sexe.....	82

## Liste des figures

Figure 1 : les globules rouges ou hématies.....	20
Figure 2 : représentation schématique du globule rouge.....	21
Figure 3 : schémas général de l'hématopoïèse.....	23
Figure 4 : aspects cinétiques et morphologiques.....	24.
Figure 5 : schémas simplifié de la glycolyse intra érythrocytaire .....	27
Figure 6 : structure quaternaire tétramérique de l'hémoglobine humaine adulte.....	29
Figure 7 : les aliments riches en fer.....	32
Figure 8 : absorption intestinale du fer.....	34
Figure 9 : les inhibiteurs de l'absorption du fer.....	35
Figure 10 : endocytose du fer.....	37
Figure 11 : cycle de la transferrine.....	39
Figure 12 : répartition du fer dans l'organisme.....	40
Figure 13 : absorption et transport digestifs de la vitamine B12 : phase de dissociation.....	43
Figure 14 : absorption et transport digestifs de la vitamine B12 : phase de couplage avec FT.....	43
Figure15 : arbre diagnostique de différents types d'anémies.....	45
Figure 16 : Pâleur conjonctivale.....	51
Figure 17 : Koilonychie ou ongle en cupule.....	51
Figure 18 : Glossite atrophique avec dépilation de la langue associée à une perlèche...	52

Tables des matières

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>OBJECTIFS.....</b>	<b>4</b>
<b>1. Objectif général.....</b>	<b>4</b>
<b>2. Objectifs spécifiques.....</b>	<b>4</b>
<b>1. GENERALITES.....</b>	<b>5</b>
<b>1-2-Epidémiologie.....</b>	<b>5</b>
<b>1-3-Physiopathologique.....</b>	<b>9</b>
<b>1-4. Fonction des GR.....</b>	<b>18</b>
<b>1-5. Rappel sur le fer .....</b>	<b>19</b>
<b>1-6. Mécanisme physiopathologiques des anémies.....</b>	<b>34</b>
<b>1-7. Mécanisme d'adaptation .....</b>	<b>36</b>
<b>1-8. Classification de l'anémie :.....</b>	<b>40</b>
<b>1-9. Signes cliniques.....</b>	<b>44</b>
<b>1-10. Signes biologiques.....</b>	<b>50</b>
<b>1-11. Causes.....</b>	<b>51</b>
<b>1-12. Les formes cliniques.....</b>	<b>53</b>
<b>1-13. Complications de l'anémie chez l'adulte.....</b>	<b>54</b>
<b>1-14. Les modalités thérapeutiques.....</b>	<b>55</b>
<b>2. METHODOLOGIE :.....</b>	<b>56</b>
<b>2-1- Cadre d'étude.....</b>	<b>56</b>
<b>2-2 -Type d'étude .....</b>	<b>56</b>
<b>2-3- Population d'étude.....</b>	<b>56</b>
<b>2-5- Recueil des données.....</b>	<b>56</b>
<b>2-6- Critère d'inclusion.....</b>	<b>57</b>
<b>2-7- Critère de non inclusion.....</b>	<b>57</b>
<b>2-8-Saisie et analyse des données.....</b>	<b>57</b>
<b>2-9-Ethique.....</b>	<b>57</b>
<b>3. RESULTATS.....</b>	<b>58</b>
<b>3-1-Résultats globaux.....</b>	<b>58</b>

<b>3-2-Données sociodémographiques.....</b>	<b>58</b>
<b>3-3-Données cliniques.....</b>	<b>61</b>
<b>3-5-Degré d'anémie.....</b>	<b>63</b>
<b>3-6-Traitement.....</b>	<b>64</b>
<b>4. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>66</b>
<b>4-1-Les limites de l'étude.....</b>	<b>71</b>
<b>4-2-Etude descriptive.....</b>	<b>71</b>
<b>4-3-Etude analytique.....</b>	<b>74</b>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>75</b>
<b>RECOMMANDATION.....</b>	<b>76</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>78</b>
<b>ANNEXE.....</b>	<b>85</b>

## 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) [11].

L'anémie est un problème majeur de santé publique avec des conséquences négatives majeures aussi bien sur la santé humaine que sur le développement économique et social [1]

Elle touche 46% des gens en Afrique, 57% des gens en Asie du sud, 45%, des gens en méditerranée orientale, 38% des gens dans le pacifique occidental [2].

Selon les estimations de l'OMS en 2019, l'anémie touche un demi-milliard de femmes âgées de 15 à 49 ans et 269 millions d'enfants de 6 à 59 mois dans le monde. En 2019, 30% (539 millions) des femmes non enceintes et 37% (32 millions) des femmes enceintes âgées de 15 à 49 ans souffraient d'anémie. [1]. Entre 1993 et 2005, la prévalence de l'anémie dans le monde était estimée par l'OMS à 47,4% chez les 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 [3].

Dans le programme américain d'enquête NHANES III, l'incidence de l'anémie chez les hommes et les femmes de plus de 65 ans était respectivement 11% et 10% [4].

En Afrique, en 2004 au Cameroun les résultats de l'Enquête Démographique et de santé (EDS) montraient que 45% des femmes âgées de 15 à 49 ans et 68% d'enfants de moins de 5 ans étaient anémiés [5].

Selon l'EDS-2019-2021 de la Mauritanie, la prévalence de l'anémie diminue avec l'âge passant de 63% parmi les jeunes femmes de 15-19 ans à 51% dans le groupe d'âges 40-49 ans [6].

Selon le recensement de la population du Sénégal en 2013 la prévalence de l'anémie augmente avec l'âge [7].

Au Mali, au cours de l'Enquête Démographique et de Santé VI (EDS VI 2018) près de deux tiers des femmes de 15-49 ans (63%) étaient atteintes d'anémie, la prévalence de l'anémie varie en fonction des régions, passant de 48% dans la région de Kidal et le District de Bamako à 73% dans la région de Kayes [8].

L'anémie est souvent découverte fortuitement ou révélée par des symptômes comme l'angor, la dyspnée, les malaises ou l'asthénie. Elle est un marqueur de l'état de santé des personnes âgées [9].

L'anémie est d'origine multifactorielle mais l'origine carencielle est la plus fréquemment présente et souvent réversible [4]. Chez le sujet adulte, l'anémie est souvent liée à une perte sanguine chronique d'origine souvent digestive chez l'homme et gynécologique chez la femme [4]. Une enquête menée en 2005 dans le district de Bamako rapportait que 73% des cas d'anémie chez les femmes étaient essentiellement dus à une carence en fer [10]. Dans l'étude NHANES III, 34% des patients avaient un déficit en vitamine B12, en acide folique et /ou en fer, 12% avaient une insuffisance rénale chronique 20% avaient une maladie chronique (polyarthrite rhumatoïde, hémopathie, cancer) et 34% avaient une cause indéterminée [4].

Cependant peu d'études ont été effectuées concernant l'anémie chez l'adulte dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré. Ainsi dans l'optique de participer à l'enrichissement de la banque des données sur les problèmes de diagnostic, d'étiologie, de clinique et de thérapeutique de l'anémie chez l'adulte nous avons initié cette étude dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré dans le but de déterminer la prévalence de l'anémie chez l'adulte.



## **Questions de recherche**

A quelle fréquence l'anémie est-elle rencontrée chez le sujet adulte dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré ?

## **Hypothèse diagnostique**

1-L'anémie est fréquente chez l'adulte dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré.

2-La carence en fer, en folate et en vitamine B12 sont les principales causes de l'anémie chez l'adulte dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré.

## **OBJECTIFS**

### **1- Objectif général**

Etudier le profil épidémiologique, clinique, étiologique et thérapeutique de l'anémie dans le service de médecine interne du CHU GABRIEL TOURE.

### **2- Objectifs spécifiques**

- 1-Déterminer la fréquence de l'anémie
- 2-Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients.
- 3-Décrire les aspects cliniques de l'anémie
- 4-Décrire les caractéristiques biologiques de l'anémie
- 5-Identifier les différentes étiologies de l'anémie
- 6-Décrire la prise en charge thérapeutique de l'anémie.

## **I-GENERALITES**

### **1-Définition**

L'anémie est une diminution du taux de l'hémoglobine fonctionnelle en dessous des valeurs normales qui selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS): 13g/dl chez l'homme, 12g/dl chez la femme non enceinte et chez l'enfant de 6 ans à 14 ans, 14g/dl chez le nouveau-né et 11 g/dl chez la femme enceinte [11].

Pour les sujets âgés, il est admis de considérer un taux d'hémoglobine à 12 g/dl comme limite inférieure de la normale pour les deux sexes, notamment du fait de la baisse de la testostérone, facteur stimulant l'érythropoïèse, chez les hommes âgés.

Selon Hélène Lord-Dubé et Roselyne l'Italien, l'anémie se définit comme étant la baisse du taux d'hémoglobine circulante ; elle s'accompagne souvent d'une baisse du nombre de globules rouges et de l'hématocrite [12].

Selon Bernard J ; Levy J-P ; et al ;(1998) l'anémie est une diminution du taux d'hémoglobine par unité de volume de sang au-dessous des valeurs physiologiques [13].En fonction du taux d'hémoglobine, l'anémie est légère, modérée ou sévère. L'anémie sévère: se définit par une hémoglobinémie inférieure à 6 g/dl [11].

### **2- Epidémiologie de l'anémie**

#### **2-1-Prévalence dans le monde :**

L'anémie constitue un vaste problème de santé publique à l'échelle mondiale de par son impact sanitaire et socioéconomique [14].

Entre 1993 et 2005, la prévalence de l'anémie dans le monde était estimée par l'OMS à 47,4% chez les 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 [3].

Selon les données récentes de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), plus de 2 milliards d'individus soit 40% de la population mondiale souffrent d'anémie [11].

La meilleure estimation de la prévalence de l'anémie provient des données de l'OMS de 1993 à 2005, et dont les résultats estimaient que l'anémie touche environ 24,8% de la population mondiale soit 1,62 milliards de personnes souffrant d'anémie. Cette prévalence varie selon les groupes de population et en fonction des régions et des conditions locales. Les populations les plus touchées sont les femmes en âge de procréer, les femmes enceintes, les enfants mais aussi les hommes.

L'Europe et l'Amérique du Nord sont beaucoup moins touchées, mais les chiffres de prévalence n'y sont pas négligeables (17 à 29%) [15].

En 2010, la prévalence de l'anémie dans la population mondiale était de 33% avec deux pics d'âge : avant 5 ans et après 65 ans [16].

Dans d'autres études, la prévalence de la carence martiale atteint 60% des hommes et 40% des femmes au-delà de 85 ans.

A l'échelle mondiale, la prévalence de l'anémie a diminué, entre 1995 et 2011, de 33% à 29% chez les femmes non enceintes et de 43% à 38% chez les femmes enceintes.

Selon le rapport de l'OMS publié en 2011, la prévalence d'anémie ferriprive chez les femmes enceintes serait aux alentours de 17% aux Etats Unis et 25% en France [17].

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 Etats 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.

En 1975, il y avait environ 1,8 milliard de femmes dans le monde, dont la moitié était en âge de procréer. Plus de 2/3 de ces femmes vivent dans les pays en développement ou l'espérance de vie à la naissance est de 55 ans en moyenne, par rapport à une espérance de vie à la naissance de 75 ans pour les femmes des pays développés.

## **2-2-Pays en voie de développement (PVD)**

Les enfants et les femmes ont été les groupes les mieux étudiés, ce qui s'explique du risque plus élevé d'anémies dans ces deux groupes de population cependant l'anémie chez l'adulte n'est pas à négliger.

L'analyse des données conduites à penser que la prévalence totale de l'anémie pour le monde en développement est probablement aux environs de 36% (soit 1200 millions de sujets).

La prévalence de l'anémie augmente avec l'âge : d'après l'étude de Guralnik [18], une anémie est retrouvée chez 4 à 7% de la population jeune, chez 8% des personnes de 65 à 75 ans, chez 10 à 15% des personnes entre 75 et 85 ans et chez 20 à 25% des personnes de plus de 85 ans.

L'anémie est donc une pathologie courante chez l'adulte. Les régions où la prévalence de l'anémie est la plus élevée sont l'Asie méridionale et l'Afrique.

## ❖ Afrique occidentale

L'anémie atteint des niveaux record au sahel et en Afrique de l'ouest. Quatorze pays y ont une prévalence de l'anémie chez les femmes en âge de procréer supérieure à 40%. Douze pays ouest africains figurent parmi les vingt pays avec les plus fortes prévalences dans le monde. Les études effectuées dans cette région montraient que 22 à 78% jusqu'à 99% des femmes enceintes étaient anémique [10,18].

En Afrique, 67,6% d'enfants d'âge préscolaire, 57,1% des femmes enceintes et 47,5% des femmes en âge de procréer souffraient d'anémie [19].

Au Sénégal, d'après l'EDS-Continue 2017, la prévalence de l'anémie chez les femmes était de 54% et 28% chez les hommes [5]. Cette prévalence élevée de l'anémie chez les femmes a été observée dans d'autres pays de la sous-région comme en Côte D'Ivoire, en Guinée Conakry et au Cameroun ou elle était respectivement de 49%, 54% et 40% [20, 21, 22].

Au Burkina Faso les données de l'annuaire statistique (CNS) rapportent une prévalence de 12,63 % dans les consultations externes des hôpitaux régionaux des hauts bassins en 2013 [23].

Au Bénin, l'anémie reste une cause importante de recours au système de santé et représente la 2<sup>ème</sup> cause d'hospitalisation avec un taux de 16,2 % de la pathologie notifiée en 2010 tous âges confondus [24].

Au Mali, il faut noter que c'est parmi les femmes enceintes (6%) et parmi les femmes des régions de Kayes et Koulikoro (4%) que la prévalence de l'anémie sévère est la plus élevée [25].

La prévalence de l'anémie a fait l'objet de plusieurs études mais celle faite sur l'anémie ferriprive s'est faite beaucoup plus sur des groupes cibles. 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% [26].

Au Mali, des travaux effectués sur les anémies montrent son importance aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain. Une enquête menée en 2005 dans le district de Bamako rapporte que 73% des cas d'anémie chez les femmes sont largement dus à une carence en fer [27]. Une autre enquête menée à Bandiagara rapporte une prévalence de 40,1% chez les femmes enceintes dont 12,8% chez les primipares [28]. Une étude plus récente à Bamako montre que 58,4% des femmes enceintes sont anémiques soit plus d'une femme sur deux en 1992 [29].

Selon l'EDSM-VI 2018, près de deux tiers des femmes de 15-49 ans (63%) sont atteintes d'anémie, la plupart sous forme légère ou modérée. La prévalence de l'anémie varie selon la région, 48% dans la région de Kidal et le District de Bamako à 73% dans la région de Kayes.

### **3- Physiopathologie**

#### **3-1- Rappel physiologie**

Le globule rouge (GR) ou hématie est une cellule anucléée en forme de disque biconcave de 7  $\mu$ m de diamètre qui lui confère de grandes propriétés de déformabilité. Sa durée de vie est de 120 jours. Il dérive des érythroblastes qui, au terme du processus de différenciation et de maturation médullaire de la lignée érythroblastique, donnent lieu aux réticulocytes. L'érythropoïèse (du grec ancien érythros : « rouge » et poiesis : « création »), est le processus de formation des globules rouges à partir des cellules souches. La couleur rouge de ces cellules provient de leur contenu en hémoglobine, la protéine chargée de transporter l'oxygène. A l'état basal, nous avons environ 250 milliards d'érythroblastes dans la moelle et 25000 milliards de globules rouges dans le sang. L'érythropoïèse permet la production de deux millions de globules rouges par seconde chez l'homme, c'est donc l'un des systèmes de prolifération les plus importants de

l'organisme. Ce processus nécessite une régulation fine afin de maintenir une production de globules rouges adaptée en permanence aux besoins.

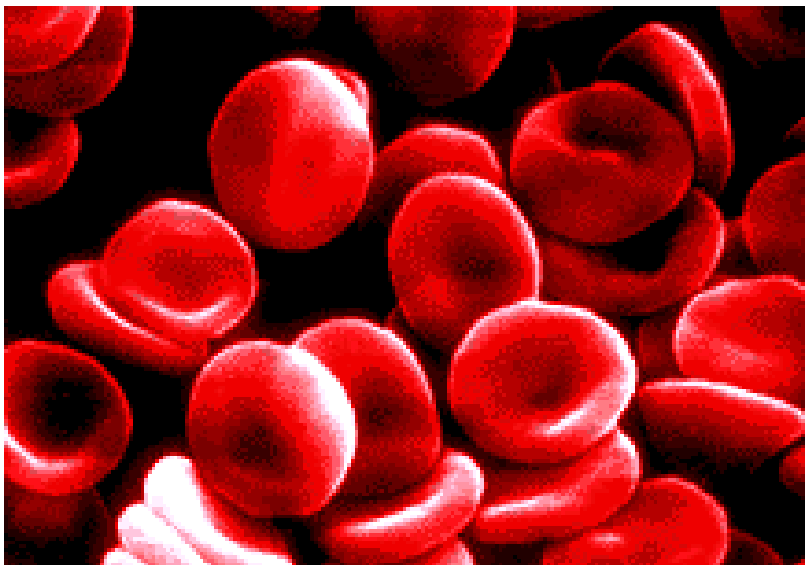


Figure1: Les globules rouges ou hématies





**Figure 2** : Représentation schématique du globule rouge

### 3-2-L'érythropoïèse

#### ❖ 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 cellule 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 <sup>59</sup> Sa durée est d'environ 1 semaine.

#### ❖ Sièges de l'érythropoïèse.

**Chez l'embryon** : elle débute dès le 19<sup>ème</sup> jour de la conception dans le sac vitellin par la production des mégakaryoblastes et la synthèse d'hémoglobines embryonnaires (Hémoglobines Gowers).

**Chez le fœtus** : l'érythropoïèse hépatosplénique débute à partir du 3ème mois par la production des normoblastes et la synthèse des hémoglobines fœtale et adulte. L'érythropoïèse médullaire commence à partir du 4ème mois.

**Après la naissance** : l'érythropoïèse est exclusivement médullaire avec répression de la synthèse de l'hémoglobine fœtale.

