



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

FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

N°/2025

THÈME

L'HYPERFERRITINEMIE : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE ET
ETIOLOGIQUE CHEZ LES HEMODIALYSES CHRONIQUES
DANS LE SERVICE DE NEPHROLOGIE ET D'HEMODIALYSE
DU CHU POINT G.

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le 24/12/2025 devant le jury
la Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie par :

M. AMADOU SISSOKO

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(DIPLOME D'ETAT)

JURY :

Président : M. Saharé FONGORO, *Professeur honoraire*
Directeur : M. Hamadoun YATTARA, *Maitre de conférences*
Membres : M. Boubacari Ali TOURE, *Maitre-assistant*
M. Abdramane Alou KONE, *Oncologue*

LISTE DES ENSEIGNANTS

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024-2025

ADMINISTRATION

DOYEN : **Mme Mariam SYLLA** -PROFESSEUR

VICE-DOYEN : **Mr Mamadou Lamine DIAKITE** – PROFESSEUR

SECRETAIRE PRINCIPAL : **Mr Monzon TRAORE** - MAITRE DE CONFERENCES

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

LES ENSEIGNANTS A LA RETRAITE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale
2	Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-Embryologie
3	Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie Réanimation
4	Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie/Réanimation
5	Mr Ibrahim I MAIGA	Bactériologie - Virologie
6	Mr Bouba DIARRA	Bactériologie - Virologie
7	Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie - Virologie
8	Mr Bakary Y. SACKO	Biochimie
9	Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
10	Mr Boubakar DIALLO	Cardiologie
11	Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
12	Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
13	Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
14	Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
15	Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
16	Mr Oumar WANE	Chirurgie Dentaire
17	Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
18	Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
19	Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
20	Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
21	Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
22	Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
23	Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie-Léprologie
24	Mme Hawa THIAM	Dermatologie
25	Mr Somita KEITA	Dermatologie-Léprologie
26	Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie-Diabétologie
27	Mr Yeya Tiémoko TOURE	Entomologie Médicale, Biologie cellulaire, Génétique
28	Mr Guimogo DOLO	Entomologie Moléculaire Médicale
29	Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie
30	Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Entérologie
31	Mr Moussa Y MAIGA	Gastro-Entérologie - Hépatologie
32	Mr Amadou DOLO	Gynécologie/Obstétrique
33	Mme Fatimata Sambou DIABATE	Gynécologie/Obstétrique
34	Mr Issa DIARRA	Gynécologie/Obstétrique
35	M. Mamadou TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
36	Mr Moustapha TOURE	Gynécologie/Obstétrique
37	Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/Obstétrique
38	Mme SY Assitan SOW	Gynécologie/Obstétrique

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

39	Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
40	Mr Amadou TOURE	Histo-Embryologie
41	Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
42	Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
43	Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
44	Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
45	Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
46	Mr Mahamane Kalilou MAIGA	Néphrologie
47	Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
48	Mr Cheick Oumar GUINTC	Neurologie
49	Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
50	Mme Fatimata KONANDJI	Ophtalmologie
51	Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
52	Mr Sidi Mohamed COULIBALY	Ophtalmologie
53	Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
54	Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
55	Mr Hamidou Baba SACKO	ORL
56	Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-Traumatologie
57	Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
58	Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
59	Mr Tiéman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
60	Mr Abdourahamane S MAIGA	Parasitologie
61	Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
62	Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
63	Mr Bah KEITA	Pneumo-Phtisiologie
64	Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
65	Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
66	Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie
67	Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
68	Mr Issa TRAORE	Radiologie
69	Mr Mamady KANE	Radiologie et Imagerie Médicale
70	Mr Siaka SIDIBE	Radiologie et Imagerie Médicale
71	Mr Adama DIAWARA	Santé Publique
72	Mr Mamadou Sounalo TRAORE	Santé Publique
73	Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
74	Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
75	Mr Aly TEMBELY	Urologie
76	Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
77	Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
78	Mr Amadou DIALLO	Zoologie - Biologie

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Aladji Seidou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Broulays Massaoulé SAMAKE	Anesthésie-Réanimation
3	Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-Réanimation
4	Mr Mohamed KEITA	Anesthésie-Réanimation
5	Mr Youssout COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
6	Mr Adegné TOGO	Chirurgie Générale Chef de DER
7	Mr Alhassane TRAORE	Chirurgie Générale

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

8	Mr Bakary Tientigui DEMBELE	Chirurgie Générale
9	Mr Birama TOGOLA	Chirurgie Générale
10	Mr. Drissa TRAORE	Chirurgie Générale
11	Mr Soumaïla KEITA	Chirurgie Générale
12	Mr Yacaria COULIBALY	Chirurgie Pédiatrique
13	Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
14	Mr Sadio YENA	Chirurgie Thoracique
15	Mr Seydou TOGO	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
16	Mr Tioukani THERA	Gynécologie/Obstétrique
17	Mr Youssouf TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
18	Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
19	Mr Oumar DIALLO	Neurochirurgie
20	Mr Japhet Pobanou THERA	Ophtalmologie
21	Mme Kadidiatou SINGARE	ORL
22	Mr Mohamed Amadou KEITA	ORL
23	Mr Honore Jean Gabriel BERTHE	Urologie
24	Mr Mamadou Lamine DIAKITE	Urologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdoul Hamidou AL MEIMOUNE	Anesthésie-Réanimation
2	Mr Abdoulaye TRAORE	Anesthésie-Réanimation
3	Mr Daouda DIALLO	Anesthésie-Réanimation
4	Mr Mahamadoun COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
5	Mr Mamadou Karim TOURE	Anesthésie-Réanimation
6	Mr Moustapha Issa MANGANE	Anesthésie-Réanimation
7	Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
8	Mr Seydina. Alioune BEYE	Anesthésie-Réanimation
9	Mr Siriman Abdoulaye KOITA	Anesthésie-Réanimation
10	Mr Thierno Madane DIOP	Anesthésie-Réanimation
11	Mr Abdoulaye DIARRA	Chirurgie Générale
12	Mr Amadou TRAORE	Chirurgie Générale
13	Mr Boubacar KAREMBE	Chirurgie Générale
14	Mr Brehima BENGALY	Chirurgie Générale
15	Mr Idrissa TOUNKARA	Chirurgie Générale
16	Mr Koniba KEITA	Chirurgie Générale
17	Mr Lassana KANTE	Chirurgie Générale
18	Mr Madiassa KONATE	Chirurgie Générale
19	Mr Sekou Brahim KOUARI	Chirurgie Générale
20	Mr Sidiki KEITA	Chirurgie Générale
21	Mr Kalifa COULIBALY	Chirurgie orthopédique et traumatologie
22	Mr Issa AMADOL	Chirurgie Pédiatrique
23	Mr Abdoulaye SISSOKO	Gynécologie/Obstétrique
24	Mr Alassane TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
25	Mr Amadou BOCOUM	Gynécologie/Obstétrique
26	Mme Aminata KOUMA	Gynécologie/Obstétrique
27	Mr Ibrahim TEGUETE	Gynécologie/Obstétrique
28	Mr Ibrahim Ousmane KANTE	Gynécologie/Obstétrique
29	Mr Mamadou SIMA	Gynécologie/Obstétrique

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

30	Mr Seydou FANE	Gynécologie/Obstétrique
31	Mr Soumana Oumar TRAORE	Gynécologie/Obstétrique
32	Mr Boubacar BA	Médecine et chirurgie buccale
33	Mr Mahamadou DAMA	Neurochirurgie
34	Mr Mamadou Salia DIARRA	Neurochirurgie
35	Mr Moussa DIALLO	Neurochirurgie
36	Mr Oumar COULIBALY	Neurochirurgie
37	Mr Youssouf SOGOBA	Neurochirurgie
38	Mr Boubacar BA	Odontostomatologie
39	Mr Abdoulaye NAPO	Ophtalmologie
40	Mr Adama GUINDO	Ophtalmologie
41	Mme Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
42	Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
43	Mr Nouhoum GUIROU	Ophtalmologie
44	Mr Seydou BAKAYOKO	Ophtalmologie
45	Mr Boubacary GUINDO	ORL-CCF
46	Mr Fatogoma Issa KONE	ORL
47	Mr Siaka SOUMAORO	ORL
48	Mr Youssouf SIDIBE	ORL
49	Mme Kadidia Oumar TOURE	Orthopédie Dentofaciale
50	Mr Abdoul Kadri MOUSSA	Orthopédie-Traumatologie
51	Mr Layes TOURE	Orthopédie-Traumatologie
52	Mr Mahamadou DIALLO	Orthopédie Traumatologie
53	Mr Bougadari Coulibaly	Prothèse Scellée
54	Mr Alphousseiny TOURE	Stomatologie et Chirurgie Maxillo - Faciale
55	Mr Amady COULIBALY	Stomatologie et Chirurgie Maxillo - Faciale
56	Mr Alkadri DIARRA	Urologie
57	Mr Amadou KASSOGUE	Urologie
58	Mr Dramane Nafo CISSE	Urologie
59	Mr Mamadou Tidiani COULIBALY	Urologie
60	Mr Moussa Salifou DIALLO	Urologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Fadima Koréïssy TALI	Anesthésie Réanimation
2	Mr Seydou GUEYE	Chirurgie Buccale
3	Mr Ahmed BA	Chirurgie Dentaire
4	Mr Mohamed Kassoum DJIRE	Chirurgie Pédiatrique
5	Mr Abdoul Aziz MAIGA	Chirurgie Thoracique
6	Mr Abdoulaye KASSAMBARA	Odontostomatologie
7	Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
8	Mme Assiatou SIMAGA	Ophtalmologie
9	Mme Hapssa KOITA	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Lvdia B. SITA	Stomatologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Bakarou KAMATE	Anatomie-Pathologie
2	Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie-Pathologie Chef de DER
3	Mr Djibril SANGARE	Entomologie Moléculaire Médicale
4	Mr Bakary MAIGA	Immunologie
5	Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie-Mycologie
6	Mme Safiatou NIARE	Parasitologie-Mycologie