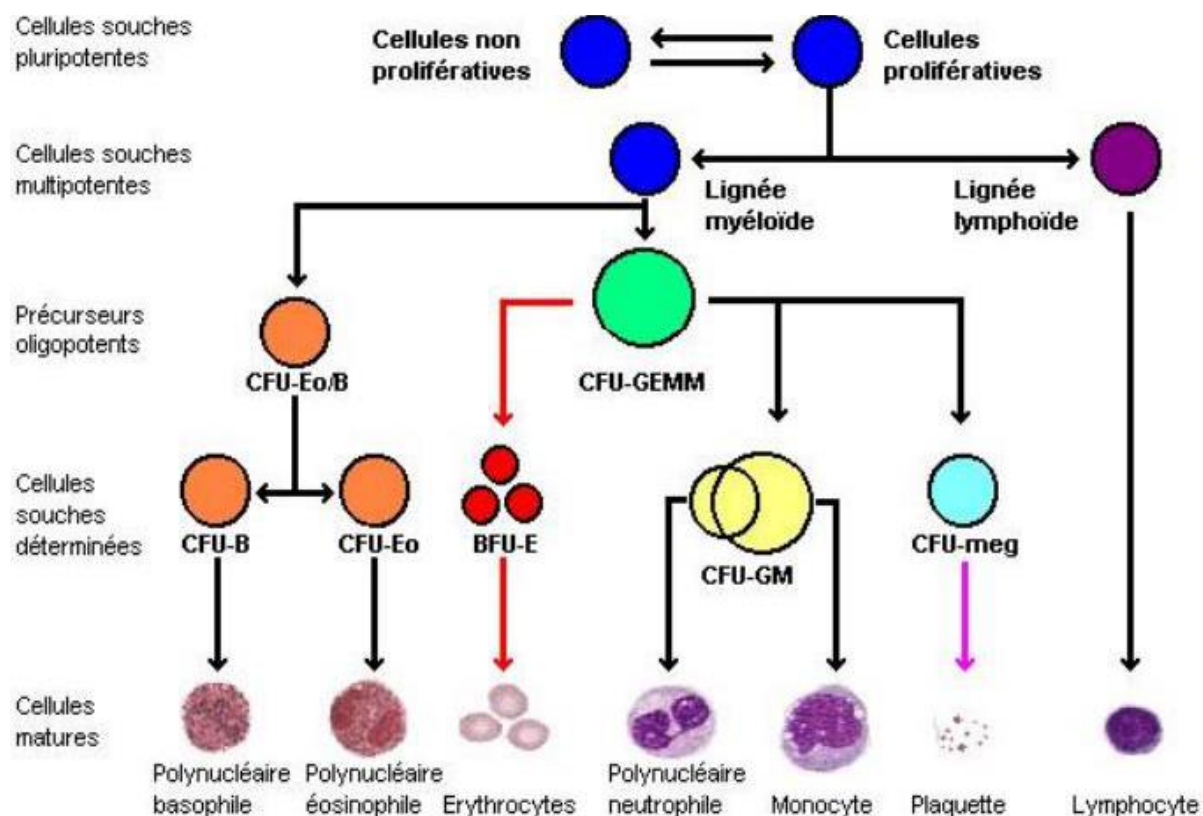
❖ **Le compartiment des cellules souches.**

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

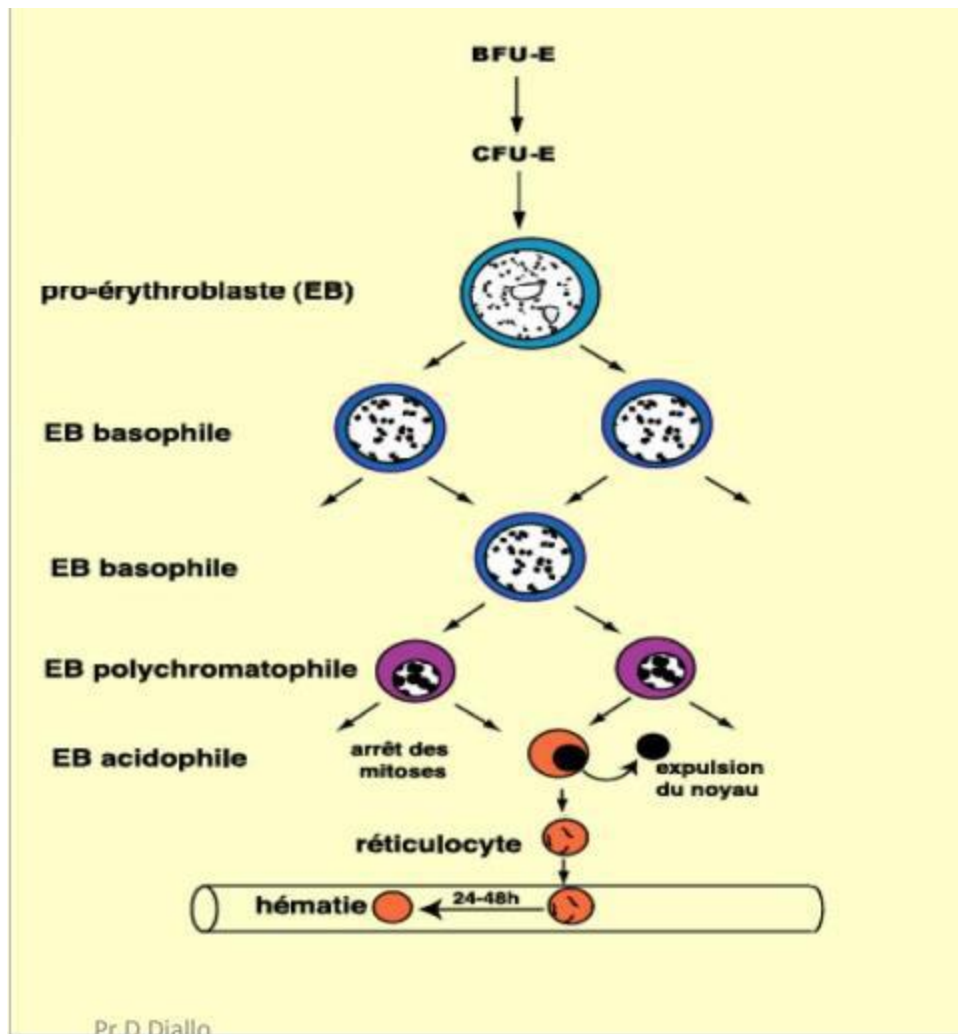
### ❖ Aspects cinétiques et morphologiques

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.

#### ❖ 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/mm<sup>3</sup>) 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".

## ❖ 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 (L'érythropoïétine est un facteur de croissance hématopoïétique) : C'est le premier facteur de croissance hématopoïétique isolé en 1977 (Miyake et al.1977).L'EPO est essentiellement produite par le rein (Koury et al.1989, Maxwell et al. 1993).

Une petite quantité d'EPO peut également être synthétisée par le foie et dans une moindre mesure par le cerveau, le placenta, la rétine, et les testicules. L'EPO se comporte comme une hormone, puisqu'une fois produite par le rein, elle va principalement agir à distance : au niveau de la moelle osseuse. Ainsi la synthèse rénale d'EPO doit être adaptée à la quantité de globules rouges nécessaires.

L'hémoglobine (Hb), est une protéine complexe constituée par l'association d'un groupement protéique, la globine et d'un groupement non protéique, l'hème.L'hémoglobine humaine est constituée de quatre (4) chaînes identiques deux a deux :

2 chaînes  $\alpha$  de 141 acides aminés chacune et 2 chaînes  $\beta$  chez l'adulte de 146 acides aminés chacune (ce qui donne un total de 574 acides aminés pour l'hémoglobine) [30].

Il existe trois (3) sortes de chaînes (chaîne  $\beta$ , chaîne delta, chaîne  $\gamma$ ) donnant trois types d'hémoglobine qui sont :

- ✓ **A1** : ou plus de la totalité de l'hémoglobine de l'adulte.
- ✓ **A1 :2,5%** de l'hémoglobine de l'adulte.
- ✓ **F** : à l'état traces inférieurs à 1% chez l'adulte.

Le rôle physiologique de l'hémoglobine est double : capter l'oxygène des poumons, le transporter et le transférer aux tissus et faciliter l'élimination du gaz carbonique.

La biosynthèse de l'hémoglobine nécessite un équipement nucléaire complet qui n'existe que dans les cellules précurseur des hématies. Elle débute du stade des proérythroblastes et s'achève à celui des réticulocytes.

L'hématocrite est le pourcentage de volume occupé par les globules rouges dans un volume sanguin donné [31].

Compris entre 55% et 65% à la naissance, il atteint vers 6 mois son point le plus bas (35%) pour remonter progressivement jusqu'à 40% vers l'âge de 10 ans.

Physiologiquement, les hématies sont essentiellement détruites par les macrophages (hémolyse intra-tissulaire), mais en cas d'hémolyse intravasculaire, l'hémoglobine est libérée dans le plasma et sera alors captée par l'haptoglobine. Ce complexe sera rapidement éliminé.

En pathologie, l'effondrement de la valeur d'haptoglobine sérique est utilisé pour le diagnostic des hyperhémolyses.

Plusieurs hémoglobines ont été identifiées chez l'homme. Elles se succèdent au cours du développement ontogénique suivant un profil qui change deux fois :

La première de ces commutations (ou « switch ») coïncide avec le passage de la vie embryonnaire à la vie fœtale, la seconde avec celui de la vie fœtale à la vie adulte.

Ces hémoglobines se distinguent par la nature des sous-unités qui les constituent: Chez l'embryon, on retrouve les hémoglobines Gowers ( $\zeta_2\varepsilon_2$  et  $\alpha_2\varepsilon_2$ ) et Portland ( $\zeta_2\gamma_2$ ).

Chez le fœtus, l'hémoglobine fœtale (Hb F) ( $\alpha_2\gamma_2$ ) est prédominante.

Six mois après la naissance comme chez l'adulte, on retrouve concomitamment plusieurs types d'hémoglobine :

Principalement l'HbA ( $\alpha_2\beta_2$ ) pour environ 97 à 99 %, une petite fraction d'HbA2 ( $\alpha_2\delta_2$ ) pour 1 à 3,5 %, et des traces d'HbF ( $\alpha_2\gamma_2$ ) pour moins de 1 %.

Sous influence génétique, d'autres formes d'hémoglobine peuvent constituer la minorité ou la majorité de l'hémoglobine circulante, ce qui affecte la capacité globale de transport d'oxygène par les GR.

Ces variantes d'hémoglobine ont généralement une affinité modifiée. Pour l'oxygène, une durée de vie plus courte et sont plus instables, ce qui entraîne une hémolyse accrue.

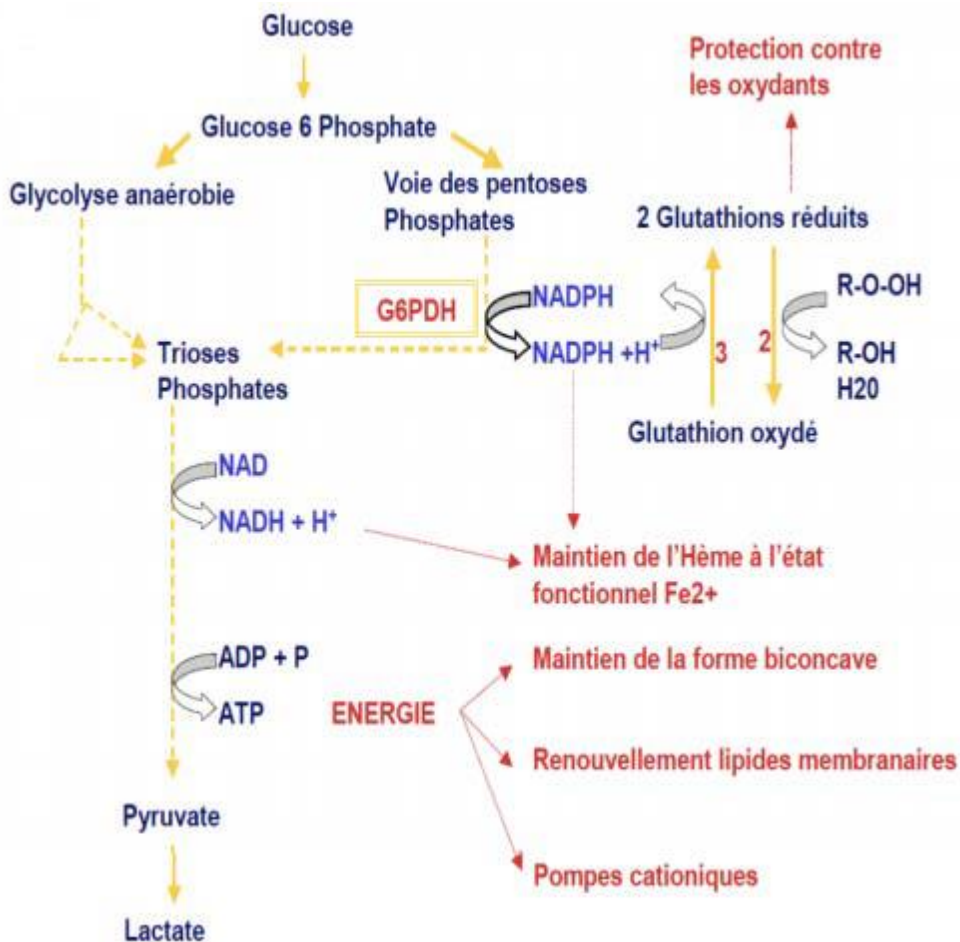
### ❖ Les enzymes érythrocytaires :

Le globule rouge est une cellule dont les besoins énergétiques sont faibles. Le rôle des enzymes est d'assurer les fonctions vitales du globule rouge :

Apport d'énergie : destiné à maintenir la forme biconcave du globule rouge, ainsi que les échanges transmembranaires.

Lutte contre l'oxydation.

Cette énergie est exclusivement fournie par la glycolyse intraérythrocytaire.



**Figure 5** : Schéma simplifié de la glycolyse intra érythrocytaire

La voie principale : glycolyse anaérobie ou voie d'Emden-Meyerhof est la principale source d'énergie de l'hématie.

Elle permet la production de deux molécules d'ATP par molécule de glucose métabolisée, en plus de la formation du NADH réduit, et ce, grâce à une cascade enzymatique comprenant notamment le pyruvate kinase (PK).

La voie accessoire : glycolyse aérobie ou shunt des pentoses-phosphates représente seulement 10 % de la glycolyse totale. Elle est la seule source de régénération du NADPH réduit, avec une cascade enzymatique initiée par la glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD).

La voie du 2-3 DPG ou shunt de Rappoport-Luebering produit la molécule 2-3 DPG dont la fixation sur l'hémoglobine entraîne une diminution de l'affinité de celle-ci pour l'oxygène au niveau des tissus.

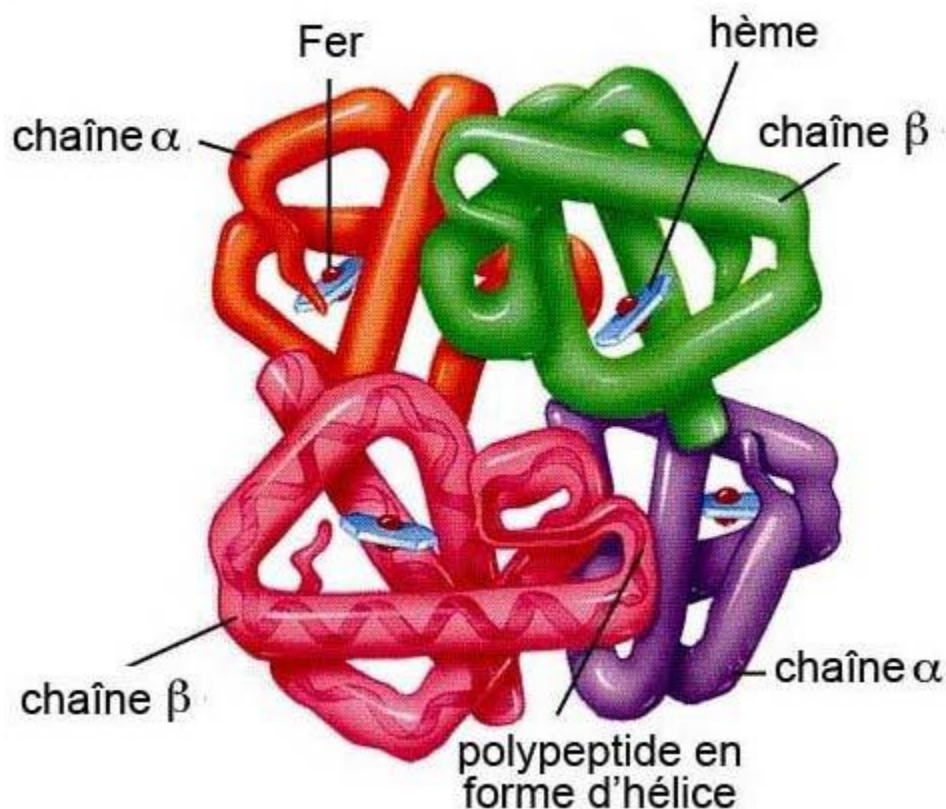
Tout déficit enzymatique dans la glycolyse intra érythrocytaire, en particulier en G6PD ou en PK, pourra être à l'origine d'une hémolyse.

#### **4-Fonction des GR :**

Chaque globule rouge ne vit que pendant environ 120 jours, et pendant ce court laps de temps il doit fournir de l'oxygène des poumons aux tissus périphériques. Ainsi chaque molécule d'hémoglobine fixe 4 molécules d'O<sub>2</sub> sur le fer et constitue l'oxyhémoglobine. Le globule rouge doit aussi collecter le dioxyde de carbone (CO<sub>2</sub>) généré à la périphérie et le renvoyer vers les poumons pour être éliminé du corps, et cette fois l'hémoglobine fixe le CO<sub>2</sub> sur des groupements



aminés latéraux de la globine, pour constituer la carbhémoglobine.



**Figure 6:** Structure quaternaire tétramérique de l'hémoglobine humaine adulte.

## 5- Rappel sur le fer

### ❖ Propriétés physico-chimiques du fer

Le fer est un oligo-élément de symbole Fe, de numéro atomique 26 et 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 sa présence 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.

### ❖ **Rôle du fer**

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 cytoplasmes, 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.

### ❖ **-Aspects physiologiques du métabolisme du fer**

#### ✓ **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.

### ✓ **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.

### ✓ **Apports**

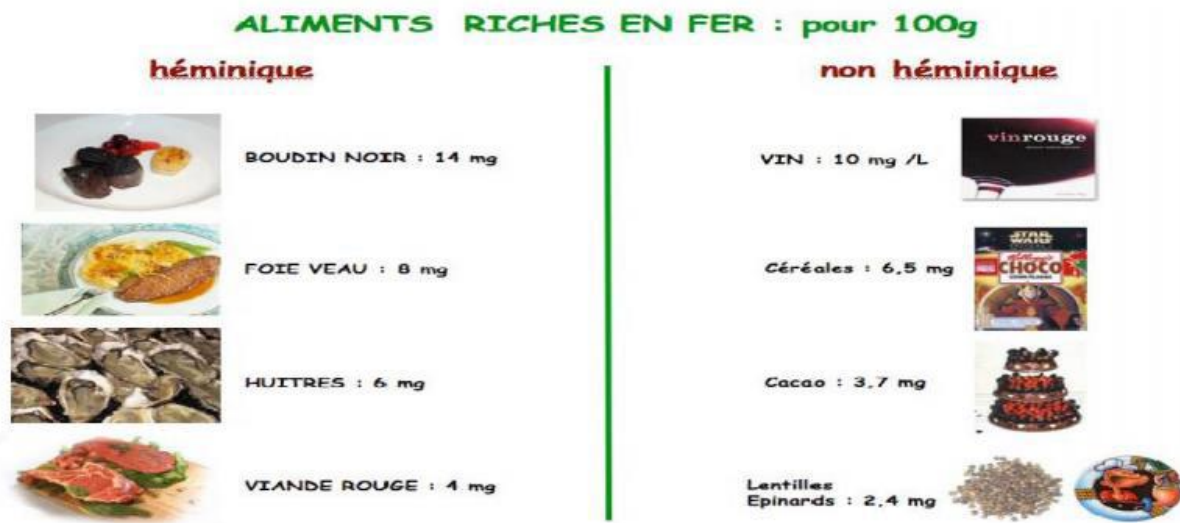
L'alimentation est la seule source du fer en dehors d'un traitement médicamenteux. Pour compenser les pertes et couvrir les besoins, l'organisme doit recevoir de l'alimentation la quantité de fer nécessaire qui est d'environ 10 à 20 mg de fer/jr. Cependant, seule une faible fraction de cet apport est 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 :

✓ **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.

✓ **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 7** : les aliments riches fer

❖ **Absorption intestinale du fer**

✓ **mécanisme d'absorption intestinale**

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 duodénal et jéjunal 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).

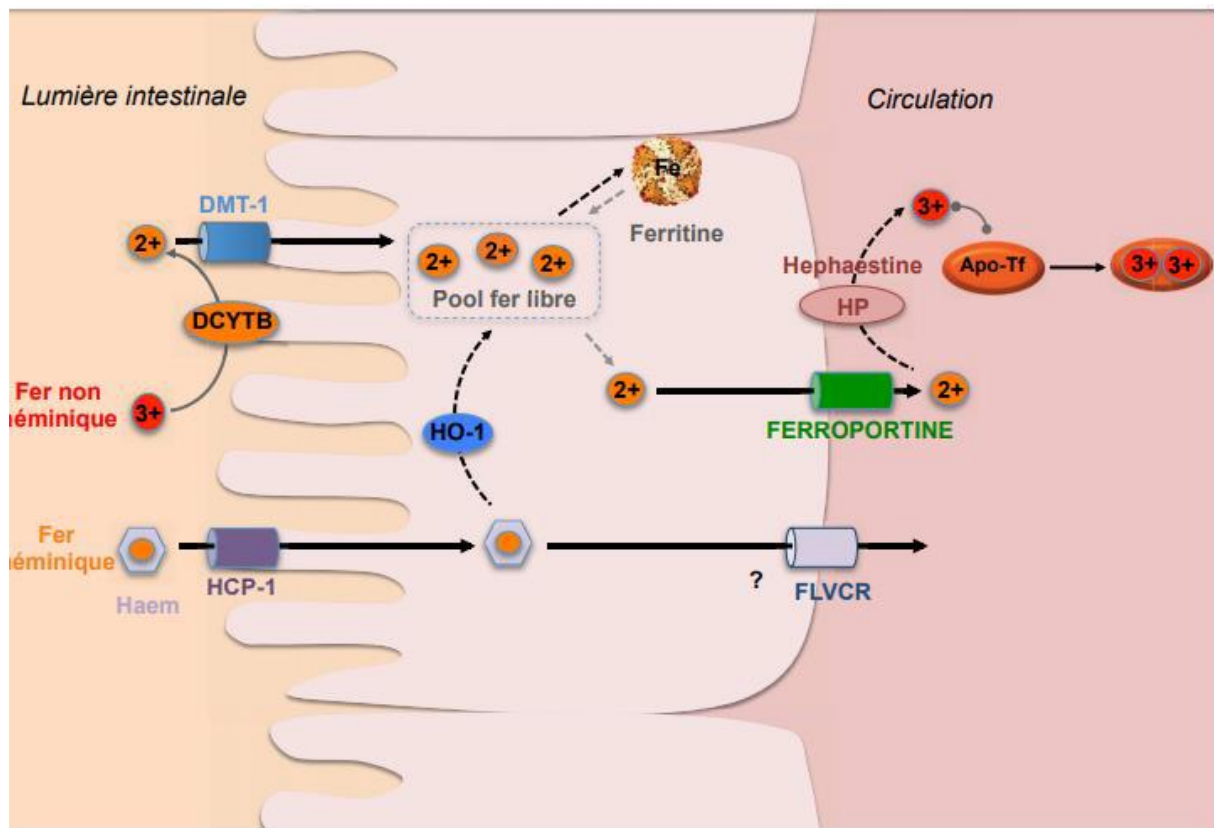
La bordure en brosse de la muqueuse intestinale des cellules et transporté dans la lumière intestinale à travers la membrane par le DMT1 (Divalent Métal Transporter).

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 duodéal et jéjunal permettant ainsi au fer d'être absorbé. Le fer trivalent n'est soluble qu'à Ph acide.

✓ **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 8:** absorption intestinale du fer

### ❖ Les facteurs influençant l'absorption du fer

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

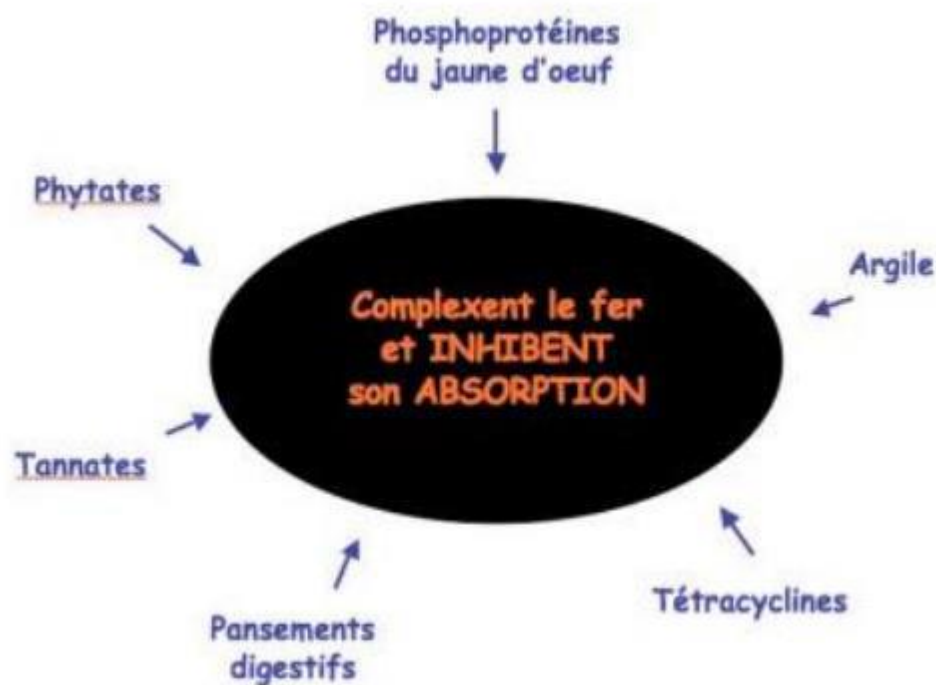
#### ✓ Les activateurs de l'absorption du fer :

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 hémique ; 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 quinolones 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 9:** les inhibiteurs de l'absorption du fer

❖ **Transport du fer**

✓ **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.

### ✓ **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.

### ✓ **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
- Diferrique (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

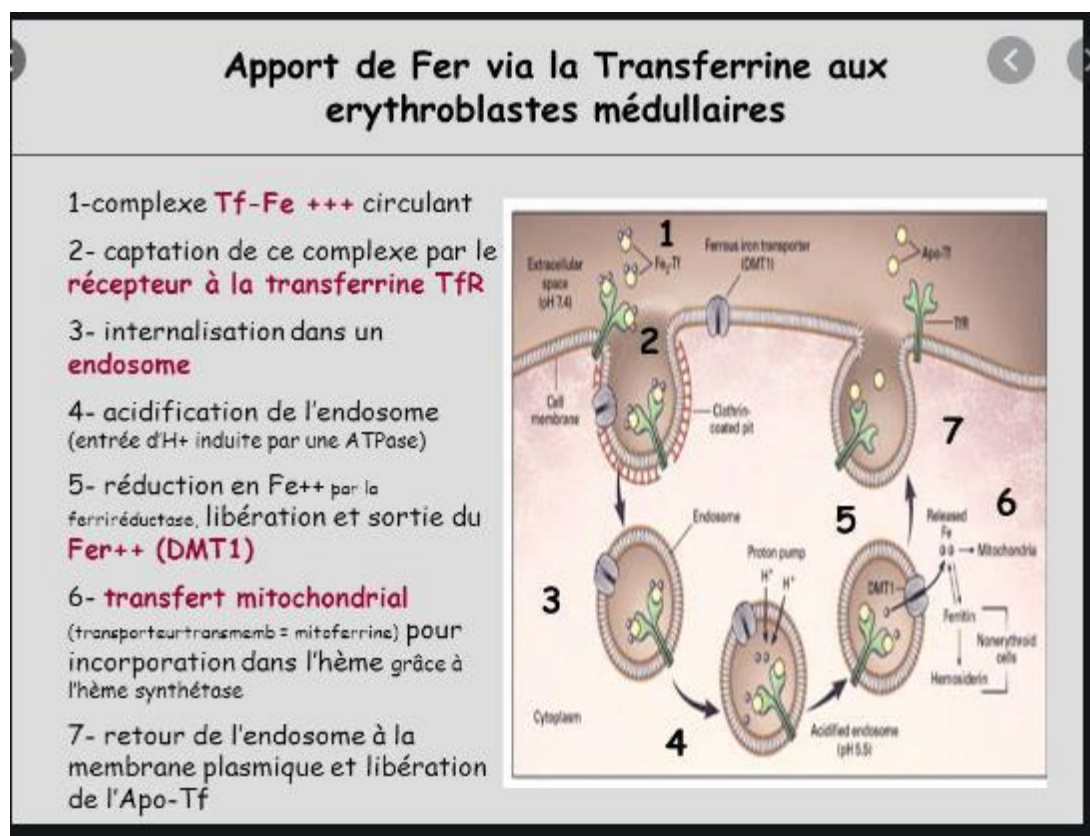


composés de bas poids moléculaire comme le citrate et l'acétate et cette faible liaison va faciliter leur pénétration dans les cellules par diffusion passive et causer des dommages cellulaires principalement au niveau hépatique.

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 10** : endocytose du fer

## ❖ **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.

**RTf2** : 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.

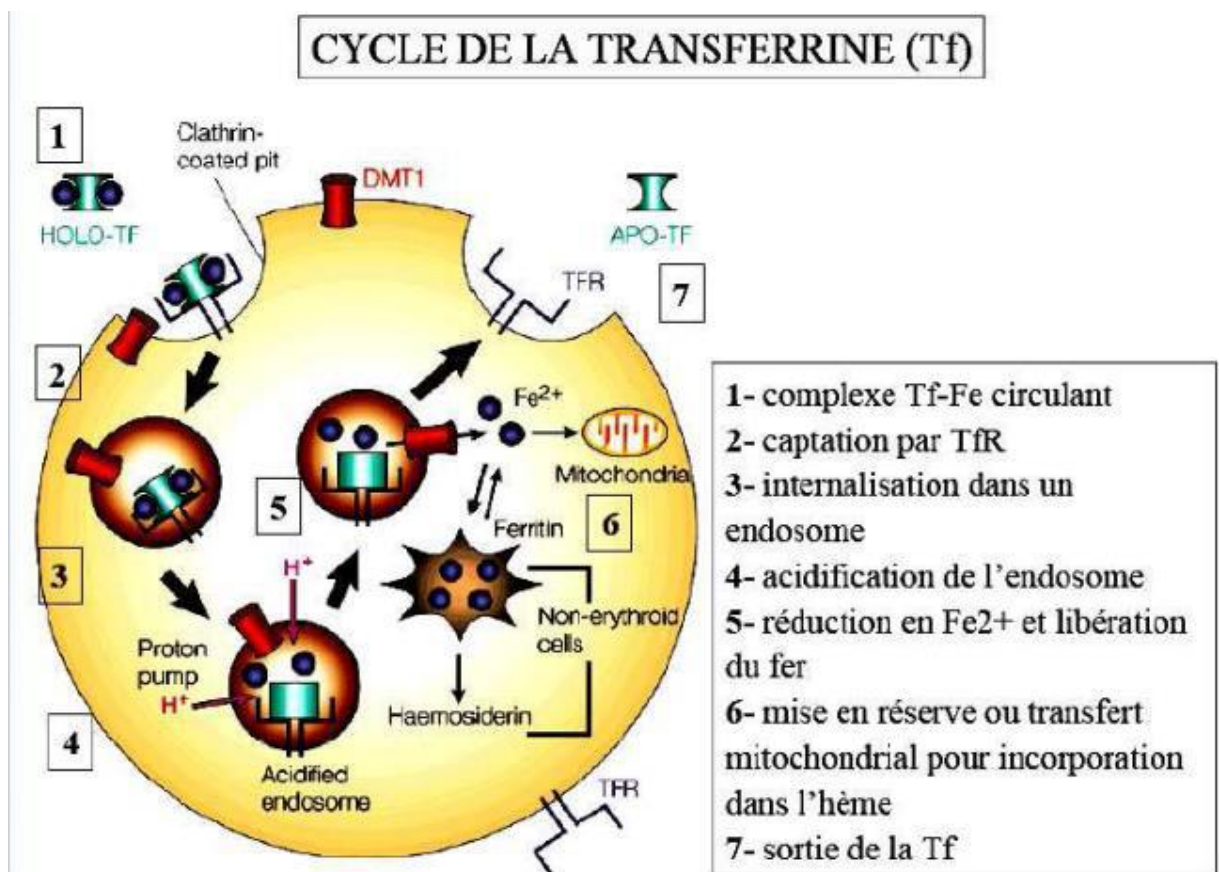
Le transport plasmatique du fer se fait en 4 étapes :

Fixation de la transferrine sur son récepteur : cette séquence ne connaît que la transferrine chargée et préférentiellement sous forme diferrique.

Internationalisation 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 11** : cycle de la transferrine

### ❖ Répartition du fer

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, myélopéroxydase).
- ✓ **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.

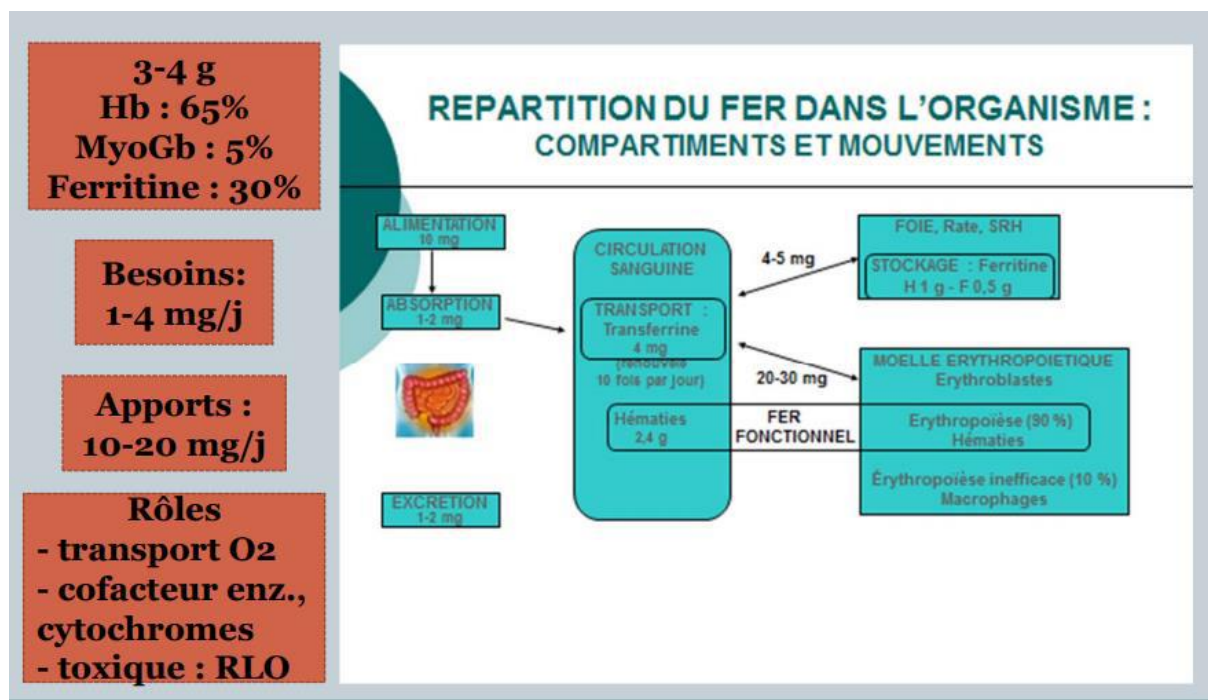


Figure 12 : répartition du fer dans l'organisme

#### ❖ Métabolisme des folates et de la vitamine B12

L'apport de vitamines, de protéines et d'oligo-éléments est indispensable à la physiologie de l'hématopoïèse. C'est le cas de la vitamine B 12 et des folates qui sont nécessaires pour l'ensemble de l'hématopoïèse.