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdoulaye KANTE	Anatomie
2	Mr Bourama COULIBALY	Anatomie Pathologie
3	Mme Aminata MAIGA	Bactériologie-Virologie
4	Mr Bassirou DIARRA	Bactériologie-Virologie
5	Mme Djénéba Bocar FOFANA	Bactériologie-Virologie
6	Mr Ousmane MAIGA	Biologie Entomologie Parasitologie
7	Mr Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME	Biologie Médicale/Biochimie Clinique
8	Mr Mamadou BA	Biologie Parasitologie Entomologie Médicale
9	Mr Moussa FANE	Biologie Santé public Santé-Environnement
10	Mr Adama DAO	Entomologie médicale
11	Drissa COULIBALY	Entomologie médicale
12	Mr Oumar SAMASSEKOU	Génétique/Génomique
13	Mr Bréhima DIAKITE	Génétique et Pathologie Moléculaire
14	Mr Yava KASSOGUE	Génétique et Pathologie Moléculaire
15	Mr Sidi Boula SISSOKO	Histologie embryologie et cytogénétique
16	Mr Abdoulaye KONE	Parasitologie- Mycologie
17	Mr Aboubacar Alassane OUMAR	Pharmacologie
18	Mr Sanou Kho COULIBALY	Toxicologie

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Moussa KEITA	Entomologie Parasitologie
2	Mr Hama Abdoulaye DIALLO	Immunologie
3	Mr Saïdou BALAM	Immunologie
4	Mr Sidy BANE	Immunologie
5	Mr Modibo SANGARE	Pédagogie en Anglais adapté à la Recherche Biomédicale
6	Mr Bamodi SIMAGA	Physiologie

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Tata TOURE	Anatomie
2	Mme Assitan DIAKITE	Biologie
3	Ibrahim KEITA	Biologie moléculaire
4	Mr Boubacar COULIBALY	Entomologie Parasitologie Médicale

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

5	Mme Nadie COULIBALY	Microbiologie Contrôle Qualité
---	---------------------	--------------------------------

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

PROFESSEURS / DIRECTEURS DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Ichaka MENTA	Cardiologie
2	Mr Souleymane COULIBALY	Cardiologie
3	Mr Ousmane FAYE	Dermatologie-Vénérologie
4	Mr Moussa T. DIARRA	Hépto-Gastro-Entérologie
5	Mr Daouda K. MINTA	Maladies Infectieuses et Tropicales
6	Mr Issa KONATE	Maladies Infectieuses et Tropicales
7	Mr Sounkalo DAO	Maladies Infectieuses et Tropicales
8	Mr Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
9	Mr Abdoul Aziz DIAKITE	Pédiatrie
10	Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
11	Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
12	Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie
13	Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-Phtisiologie Chef de DER
14	Mr Souleymane COULIBALS	Psychologie
15	Mr Adama Diaman KEITA	Radiologie et Imagerie Médicale
16	Mr Mahamadou DIALLO	Radiologie et Imagerie Médicale

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mme Asmaou KEITA	Cardiologie
2	Mr Boubacar SONFO	Cardiologie
3	Mme COUMBA Adiaratou THIAM	Cardiologie
4	Mr Hamidou Oumar BA	Cardiologie
5	Mr Ibrahim SANGARE	Cardiologie
6	Mr Ilo Bella DIALI	Cardiologie
7	Mr Mamadou DIAKITE	Cardiologie
8	Mr Mamadou TOURE	Cardiologie
9	Mme Mariam SAKO	Cardiologie
10	Mr Massama KONATE	Cardiologie
11	Mr Samba SIDIBE	Cardiologie
12	Mr Youssouf CAMARA	Cardiologie
13	Mr Adama Aguisa DICKO	Dermatologie
14	Mr Mamadou GASSAMA	Dermatologie
15	Mr Yamoussa KARABINTA	Dermatologie
16	Mme SOW Djénéba SYLLA	Endocrinologie, Maladies Métaboliques et Nutrition
17	Mr Anselme KONATE	Hépto Gastro-Entérologie
18	Mme Hourouma SOW	Hépto Gastro-Entérologie
19	Mme Kadiatou DOUMBIA	Hépto Gastro-Entérologie
20	Mme Sanra Déborah SANOGC	Hépto Gastro-Entérologie
21	Mr Abdoulaye Mamadou TRAORE	Maladies Infectieuses et Tropicales

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

22	Mr Garan DABO	Maladies Infectieuses et Tropicales
23	Mr Jean Paul DEMBELE	Maladies Infectieuses et Tropicale
24	Mr Yacouba CISSOKO	Maladies Infectieuses et Tropicales
25	Mr Mamadou A.C. CISSE	Médecine d'Urgence
26	Mme Djénébou TRAORE	Médecine Interne
27	Mr Djibril SY	Médecine Interne
28	Mme KAYA Assétou SOUKHO	Médecine Interne
29	Mr Hamadoun YATTARA	Néphrologie
30	Mr Seydou SY	Néphrologie
31	Mr Guida LANDOURE	Neurologie
32	Mr Seybou HASSANE	Neurologie
33	Mr Thomas COULIBALY	Neurologie
34	Mr Belco MAIGA	Pédiatrie
35	Mme Djénéba KONATE	Pédiatrie
36	Mme Fatoumata Léonie François DIAKITE	Pédiatrie
37	Mr Fousseyni TRAORE	Pédiatrie
38	Mr Karamoko SACKO	Pédiatrie
39	Mme Lala N'Drainy SIDIBE	Pédiatrie
40	Mr Dianguina dit Noumou SOUMARE	Pneumologie
41	Mme Khadidia OUATTARA	Pneumologie
42	Mr Souleymane dit Papa COULIBALY	Psychiatrie
43	Mr Abdoulaye KONE	Radiologie et Imagerie Médicale
44	Mr Ilias GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
45	Mr Issa CISSE	Radiologie et Imagerie Médicale
46	Mr Mody Abdoulaye CAMARA	Radiologie et Imagerie Médicale
47	Mr Ouncoumba DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
48	Mr Ousmane TRAORE	Radiologie et Imagerie Médicale
49	Mr Salia COULIBALY	Radiologie et Imagerie Médicale
50	Mr Souleymane SANOGO	Radiologie et Imagerie Médicale
51	Mr Adama DIAKITE	Radiothérapie
52	Mr Aphou Sallé KONE	Radiothérapie
53	Mr Koniba DIABATE	Radiothérapie
54	Mr Idrissa Ah. CISSE	Rhumatologie

MAITRES ASSISTANTS/ CHARGES DE RECHERCHE		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Diakalia Siaka BERTHE	Hématologie
2	Mr Yacouba FOFANA	Hématologie
3	Mr Drissa Mansa SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
4	Mr Issa Souleymane GOITA	Médecine de la Famille Communautaire
5	Mr Souleymane SIDIBE	Médecine de la Famille/Communautaire
6	Mr Adama Seydou SISSOKO	Neurologie-Neurophysiologie
7	Mr Aboubacar Sidiki N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
8	Mr Alassane KOUMA	Radiologie et Imagerie Médicale
9	Mme Hawa DIARRA	Radiologie et Imagerie Médicale
10	Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie et Imagerie Médicale
11	Mr Mamadou DEMBELE	Radiologie et Imagerie Médicale

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

12	Mr Mamadou N'DIAYE	Radiologie et Imagerie Médicale
13	Mr Djigui KEITA	Rhumatologie

ASSISTANTS /ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Boubacari Ali TOURE	Hématologie clinique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

PROFESSEURS /DIRECTEURS DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Seydou DOUMBIA	Epidémiologie
2	Mr Sory Ibrahim DIAWARA	Epidémiologie
3	Mr Cheick Oumar BAGAYOKO	Informatique Médicale
4	Mr Hamadoun SANGHO	Santé Publique Chef de D.E.R.

MAITRES DE CONFERENCES / MAITRES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Abdourahmane COULIBALY	Anthropologie de la Santé
2	Mr Oumar THIERO	Biostatistique/Bioinformatique
3	Mr Cheick Abou COULIBALY	Epidémiologie
4	Mr Housseini DOLO	Epidémiologie
5	Mr Oumar SANGHO	Epidémiologie
6	Mr Nafomon SOGOBA	Epidémiologie
7	Mr Nouhoum TELLY	Epidémiologie
8	Mr Moctar TOUNKARA	Epidémiologie
9	Mr Birama Apho LY	Santé Publique

MAITRES ASSISTANTS / CHARGES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Samba DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Mahamoudou TOURE	Epidémiologie
3	Mr Souleymane Sékou DIARRA	Epidémiologie
4	Mr Salia KEITA	Médecine de la Famille/Communautaire
5	Mr Cheick Papa Oumar SANGARI	Nutrition
6	Mr Bakary DIARRA	Santé Publique
7	Mme Lalla Fatouma TRAORE	Santé Publique
8	Mr Ogobara KODIO	Santé Publique
9	Mr Ousmane LY	Santé Publique
10	Mr Ilo DICKO	Santé Publique

ASSISTANTS / ATTACHES DE RECHERCHE

N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Seydou DIARRA	Anthropologie de la Santé
2	Mr Abdrahamane ANNE	Bibliothéconomie - Bibliographie
3	Mr Bakary COULIBALY	Bibliothèques
4	Mr Mahmoud CISSE	Informatique médicale

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

5	Mme Fatoumata KONATE	Nutrition et Diététique
6	Mr Moussa SANGARE	Orientation, contrôle des maladies
7	Mr Mohamed Mounine TRAORE	Santé Communautaire
8	Mme Diénéba DIARRA	Santé de la reproduction
9	Mme Niéle Hawa DIARRA	Santé Publique