La vitamine B 12 et les folates sont appelées "vitamines antimégaloblastiques". En cas de carence en l'un de ces facteurs une hématopoïèse inefficace s'installera et aboutira à un état pathologique de toute l'hématopoïèse mais nommée "anémie mégaloblastique" car les effets les plus nets seront constatés sur l'érythropoïèse. En effet la vitamine B12 et la vitamine B9 interviennent dans la synthèse de l'ADN sans intervenir dans celle de l'ARN.

Donc une carence se traduira par un asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique qui définit le terme de mégaloblastose.

La connaissance des métabolismes de la vitamine B 12 et des folates permettent de comprendre leur cause et leur prise en charge

#### ✓ **Métabolisme des folates**

Les folates ou vitamine B9 sont des vitamines hydrosolubles indispensables à la synthèse d'acide thymidilique, donc de l'ADN et à la multiplication cellulaire. Ils sont retrouvés dans un grand nombre d'aliments: les végétaux (légumes verts surtout crus, la levure, les céréales, le chocolat et dans beaucoup de fruits secs), produits animaux surtout le foie. Il s'agit de substances très répandues mais thermolabiles. Leur absorption digestive a lieu au niveau du jéjunum.

Dans le sang ils sont à un taux 20 fois plus élevés dans les hématies que dans le plasma.

Le bilan des folates est en équilibre fragile : les réserves sont peu importantes (la à 15 mg), inférieures à 100 jours des besoins normaux. Les apports quotidiens sont largement suffisants.

Les besoins quotidiens sont de 50 à 200 ug, les pertes sont très faibles, les pertes quotidiennes sont éliminées dans les urines. Les besoins sont augmentés par la grossesse, la croissance et hyperérythropoïèse.

La méthode d'exploration la plus utilisée est le dosage radio immunologique sanguin.

La valeur érythrocytaire serait un meilleur reflet d'une carence que le dosage plasmatique : folates érythrocytaires (160 à 640 ng/ml), folates sériques (5 à 20 ng/ml).

### ✓ **Métabolisme de la vitamine B12**

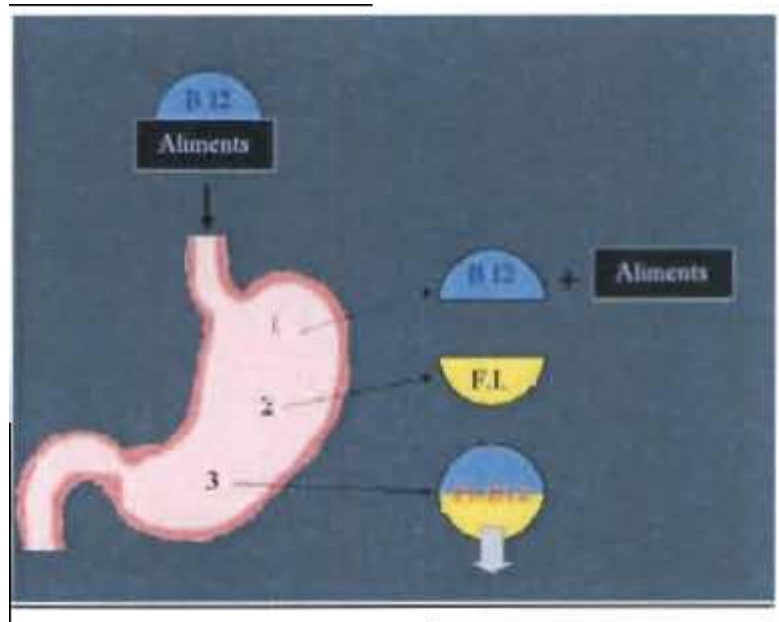
La vitamine B12 est indispensable à la synthèse d'acide thymidilique, donc à la Synthèse de l'ADN lors de la multiplication cellulaire.

#### ➤ **Apport**

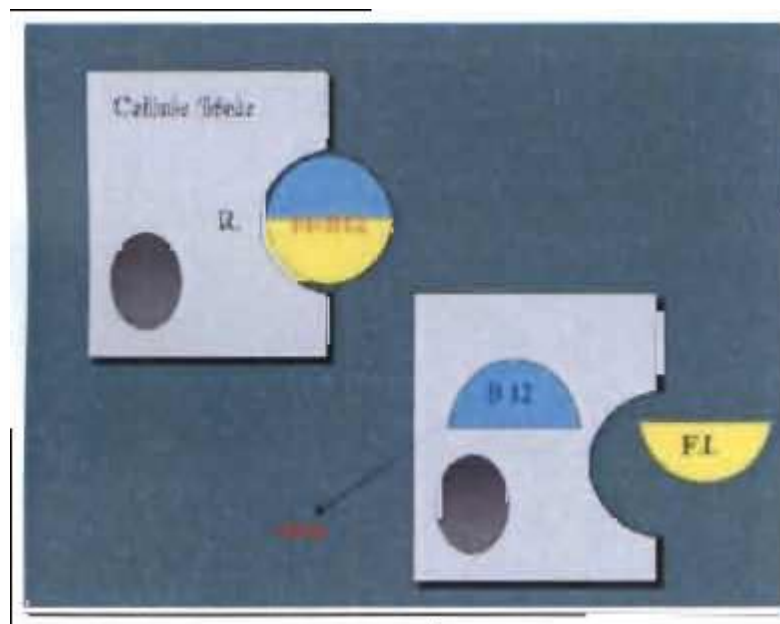
Chez l'homme l'origine des cobalamines utilisées pour l'hématopoïèse est exclusivement alimentaire. Absente des végétaux, elle est apporée par la consommation de produits d'origines animale, Les aliments les plus riches sont la viande, le foie, les oeufs et le lait.

#### ➤ **Absorption et transport**

Au niveau du tube digestif, un certain nombre d'étapes impliquant toute une série de facteurs (acidité gastrique, sucs pancréatiques, sucs biliaires), qui permettent finalement de libérer la vitamine B12 des aliments et de la lier au facteur intrinsèque. Sous cette forme liée, son absorption est rendue possible au niveau de l'iléon terminal par un récepteur, la cubiline. Puis, la vitamine B 12 se lie à la transcobalamine II hépatique qui la transporte aux cellules utilisatrices (moelle osseuse). L'élimination est double, urinaire et digestive.



**Figure 13:** absorption et transport digestive de la vitamine B12: phase de Dissociation



**Figure 14:** Absorption et transport digestive de la vitamine B12 : phase de couplage avec FT

✓ **Réserves, bilan**

Les réserves de vitamine B 12 sont essentiellement hépatiques: environ 1 ,5mg de cobalamines,les réserves totales (2 à4 mg) sont très importantes.

Physiologiquement, les besoins en vitamine B 12 sont largement assurés car les apports quotidiens sont importants (100 ug), les besoins quotidiens (2 à 5 ug), les pertes sont très faibles 0,1 % /jours.

Les besoins sont augmentés lors de la grossesse de la croissance, de l'hémolyse et d'une hémorragie.

Dans tous les cas, compte tenu des réserves importantes (2 à 4 mg), une carence en vitamine B12 n'aura de retentissement sur l'hématopoïèse que plusieurs mois ou années après son installation.

Des besoins augmentés de façon temporaire ne nécessitent donc pas de suppléments systématiques.

### ✓ Explorations

- Le dosage de la vitamine B12 :C'est l'examen de base pour objectiver une carence quel que soit sa cause, les valeurs sériques normales sont de 200 à 500 pg/ml.

- Les autres facteurs d'évaluation de la carence en vitamine B12 sont:

L'homocystéine plasmatique (normale 4 à 13 mmol/L), ou l'acide méthyl malonique plasmatique (normale < 500 mmol/L), et l'holotranscobalamine (normale < 40 pg/ml), qui sont alors augmentés devant une carence.

Toutes fois, d'autres vitamines peuvent être impliquées dans l'érythropoïèse. La vitamine B6 (pyridoxine) indispensable à la synthèse de l'hème, la vitamine E (alpha tocophérol), la vitamine C (acide ascorbique), et la vitamine B2 (riboflavine).

### 6-Mécanismes physiopathologiques des anémies

Une anémie peut être due soit à un défaut de production médullaire (mécanisme central), soit à un raccourcissement de la durée de vie des hématies par hémorragie ou destruction accélérée (mécanisme périphérique).Plusieurs modèles de classification sont utilisés dans la pratique, basés principalement sur le volume globulaire moyen (VGM) des hématies, la présence ou non d'une réticulocytose



et/ou la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH). Si le nombre des réticulocytes est  $> 100$  Giga/L, l'anémie est considérée comme régénérative, s'il est  $< 50$  Giga/L, elle est non régénérative. Les anémies peuvent aussi être distinguées selon leur origine, soit centrale (primaire) par carence vitaminique ou insuffisance médullaire, soit périphérique (secondaire) par spoliation (hémorragie ou perte sanguine) ou par destruction des globules rouges (hémolyse).

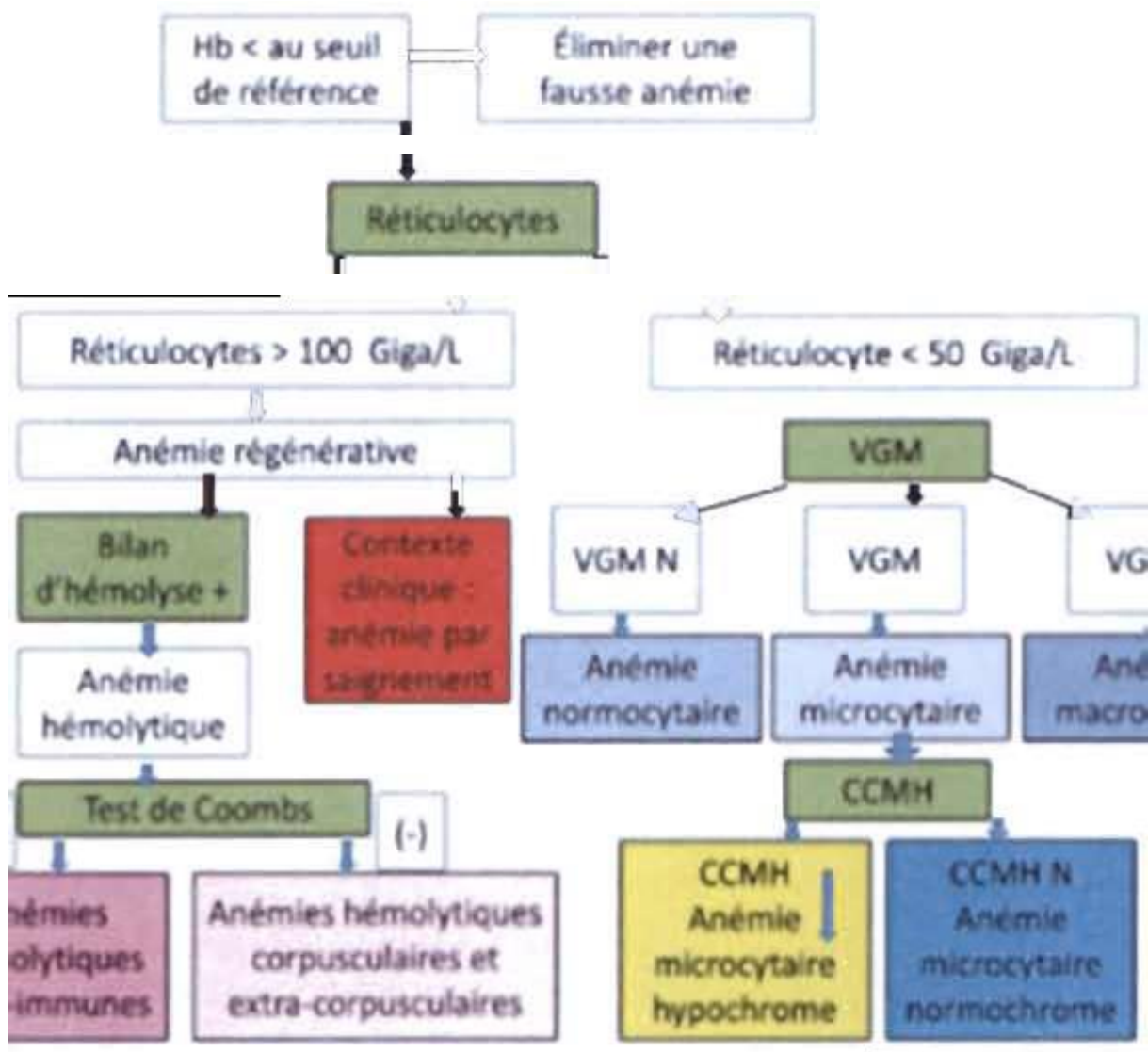


Figure 15: Arbre diagnostique de différents types d'anémies

## 7-Mécanisme d'adaptation

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré, à la rapidité d'installation de la déglobulisation, au terrain sur lequel elle survient. Une anémie très rapidement installée entraîne une symptomatologie beaucoup plus dramatique qu'une anémie chronique pour un même degré de sévérité, l'adaptation à l'hypoxie se faisant progressivement. En outre, l'état cardiaque et respiratoire du malade joue un rôle important dans ces possibilités d'adaptation, ainsi que l'âge. Dans le cas de l'anémie chronique, installée lentement, les signes cliniques de l'anémie traduisent grossièrement sa gravité. Ils sont toujours moins marqués au repos. On observe quelle que soit la cause de l'anémie les mêmes symptômes.

## 8-Classification des anémies

### ❖ Les anémies centrales :

Elles sont dues à un défaut de production médullaire initiale et sont arégénératives. Elles peuvent être observées en cas d'anomalie de structure de la moelle hématopoïétique, stimulation hormonale diminuée (EPO), anémie par carence martiale (ferriprive) : malabsorption du fer, malnutrition, saignement occultes (digestives accrue), menstruations abondantes. La carence en vitamines ou folates et la production d'inhibiteurs de l'érythropoïèse, comme dans les inflammations sont responsables des anémies centrales. Elles peuvent dues à :

- ✓ **Une aplasie médullaire** : disparition des cellules souches de la moelle osseuse idiopathique ou secondaire.
- ✓ **Une érythroblastopénie pure** : disparition isolée des progénitures érythroblastiques.
- ✓ **Une dysmyélopoïèse secondaire** a un manque de vitamine B12, de folates ou de fer.
- ✓ **Une dysmyélopoïèse primitive** : Syndromes myélodysplasiques (SMD) (états pré leucémiques).
- ✓ **Un envahissement de la moelle osseuse** par des cellules hématopoïétiques anormales (leucémie, lymphome, myélome) ou extra-hématopoïétiques

(métastases d'un cancer). Une anomalie de la structure de la moelle osseuse : myélofibrose.

- ✓ **Une stimulation hormonale diminuée** : déficit en EPO, en hormones thyroïdiennes.
- ✓ **La présence d'inhibiteur de l'érythropoïèse** : TNF, par exemple, dans les inflammations. Toutes ces anémies ont un signe biologique en commun : un chiffre de réticulocytes abaissé, traduisant l'insuffisance de production. Elles sont dites arégénératives.

❖ **Les anémies périphériques :**

Dans ce cas, la production médullaire est normale, voire augmentée. Elles surviennent par perte périphérique excessive et sont régénératives.

Les causes des anémies périphériques sont :

Les hémorragies abondantes

L'hémolyse : l'hémolyse est un phénomène irréversible conduisant à la destruction des globules rouges et la libération de leur contenu dans la circulation générale.

Les causes extra corpusculaires :

Il y a les causes immunologiques (les maladies auto-immunes : la maladie hémolytique du nouveau-né), parasitaires (paludisme, ankylostome, leishmanie etc.), médicamenteuses et toxiques et la splénomégalie.

Les causes corpusculaires : sont dues à des anomalies liées aux globules rouges : anomalies de l'hémoglobine (la drépanocytose, thalassémie) de déficit en G6PD et anomalies de la membrane (ovalocytose).

Les anémies peuvent être classées également selon leurs caractéristiques sur la numération globulaire :

- ❖ **Les anémies microcytaires hypochromes** : sont des anémies au cours desquelles le VGM < 80 fl. et TCMH < 27 pg/cellule ou CCMH < 32 g/dl

✓ **Circonstances de découverte**

Elle peut être découverte à l'occasion d'un bilan systématique, d'une enquête familiale ou en présence des signes cliniques de l'anémie associés à ceux favoriser par la carence en fer. Les signes de la carence martiale sont représentés par: une fragilité des phanères, des koïlonychies, des cheveux secs et cassants, les glossites, les perlèches, et une atrophie des muqueuses (par exemple atrophie de la muqueuse œsophagienne dans le syndrome de Plummer-Vinson), des possibilités d'ingestion de substances non nutritives (Pica) comme la terre (géophagie).

✓ **Les examens à réaliser systématiquement devant une anémie microcytaire sont:**

- Un bilan martial à savoir: le dosage du fer sérique (N=10-30 $\mu$ mol/L), de la transferrine (N=2-4g/L), du récepteur soluble de la transferrine (RST), la capacité totale de fixation de la transferrine (CTFT) (N=50-70 $\mu$ mol/L), du coefficient de saturation de la transferrine (N=20-40%) (CST) et de la ferritine (N=15-200 $\mu$ g/L).
- Marqueurs biologiques de l'inflammation: la VS  $\ll$ 10mm), la CRP  $\ll$ 10mg/L), le fibrinogène (6-12 $\mu$ mol/L = 2-4g/L).
- Electrophorèse de l'hémoglobine.
- Remarque: le myélogramme est inutile en général

❖ **Les anémies normocytaires normochromes** : elles sont caractérisées par un VGM normal, TCMH et CCMH normales. Elle regroupe:

- Les anémies par saignement (les plus fréquentes),
- Les anémies hémolytiques d'origines corpusculaires et extra-corpusculaires,
- Les anémies hémolytiques à mécanisme auto-immun.

❖ **Les anémies macrocytaires normochromes** : sont caractérisées par une augmentation du VGM, CCMH et TCMH normales [10].

La macrocytose est physiologique chez le nouveau-né (105-125 fL).

✓ **Circonstances de découverte**

Elle est découverte devant les symptômes d'anémie, ou au cours de certaines situations pathologiques ou physiologiques telles que: les diarrhées chroniques, l'alcoolisme, la dénutrition, la chirurgie digestive (résection), la grossesse, les traitements en cours (antifoliques, barbituriques, sulfamides), ou en présence des signes physiques de carence vitaminiques chroniques comme les signes neurologiques (la sclérose combinée médullaire ou une polynévrite), la glossite de Hunter et une asthénie. Plus rarement, on l'observe au cours des ulcères, des accidents thromboemboliques veineux ou artériels et d'avortements à répétition sont possibles.

✓ **Les examens à réaliser systématiquement devant une anémie macrocytaire**

**1ère étape:** Elle va consister à doser le taux de réticulocytes dont les normes sont N= 50-100G/L et à réaliser le frottis sanguin.

NB : on peut observer une fausse macrocytose lors d'une anémie régénérative avec un fort taux de réticulocyte.

**2ème étape:** Le but est de faire une orientation diagnostique et des examens complémentaires:

- Devant un taux de réticulocytes  $> 100G/L$ , il s'agit d'une anémie régénérative macrocytaire : Dans cette situation, il faut rechercher une hémolyse par le dosage de l'hémoglobininémie, de l'hémoglobininurie, de l'haptoglobine, de la bilirubine, d'un test de Coombs (AHAI) et également des signes d'hémorragie aiguë.

- Si les réticulocytes sont normaux ou diminués, il s'agit d'une anémie macrocytaire arégénérative. Ses étiologies sont: l'éthylisme chronique l'hypothyroïdie (T3, T4, TSH), les affections hépatiques (ASAT, ALAT, PAL, GT, sérologies virales).

Si aucune de ces étiologies n'est retrouvée, un myélogramme est indiqué

✓ **Le myélogramme**

Au myélogramme, la moelle peut être pauvre ou difficile à aspirer en cas d'une aplasie médullaire à confirmer par BOM ou Myélofibroses, ou avoir une

cellularité normale voire augmentée. Dans ce cas, il s'agit soit d'anémies mégalo-blastiques ou non mégalo-blastiques.

- Les anémies mégalo-blastiques par asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique. Les étiologies sont: Une carence en folates provoquée par une prématuré, la grossesse, la dénutrition, un régime pauvre en légumes frais, une résection digestive, l'alcoolisme, Cancers, PAR, tuberculose et l'hyperhémolyse. Une carence en vitamine B12: en plus des causes de la carence en folate, elle peut être due à une anémie de Biermer, un déficit en transcobalamine II, une gastrectomie, une maladie de Crohn, ou une bothriocéphale.

- Les anémies non mégalo-blastiques: ce sont les anémies « réfractaires » ou la myélodysplasie. Les autres causes sont: l'alcoolisme chronique, le myélome multiple, la chimiothérapie et autres traitements (AZT, sulfamides, Barbituriques, contraceptifs oraux).

## **9-Signes cliniques :**

### **❖ Signes fonctionnels:**

L'asthénie des anémies ferriprives est déjà présente au stade de carence martiale sans anémie. Ceci dit, il est difficile de savoir si l'asthénie que présentent les patients (es) est en rapport avec le syndrome anémique ou avec la carence martiale. Le déficit en fer retentit en effet sur tous les métabolismes de l'organisme ou interviennent des molécules héminiques, en particulier les cytochromes. Ce qui explique que le traitement martial entraîne une amélioration de l'asthénie bien avant que la valeur d'hémoglobine ne se soit corrigée.

### **❖ Signes cutano-plantaires**

La pâleur c'est un signe pathognomonique. Elle est généralisée, cutané et muqueuse, surtout nette au niveau unguéal, labial, des muqueuses buccales et des conjonctives oculaires. Elle reste très variable d'un patient à l'autre pour une valeur d'hémoglobine identique.

Au syndrome anémique, s'ajoutent d'autres signes cliniques témoignant de la carence martiale :



**Figure 16** : Pâleur conjonctivale

**Trouble des phanères** : ongles fragiles striés et amincis tendant à s'aplatir voire s'incurver en cupule (koilonychie), cheveux fins secs et cassants.



**Figure 17** : Koilonychie ou ongle en cupule

- ❖ **Signes digestifs** : Chéilite angulaire ou perlèche, glossite avec atrophie des papilles linguales, dysphagie œsophagienne qui peut donner lieu au syndrome de Plummer Vinson ou de Paterson Kelly (caractérisé par une triade de dysphagie, anémie ferriprive et la présence de membranes œsophagiennes).



**Figure 18** : Glossite atrophique avec dépilation de la langue, associée à une perlèche

- ❖ **Signes cardio-respiratoires**

Dyspnée d'effort, palpitations, tachycardie, souffle systolique fonctionnel.

- ❖ **Signes neurologiques**

Céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles.

- ❖ **Les signes cliniques de mauvaise tolérance**



La symptomatologie de l'anémie dépend en fait de : son intensité : Anémie sévère (Hb<6),modérée (9<Hb<12),majeure (6<Hb<9).

Sa rapidité d'installation : elle est mal supportée quand son apparition est rapide alors que les mécanismes cardio-vasculaires d'adaptation ne sont pas encore mis en jeu.

L'âge du patient et son état cardio-vasculaire : elle peut par ailleurs provoquer la décompensation ou l'aggravation d'une pathologie préexistante [32].

Ainsi devant toute anémie et avant toute décision thérapeutique, on doit impérativement rechercher les signes de gravité et de mauvaise tolérance :

- signes de décompensations cardiaque : angor, claudication intermittente, insuffisance cardiaque. -

Signes de décompensation pulmonaire : insuffisance respiratoire.

-Signes de décompensation neurologique : irritabilité, état confusionnel, lipothymie voire troubles de l'état de conscience ou syncope.

-Signes de décompensation digestive. -

Signes de choc : sueurs, malaise, marbrures, chute de la tension artérielle, tachycardie mal supportée [33].L'anémie aiguë, celle notamment des hémorragies abondantes, comporte les mêmes symptômes, mais souvent beaucoup plus intensément perçus il s'y ajoute une tendance au collapsus et souvent une sensation de soif intense [34].

### **10-Signes biologiques :**

#### **✓ Hémogramme :**

L'hémogramme, ou numération formule sanguin (NFS), a pour but la mesure des différents éléments figurés du sang. Ceci est réalisé à partir d'un échantillon de sang prélevé par ponction veineuse et recueilli dans un tube contenant un anticoagulant sec de type EDTA (acide éthylène diamine tétra-acétique) [35].

Il est le premier examen à réaliser pour dépister, explorer et assurer le suivi d'une anémie [36].

Le diagnostic positif se base sur le dosage de l'hémoglobine (Hb). Une diminution de cette valeur au-dessous de 13 g/dl chez l'homme, et de 12 g/dl chez la femme définit l'anémie [37]. Il comporte: Une étude quantitative des cellules : numération des globules rouges, des globules blancs et des Plaquettes, mesure ou calcul de l'hématocrite, dosage de l'hémoglobine, étude des constantes ou indices érythrocytaires et plaquettaires.

✓ **Numération des globules rouges:**

Le nombre de globules rouges circulants dans un volume donné de sang (mm<sup>3</sup>)

Nonnes: Homme: 4.5 - 5.5 x 10<sup>6</sup> GR / mm<sup>3</sup>

Femme: 4 - 5 x 10<sup>6</sup> GR / mm<sup>3</sup>

✓ **Le taux d'hémoglobine:**

Le taux normal est:

Chez l'homme: 13 - 17 g/dl de sang total

Chez la femme: 12- 15 g/dl de sang total

Il est dosé par méthode spectrométrique à 540 nm après transformation en cyan méthémoglobine

✓ **L'hématocrite :**

Est le volume relatif des GR dans un volume de sang total. Le taux normal est:

Chez l'homme: 47 + 7 %

Chez la femme: 42 + 5 %

Il est généralement calculé par les automates à partir du nombre et du volume des hématies mesurés Par impédance.

✓ **Le volume globulaire moyen (VGM):**

C'est la valeur moyenne mesurée du volume de chaque hématie. Il est exprimé en fintoilre.

Normal: 90 + 5 fi : normocytose

Diminué: <80 fi, dans les microcytoses

Augmenté:> 100 fi dans les macrocytoses

✓ **La teneur corpusculaire moyenne et Hb (TCMH) :**

C'est le rapport Hb/ nombre de GR. Il correspond à la moyenne du poids d'hémoglobine contenu dans un GR

Normal :  $30 + 2$  pg, définit la normochromie

Diminué:  $<27$  pg, dans les hypochromies.

Augmenté :  $> 32$  pg, dans les macrocytoses.

✓ **La TCMH** est calculée comme le rapport hémoglobine/nombre de GR.

✓ **La concentration corpusculaire moyenne en Hb (CCMH) :**

Correspond à la saturation du G.R en hémoglobine

Normale: 31 à 36%

La CCMH normale définit la normochromie.

En pathologie, elle peut être abaissée ( $<31$ ): hypochromie.

La CCMH est calculée selon la formule:

hémoglobine/hématocrite soit hémoglobine/VGM x GR si l'automate calcule l'hématocrite.

✓ **Frottis de sang:**

L'examen des GR sur le frottis sanguin aide fortement au diagnostic pour:

L'anémie ferriprive (anisocytose se manifestant plus précocement que la microcytose et l'hypochromie).

Plusieurs hémoglobinopathies (thalassémies, drépanocytose) et les anomalies de la membrane érythrocytaire (sphérocytose, ovalocytose, elliptocytose).

La présence de neutrophiles hyper segmentés est plus sensible que le VGM pour détecter une Carence en acide folique ou vitamine B12.

La présence des schizocytes sur le frottis sanguin témoigne d'une hémolyse intravasculaire (Ce sont des globules rouges fragmentés ou déformés. Ils proviennent de la destruction des hématies contre un obstacle).

✓ **Numération des réticulocytes:**

Les réticulocytes sont des hématies immatures issues de la moelle osseuse, qui persistent dans le sang pendant un à deux jours avant de devenir des hématies.

Ils contiennent encore des restes d'organites cytoplasmiques : réticulum endoplasmique, ribosomes, mitochondries, et de l'ARN.

L'ensemble constitue la substance réticulo filamenteuse. Cette dernière permet de les distinguer des hématies matures et permet leur identification.

Plusieurs méthodes permettent de les énumérer dont la plus commune est la méthode de coloration vitale au bleu de crésyl brillant et leur identification en microscopie optique.

Des méthodes automatisées sont maintenant disponibles sur des automates compte-globules ou des cytomètres en flux conventionnels grâce à l'utilisation de fluorochromes de L'ARN. Parmi les nombreux fluorochromes utilisables, le thiazole orange est le plus répandu car le plus simple à utiliser.

La numération des réticulocytes est un paramètre capital pour apprécier le bon fonctionnement de l'érythropoïèse.

Elle est principalement indiquée pour préciser le mécanisme central ou périphérique d'une anémie normocytaire ou macrocytaire.

#### ✓ **Myélogramme:**

Le myélogramme est un examen de seconde intention qui consiste à analyser la morphologie et l'équilibre des différentes cellules présentes dans la moelle osseuse. Il permet d'apprécier :

Quantitativement et qualitativement les précurseurs des différentes lignées médullaires (son intérêt réside dans les anémies arégénératives normo ou macrocytaires).

#### ❖ **Exploration biologique du fer:**

##### ✓ **Le fer sérique**

La sidérémie (taux de fer sérique dans le sang) subit des variations nyctémérales. Son taux varie de 13 à 20 pmol/l.

Une anémie dont la sidérémie est inférieure à ce taux est dite hyposidérémique sinon elle est normosidérémique.

### ✓ **La transferrine**

Le transport du fer dans l'organisme est assuré par la transferrine. C'est une glycoprotéine du sang appelée également sidérophiline, chaque molécule pouvant fixer au maximum deux atomes de fer.

Son dosage présente un intérêt dans l'exploration du métabolisme du fer, carences ou surcharges, la diminution des réserves en fer entraîne une augmentation de la transferrine alors qu'une surcharge martiale la diminue (c'est paramètre très sensible).

### ✓ **Le coefficient de saturation de la transferrine**

Le coefficient de saturation de la transferrine est obtenu en divisant le taux de fer sérique par la capacité totale de fixation. La capacité totale de fixation du fer par la transferrine (CFT) est calculée à partir de la transferrine. Sachant qu'une molécule de transferrine (TF) fixe au maximum deux atomes de fer:  $CFT (imol/L) = [TF (g/L)/30\ 000] \times 106 \times 2 = TE (gIL) \times 25$  La saturation en fer de la transferrine correspond au rapport Fer/CFT.

### ✓ **La Ferritine**

La ferritine est une protéine qui permet le stockage du fer dans les organes comme la rate ou le foie. La ferritine constitue un paramètre de choix dans l'évaluation des réserves de fer.

Mais cette relation ferritine-stocks de fer peut être prise en défaut dans un certain nombre de pathologies : processus tumoraux, processus inflammatoires, phénomènes de lyse cellulaire.

La ferritine érythrocytaire présente un grand intérêt dans ces conditions, car elle reflète l'état du statut en fer de l'organisme sans être influencée par ces différents facteurs.

En cas de carence martiale, une mobilisation rapide des réserves en fer s'effectue aux dépens de la ferritine. C'est pour cela que son dosage permet de dépister très précocement une carence en fer et à l'opposé d'apprécier l'efficacité d'un traitement d'anémie par carence en fer.

### ✓ **La capacité totale de fixation en fer**

La capacité totale de fixation en fer du sérum est la mesure de la capacité des protéines sériques, notamment la transferrine, à fixer le fer. C'est la concentration en fer maximale que les protéines peuvent lier.

### ✓ **Récepteur soluble de la transferrine**

On peut également rechercher le taux de récepteur soluble de la transferrine.

Le récepteur soluble de la transferrine, présent dans le sérum, est la forme tronquée du récepteur membranaire et son dosage à un intérêt dans le diagnostic de la carence martiale.

Et lorsqu'il est couplé à la mesure des réticulocytes, il mesure l'efficacité de l'érythropoïèse.

### ❖ **Dosages biochimiques:**

#### ✓ **L'haptoglobine**

L'haptoglobine est une protéine qui permet de suivre l'évolution de la réaction inflammatoire quand elle s'élève. Elle permet également de suspecter un phénomène d'hémolyse intravasculaire quand elle diminue.

### **La bilirubinémie**

✓ La bilirubine est un pigment jaune issu de la destruction de l'hémoglobine. Lorsqu'on est en présence d'une anémie par hémolyse, le taux de bilirubine libre peut être augmenté.

#### ✓ **La protéine C réactive**

La protéine C réactive est une protéine témoignant d'une inflammation. Certaines anémies peuvent avoir un caractère inflammatoire.

#### ✓ **Les folates**

Le dosage des folates repose sur la détermination de leur concentration sérique et intra-érythrocytaire. Le taux sérique normal est compris entre 5 et 15 µg/l. Le taux intra-érythrocytaire normal est supérieur à 200 pg/l.

### ✓ **La vitamine B12**

Le taux de vitamine B 12 subit de grandes variations individuelles et est normalement compris entre 160 et 700 j.tg/l.

On peut également réaliser le test de Shilling qui permet d'explorer le mécanisme de l'absorption intestinale. On l'utilise pour dépister des carences en facteur intrinsèque retrouvées dans la maladie de Biermer, ou des maladies intestinales.

### ✓ **L'électrophorèse de l'hémoglobine**

L'électrophorèse est une méthode de dosage qui utilise un champ électrique à deux extrémités d'un support qui attire les molécules selon leur poids moléculaire.

L'électrophorèse de dépistage est une méthode réalisée sur acétate de cellulose et à pH alcalin.

Grâce à cette technique, il est possible de détecter les différentes hémoglobines anormales et les confirmer par la suite grâce à l'électrophorèse sur gel d'agar à pH acide ou par chromatographie.

## **11-Cause :**

### ❖ **Anémies régénératives (périphérique)**

#### ✓ **Hémorragies aiguës abondantes ;**

**-Hyperhémolyse :** qui sont soit d'origine corpusculaire : anomalie des enzymes, anomalie de l'hémoglobine, anomalie de la membrane, Marchiafava-Michel ; ou soit d'origine extra corpusculaire : substances toxiques et toxines parasitisme (parasitose), agression mécanique, agression immunologique.

#### **-Phase de réparation d'un défaut d'érythropoïèse**

Apport de facteurs déficitaires (fer, acide folique, vitamine B12).

Levée d'inhibition (traitement d'une inflammation)

Arrêt d'un toxique (alcool, chimiothérapie cytopénies)

### ❖ **Anémies Arégénératives (centrales)**

**-Aplisie des érythroblastes:** Elle entraîne une anémie érythroblastique ou érythroblastopénie. Dans une insuffisance médullaire globale il y'a envahissement

des érythroblastes qui cause une aplasie médullaire pure par destruction des cellules souches et destruction du tissu de soutien.

**-Anomalie qualitative de l'érythropoïèse :** portant sur l'ADN avec carence en acide folique ou vitB12 et portant sur l'hémoglobinogénèse avec carence en fer ou rétention dans les macrophages de troubles d'utilisation du fer et thalassémies.

❖ **Causes diverses : Insuffisance rénale, endocrinienne, inflammatoire**

## **12-FORMES CLINIQUES**

❖ **Les anémies vraies de la grossesse**

Elles sont définies par un taux d'Hb < 11g/l chez la femme enceinte à partir des 32<sup>ème</sup> semaines d'aménorrhée (SA). Ces anémies concernent 10 à 20% des pays dits développés. Elles sont beaucoup plus fréquentes parmi les populations défavorisées car elles sont surtout carencielles [38].

❖ **Anémies carencielles**

Elles sont le fait d'une carence en fer et ou en folates essentiellement.