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES		
N°	PRENOM(S) ET NOM	SPECIALITE
1	Mr Babou BAH	Anatomie
2	Mr Nicolas GUINDO	Anglais
3	Mr Toumaniba TRAORE	Anglais
4	Mr Madani MARICO	Chimie générale
5	Mr Blaise DACKOOU	Chimie organique
6	Mr Mamadou BA	Chirurgie Buccale
7	Mr Oumar KOITA	Chirurgie Buccale
8	Mr Mohamed Cheick HAIDARA	Droit médical appliqué à l'odontologie odontologie légale
9	Mr Yaya TOGO	Economie de la santé
10	Mr Bah TRAORE	Endocrinologie
11	Mr Modibo MARIKO	Endocrinologie
12	Mr Baba DIALLO	Epidémiologie
13	Mr Zana Lamissa SANOGO	Ethique - Déontologie
14	Mr Issa COULIBALY	Gestion
15	Mr Kassoum BARRY	Médecine communautaire
16	Mr Lamine DIAKITE	Médecine de travail
17	Mme Mariame KOUMARE	Médecine de travail
18	Mr Brahma DICKO	Médecine Légale
19	Mme Rokia SANOGO	Médecine Traditionnelle
20	Mr Kassoum KAYENTAO	Méthodologie de la recherche
21	Mr Fousseyni CISSOKO	OCE
22	Mr Ibrahima FALL	OCE
23	Mr Abdoul Karim TOGO	OCE
24	Mr_Abdrahamane A.N. CISSE	ODF
25	Mr Abdrahamane Salia MAIGA	Odontologie gériatrique
26	Mr Amsalla NIANG	Odontologie Préventive et Sociale
27	Mr Madani LY	Oncologie
28	Mr Lamine TRAORE	PAP/PC
29	Mr Souleymane SISSOKO	PAP/ PC/Implantologie
30	Mr Aboubacar Sidiki Thissé KANE	Parodontologie
31	Mr Ousseynou DIAWARA	Parodontologie
32	Mr Joseph KONE	Pédagogie médicale
33	Mr Cheick Ahamed Tidiane KONE	Physique
34	Mr Morodian DIALLO	Physique
35	Mr Apérou dit Eloï DARA	Psychiatrie
36	Mme Kadiatou TRAORE	Psychiatrie
37	Mr Ibrahim Sory PAMANTA	Rhumatologie
38	Mme Daoulata MARIKO	Stomatologie

Bamako, le 14 / 11 / 2025

Le Secrétaire Principal

 Dr Mohzon TRAORE

DEDICACES & REMERCIEMENTS

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail

A mon père : Mamadou SISSOKO

Qu'ALLAH te comble de Sa grâce, toi qui n'as cessé d'éclairer ma vie par ton amour et ton soutien.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma profonde gratitude.

Aucun langage ne saurait exprimer tout mon respect pour ce grand Homme que tu es. Je te dédie ce travail en reconnaissance de tous tes sacrifices pour moi et pour la confiance que tu as mise en ma personne. Le désir de te rendre fier a souvent été une motivation pour moi. Tu es une bénédiction et un exemple pour quiconque aspire à la réussite.

Cette thèse est l'aboutissement d'un parcours que je n'aurais pu accomplir sans tout ce que tu m'as transmis : la valeur de l'effort, la dignité dans le travail, la patience face aux épreuves et la foi qui guide chaque pas.

Puisse ce modeste ouvrage être le reflet de mon affection profonde, de ma sincère admiration et de ma gratitude éternelle envers toi.

A ma mère : Kadidia SAKILIBA

Qu'ALLAH, dans Sa grande miséricorde, te protège et te comble de bénédictions pour tout l'amour, la patience et la force que tu m'as offerte.

Maman, au-delà de tout, tu m'as donné la vie, une vie que tu as remplie d'amour et d'espoir. Une vie entière ne serait pas suffisante pour décrire ce que tu représentes pour moi.

Chaque étape de ce parcours porte la marque de tes sacrifices, discrets mais immenses : tes nuits passées à veiller, tes prières constantes, tes paroles apaisantes et ton regard toujours rassurant.

Voici le fruit de tes efforts, ma reine. Même dans mes pires difficultés, tu as toujours su être mon étoile parmi les étoiles

Je t'aime ma raison d'être.

A mon petit frère : Feu Anzoumane SISSOKO

A la mémoire de mon petit frère.

Qu'ALLAH t'accorde Sa miséricorde et t'ouvre les portes de Son paradis

Tu étais le plus intelligent de nous tous, toujours jovial ;

Ta gentillesse nous laissait sans voix.

REMERCIEMENTS :

Au nom d'Allah le tout miséricordieux, le très miséricordieux

Toutes les louanges appartiennent à Allah, celui qui par ses multiples bienfaits les bonnes actions se parachèvent.

Nous prions sur le sceau des prophètes, sur sa sainte famille ainsi que sur ses pieux compagnons et tous ceux qui emboîteront, emboitent et emboîteront leurs pas jusqu'au jour où chaque âme sera rétribuée selon ce qu'elle aura œuvré, allahouma amine !

A ma chère patrie, le Mali.

Terre de mes inspirations, de mes valeurs et de mon identité.

Puisse ce travail contribue, même humblement, à ton progrès et à l'avenir de tes enfants.

A mes tantes :

Mariama SAKILIBA, Soungtomba DANSIRA

Ce travail est également le vôtre. Votre accompagnement n'a jamais fait défaut.

A Dr DIARRA Bakary :

Mon mentor, il m'est difficile de trouver des mots à la hauteur de l'estime que je te porte. Tu m'as transmis l'amour de la néphrologie et tu as été pour moi bien plus qu'un guide : un grand frère, un repère depuis mon tout premier mois de stage à l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes jusqu'à aujourd'hui. Je te dédie cette œuvre. Je te suis profondément reconnaissante pour tout. MERCI.

A mes maitres :

Pr Saharé Fongoro, Pr Yattara Hamadoun, Pr Seydou SY, Dr Tangara Moustapha, Dr Touré Alkaya, Dr Fofana Aboubacar Sidiki, Dr Soumaila KONATE, Dr Mahamane Ibrahim, Dr FOMBA sidi, Dr Malick GUINDO, Dr FONGORO Amadou Délaye, Dr HAIDARA Nagnouma, Dr TOUKARA Modibo, Dr BILUMBU Frédéric, Dr COULIBALY Brahim, Dr DIABATE Fatoumata, Dr DOUCOURE Mamadou Kalilou, Dr KAMISSOKO Famory, Dr KOURIBA Abdoulaye, Dr GUINDO Aly Amadou, Dr MAIGA Balakissa Souleymane.

Merci pour l'enseignement de qualité, pour votre soutien inconditionnel ayant permis l'accomplissement de ce travail. Recevez mes sincères remerciements.

A mes aînés

Dr Seydou Doumbia, Dr Sory KEITA, Dr Mahamadou TRAORE, Dr Moussa TRAORE, Dr Moussa DIALLO

Merci pour votre encadrement, vos conseils précieux et votre accompagnement constant.

A mes amis

Mahatma Saleh BABA, Amagana Yves Dougnon, Aminata Kassim TOURE, Bibatou KAREMBE,

Vous êtes devenus au fil du temps de véritables frères et sœurs. Merci pour votre présence, votre soutien et l'affection sincère qui ont accompagné ce parcours. Vous avez été une véritable famille de cœur, et je vous en suis profondément reconnaissante.

A mes frères et sœurs de lutte du service (FFI) :

SAMAKE Henri Benoit, Dehia BAH, SOUNTOURA Tenimba, TOUNKARA Pinda, SIDIBE Salimata, NOUMSI NOUFO darline Josepha

Je vous souhaite beaucoup de courage et bonne chance, vouloir ces pouvoirs

A tout le personnel du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du point G :

Les majors, Les infirmiers, infirmières et les stagiaires : Nouhoum Ongoiba, Aboudou Dembélé, Amadou Konaré, Mariam Djiré, Penda, Sali, Batoma, Konaré Amadou, Tanti Fatim. Merci pour votre franche collaboration.

Mention spéciale à tante Mariam Diarra

A toute la 15^{ème} Promotion du Numerus Clausus (Promotion Professeur Issa TRAORE)

A tous mes enseignants de l'école primaire jusqu'à la faculté de médecine et d'odontostomatologie. Merci pour tout l'enseignement que j'ai reçu de votre part.

Merci à tout ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY :

PROFESSEUR SAHARE FONGORO

- ✓ Professeur honoraire de la néphrologie,
- ✓ Ancien chef du service de néphrologie et hémodialyse du CHU Point G,
- ✓ Ancien coordinateur de l'enseignement de la néphrologie à la FMOS,
- ✓ Chevalier de l'ordre de mérite de la santé,
- ✓ Officier de l'ordre du mérite de la santé,
- ✓ Président donneur de la Société de Néphrologie du Mali (SONEMA).

Honorable maître,

C'est l'occasion pour nous de vous dire que ce fut une grande fierté d'avoir appris à votre côté. Permettez-nous de vous témoigner toute l'estime et l'admiration que nous portons à votre égard. Auprès de vous, nous avons appris la rigueur, l'amour du travail bien fait et la droiture.

Vos qualités d'homme de science éclairé, de praticien infatigable font de vous un enseignant apprécié de tous. Que le Tout-Puissant vous accorde longévité et prospérité.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE
PROFESSEUR YATTARA HAMADOUN**

- ✓ Spécialiste en Néphrologie.
- ✓ Praticien hospitalier
- ✓ Chef de service de la néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point-G
- ✓ Maître de conférences de néphrologie à la FMOS USTTB
- ✓ Le coordinateur du DES de néphrologie
- ✓ Membre de la société malienne de néphrologie
- ✓ Membre de la société africaine de néphrologie
- ✓ Membre de la société française de néphrologie

Cher maître,

Merci infiniment de nous avoir confié ce travail pour lequel nous avons pris plaisir à traiter. Votre simplicité, votre disponibilité permanente, votre rigueur pour le travail bien fait, votre expérience font de vous un maître admirable et exemplaire.

Veillez accepter nos remerciements et notre sincère reconnaissance. Puisse Dieu vous bénir davantage et fasse prospérer vos souhaits.

**A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :
DOCTEUR BOUBACAR ALI TOURE**

- ✓ Médecin hématologue
- ✓ Assistant en hématologie à la faculté de médecine et d'odontostomatologie (FMOS)
- ✓ Responsable de l'unité de consultation et d'hospitalisation du centre de recherche de lutte contre la drépanocytose (CRLD)
- ✓ Membre de la société africaine francophone d'hématologie (SAFHEMA)
- ✓ Membre de la société française d'hématologie (SFH)
- ✓ Membre de la société malienne d'hématologie et d'oncologie (SOMAHO)

Cher maître,

Ça a été pour nous un grand plaisir de travailler avec vous pour l'élaboration de cette thèse qui n'est autre que la vôtre. Vous avez été présent tout au long de ce travail, toujours à l'écoute et prêt à nous aider et nous guider.

Permettez-nous de vous adresser nos remerciements. Votre ponctualité dans toutes choses, votre amour pour le travail bien fait et la qualité de votre enseignement ont été d'un grand apport pour nous. S'il y avait un mot plus grand que le merci, il irait à votre endroit.

ALLAH vous le rendra.

A NOTRE MAITRE ET JUGE :

DOCTEUR ABDRAHAMANE ALOU KONE

- ✓ Chef de service d'oncologie médicale au CHU POINT G
- ✓ Praticien hospitalier au CHU POINT G
- ✓ Oncologue médical

Cher maitre,

C'est une immense joie de vous avoir eu pour améliorer ce travail

Votre gentillesse, votre simplicité ont forcés notre admiration et rendue cette expérience agréable. Nous saisissons cette occasion, cher maitre pour vous exprimer notre profond respect et nos sincères remerciements

LISTE SIGLES ET ABREVIATIONS

Liste sigles et des abréviations

5'-UTR : 5' Untranslated Transcribed Region

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ARE : antioxidant response element

ARN: acide ribonucléique

ARNm : ARN messenger

b2MgHFE : complexe bêta-2-microglobuline fixant la protéine HFE ;

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CRP : Protéine C-Réactive (positif : supérieur ou égal à 6ng/l)

CLIA: Technologie de détection par chimiluminescence

DFG : Débit de filtration glomérulaire

DMT1: Divalent Metal Transporter 1. ;

EDTA : European Dialysis and Transplant Association

ELISA : enzyme-linked immunosorbent assay

EPO: Erythropoïétine

ERA : European Renal Association

Fe²⁺ : fer ferreux

Fe³⁺ : fer ferrique

FNLT ou **NTBI** : Fer Non Lié à la Transferrine

FPR : Fer Plasmatique Réactif

HLH : Lymphohistiocytose hémophagocytaire

HO-1: Hème Oxygénase 1 (HO-1)

IL-1 : Interleukine 1

IL-6 : Interleukine 6

IRCT : insuffisance rénale chronique terminale

IRE : iron responsive element

IRE/IRP: Iron Responsive Element/Iron Regulatory Protein

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

IRP: Iron binding protéin

FAV : fistule artério-veineuse

Fl : femtolitre

Mm³ : millimètre cube

mg : Milligramme

mg/j : Milligramme par jour

MRC : Maladie rénale chronique

NADPH: Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

NASH : Stéatohépatique non alcoolique

NHANES : National Health And Nutrition Examination Survey

Ng/ml : nanogramme par millilitre

pH : Potentiel hydrogène

Pmh : par million d'habitants

RIA : radio-immunologie

STEAP : Six Transmembrane Epithelial Antigen of Prostate Système Réticulo-Endothélial (SRE),

TFR1 : Récepteur à la Transferrine de type 1 ;

TFR2 : Récepteur à la Transferrine de type 2 ;

TNF- α : Facteur de Nécrose Tumorale alpha

µgCL : Microgramme par litre

VHC : Virus de l'hépatite C

VHB : Virus de l'hépatite B

TABLES DES ILLUSTRATIONS

Liste des figures

<u>FIGURE 1 : PRINCIPE DE L'HEMODIALYSE[20]</u>	10
<u>FIGURE 2 : CATHETER TUNNELISE IMPLANTE LA VEINE JUGULAIRE INTERNE DROITE [4]</u>	10
<u>FIGURE 3 : LE CYCLE DU FER DANS L'ORGANISME</u>	12
<u>FIGURE 4 : SCHEMA SIMPLIFIE D'ABSORPTION DU FER AU NIVEAU DE L'INTESTIN</u>	13
<u>FIGURE 5 : SCHEMA DES ECHANGES PLASMATQUES EN FER.</u>	14
<u>FIGURE 6 : REPRESENTATION SCHEMATIQUE DES DIFFERENTS CIRCUITS DU FER DANS L'ORGANISME.</u>	15
<u>FIGURE 7 : REGULATION ENTERO-HEPATOCYTAIRE DU METABOLISME DU FER PAR L'HEPCIDINE HFE ET LE SYSTEME IRE/IRP</u>	17
<u>FIGURE 8 : STRUCTURE DE LA FERRITINE</u>	19
<u>FIGURE 9: DIAGRAMME REPRESENTATIF</u>	33
<u>FIGURE 10: REPARTITION SELON L'ÂGE</u>	33
<u>FIGURE 11: REPARTITION SELON LE SEXE</u>	34
<u>FIGURE 12: REPARTITION SELON LE STATUT MATRIMONIAL</u>	34
<u>FIGURE 13 REPARTITION SELON LA DUREE EN HEMODIALYSE</u>	36
<u>FIGURE 14: REPARTITION SELON LA VOIE D'ABORD</u>	41
<u>FIGURE 15: REPARTITION SELON LE TAUX D'HEMOGLOBINE</u>	37
<u>FIGURE 16: REPARTITION SELON LA FERRITINEMIE</u>	38

Liste des tableaux

<u>TABLEAU I : CLASSIFICATION DE LA MALADIE RENALE CHRONIQUE ET ESTIMATION DU RISQUE RELATIF DE</u>	6
<u>TABLEAU II : PRISE EN CHARGE DE LA MRC EN FONCTION DU STADE</u>	8
<u>TABLEAU III : INTERVALLES DE REFERENCE DE LA FERRITINE SELON LES ANNALES DE BIOLOGIE CLINIQUE[23]</u>	23
<u>TABLEAU IV : LES STADES DE L'INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE EN FONCTION DU DFG</u>	30
<u>TABLEAU V : REPARTITION SELON LA PROVENANCE</u>	35
<u>TABLEAU VI: REPARTITION SELON L'ETHNIE</u>	35
<u>TABLEAU VII: REPARTITION SELON LA PROFESSION</u>	35
<u>TABLEAU VIII: REPARTITION SELON LA CRP (N=60)</u>	39
<u>TABLEAU IX: REPARTITION SELON LE GLOBULE BLANC</u>	38
<u>TABLEAU X: REPARTITION SELON LE FER SERIQUE (N=61)</u>	39
<u>TABLEAU XI: REPARTITION SELON LE COEFFICIENT DE SATURATION (N=64)</u>	39
<u>TABLEAU XII: REPARTITION SELON L'ETIOLOGIE :</u>	37
<u>TABLEAU XIII: REPARTITION SELON LES TROUBLES HYDROELECTROLYTIQUES</u>	40
<u>TABLEAU XIV: REPARTITION SELON LA SEROLOGIE VIRALE</u>	40
<u>TABLEAU XV : REPARTITION SELON LE TRAITEMENT</u>	41
<u>TABLEAU XVI : REPARTITION SELON L'EVOLUTION</u>	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
<u>TABLEAU XVII: REPARTITION SELON LES SIGNES CLINIQUES</u>	36
<u>TABLEAU XVIII: REPARTITION SELON LA FERRITINE ET LE SEXE</u>	42
<u>TABLEAU XIX: REPARTITION SELON LA FERRITINE ET LE CRP</u>	43
<u>TABLEAU XXIII: REPARTITION SELON LA FERRITINE ET LA TRANCHE D'HEMOGLOBINE</u>	43
<u>TABLEAU XX: REPARTITION SELON LA FERRITINE ET LA TRANSFUSION</u>	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.
<u>TABLEAU XXI: REPARTITION SELON LA FERRITINE ET LE FER</u>	ERREUR ! SIGNET NON DEFINI.

TABLE DES MATIERES

Tableau des matières

1	INTRODUCTION.....	1
2	OBJECTIFS	4
2.1	OBJECTIF GENERAL.....	4
2.2	OBJECTIFS SPECIFIQUES	4
3	GENERALITE :.....	6
3.1	MALADIE RENALE CHRONIQUE :	6
3.2	HYPERFERRITINEMIE	10
3.3	LE FER :.....	11
3.4	LA FERRITINE	18
3.5	PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYPERFERRITINEMIE	23
3.6	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DE L'HYPERFERRITINEMIE[21]	24
4	METHODOLOGIE	27
4.1	CADRE D'ETUDE	27
4.2	TYPE D'ETUDE	27
4.3	PERIODE D'ETUDE.....	28
4.4	POPULATION D'ETUDE	28
4.5	TECHNIQUE ET OUTILS DE COLLECTE DES DONNEES	28
4.6	ASPECTS ETHIQUES	28
4.7	ANALYSE DES DONNEES.....	28
4.8	DEFINITIONS OPERATIONNELLES	29
5	RESULTATS :	33
6	COMMENTAIRES ET DISCUSSION	46
7	CONCLUSION	51
8	RECOMMANDATIONS.....	53

INTRODUCTION

1 INTRODUCTION

La maladie rénale chronique représente un problème majeur de santé publique[1].

Selon the EDTA – ERA, l'insuffisance rénale chronique touche environ 9 à 16% de la population mondiale [2].

En Afrique, environ 15,8 % de la population générale est touchée par la maladie rénale chronique. [3].

Au Mali, une étude réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU POINT G avait retrouvé une prévalence hospitalière de 49,50% de la maladie rénale chronique[4].

Au stade 5 de la maladie rénale chronique ou stade de l'insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), c'est-à-dire le DFG < 15 ml/min/1.73 m², le recours aux traitements de suppléances (greffe rénale, hémodialyse ou dialyse péritonéale) s'avère nécessaire afin de sauver la vie du patient[5].

L'hémodialyse, l'une des méthodes thérapeutiques, est en pleine expansion en africain subsaharien[6]. L'hémodialyse périodique est un processus purement physique, qui a pour but l'élimination des produits de déchets azotés et le maintien de l'équilibre hydro électrolytique de l'organisme, au moyen d'un échange discontinu de solutés et d'eau entre le sang du malade et une solution de dialyse de composition voisine de celle du liquide extracellulaire normal, au travers d'une membrane semi perméable[7]. L'hémodialysé chronique est exposée à des nombreuses complications parmi lesquelles l'hyperferritinémie qui est couramment retrouvée dans la population des hémodialysés chroniques indépendamment du niveau d'hémoglobine. Elle est souvent considérée comme étant liée à l'état inflammatoire chronique ainsi qu'à la malnutrition et aux néoplasies[8].

Une première cause d'hyperferritinémie est bien évidemment une surcharge en fer qui peut être due à des apports parentéraux excessifs (transfusions multiples ou fer injectable), à une hémolyse ou dysérythropoïèse, ou encore à une absorption intestinale excessive associée ou non à une libération macrophagique excessive du fer[9]. Dans une étude réalisée en 2023 au Maroc chez 50 patients hémodialysés chroniques, 36% présentaient une ferritinémie entre 200 et 500 ng/ml ; tandis que 16% avaient une ferritinémie > 500 ng/ml et 14% avait une valeur > 800 ng/ml.[5]

Il n'y a pas eu d'étude sur cette problématique au Mali, c'est pourquoi nous nous proposons de réaliser ce travail qui a pour objectif de rechercher les étiologies et l'incidence de

L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

l'hyperferritinémie chez les patients hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

OBJECTIFS

2 OBJECTIFS

2.1 Objectif général

- ❖ Etudier les aspects épidémio-clinico-biologique et étiologique de l'hyperferritinémie chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G.