❖ **Anémies par carence en fer**

Elles sont beaucoup plus fréquentes, ce sont des anémies microcytaires hypochrome hyposidéremiques, elles s'associent constamment à une ferritinémie effondrée. Elles sont favorisées par les grossesses répétées et /ou rapprochées, les apports alimentaires insuffisants et sous les tropiques, certaines parasitoses telles l'ankylostomiase.

❖ **Anémies par carence en folates**

Il s'agit d'anémies microcytaires lorsque la carence en folates n'est pas associée à une carence en fer ou à une inflammation.

On trouve alors une mégaloblaste, l'anémie mégaloblastique s'observe au cours de 0,01 à 5% des grossesses [38]. L'anémie par carence en folates chez la femme enceinte est secondaire à deux phénomènes essentiels :

-Une augmentation des besoins en folates créé par le nouvel état physiologique. -

Une baisse des apports souvent aggravée par les vomissements.



- La carence en folates engendrerait une fréquence plus élevée d'avortements spontanés, alors que la supplémentation systématique augmente la durée de la gestation [38].

#### ❖ **Anémies par carence mixtes**

Elles sont très fréquentes il s'agit en général d'anémie par carence en fer et en folates.

#### ❖ **Anémies inflammatoires**

Elles sont généralement secondaires à des infections urinaires. Ce sont des anémies microcytaires ou normocytaires ferritinémie normale ou augmentée, une transférimie basse.

#### ❖ **Anémies constitutionnelles**

Ces anémies sont dominées par les anémies par anomalie de l'Hb particulièrement, l'anémie drépanocytaire. Elles sont aggravées par la grossesse.

Les anémies par déficit enzymatique sont généralement peu influencées par la grossesse. C'est le cas du déficit en pyruvate kinase, enzyme dont le taux augmente paradoxalement au cours de la grossesse [38].

#### ❖ **Anémies par agressions du globule rouge**

On a dans ce groupe :

- ✓ **Les anémies d'origine immunologique par auto anticorps dirigés contre le GR** : Ces anémies apparaissent le plus souvent au cours du 1<sup>er</sup> trimestre de la grossesse parfois au 2<sup>eme</sup> trimestre [39]. Elles disparaissent après la délivrance et peuvent se répéter au cours des grossesses suivantes.
- ✓ **Les anémies par hémolyse d'étiologies para parasitaires** :

Elles semblent plus fréquentes sous les tropiques, elles sont dues aux infestations palustres. L'infestation palustre serait selon certains auteurs la 1<sup>ere</sup> cause d'anémie de la grossesse sous les tropiques [38].

- ✓ **Les anémies d'origine mécaniques** :

Ce sont des anémies qui s'associent à la présence des schizocytes dans le sang. Leur survenue chez la femme enceinte fait craindre une crise d'éclampsie.

L'hémolyse mécanique peut être le fait d'une microangiopathie.

✓ **Les anémies par aplasie médullaire :**

Elles sont peu fréquentes et leur relation avec la grossesse est peu certaine.

### **13- COMPLICATIONS DE L'ANEMIE CHEZ L'ADULTE**

Les complications recensées sont le déclin cognitif par une hypoxie cérébrale relative, un syndrome confusionnel, des accidents iatrogéniques en raison des modifications de la biodisponibilité des médicaments hospitalisations, des complications cardiaque, une altération de la qualité de vie, un doublement de la qualité de vie, doublement de la mortalité, aggravation de la fragilité, une augmentation du risque de chute et de fractures associées [40].

L'anémie a des répercussions sur l'autonomie des personnes âgées.

Selon le modèle proposé par JP Bouchon en 1984 sur la décompensation fonctionnelle de la personne âgée, l'anémie peut être un facteur favorisant ou déclenchant d'un dysfonctionnement. Elle s'ajoute aux modifications dues au vieillissement allant dans le sens d'une réduction des capacités des réserves.

L'étude d'Ezekowitz [41] a montré que l'anémie est un facteur indépendant favorisant la mortalité à 1 an et 5 ans, en comparant deux groupes de sujets avec une insuffisance cardiaque congestive, l'un avec des sujets anémiés autre avec des sujets non anémiés.

Dans une revue de la littérature effectuée par Peters, l'anémie serait un des facteurs à prendre en compte pour le risque de démence. L'anémie est un facteur de risque de démence potentiellement évitable. Une étude publiée dans Blood en 2006 [43] a suivi pendant 3 ans 17030 sujets âgés de 66 ans et plus.

Un groupe de patients anémiques a été surveillé concernant le risque de décès, le risque d'hospitalisation en général et d'hospitalisation dans le service de cardiologie. Ces résultats suggèrent que l'anémie constitue un facteur important de risque de décès avec un risque relatif de 4,29 pour les insuffisances cardiaques (95%).

#### **14- Les modalités thérapeutiques**

Le traitement est déterminé en fonction de la sévérité de l'anémie et de l'examen clinique du sujet âgé. Le traitement doit également prendre en compte l'origine de l'anémie (s'agissant le plus souvent d'une carence martiale).

La dose recommandée est de 150 à 200 mg de fer élément par jour et doit être poursuivie trois mois après la correction de l'anémie pour reconstituer les réserves.

Dans certaines situations le traitement en fer par voie intraveineuse est une bonne alternative. Les transfusions sanguines sont à réserver aux anémies très sévères.

## **II-METHODOLOGIE**

### **1-Cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée dans le service de la médecine interne du CHU Gabriel Touré.

Le CHU Gabriel Touré par le passé connu sous le nom de dispensaire Central de Bamako, est l'un des plus grands centres hospitaliers de Bamako baptisé Gabriel Touré le 17 janvier 1959, à la mémoire d'un jeune soudanais à l'époque, étudiant en médecine décédé le 12 juin 1934 par suite de contamination lors d'une épidémie de peste.

Situé dans la commune III du district de Bamako le CHU Gabriel Touré couvre une superficie de 3 hectares 28 ares 54 centiares. Il est limité à l'Est par le quartier de Médina courra à l'Ouest par l'école nationale d'ingénieur Abderrahmane Baba Touré au Sud par la cité des chemins de fer et au Nord par l'Etat-major Général

des Armées et l'escadron des réserves ministérielles. Le CHU Gabriel Touré compte une administration, 7 départements regroupant 26 services médico techniques depuis la décision n°0386/DGHGT du 30 novembre 2009.

### **Présentation du service de médecine interne du CHU Gabriel Touré.**

Le service de médecine interne créé en Avril 2020 est situé au-dessus du service d'anesthésie réanimation, comportant quatre unités : la Médecine Interne, l'Endocrinologie-Diabétologie et maladies métaboliques, la Rhumatologie et la Dermatologie. Il est constitué de trois salles de consultation externe, un bureau pour le major, une salle de garde comportant une toilette, un bureau pour le chef de service, un bureau pour les autres médecins et 8 lits d'hospitalisation.

Le personnel est constitué de sept médecins (trois internistes, deux endocrinologues, une rhumatologue et une dermatologue.), quatre infirmiers du premier cycle et d'Etat (un major, un infirmier et deux infirmières) et deux manœuvres.

### **2-Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive et analytique avec un recueil rétrospectif allant du 1<sup>er</sup> Janvier 2020 au 30 Juin 2022 des données enregistrées dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré.

### **3-Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée sur une période de 30 mois.

### **4-Population d'étude**

Elle concernait les sujets adultes hospitalisés ou vus en consultation externe dans le service de médecine interne au CHU Gabriel Touré durant la période d'étude.

### **5-Recueil des données**

L'enquête rétrospective a été portée sur les dossiers de consultations externes et d'hospitalisation du service de médecine interne.

❖ **Les variables étudiées:**

- ✓ Les variables sociodémographiques : âge, sexe, résidence, profession, ethnie.
- ✓ Les variables cliniques : dyspnée, tachycardie, pâleur conjonctivale et polypnée.
- ✓ Les variables biologiques : taux d'hémoglobine, ferritine sérique, folate sérique, vitamine B12 sérique, taux d'hématocrite, VGM, TCMH, CCMH, créatinine, TP, AgHbs, Ac-anti VHC, électrophorèse de l'hémoglobine.
- ✓ Les variables étiologiques : ulcère gastroduodéal, gastrite, hémorroïde, fibrome, carence martiale, drépanocytose, cancer de l'ovaire, règles abondantes, cancer colorectal, saignement des varices œsophagiennes, syndrome de malabsorption, port de stérilet.
- ✓ Les variables de l'imagerie et de l'endoscopie digestive haute et basse : fibroscopie haute, coloscopie basse, radiographie thoracique de face, échographie abdomino-pelvienne
- ✓ Les variables thérapeutiques : transfusion sanguine, vitamine B12 sérique, folate sérique, fer sérique.

**6-Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude les dossiers médicaux de :

tous les patients vus en consultation externe ou en hospitalisation dans le service de médecine interne et ayant réalisé les bilans suivants : NFS, ferritine sériques, folate sériques, vitamine B12 sériques, CRP.

des patients présentant une anémie et qui avaient réalisé un bilan complet.

**7-Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans notre étude les dossiers médicaux :

des patients non hospitalisés ou vus en consultation externe.

des patients qui ne présentant pas d'anémie.

des patients qui n'ont pas pu réaliser les bilans demandés (NFS, ferritine sérique, folate sérique, vitamine B12 sérique et la CRP).

des patients dont le dossier était incomplet.

### **8-Saisie et analyse des données**

Les données ont été saisies et analysées par le logiciel SPSS 20. Les proportions et le seuil de validité étaient significatifs si  $p < 0,005$ .

### **9-Ethique**

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.

### III-RESULTATS

#### 1-Résultats globaux:

Du 1<sup>er</sup> Janvier 2020 au 30 Juin 2022, nous avons colligé 400 cas d'anémies parmi 500 patients vu en hospitalisation et en consultation externe dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré. Parmi ces 400 cas, nous avons retenus 122 selon nos critères d'inclusion ce qui correspond à une fréquence hospitalière de 24,4%.

#### 2-Données sociodémographiques

**Tableau I : répartition des patients en fonction des tranches d'âge**

Tranche d'âge	Effectif	Fréquence %
≤30 ans	21	17,2
31 à 50	40	32,8
<b>51 à 70</b>	<b>50</b>	<b>41,0</b>
≥71 ans	11	9,0
total	122	100

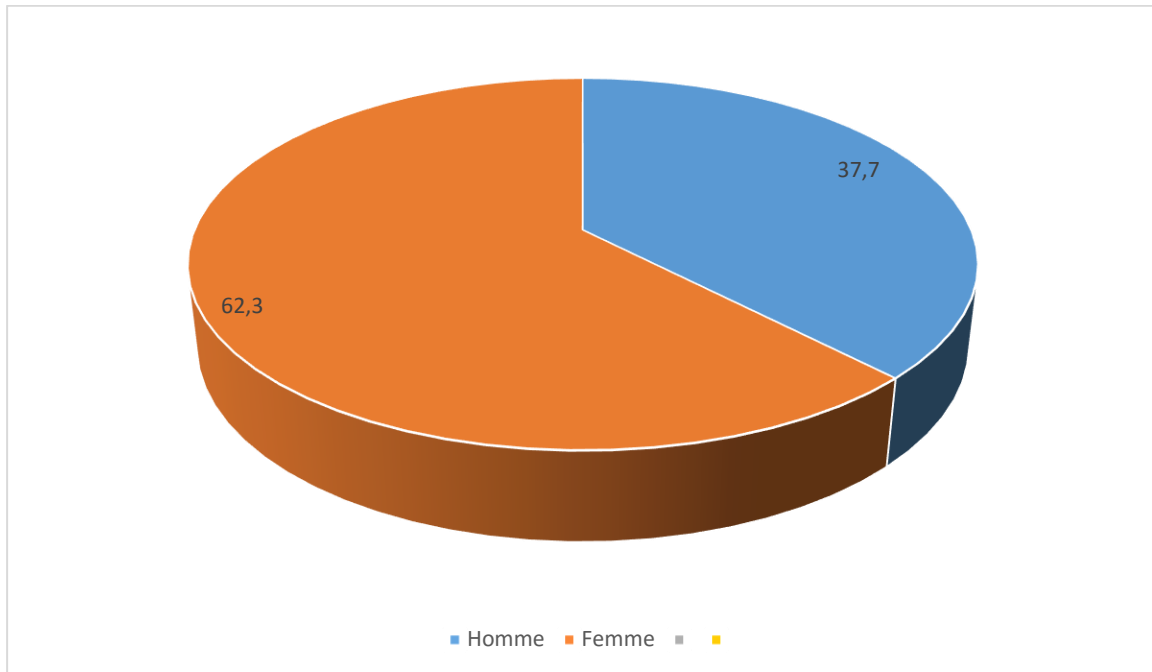
La tranche d'âge 51-70 était la plus représentée soit 41,0% avec une moyenne de 49,55± 16 ans et des extrêmes de 18 et 81 ans

**Tableau II : répartition des patients en fonction de leur lieu de résidence**

Lieu de résidence	Effectif	Fréquence %
<b>Bamako</b>	<b>90</b>	<b>73,8</b>
Kayes	9	7,4
Koulikoro	1	,8
Ségou	7	5,7
Mopti	5	4,1
Gao	6	4,9
Sikasso	4	3,3
total	122	100

Bamako était le lieu de résidence dans 73,8%

**Tableau III: répartition des patients en fonction de leur sexe**



Les femmes étaient les plus représentées avec une fréquence de 62,3%

**Tableau IV : répartition des patients en fonction de leur ethnie**

Ethnie	Effectif	Fréquence%
<b>Bambara</b>	<b>29</b>	<b>23,8</b>
Peulh	23	18,9
Tamacheck	20	16,4
Sarakolé	17	13,9
Sonrhäi	17	13,9
Boa	7	5,7
Mianka	4	3,3
Dogon	4	3,3
Mossi	1	0,8
Total	122	100

Le Bambara était représenté dans 23,8%



**Tableau V: répartition des patients en fonction de leur zone de résidence**

Zones de résidence	Effectif	Fréquence%
<b>Urbaine</b>	<b>115</b>	<b>94,3</b>
Rurale	7	5,7
Total	122	100

La zone urbaine était représentée dans 94,3% des cas

**Tableau VI: répartition des patients en fonction de leur profession**

Profession	Effectif	Fréquence%
<b>Femme au foyer</b>	<b>51</b>	<b>41,8</b>
Menuisier	21	17,2
Employer d'Etat	19	15,6
Commerçant	16	13,1
Eleveur/Agriculteur	7	5,7
Élève/Étudiant	5	4,1
Militaires/Force de sécurité	2	1,6
Total	122	100

Les femmes au foyer étaient représentées dans 41,8%

**Tableau VII: répartition des patients en fonction de leur habitude alimentaire**

Habitude Alimentaire	Effectif	Fréquence %
<b>Thé</b>	<b>80</b>	<b>66,9</b>
café	37	30
Alcool	3	2,4
tabac	1	0,8
Cola	1	0,8
Total	122	100

Les patients anémiés consommaient du thé dans 66,9%

**Tableau VIII: répartition des patients en fonction des antécédents médicaux**

Antécédents médicaux	Effectif	Fréquence%
<b>Diabète</b>	<b>70</b>	<b>57,4</b>
HTA	50	41
Ulcère gastroduodénale	12	9,84
Gastrite	9	7,38
Tuberculose	1	0,82

L'antécédent diabétique était représenté dans 57,4%

**Tableau IX: répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux**

Antécédents chirurgicaux	Effectif	Fréquence%
Sans ATCD	<b>99</b>	81,2
Amputation de la jambe	10	41,2
Cure de hernie	4	16,7
Prostatectomie	4	16,7
Césarienne	2	8,3
Fibromectomie	2	8,3
Myomectomie	1	4,2
Colectomie	1	4,2

Quatre-vingt et un virgule deux pourcent (81,2%) des patients n'avaient pas d'antécédent

#### 4-Données cliniques

**Tableau X:répartition des patients en fonction des circonstances de découvertes**

Circonstances de découverte	Effectif	Fréquence%
Découverte fortuite	84	69,4
Dyspnée +asthénie +vertiges	30	24,8
Adressé pour anémie à la NFS	5	3,3
Insuffisance cardiaque	2	1,7
Polyarthrite rhumatoïde	1	0,8

La découverte fortuite de l'anémie chez les patients était représentée dans 69,4% des cas

**Tableau XI: répartition des patients en fonction des signes fonctionnels**

Signe fonctionnel	Effectif	Fréquence %
<b>Vertiges</b>	<b>58</b>	<b>42,5</b>
Asthénie	42	30,4
Dyspnée d'effort	19	22,1
Amaigrissement	3	5,2

Les vertiges étaient les signes fonctionnels représentés dans 42,5% des cas

**Tableau XII: répartition des patients en fonction des signes physiques**

<b>Signe physique</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence %</b>
<b>Tachycardie</b>	<b>58</b>	<b>47,5</b>
Hypotension artérielle	29	23,8
Pâleur plantaire	28	23
Plaie du pied	11	9,01
OMI	9	7,4
Adénopathie	6	4,9
Hépatomégalie	2	1,64
Ictère	1	0,8
Splénomégalie	1	0,8

La tachycardie était le signe physique représenté dans 47,5%

### **5-Degré d'anémie**

**Tableau XIII : répartition des patients en fonction du degré d'anémie**

<b>Degré d'anémie</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage%</b>
Anémie légère: (10-10,9 g/dl)	43	35,2
<b>Anémie modérée :(taux d'Hb : 7-9,9 g/dl)</b>	<b>52</b>	<b>42,6</b>
Anémie sévère :(taux d'Hb : < 7 g/dl)	11	9,0
<b>Total</b>	<b>122</b>	<b>100,0</b>

L'anémie modérée était la plus représentée avec 42,6%

**Tableau XIV** : répartition des patients en fonction du type d'anémie

<b>Types d'anémie</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence%</b>
Anémie microcytaire hypochrome	99	81,14
<b>Anémie normocytaire normochrome</b>	15	12,3
Anémie macrocytaire hypochrome	8	6,6
<b>Total</b>	<b>122</b>	<b>100</b>