2.2 Objectifs spécifiques

- ❖ Déterminer la prévalence de l'hyperferritinémie chez les hémodialysés chroniques.
- ❖ Déterminer l'aspect clinico-biologique de l'hyperferritinémie chez les hémodialysés chroniques.
- ❖ Déterminer les différentes étiologies de l'hyperferritinémie chez les hémodialysés chroniques.
- ❖ Décrire la prise en charge de l'hyperferritinémie.

GENERALITES

3 Généralité :

3.1 MALADIE RENALE CHRONIQUE :

3.1.1 Définition :

La maladie rénale chronique (MRC) se définit comme la présence d'une atteinte rénale (albuminurie, anomalies morphologiques du parenchyme rénal...) et/ou un débit de filtration glomérulaire estimé (DFG) <60 ml/min/1.73 m² durant plus de 3 mois[10].

Le stade 5 de la maladie rénale chronique (MRC), aussi appelé insuffisance rénale chronique terminale (IRCT), correspond à une diminution permanente du débit de filtration glomérulaire (DFG) au-dessous de 15 ml/min/1,73 m²[11].

Tableau I : Classification de la maladie rénale chronique et estimation du risque relatif de progression vers une IRT en fonction du DFG estimé (en ml/min/1.73 m²) et de l'albuminurie (mg/g de créatinine). Les recommandations de suivi clinique et biologique de la progression sont : vert, 1 fois par an ; jaune, 2 fois par an ; orange, 3 fois par an ; rouge, minimum 4 fois par an voire une fois par mois (par exemple juste avant la mise en dialyse).[10]

Pronostic de progression de la MRC en fonction du stade (GxAx)				Description et classification en fonction de l'albuminurie (rapport albumine/créatinine)		
				A1	A2	A3
				Optimale à normale haute	Albuminurie modérée	Albuminurie sévère
				< 30 mg/g	30 – 300 mg/g	> 300 mg/g
Catégorie DFG estimé (mL/min/1.73m ²)	G1	Normal ou hyperfiltration	≥ 90			
	G2	Légèrement abaissé	60 – 89			
	G3a	Légèrement à modérément abaissé	45 – 59			
	G3b	Modérément à sévérement abaissé	30 – 44			
	G4	Sévérement abaissé	15 – 29			
	G5	IRT	< 15			

3.1.2 Epidémiologie :

Les études épidémiologiques disponibles en population générale évaluent à 10% la prévalence des adultes ayant une protéinurie supérieure à 0,5 g/l ou un DFG inférieur à 60 ml/min/1,73

m2[12]. Aux Etats Unis, selon les données de la National Health And Nutrition Examination Survey (NHANES), la prévalence de la MRC est passée de 10% dans les séries de 1988 1994 à 13,1% entre 1999 – 2004 [13]. Par ailleurs, Dans le continent européen, une prévalence de 12,7%, 11% et 3% ont été rapportée respectivement en Espagne, au Royaume Uni et en Italie[14].

En France, l'insuffisance rénale chronique (IRC) terminale nécessitant un traitement de suppléance — dialyse ou transplantation — présente aujourd'hui une incidence de 162 nouveaux patients par an et par million d'habitants (pmh), soit environ 10 992 nouveaux cas annuels. Sa prévalence est désormais de 1410 patients pmh, ce qui correspond à environ 95 591 personnes vivant avec une défaillance rénale prise en charge. La mortalité liée à cette pathologie reste élevée, avec un taux estimé à 9,7 %[15].

En Afrique sub-saharienne, la prévalence au sein de la population générale de la MRC est de 13,9% avec des valeurs extrêmes allant de 2% en Côte d'Ivoire à 30,2% au Zimbabwe et est estimée à 20% au Ghana, au Nigéria et au Rwanda[16].

Une étude réalisée en République Démocratique du Congo avait retrouvé dans la population adulte de 20 ans et plus une prévalence de 12,4% de la maladie rénale chronique [17]

Au Mali une étude réalisée dans le service des Urgences de l'hôpital FOUSSEYNI DAOU de Kayes avait retrouvé une prévalence de 9,9 % des maladies rénales[18].

Une étude réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU POINT G avait retrouvé une prévalence hospitalière de 45% de l'insuffisance rénale chronique[2].

Une étude réalisée dans le service de médecine interne du CHU POINT G avait retrouvé une prévalence de 10,67% de la maladie rénale chronique[19].

Une étude réalisée dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU POINT G avait retrouvé une prévalence hospitalière de 49,50% de la maladie rénale chronique [4].

3.1.3 Prise en charge de la MRC en fonction du stade[4]

Tableau II : Prise en charge de la MRC en fonction du stade

Stades	Conduite à tenir
1 et 2	• Diagnostic étiologique et traitement • Ralentissement de la progression de la maladie rénale (détection des facteurs de risque) • Éviction des substances néphrotoxiques • Prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires • Prise en charge des comorbidités
3A	Idem stade 1 et 2 • Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées
3B	• Idem stade 1, 2 et 3A • Diagnostic, prévention et traitement des complications de la MRC et des maladies associées +++ • Préservation du capital veineux • Vaccination contre l'hépatite B
4	• Idem stade 1, 2 et 3 • Information et préparation au traitement de suppléance
5	• Inscription sur la liste de transplantation rénale lorsqu'elle est possible • Traitement de suppléance par dialyse : le patient doit être informé et préparé à la technique choisie. Le début de la dialyse est indiqué en fonction de la symptomatologie clinique et biologique

3.1.4 Les techniques de suppléance de la fonction rénale :

Trois types de traitement permettent d'assurer la suppléance de la fonction rénale :

❖ La transplantation rénale :

Lorsqu'elle est possible, il s'agit de la meilleure méthode de suppléance de l'insuffisance rénale par rapport à l'hémodialyse et à la dialyse péritonéale du fait : D'une meilleure qualité de vie ; d'une morbidité cardio-vasculaire moindre ; d'une espérance de vie supérieure ; d'un coût de traitement inférieur après la première année. Dans la plupart des cas où elle est possible, elle peut être envisagée au stade 5, avant qu'un traitement par dialyse ne soit institué.

La dialyse :

Le choix est basé sur le profil du patient, son dossier médical, les recommandations des professionnels de santé et l'avis du patient[20].

❖ La dialyse péritonéale :

Généralités : La dialyse péritonéale est une technique de dialyse qui permet le traitement à domicile. L'épuration est continue. Du liquide de dialyse est laissé en permanence dans l'abdomen ; la modalité (manuelle ou automatisée) et la périodicité des échanges sont adaptées selon les besoins. **Principes :** La membrane péritonéale permet les échanges en dialyse péritonéale par des transferts diffusifs et la formation d'ultrafiltration. **Clinique :** Comme l'hémodialyse, la dialyse péritonéale permet, grâce aux échanges réalisés quotidiennement : y de contrôler les volumes liquidiens, y de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire, y de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale.

❖ L'hémodialyse :

L'hémodialyse est la technique de dialyse la plus utilisée en France (> 90%). Elle est le plus souvent réalisée au rythme de 3 séances hebdomadaires de 4 à 6 heures.

Principes : Des échanges par **transferts diffusifs** et par **transferts convectifs** sont utilisés pour le traitement par l'hémodialyse

Clinique :

L'hémodialyse chronique permet, grâce aux 3 séances hebdomadaires :

Décontrôler les volumes liquidiens en ramenant le patient à un poids idéal théorique dit « Poids sec » correspondant à un état d'hydratation et une pression artérielle normaux, de soustraire les différentes molécules à élimination urinaire comme l'urée, la créatinine ou d'autres toxines, de corriger les différentes anomalies électrolytiques induites par l'IRC terminale (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie, dysnatrémies) ; elle nécessite un abord vasculaire qui est soit native appelé Fistule artério-veineuse, ou artificiel par cathétérisme veineux ou par prothèse vasculaire[1].

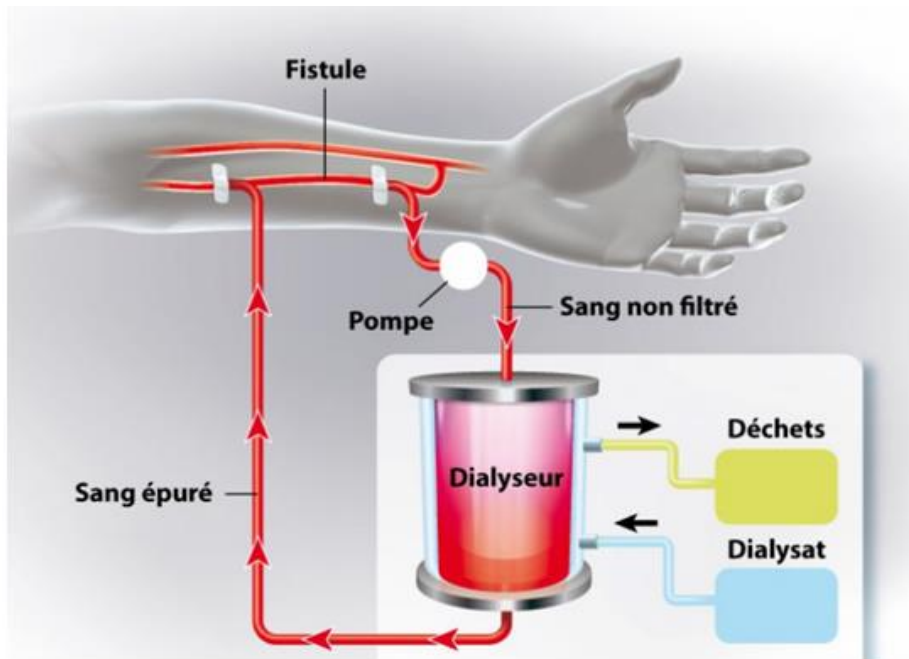


Figure1 : Principe de l'hémodialyse[20]

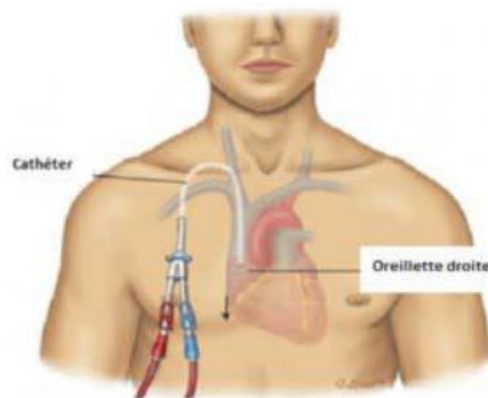


Figure 2 : Cathéter tunnélisé implanté la veine jugulaire interne droite[4]

3.2 Hyperferritinémie

3.2.1 Définition :

L'hyperferritinémie est un marqueur biologique fréquemment observé en clinique, souvent indicatif d'un large éventail de conditions pathologiques. Elle est définie par une ferritinémie $> 300 \mu\text{g/L}$ chez l'homme et $> 200 \mu\text{g/L}$ chez la femme.[21]

3.2.2 Epidémiologie :

En 2007, lors de plusieurs enquêtes européennes de dépistage de l'hémochromatose, une hyperferritinémie était observée chez 2,2 à 13,5 % de la population générale[22].

L'hyperferritinémie concerne 7,5 % de la population française[21].

En Afrique, son profil épidémiologique est encore peu documenté à grande échelle, mais certaines études régionales offrent des éclairages précieux. Une étude menée par le Dr Issaka Amidou Rabi au CHU Hassan II de Fès avait retrouvé une prévalence entre 16 % et 46 %, selon les populations et les facteurs sous-jacents[23].

3.3 Le Fer :

Le fer est un ion métallique présent dans toutes les cellules de notre organisme. Il possède un rôle important dans le transport de l'oxygène et dans les réactions d'oxydoréduction. Le corps humain nécessite 25 à 30 mg de fer au quotidien pour son bon fonctionnement. Il en existe deux principales sources : le **recyclage des globules rouges** sénescents par les macrophages, en utilisant l'hème de l'hémoglobine, et l'**alimentation**. Tous les jours, l'être humain a un apport nutritionnel en fer compris entre 8 et 20 mg (en fonction du sexe, de l'âge et de la gestation), dont 1 à 2 mg seulement sont absorbés au niveau intestinal, ce qui permet tout juste de compenser les pertes journalières (saignement occulte, menstruation, desquamation cellulaire)[24].

3.3.1 La répartition du fer dans l'organisme :

Le fer présent dans l'organisme se répartit en trois compartiments principaux :

- Le **fer circulant**, transporté dans le sang par la transferrine.
- Le **fer fonctionnel**, essentiel à la synthèse de l'hémoglobine dans la moelle osseuse.
- Le **fer de réserve**, stocké sous forme de ferritine principalement dans le foie, et présent également dans la myoglobine des tissus musculaires[23].

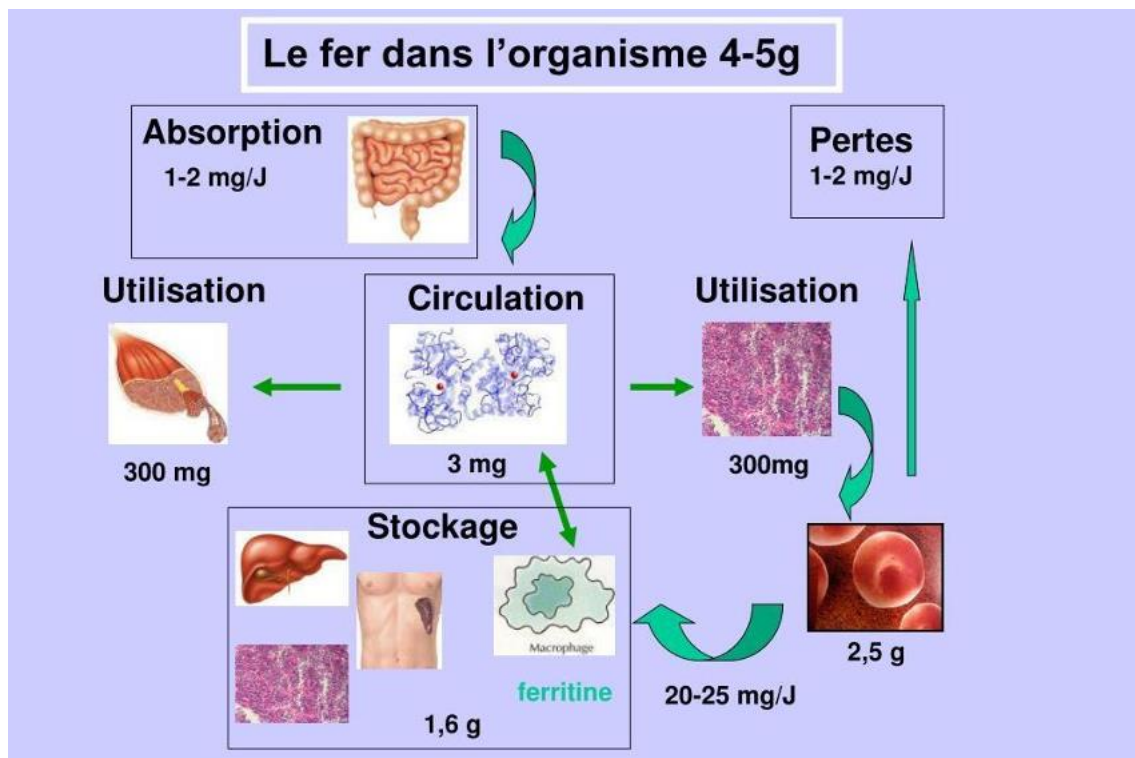


Figure 3 : Le cycle du fer dans l'organisme.

3.3.2 Absorption digestive du fer[25] :

Bien que la quantité de fer extraite de l'alimentation soit faible, la régulation de l'absorption intestinale du fer est essentielle car les humains n'ont pas de voie physiologique d'excrétion. Les cellules de la crypte duodénale détectent les besoins en fer du corps et sont programmées par cette information à mesure qu'elles se transforment en entérocytes absorbants. Les entérocytes qui tapissent les villosités absorbantes près de la jonction gastroduodénale sont responsables de toute l'absorption du fer. Le fer doit passer de la lumière intestinale à travers les membranes apicales et basolatérales de l'entérocyte pour atteindre le plasma.

Le fer obtenu à partir de l'alimentation n'est pas lié à la transferrine, et la transferrine n'a aucun rôle à jouer dans la lumière de l'intestin. Au lieu de cela, le faible pH de l'effluent gastrique aide à dissoudre le fer ingéré et fournit un milieu riche en protons. Cela facilite la réduction enzymatique du fer ferrique à sa forme ferreuse par une ferrireductase à bordure en brosse. Le transporteur de métaux divalents 1 (DMT1 ; anciennement appelé Nramp2 ou DCT1) est une protéine qui transfère le fer à travers la membrane apicale et dans la cellule par un processus couplé aux protons. La DMT1 n'est pas spécifique au fer ; Il peut transporter une grande variété d'ions métalliques divalents, notamment le manganèse, le cobalt, le cuivre, le zinc, le cadmium et le plomb.

Le fer hémique est absorbé par un processus séparé qui n'est pas bien caractérisé. À l'intérieur de l'entérocyte absorbant, le fer a deux destins possibles : il peut être stocké sous forme de ferritine ou il peut être transféré à travers la membrane basolatérale pour atteindre le plasma. Ceux-ci ne s'excluent pas mutuellement, et le facteur déterminant est probablement un « point de consigne » d'absorption du fer qui a été établi lorsque l'entérocyte s'est développé à partir d'une cellule cryptique. Le fer qui reste sous forme de ferritine lorsque l'entérocyte termine son cycle de vie limité sera éliminé par la cellule sénescence et quittera le corps par le tractus gastro-intestinal.

Ce processus représente un mécanisme important de perte de fer.

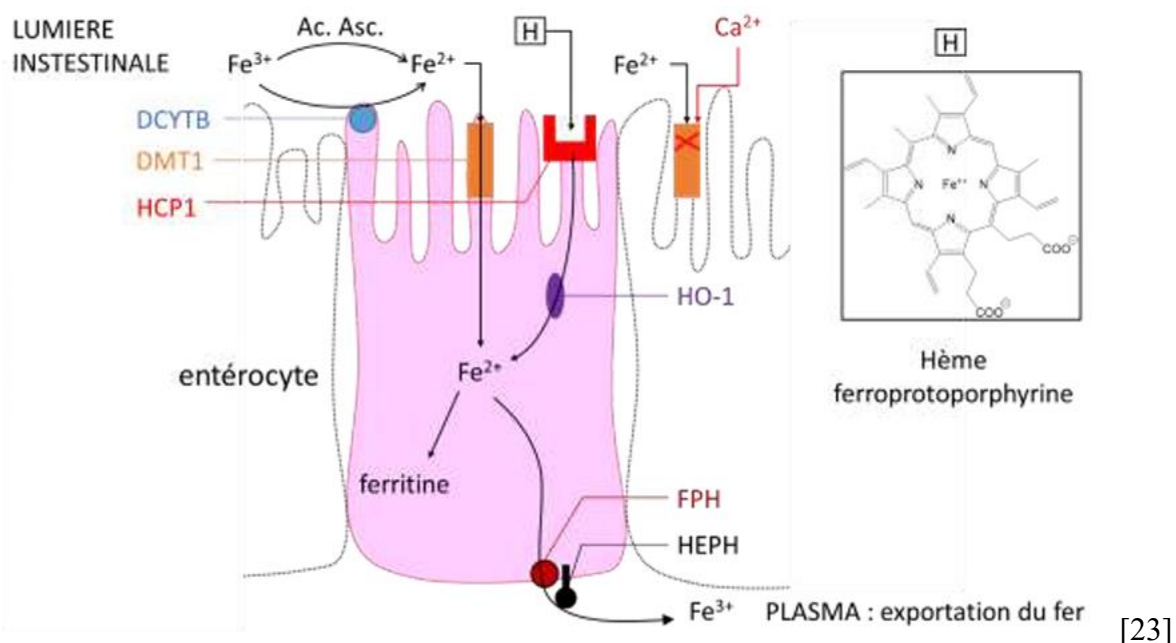


Figure 4 : Schéma simplifié d'absorption du fer au niveau de l'intestin

3.3.3 Les échanges plasmatiques

Les échanges de fer avec l'extérieur sont extrêmement limités. Il n'existe aucun mécanisme actif d'excrétion du fer qui n'est éliminé que par desquamation normale des cellules intestinales et dans une moindre mesure des cellules de la peau. Ceci représente environ 1 mg/j pour un adulte. Le fer de l'organisme provient exclusivement des apports alimentaires. L'alimentation apporte environ 10 à 15 mg de fer par jour. Cependant, seule une faible fraction de cet apport est réellement absorbée, à savoir environ 1 mg/j pour un adulte. Les besoins en fer absorbé varient selon l'âge et le sexe[26].