L'anémie microcytaire hypochrome était représentée dans 81,14% des cas

**Tableau XV :repartition des patients selon les étiologies**

<b>Etiologies</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence%</b>
<b>Carence en fer</b>	<b>60</b>	<b>49,2</b>
Carence en folate	3	2,45
UGD	19	15,57
<b>Hélicobacter Pylori</b>	<b>16</b>	<b>13,11</b>
<b>Infection Parasitaire</b>	<b>6</b>	<b>4,92</b>
Carence en Vitamine B12	5	4,09
<b>Infection a E. coli</b>	<b>9</b>	<b>7,37</b>
Polyarthrite Rhumatoïde	4	3,27

La carence en fer était représentée dans 49,2% des cas



**Tableau XVI : répartition des patients selon les étiologies**

Etiologie		Effectif	Fréquence%
	<b>Carence en fer</b>	<b>79</b>	<b>64,8</b>
Anémie microcytaire	Infection à Hélicobacter Pylori	16	13,11
	Polyarthrite Rhumatoïde	4	3,27
	Carence en Vitamine B12	5	4,09
Anémie non Microcytaire	Carence en folates	3	2,45
	Infection a E.coli	9	7,38
	Plasmodium Falciparum et Schistosoma mansoni	6	4,92
	<b>Total</b>	<b>122</b>	<b>100</b>

La carence en fer était représentée dans 64,8%

## 6-Traitement reçu selon les étiologies et autres traitements associés

**Tableau XVII** : répartition des patients en fonction du traitement reçu

Traitement reçu	Effectif	Fréquence %
<b>Transfusion</b>	<b>75</b>	<b>61,5</b>
Supplémentation en fer	60	49,18
IPP contre ulcère gastroduodéal	19	15,57
IPP+Antibiotiques contre <b>Hélicobacter Pylori</b>	16	13,11
Antibiotiques contre <b>infection à E.coli</b>	9	7,38
Antiparasitaires	6	4,92
Supplémentation en vitamine B12	5	4,09
Immunosuppresseurs +corticoïdes	4	3,27
Supplémentation en folate	3	2,45

Les patients ayant bénéficié d'une transfusion étaient représentés dans 61,5%

IPP : Inhibiteur de la pompe a proton

**Tableau XVIII : relation entre les types d'anémie et les étiologies**

Étiologie	Types d'anémie			Total (%)
	Microcytaire (%)	Macrocytaire (%)	Normocytaire (%)	
<b>Carence en fer</b>	<b>79(79,8)</b>	<b>0(0)</b>	<b>0(0)</b>	<b>79(64,8)</b>
Infection à Helicobacter pylori	16(16,16)	0(0)	0(0)	16(13,11)
Carence en folate	0 (0)	3(37,5)	0 (0)	3(2,45)
Polyarthrite rhumatoïde	4(4,04)	0(0)	0(0)	4(3,27)
Carence en vit B12	0 (0)	5(62,5)	0(0)	5(4,09)
Infection à Escherichia Coli	0(0)	0(0)	9(60)	9(7,38)
Plasmodium Falciparum+Schistosoma mansoni	0(0)	8(100)	6 (40)	6(4,92)
<b>Total</b>	<b>99(100)</b>		<b>15(100)</b>	<b>122(100)</b>

Fischer =0,12

PV=0,001

Il existe une relation statistiquement significative entre le type d'anémie et les étiologies

**Tableau XIX: relation entre les étiologies et le sexe**

Etiologie	Sexe		Total (%)
	Homme n(%)	Femme n (%)	
<b>Carence en fer</b>	<b>31 (57,4)</b>	<b>48 (80)</b>	<b>79(64,8)</b>
Polyarthrite rhumatoïde	1 (1,9)	3(5)	4(3,27)
Carence en folate	3 (5,6)	0(0)	3(2,45)
Infection à Helicobacter Pylori	6 (11,11)	10(16,7)	16(13,11)
Carence en vitamine B12	4 (7,40)	1 (1,7)	5 (4,09)
Infection à Escherichia Coli	5(9,25)	4(6,7)	9(7,38)
Infection parasitaire	4 (7,40)	2(3,33)	6 (4,92)

Fischer=1,95      PV=0,007

Il existe une relation statistiquement significative entre la carence en fer et le sexe.

**Tableau XX : Relation entre le type d'anémie et le sexe**

Type d'anémie	Sexe		Total
	Homme n(%)	Femme n (%)	n (%)
Anémie microcytaire hypochrome	<b>39(75)</b>	<b>60 (85,7)</b>	<b>99(81,14)</b>
Anémie normocytaire normochrome	10 (19,23)	5(7,14)	15(12,3)
Anémie macrocytaire	3(5,76)	5(7,14)	8(6,56)
<b>Total</b>	<b>52</b>	<b>70</b>	<b>122</b>

Fischer=0,513    PV=0,014

Il n'existe pas de relation statistiquement significative entre le sexe et le type d'anémie

## IV- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### 1-Les limites de l'étude

Dans notre étude nous avons enregistré les difficultés suivantes :

- la non réalisation de certains bilans de recherche étiologiques de l'anémie ;
- la transfusion spontanée des patients sans prélèvement préalable sanguin pour le dosage des certains paramètres biologiques au préalable ;
- la non disponibilité immédiate de sang ;
- la non disponibilité du plateau technique dans le CHU Gabriel Touré

### 2-Etude descriptive

La fréquence de l'anémie chez nos patients était 24,4% ce résultat est comparable aux résultats rapportés par Amouzou Amavi au Bénin qui a trouvé 24,38% [44]. Cependant notre résultat est inférieur à celui rapporté par Andrew Moore [45] **Tettamanti** Biella en Italie [46] qui avaient trouvé respectivement 40%, 39% et aussi à celui rapporté par Bourgi au Sénégal [47] qui était de 34,2% alors que Dehah en Mauritanie [48] avait rapporté une fréquence supérieure au notre soit 68,6%.

L'âge moyen était de 49,55 ans +/- 16 ans chez nos patients, ce résultat est similaire à celui rapporté au Maroc dans un service de la médecine interne soit 48,8 ans [49]. Les résultats rapportés par ZORE [50] et El Hioui et al [51] respectivement 43,55 ans  $\pm$  17,48 ans et 41 ans  $\pm$  18,33 étaient inférieur à notre résultat.

La tranche d'âge [51-70 ans] était la plus représentée avec 41,0%.

ZORE dans son travail avait rapporté une tranche d'âge plus basse qui était de [26-35ans] avec une fréquence de 25% [50].

Nos patients résidaient majoritairement en milieu urbain soit 94,3%. Ce résultat est supérieur à celui de **Penda** au Sénégal [52] qui avait rapporté aussi une prédominance urbaine chez 28,1%. ZORE au Burkina Faso [50] et El Hioui et al [51] contrairement à notre travail avaient rapporté une prédominance du milieu rural respectivement 53,19% et 61%.

La prédominance du milieu urbain dans notre travail pourrait s'expliquer par le fait que notre travail s'était déroulé dans un milieu urbain et que la majorité de nos patients résidaient à Bamako.

Le sexe féminin était la plus représentée soit 62,3% avec un sex-ratio de 0,6. Cette prédominance féminine a été rapportée aussi par Lazar et al [53] au CHU Tlemcen. Ceci s'expliquerait par la fréquence élevée des pathologies de la sphère cervico-vaginale (polyménorrhées, cancer du col de l'utérus), des grossesses rapprochées, la géophagie.

Les antécédents majoritairement retrouvés étaient le diabète chez 57,4%, l'HTA chez 41%, l'ulcère gastro-duodéal chez 9,84 %. Penda au Sénégal [52] avait majoritairement retrouvé les mêmes antécédents.

Les habitudes alimentaires de nos patients étaient dominées par la prise du thé soit 66,9%. Ce même constat a été rapporté par NGONGANG avec 81,2% [54]. La consommation du thé entraîne l'anémie en empêchant l'absorption du fer au niveau du duodénum [55]

Le motif de consultation était dominé par les signes fonctionnels 24,8%, suivie de l'anémie 3,3%, de l'insuffisance cardiaque 1,7% et d'une polyarthrite rhumatoïde chez 0,8%.

Par contre une étude réalisée en 2020 par NGONGANG [54] qui avait retrouvé 25% d'anémie, 6,3% d'hématémèse et 18,8% distension abdominale. Les principaux symptômes retrouvés chez nos patients étaient les vertiges 49,2%, l'asthénie 34,4%, la dyspnée d'effort 17,2%. Ces mêmes symptômes ont été rapportés à des proportions différentes par Faye A au Sénégal [56] avec 97% d'asthénie, 91% de vertiges et 68% de dyspnée d'effort et ZORE au Burkina Faso [50] avait retrouvé l'asthénie chez 75,9%, les vertiges chez 69,5%, et la dyspnée chez 69,08%. Momar [57] rapportait aussi 97% d'asthénie, 91% de dyspnée et 68% de céphalées.

Nous avons observé une anémie modérée chez 42,6% de nos patients. Ce résultat est supérieur à celui rapporté par Abdou Yessoufou et al soit 31,7% [58] mais

inférieur à celui rapporté par Kedy au Cameroun et al [59] qui était de 52,5%. Cependant, l'anémie sévère était notée chez 9% de nos patients. Ce résultat est inférieur à ceux rapportés par ZORE, au Burkina Faso avec 44,68% [50] et NGONGANG avec 43,75% [54].

L'anémie microcytaire hypochrome était la plus représentée chez nos patients avec 81,14% suivie de l'anémie normocytaire 12,3% et de l'anémie macrocytaire avec 6,56%. Ce résultat est supérieur à celui de Doumbia Nanko [56] qui avait rapporté 58,24% d'anémies microcytaires, 38,46% d'anémies normocytaires et 7,7% d'anémies macrocytaires. Cependant ZORE [50] avait retrouvé 46,10% d'anémie normocytaire, microcytaire et 7,8% d'anémie macrocytaire.

La carence en fer était l'étiologie la plus retrouvée avec 64,8 %. Ceci est inférieur à celui de Gharbi en 2016 en Tunisie [60], de Chebbi en 2014 [61] et NGONGANG au Mali [54] qui étaient respectivement de 90%, de 90,2% et de 78,1%. L'ulcère gastroduodéal avait été rapporté chez 15,57% de nos patients. Ce résultat similaire à celui de NGONGANG en 2021 au Mali [54] qui était de 12,5% mais supérieur à celui Kadjo et Coll soit 6,8% [62]. Cette faible fréquence de l'ulcère gastroduodéal dans notre étude peut s'expliquer par le refus de certains patients de réaliser fibroscopie œsogastroduodénale.



La présence d'*Helicobacter pylori* avait été rapportée chez 13,11% de nos patients après biopsie gastrique. Ce résultat était inférieur à ceux rapportés par Attia Ka [63] en Côte d'Ivoire, Diomandé [64] en Côte D'Ivoire, Coulibaly [65] et Carine KTS [66] au Mali, respectivement avec 74,5%, 91,3%, 87,5% et 80,8%. Cette discordance peut s'expliquer par le fait que beaucoup de patients n'ont pas fait la fibroscopie œsogastroduodénale plus la biopsie gastrique ou la non réalisation de la biopsie gastrique par certains endoscopistes.

La transfusion sanguine a été faite chez 61,4% de nos patients. Cette fréquence est supérieure à celles rapportées par HICHAM [67] en 2019 au Maroc et Goïta [68] en 2018 au Mali respectivement 0,6% et 13,42%. Ceci peut s'expliquer par le fait que certains patients à l'admission avaient été déjà transfusés.

La majorité de nos patients avaient reçu une supplémentation en fer soit 49,2%. Cette proportion était inférieure à celle rapporté par Ida Mariane NGONGANG qui avait trouvé 78,1% [54]. Cependant, Al Saddia [69] avait rapporté 98,3%, A Zinebi et al à [70] Meknès avait trouvé que 100% des patients avaient reçu une supplémentation en fer.

### **3-Etude analytique**

#### **1-Sexe-etiologies**

Sur le plan étude analytique, les femmes anémiées avaient majoritairement une carence en fer avec 60% contre 51% chez les hommes. Cependant nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre l'étiologie et le sexe.

#### **2-Type d'anémie-étiologies**

La majorité des patients soit 49,2% qui avaient une carence en fer présentaient une anémie microcytaire hypochrome soit 77,9% avec PV (0,0012).

Nous avons trouvé une relation statistiquement significative entre l'étiologie et le type d'anémie.

### **3-Types d'anémie et Sexes**

Les patients qui avaient une anémie microcytaire hypochrome étaient représentés par le sexe féminin soit 69% avec PV(0,137) .Cependant nous n'avons pas trouvé statistiquement une relation significative entre le type d'anémie et le sexe.

## **CONCLUSION**

L'anémie constitue une problématique dans notre pratique quotidienne chez l'adulte et ne doit pas être considérée comme une conséquence inévitable du vieillissement. Au cours de notre travail, il ressort que l'anémie représentait 24,4% chez l'adulte avec une prédominance féminine.

L'anémie microcytaire hypochrome était la plus fréquente avec des symptômes multiples dont la principale étiologie était la carence en fer. Les patients transfusés représentaient 65,1%. Cependant, il faut noter la transfusion ne doit pas être systématique.

## **V-RECOMMANDATIONS**

### **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 différents types d'anémie ;
- ✓ Renforcer l'application de la supplémentation en fer chez les patients souffrants de l'anémie ferriprive

### **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 anémies avant toute transfusion ;
- ✓ 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'anémie.

### **Aux autorités politiques :**

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

**Aux malades et parents :**

- ✓ Être réceptif à l'éducation thérapeutique devant une anémie ;
- ✓ Être compliant et observant au traitement l'anémie ;
- ✓ Se faire consulter dans un centre de santé le plus tôt possible ;
- ✓ Éviter l'automédication ;

## **FICHE SIGNALETIQUE**

**NOM** :Diarra

**PRENOM** :Moussa

**TITRE** : Profil épidémiologique clinique, biologique, étiologique et thérapeutique de l'anémie dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré

**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** : Santé publique,Hématologie,Médecine Interne, Centre Hospitalier Universitaire de Gabriel Touré

**ADRESSE ELECTRONIQUE** : moussad7220gmail.com

### **RESUME**

**Introduction** : le but de ce travail a été d'étudier le profil épidémiologique clinique, biologique, étiologique et thérapeutique de l'anémie dans le service de Médecine Interne du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel Touré. Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective sur une période allant du 1er janvier 2020 au 30 Juin 2022 dans le service de Médecine Interne du CHU Gabriel Touré.

**Résultats** : Nous avons colligé 122 dossiers de patients atteints de l'anémie sur un total de 500 patients hospitalisés ou/et vus en consultation externe. Le sexe féminin prédominait avec 62,3% et une fréquence hospitalière à 24,4 %.

La moyenne d'âge était de 49,55 ans avec des extrêmes de 18 et 81 ans.

L'anémie à étiqueter était le motif de consultation dans 69,4 % des cas et le syndrome anémique était le signe clinique présent chez la totalité de nos patients..

Dans la majorité des cas, l'étiologie de l'anémie était la carence en fer. On retrouvait dans 15,57% des cas l'ulcère gastroduodéal et l'infection à *Helicobacter Pylori*, l'infection à *Escherichia Coli* suivi des parasitoses (4,92%) et carence en vitamine B12 (4,09%), polyarthrite rhumatoïde (3,27%), carence en folate (2,45%). Le traitement était dominé par la supplémentation en fer soit 64,8% et la transfusion sanguine avec 61,5%. L'évolution de l'anémie reste favorable sous traitement.

**Mots-clés :** Anémie, épidémiologique, clinique, biologique, étiologique, thérapeutique, médecine interne

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]-**E Pautas, C Chambon-Pautas, A Gouronnec.** Anémie du sujet âgé. EMC-médecine. 2004 Déc. ; 1:526 -533.
- [2]-**Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture.** Le rôle de l'enrichissement des aliments dans la lutte contre la malnutrition par carence en micronutriments>>. (Consulté le 09 Juillet 2023)
- [3]-**Organisation Mondiale de la sante.**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 03 Juillet 2023
- [4]-**K Serraj, L Federici, G Kaltenbach, E Andrés.** Anémie carencielle du sujet âgé. Presse Med.2008 Sept;37:1319-9.
- [5]-**Marie-Chantal Ngonde-Essome.** Anémie et pathologies associées au service de médecine du centre hospitalier universitaire de Yaoundé, Cameroun. Annale des sciences de la santé.2017 ; 1 :1-16
- [6]-**Enquête Démographique et de la Santé 2019-2021 Mauritanie**
- [7]-**Agence Nationale de la statistique et de la démographie.** Recensement général de la population et de l'habitat, de l'agriculture et de l'élevage du Sénégal. 2014 :207.
- [8]-**Ministre de la santé, note, de présentation des résultats de la troisième enquête démographique et de la santé du Mali (EDS M III) résultats préliminaires du test du VIH/SIDA de l'EDS M III.** Bamako 2001.
- [9]-**Gentilini M. Les anémies tropicales.** Médecine Tropicale. Médecine-Sciences Flammarion 5<sup>ème</sup> édition, Paris 1993.509-537 1993 p.
- [10]-**P Chassage, A Verdonck, L Druerne, L Landri-Dutot, J-F Ménard Doucet et al.** La cause d'une anémie normocytaire chez les sujets âgés dit-elle être systématiquement recherchée quelle que soit la valeur de la concentration d'hémoglobine. Rev Med Inter 2004 ; 25:189-194.



[11]-OMS. La prévalence de l'anémie nutritionnelle chez les femmes enceintes dans les pays en voie de développement : études critiques, rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales n°2,1982 P 34.

[12]-Lord-Dubé H, Roselyne l'Italien : Hématologie, Decarie éditeur, Montréal et Maloine éditeur, Paris : 1993 [consulté en Aout 2021] : P.55-219

[13]-Bernard J, Levy J-P, Varet B,Claudiel JP,Rain JD,Sultan Y.Hématologie, 9ème édition Masson Paris, 112.p.44-63

[14]-McClean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, De Benoist. Prévalence mondiale de l'anémie chez les enfants d'âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer. In Badhan Zimmermann MB, Kraemer K, dir.Le guide de l'anémie nutritionnelle. Suisse: Sight and life presse; 2017:12

[15]-World Health Organization: Worldwide prevalence of anemia 1993-2005 of. Who Global Database of anemia.2008. Disponible sur:<http://apps.who.int/iris/handle/10665/43894> [Consulté le 24 Avril 2022]

[16]-Kassebaum NJ,Jasrasaia R,Naghavi M,Wulf SK,Johns N,Lozano R,et al.A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010.Blood.2014 ;123 (5) :615-24.[Article PMC gratuit][PubMed][Google Scholar ].