Une fois parvenus à la cellule cible, les ions ferriques liés à la transferrine se fixent au récepteur de la transferrine de type 1 (TfR1), puis subissent une réduction catalysée par une

métalloréductase de la famille STEAP. Libérés de la transferrine, les ions ferriques sont réduits en ions ferreux afin de pouvoir pénétrer dans la cellule. À l'intérieur, le fer ferreux rejoint le pool intracellulaire, où il peut être stocké dans la ferritine ou être exporté vers le plasma pour se lier à une autre molécule de transferrine et être acheminé vers d'autres sites d'utilisation.[27,28]

Au sein des hépatocytes et des macrophages, c'est la céruloplasmine et non l'héphaestine qui assure l'oxydation des ions ferreux lors de leur libération vers le plasma.[27,28]

En plus du fer issu de l'alimentation, celui libéré à partir des réserves, notamment depuis la ferritine des hépatocytes et des macrophages, peut être mobilisé vers la circulation sanguine via le récepteur de la transferrine de type 1 (TfR1), dont l'activité est régulée par la protéine HFE.[27,28]

Le fer de réserve est principalement stocké sous forme de ferritine dans le cytosol des hépatocytes et des cellules du système réticulo-endothélial (SRE), telles que les macrophages de la rate et les cellules de Küpffer du foie. En moindre quantité, il peut aussi être entreposé sous forme d'hémosidérine dans les cellules de Küpffer, bien que cette forme soit moins facilement mobilisable.[27,28]

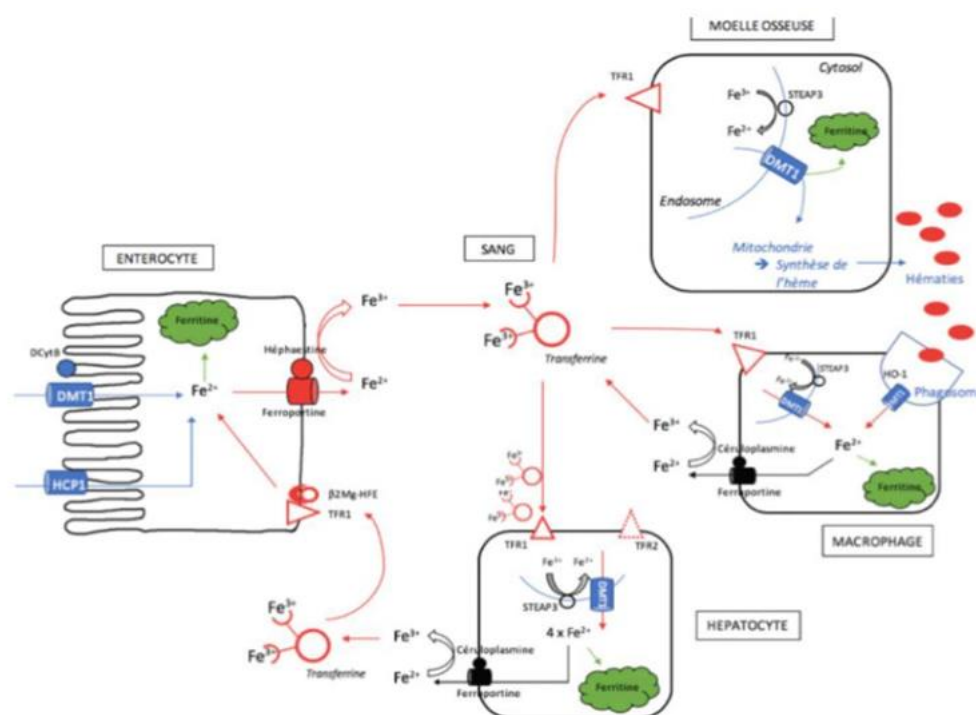


Figure 5 : Schéma des échanges plasmatiques en fer.

TFR1 : Récepteur à la Transferrine de type 1 ; TFR2 : Récepteur à la Transferrine de type 2 ; b2Mg-HFE : complexe bêta-2-microglobuline fixant la protéine HFE ; DMT1 : Divalent Metal Transporter 1 ; STEAP3 : Six Transmembrane Epithelial Antigen of Prostate ; HO-1 : Hème-Oxygénase 1.

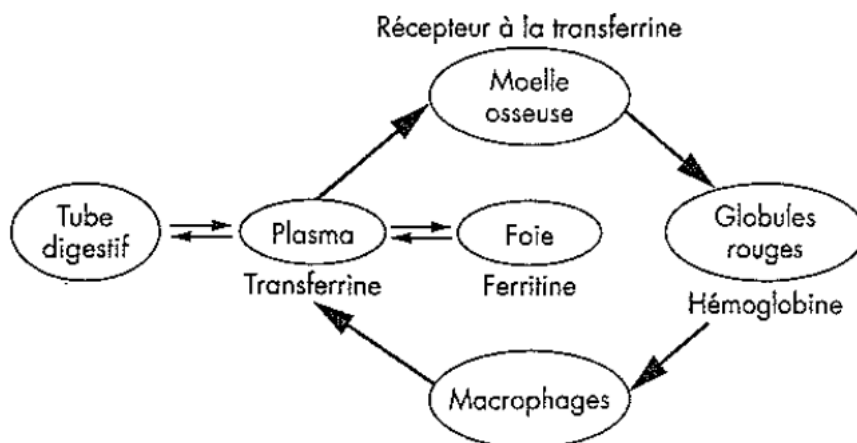


Figure 6 : Représentation schématique des différents circuits du fer dans l'organisme.

3.3.4 La régulation du métabolisme du fer

La régulation du métabolisme du fer est un domaine en perpétuelle évolution, marqué par la découverte continue de nouvelles protéines impliquées dans ce processus. Depuis les années 2000, l'hepcidine est reconnue comme un régulateur central. D'autres molécules ont été identifiées par la suite, comme l'érythroferrone en 2014, qui intervient dans la modulation de la synthèse de l'hepcidine. Actuellement, trois grands mécanismes de régulation du métabolisme du fer sont décrits.[28]

- **L'hepcidine**, une hormone régulatrice clé, contrôle le métabolisme du fer en modulant l'activité de la **ferroportine**, un transporteur situé sur les entérocytes, les hépatocytes et les macrophages.

- Au niveau hépatocytaire, **le complexe HFE-TfR2** stimule la production d'hepcidine en réponse à une augmentation des concentrations en fer.

- **Le système de régulation transcriptionnelle IRE/IRP** intervient dans la modulation de l'expression des principales protéines impliquées dans le métabolisme du fer.

3.3.4.1 L'hepcidine :

Synthétisée par le foie, l'hepcidine est régulée par les concentrations intracellulaires en fer, l'érythropoïèse stimulée par l'EPO, ainsi que par les processus inflammatoires.[29]

En cas de surcharge en fer au sein des hépatocytes, la production d'hépcidine est stimulée, ce qui entraîne un rétrocontrôle négatif sur l'activité de la ferroportine. En se liant à cette dernière, l'hépcidine induit son internalisation suivie de sa dégradation. Il est également important de souligner que la ferroportine est présente sur les macrophages, où elle reste tout aussi sensible à l'action de l'hépcidine.[29]

Ainsi, une élévation du taux d'hépcidine diminue la concentration de fer sérique en limitant sa libération dans le plasma. Cette rétention du fer dans les cellules favorise son stockage sous forme de ferritine dans le cytoplasme.[30]

3.3.4.2 Le couple HFE-TfR2 :

Le complexe HFE-TfR2 intervient également dans la régulation du métabolisme du fer, par l'intermédiaire d'interactions entre la protéine HFE et les récepteurs de la transferrine. HFE se lie à TfR1 au niveau des entérocytes, des hépatocytes et des macrophages, tandis que son interaction avec TfR2 est spécifique aux hépatocytes. Cette régulation dépend de la présence d'holotransferrine, qui oriente la fixation de HFE vers TfR1 ou TfR2 selon la concentration intracellulaire en fer[31] :

- Lorsque les concentrations en fer sont faibles, la protéine HFE se lie au récepteur TfR1, ce qui favorise l'absorption intestinale du fer en inhibant la synthèse d'hépcidine.
- En revanche, lorsque la concentration en fer augmente, l'holotransferrine se fixe sur TfR1, entraînant le détachement de HFE, qui peut alors se lier à TfR2 au niveau hépatocytaire. Cette interaction stimule la production d'hépcidine.

Toutefois, le mécanisme précis par lequel le complexe HFE/TfR2 régule la synthèse d'hépcidine reste encore partiellement élucidé. Il est néanmoins établi que les mutations de la protéine HFE, comme dans l'hémochromatose génétique de type 1, perturbent ce système de régulation. Cela entraîne une absorption intestinale excessive du fer, responsable d'une accumulation pathologique par passage transmembranaire accru.