[17]-OMS.Prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes dans le monde: sources Indicateurs du développement. [Consulté le 03/07/2023]; sur: <http://Données.banquemondiale.org/Ind>

[18]- Guralnik ,J M, Ershler W, Schrier S,Piccozzi,WB et al. Anemia in the elderly: a public health crises in hematology. American society of hematology. [Consulté le 24 Avril 2022] ;sur :<http://Pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>.

[19]-Herbergs : La carence en fer nutrition humaine, Editions médicales internationales. Paris 1988 :256

[20]-Organisation Mondiale de la sante.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 2021]

**[21]- Agence Nationale de la Statistique et de La Démographie (ANSD) [Sénégal], et ICF International. 2018. Sénégal : Enquête Démographique et de Santé Continue (EDS-Continue 2017).**Rockville, Maryland, USA : ANSD et ICF International

**[22]-Ministère du Plan.** Enquête Démographique et de Santé à Indicateurs Multiples (EDS-MICS) -République de Guinée, 2012. Measure DHS, ICF International Calverton, Maryland, USA. Rapport final.Novembre 2013 ; 196-197.<http://measuredhs.com>

**[23]-** Ministère de la santé du Burkina Faso. Annuaire statistique Ouagadougou 2013.

**[24]-Ministere de la santé publique.** Enquête démographique et de la santé a indicateurs Multiples-Cameroun 2011.Measure DHS, ICF international calverton, Maryland, USA. Rapport final, Septembre 2012 : 183-184.

**[25]-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 thèse, Med, UCA, FMPPM, 2011 :43.

**[26]- Pagana KD, Pagana TJ (2010).** Manuel de Mosby des tests de diagnostic et de laboratoire ; 4ème éd. St. Louis: Mosby Elsevier, 52p.

**[27]-Enquete démographique de la Santé IV Mali 2006 (EDS IV)**

**[28]-Aguayo V M, Koné D, Bamba S I, Diallo B, Sidibé Y, Traoré D et al 2005.**Acceptability of multiple micronutrient supplements by pregnant and lactating women in Mali. [Public Health Nutrition](#); 8 (1):33-7

**[29]-Dicko A, Carsten M, Thera M A, Doumbia S, Diallo M, Diakité M et al. 2003.**Risk factors for malaria infection and anemia for pregnant women in the Sahel area of Bandiagara, Mali. *Acta Tropica*; 89 (1):17-23.

**[30]-Meda N, Dao Y, Touré B, Yameogo B, Cousens S, Graham W.** Evaluer l'anémie maternelle sévère et ses conséquences : la valeur d'un simple examen de

la coloration des conjonctives palpébrales. Cahiers Santé Volume 9 n°1, 1999 : 7-11

[31]-**Diallo D.** Physiologie de l'érythropoïèse. DU, Med, USTTB, FMOS, 2014

[32]-**Théra M A.** Anémie des nourrissons et enfants de 2 à 6 mois en milieu pédiatrique. [These Med]. Bamako, Mali : p 20-21

[33]-**Sébahoun G.** Hématologie clinique et biologique. 2<sup>ème</sup> édition, Arnette 2006 : page 56. [Consulté le 20 Mars 2022]

[34]-**Czarny K, Nguyen T, Radoï L, Anne-Laure E.** Manifestations orales des hémopathies; 2021. Disponibles sur: <https://www.researchgate.net/publication/348835080>

[35]- **Bernard J, Levy JP, Varet Bruno, Clauvel JP, Rain JD, Sultan Y.** Hématologie. Collection Abrégés, 8<sup>e</sup> édition revue, Paris, Masson Pp 278.

[36]- **Société Française d'Hématologie.** Hématologie. 2<sup>ème</sup> édition, Elsevier Masson; 2014.

[37]- **Barthélémy S.** L'hémogramme ou numération-formule sanguine. Actual Pharm. sept 2014; 53(538):53-5.

[38]-**Varet B.** Le livre de l'interne : Hématologie. 3<sup>ème</sup> édition, Médecine Sciences Publications-Lavoisier; 2012.

[39]- **Sanogo O.** Evaluation du système de prévention de l'anémie ferriprive chez la femme enceinte à Bamako. These de médecine, Université de Bamako, 1992, P.116 n°43

[40]-**Allen LH.** Pregnancy and Iron deficiency: unresolved issues. Nutr. Rev. 1997; 55: Page 91- 101.

[41]-**Pautas, E [En ligne].** Anémie du sujet âgé. [Consulté le 11 avril 2022].

Mis à jour le 17 février 2022. Disponible sur <<http://www.longuevieetautonomie.com/ww/1266393042933918.pdf>>

**[42]- Ezekowitz, J, Mc Alister, F, Armstrong, P.** Anemia is common in Heart failure and is associated with poor outcomes: insights from a cohort of 12,065 Patients with a new-onset heart failure. *Circulation*, 2003, 107:223–225

**[43]- Culleton, B, Manns, B, Zhang, J, et al.** Impact of anemia on hospitalization and mortality in older adults. *Blood* 2006 (15 May ),107,(10):3841-3846.

**[44]-Amouzou A.**Prévalence de l'anémie chez les patients admis a la polyclinique LAB campus du 02 Novembre 2020 au Janvier 2021.Thèse Med,Bénin 2021.

**[45]-Andrew Moore R, Derry S, Gaskell H, McQuay H J.** Prevalence of anemia in older persons: systematic review. *BMC Geriatrics* 2008; 1471:2318:8:1

**[46]-Tettamanti M, Lucca U, Gandini F,Recchia A,Mosconi P,Apolone G et al.** Prevalence, incidence and types of mild anemia in the elderly: the Health and Anemia Population based study. *Haematologica* 2010, epub ahead of print.

**[47]- Bourgi L. Anémies chez le sujet âgé.** Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et thérapeutiques à propose de 60 cas colligés dans la Clinique Médicale 1 du CHU Aristide Le Dantec (Sénégal) ; Thèse de doctorat d'état en médecine N°177 Année 2015 Dakar ; Sénégal

**[48]-Dehah CMEH, Benzerroug A, El Ghadi IO.** L'Anémie chez la femme en âge de Procréer Wilaya du Gorgol (Mauritanie). [Consulté le 03/09/2023].URL<http://www.afro.who.int>.

**[49]- [49]-Ali Zinebi,Hicham Eddou,Karim Mohamed Moudden,Mohamed Elbaaj.**Profil étiologique des anémies dans un service de médecine interne au Maroc.Pan African Medical,Journal.2017 ;26 :11368

**[50]-Zore S.** Les anémies dans le département de médecine du centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo-Dioulasso. Thèse Med.2016 n°69

**[51]-El Hioui et al.** Anémie en milieu hospitalier marocain : typologie et influences des facteurs sociodémographiques sur son incidence. *Antropo* 2006 ; 12 :83-91.

**[52]-Penda B.** Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques chez les patients anémiés hospitalisés au centre hospitalier Abass N'dao. Thèse Med.2021

**[53]-Lasar S.** Fréquence des anémies en milieu hospitalier au CHU de Tlemcen Tunisie. Mémoire; année 2010.

**[54]-Ida Mariane NGONGANG.** Aspects épidémio-cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'anémie ferriprive au service de médecine interne CHU Point-G 2020.Thèse Med.2021

**[55]-Guillaume Devaux.** Thé et santé.30 Aout 2017

**[56]-Doumbia Nanko, Sangaré Drissa, Berthé Brehima B, Samaké Magara, Sogoba Sanata, Dembélé Bakary et al.** Profil de l'Anémie chez les Patients Hospitalisés à l'Unité de Médecine Interne de l'Hôpital Fousseyni Daou de Kayes.

**[57]-Momar C.** Les anémies dans le service de Médecine Interne : Aspect épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutifs : A propos de 150 cas colligés à la clinique Médical 1 du CHU le Dantec. Thèse Med.2018, N°343

**[58]-Abdou Yessoufou et al.** Anémie au centre Bénin en 2015 au CHD/Zou-collines chez les enfants malnutris

**[59]-Kédy Koum Daniel,Ngouadjeu Evéline,F Ngo Sack,Tchienrg Pierre,Albert Kamanyi et al.** Aspect cliniques et biologiques des anémies pédiatriques dans un hôpital de district urbain au Cameroun. The pan African Medical journal.2013.Disponible sur <http://www.Panafrican Med journal.com/contact/article/16/91/ful> [consulté le 3 Juillet 2014]

**[60]-Gharbi E, Bellakhal S, Ouertani S,Bourguiba R, Saisi A, Jani T et al.** L'anémie ferriprive un symptôme fréquent en médecine interne aux étiologies variées : Rev Med interne 2016 ; 37 (2) :144

**[61]-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

**[62]-Kadjo K, Ouattara B, Sanogo S, Diallo A.D, Adom AH, Yangni-Angate Y et al.** Aspects épidémiologiques des ulcères gastroduodénaux. Med Afr Noire 1999 ; 46(2) :99-102.

**[63]-Diomandé M, Flejou JF, Poter F, Dago-Akribi A, Ouattara D, Kadjo K et al.** Gastrite chronique et infection à *Helicobacter Pylori* en Côte d'Ivoire. Etude d'une série de 277 patients symptomatiques. Gastroenterol clin biol 1991 ; 15 ; 711-716

**[64]-Attia K A, Yoman N, Diomandé I.** Aspects cliniques, endoscopiques et histologiques des gastrites chroniques a *Helicobacter Pylori* en Côte d'Ivoire : Etude de 120 patients. Bull Soc Pathol Exot 2001 ; 94(1) :5-7

**[65]-Coulibaly** Aspects épidémiologiques et histopathologies des gastrites chroniques atrophiques au Mali. Mémoire CES ; Abidjan, 2012 :42.

**[66]-Carine K T.** Etude épidémiologique et histopathologie des gastrites chroniques au Mali à propos de 1089 cas. Thèse Med : Bamako, 2006-06 M 190.102

**[67]-Eddakhche.HICHAM.2004**

**[68]-Goita A.** Place de la transfusion sanguine dans la prise en charge des urgences obstétricales dans le service de gynéco-obstétrique du CSRef de la commune V du district de Bamako. Thèse de Médecine, 2020. Page 17-18-20

**[69]-Al Saddiq N.** Anémies ferriprives : Expérience du service de médecine interne de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (à propos de 120 cas). FMPF, Fès, 2016

**[70]-Zinebi A, Eddou H, Moudden KM, El baaj M.** Profil étiologique des anémies dans un service de médecine interne. Pan African Medical Journal. 2017 ; 26(1) :1-8

## ANNEXES

### FICHE D'ENQUETE

Numéro de dossier= /...../

**Q1 Age** = /...../ans

**Q2 Sexe** = /...../

1 = Homme 2 = Femme

**Q3 Ethnie** = /...../

1=Dogon 2=peulh 3=Bambara

4=Mossi 5=Sonhrai 6=Mianka

7=Sarakolé 8=Boa

9=Autres à préciser

**Q4 Profession** = /...../

1 = Ménagère 2=Elèves/Etudiants

3 =Militaires/Forces de sécurité

4 = Fonctionnaires 5 =Commerçants 6 =éleveurs 7=autres à préciser

**Q5 Lieu de Résidence** : /...../

1 =Bamako 2 =kayes 3 =koulikoro

4 =segou 5 =Mopti 6=Tombouctou 7=Gao 8=Kidal 9 = Autre à préciser

**Q6 Zone** : /...../

1 = Urbaine

2 = Rurale

**Q7 Statut matrimonial** : /...../

1 =Marié (ée) 2 =Célibataire 3 =Divorcé

### II-Motifs

**Q8 Motifs de consultation** = /...../

1=Signes fonctionnels

2=Adresser pour anémie à la NFS

3 =Asthénie 4 = vertige 5 =Tachycardie 6 =AEG 7=Autres à préciser

Si signes fonctionnels préciser.....

Si saignement préciser le type.....

### III-Antécédents =

#### Q 9 Chirurgicaux=/...../

1 = Césarienne    2 =Adénectomie de la prostate    3 =cure de l'hernie inguinale  
4 =myomectomie    5=fibromectomie  
6 =thyroïdectomie    7 =Autres à préciser

#### Q10 Médicaux=/...../

1=Gastrite    2= Ulcère    3=Diabète    4=AVC  
5= Leucémie    6= Lymphome    7= HTA    8 =Tuberculose  
9 =lupus    10 =polyarthrite Rhumatoïde    11 =Autres à préciser

#### Q11 Mode de vie et notion de prise de médicaments =/...../

1 =oui    2 =non    3 =ne sait pas

Thé/...../    Café/...../    Cola/...../

Tabac/...../

Alcool/...../    Géophagie/...../

Antiinflammatoire/...../

Corticoïdes/...../

#### Q12Examen physique=/...../

1 =Oui    2 =Non    3 =ne sait pas

Pâleur conjonctivale/...../

Pâleur plantaire/...../

OMI/...../    Prurit/...../

Amaigrissement/...../

Hépatomégalie/...../

Splénomégalie/...../    Ictère/...../

Dyspnée d'effort /...../    CVC/...../

Bouffissure du visage/...../

Saignement bucco-dentaire /...../



Epistaxis /...../ Hématémèse/...../

Méléna/...../ Rectorragie/...../

Gingivorragie/...../ Otorragie/...../

Plaie/...../ Ecchymose/...../ Purpura/...../

Gangrène/...../ Adénopathie/...../

Mélanodermie/...../

Tachycardie/...../ Polygnée/...../

Hypotension Art/...../ Hémoptysie/...../ Autres/...../

### **Q13Examens complémentaires**

#### **Numération Formule Sanguin :**

Taux d'hémoglobine (g/dl)/...../

PNN (mm<sup>3</sup>)/...../

VGM(fl)/...../

Ferritine (ng)/...../

Créatinémie(umol)/...../

Vitamine B12 (pg)/..... /...../

PNE(mm<sup>3</sup>)/...../

CCMH(g/dl)/...../

Folate(nmol)/..... /...../

PNB (mm<sup>3</sup>)/...../

TCMH (pg)/...../

GB (mm<sup>3</sup>)/...../

Lymphocytes (mm<sup>3</sup>)/...../

Monocytes(mm<sup>3</sup>)/...../

Glycémie (g/l) /..... /

Selles pok:/...../ 1-positif 2-Négatif

Réticulocytes (g/l)/...../

ASAT (UI/L)/...../

ALAT (UI/L)/...../

Bilirubine/...../

Bilirubine libre/...../

Bilirubine conjuguée/...../

CRP (mg/L)/...../

Heptoglobine /...../

LDH/.....

Les Auto-anticorps:

1=positif 2=négatif 3=non fait

ANA/...../

Ac anti Sm/...../

Ac anti DNA /...../

Ac anti URNP /...../

Ac-anti-ccp/...../

Autres Ac à préciser/...../

**Q 14 ECBU /..... /**

1=fait 2=Non fait

Si fait résultat /..... /

1=stérile 2=positive

Si résultat positif préciser le germe /...../

**Q15Hémoculture/...../**

1=fait 2= non fait

si fait résultat/...../

1=stérile 2=positive

si résultat positif préciser le germe /...../

**Q 16 Electrophorèse des protides sanguins /...../**

1=fait 2=non fait

Si fait résultat /...../

**Q 17 Fibroscopie œsogastroduodénale /..... /**

1=fait 2= non fait

Résultat macroscopique fibroscopie Biopsie gastrique /...../

1=fait 2=non fait

Histologie Biopsie gastrique/...../

-Hélicobacter Pylori=/...../

1 : oui 2 : non

**Q 18 Coloscopie=/...../**

1 =oui 2 =non

Résultat macroscopique =.....

Résultat Biopsie colique =.....

**Q19 Electrophorèse de l'hémoglobine/...../**

1= fait 2=non fait

si fait résultat/...../

**Type d'anémie =/...../**

1-Anémie macrocytaire normochrome arégénérative/...../

2-Anémie macrocytaire hypochrome aregénérative/...../

3-Anémie macrocytaire normochrome régénérative/...../

4-Anémie macrocytaire hypochrome régénérative/...../

5-Anémie normocytaire normochrome aregénérative/...../

6-Anémie normocytaire hypochrome aregénérative/...../

7-Anémie normocytaire normochrome régénérative/...../

8-Anémie normocytaire hypochrome régénérative/...../

9-Anémie microcytaire normochrome /...../

10-Anémie microcytaire hypochrome/...../

**Degré de l'anémie selon l'OMS =/...../**

1-Anémie légère (taux d'HB : 10-10,9g/dl)

2-Anémie modérée (taux d'HB : 7-9,9 g/dl)

3-Anémie sévère (taux d'HB : <6 g/dl)

**Q20- Etiologies retrouvées** □ 1=oui ; 2=non

(Si oui précisez)

UGD/...../

Fibrome/...../

Gastrite/...../

Carence martiale/...../

Hémorroïde/...../

Carence en folate/...../

Carence vitamine B12/...../

Autres à préciser/...../

**Q21.Traitement:/...../**

1=oui    2=non    3=ne sait pas

Transfusion sanguine/...../ si oui préciser le produit sanguin

Supplémentation en fer /...../                    1=oui 2=non

supplémentation en folate/...../                1=oui 2=non

supplémentation en vitamine B12/...../    1=oui 2=non

Antibiothérapie/...../ si oui préciser la molécule

Corticothérapie/...../ si oui préciser la molécule

Chimiothérapie/...../ si oui préciser la molécule

Antiparasitaire /...../ si oui préciser la molécule

Antimycosique /...../ si oui préciser la molécule

Immunosuppresseurs /...../ si oui préciser la molécule

Antidiabétique/...../ si oui préciser la molécule

Antihypertenseurs/...../si oui préciser la molécule

Statines /...../si oui préciser la molécule

Antiagrégants plaquettaires /...../ si oui préciser la molécule

Antiulcéreux/...../ si oui préciser la molécule

## 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 n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon

Travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admis 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 races, 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.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction

Que j'ai reçue de leur père. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

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

Je le jure.