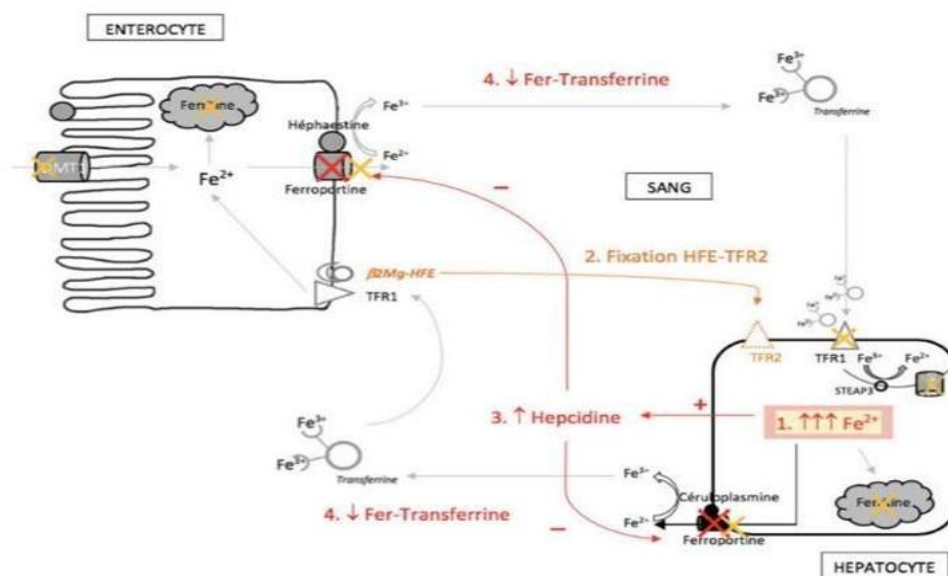


Figure 7 : Régulation entéro-hépatocytaire du métabolisme du fer par l'hépcidine HFE et le système IRE/IRP

3.3.4.3 Le système Iron Responsive Element/Iron Regulatory Protein (IRE/IRP)[31] :

Le système IRE/IRP joue un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme du fer en modulant la traduction des ARNm codant pour plusieurs protéines clés du transport et du stockage du fer, telles que DMT1, le récepteur à la transferrine, la ferroportine, la ferritine, ainsi que l'ALA synthase, impliquée dans la biosynthèse de l'hème érythrocytaire. Ce mécanisme, sensible aux niveaux intracellulaires de fer, permet d'ajuster l'absorption digestive du fer en fonction des besoins de l'organisme.

3.3.5 Recyclage du fer, érythrophagocytose :

Le fer contenu dans les globules rouges, qui représente la principale réserve de fer de l'organisme, est récupéré par un mécanisme de recyclage. Les macrophages, notamment dans la pulpe rouge de la rate, phagocytent les globules rouges en fin de vie afin d'en libérer le fer. Le vieillissement des érythrocytes se manifeste par plusieurs altérations : externalisation de la phosphatidylsérine à leur surface, peroxydation des lipides membranaires sous l'effet du stress oxydatif, perte des résidus sialiques et apparition d'antigènes de sénescence. Une fois internalisés par les macrophages, ces globules rouges sont dégradés dans les lysosomes, permettant la libération du fer.

La dégradation de l'hème aboutit à la libération de fer, de bilirubine et de monoxyde de carbone, grâce à l'action coordonnée d'un complexe enzymatique comprenant la NADPH-cytochrome C réductase, l'hème oxygénase-1 et la biliverdine réductase[32]. Le mécanisme exact par lequel le fer est libéré dans le cytosol des macrophages n'est pas entièrement compris, mais il pourrait impliquer un mécanisme passif ou un transfert actif via un transporteur tel que DMT1.

Une fois libéré dans le cytosol, le fer est exporté vers la circulation sanguine par la ferroportine, puis se fixe à la transferrine après avoir été oxydé par la céruloplasmine[33]. Environ 90 % des globules rouges sénescents sont éliminés par les macrophages tissulaires, tandis que les 10 % restants subissent une hémolyse intravasculaire. L'hémoglobine libérée dans le plasma se lie alors à l'haptoglobine, formant un complexe capté par les macrophages et les hépatocytes[34].

La majeure partie du fer contenu dans l'hémoglobine est recyclable. À la mort des globules rouges, ce fer est libéré puis stocké sous forme de ferritine au sein des macrophages[30]. Les macrophages redistribuent ensuite le fer en fonction des besoins de l'organisme, principalement vers les érythroblastes en cours de maturation[35].

3.4 La Ferritine

3.4.1 Structure de la ferritine :

La ferritine constitue la principale protéine de stockage du fer dans l'organisme. Elle est présente à la fois dans les tissus et dans le plasma, assurant une libération rapide du fer en cas de besoin. Cette métalloprotéine est un hétéropolymère formé de deux types de sous-unités : **H** et **L**. La **sous-unité H** intervient dans l'oxydation du fer ferreux (Fe^{2+}) en fer ferrique (Fe^{3+}), tandis que la **sous-unité L** participe à la formation du noyau de stockage du fer. Les gènes codant ces sous-unités sont situés respectivement sur les chromosomes 11 et 19[36]. La ferritine est constituée d'une enveloppe protéique appelée apoferritine, qui renferme une cavité centrale destinée à stocker le fer sous forme d'oxyde ferrique hydraté, associé à des ions phosphate. Une seule molécule de ferritine peut emmagasiner jusqu'à 4000 atomes de fer. Au-delà de cette capacité, l'enveloppe protéique se détériore, entraînant la formation d'hémosidérine, une forme insoluble et non utilisable de fer par l'organisme[37].

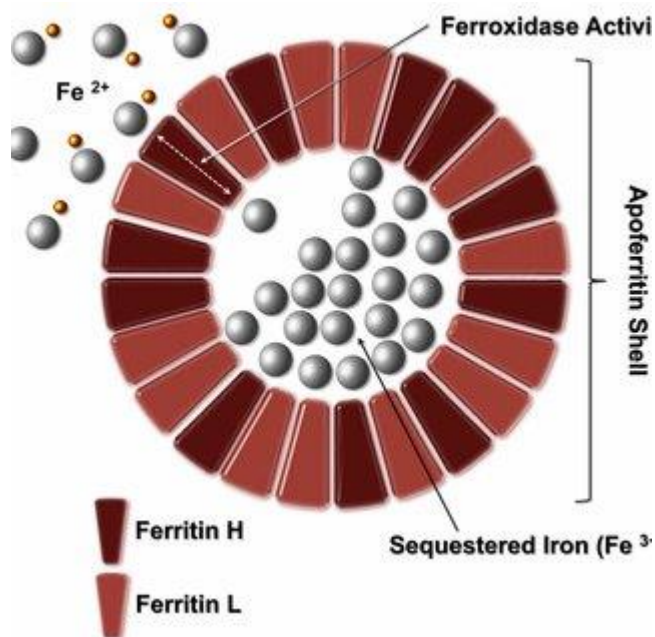


Figure 8 : Structure de la ferritine

3.4.2 Rôle de la ferritine :

La ferritine intervient dans de nombreux processus biologiques :

- **Régulation de l'absorption du fer** : la ferritine joue un rôle clé dans le contrôle de l'absorption intestinale du fer. Lorsque sa concentration est élevée, elle indique un apport suffisant en fer, ce qui entraîne une diminution de son absorption par l'intestin. Elle participe ainsi à l'homéostasie du fer en stockant le surplus absorbé et en le libérant en cas de besoin[38].
- **Stockage du fer** : la ferritine emmagasine le fer sous une forme non toxique et facilement utilisable par l'organisme, limitant ainsi les effets délétères du fer libre, notamment les dommages oxydatifs. Elle constitue une réserve mobilisable en cas de besoin, notamment pour la production des globules rouges, la synthèse de l'ADN et d'autres fonctions métaboliques essentielles[38].
- **Rôle dans l'immunité et l'inflammation** : la ferritine voit ses concentrations augmenter en réponse à l'inflammation, contribuant ainsi à réguler la réponse immunitaire et à limiter la prolifération des agents infectieux. Elle sert également de marqueur biologique utile dans le diagnostic et le suivi de l'inflammation et de certaines maladies chroniques, telles que l'arthrite rhumatoïde ou les infections aiguës[39].
- **Indicateur clinique et diagnostique** : le dosage de la ferritine sanguine permet d'évaluer l'état des réserves en fer et de diagnostiquer des affections telles que la carence en fer, la surcharge en fer ou encore certaines maladies inflammatoires. Il est également utilisé pour

surveiller l'efficacité des traitements dans des pathologies comme l'hémochromatose ou les anémies[40].

– **Protection contre le stress oxydatif** : en capturant et stockant le fer de façon sécurisée, la ferritine empêche le fer libre de participer à la formation de radicaux libres, contribuant ainsi à protéger les cellules contre les dommages oxydatifs[41].

3.4.3 La synthèse de la ferritine :

La ferritine est principalement synthétisée par le foie, mais aussi par les macrophages. On la retrouve dans le cytosol des globules rouges, des leucocytes, des hépatocytes et d'autres cellules des organes vitaux, ainsi que dans les cellules du système réticulo-endothélial. La ferritine présente dans le plasma, sécrétée par les hépatocytes sous forme d'apoferritine non chargée en fer, ne participe pas au transport du fer et reste dans la circulation sanguine pour une durée brève, généralement inférieure à 30 minutes[37].

La biosynthèse de la ferritine comprend plusieurs phases essentielles :[29,38,42,43]

• Transcription du gène de la ferritine

La synthèse de la ferritine débute par la transcription de son gène, localisé dans l'ADN du noyau cellulaire. Ce mécanisme est régulé en fonction de la concentration en fer disponible à l'intérieur de la cellule.

• Maturation de l'ARN messager (ARNm)

À partir de l'ADN transcrit, un ARN messager (ARNm) est produit, puis modifié post-transcriptionnellement. Ces modifications comprennent notamment l'ajout d'une coiffe en 5' et d'une queue poly-A en 3', nécessaires à sa stabilité et à sa traduction efficace.

• Exportation de l'ARNm vers le cytoplasme

L'ARNm mature est ensuite exporté du noyau vers le cytoplasme, où il servira de matrice pour la synthèse de la ferritine par les ribosomes.

• Traduction de l'ARNm

La traduction de l'ARNm en protéine ferritine s'effectue dans le cytoplasme. Cette étape est finement contrôlée par les niveaux intracellulaires de fer, via l'intervention de protéines régulatrices appelées IRPs (Iron Regulatory Proteins). Ces protéines se fixent sur des

séquences spécifiques de l'ARNm, appelées éléments de réponse au fer (IREs), modulant ainsi l'expression de la ferritine selon les besoins en fer de la cellule.

• Assemblage de la ferritine

Une fois traduite, la ferritine s'assemble en un complexe multimérique composé de 24 sous-unités, réparties entre deux types : les chaînes H (heavy) et L (light). L'agencement de ces sous-unités forme une structure sphérique capable de stocker jusqu'à 4 500 ions de fer sous forme ferrique (Fe^{3+}).

• Stockage du fer

La ferritine assure le stockage du fer sous une forme à la fois non toxique et biologiquement disponible. Le fer, introduit sous forme ferreuse (Fe^{2+}), est oxydé en fer ferrique (Fe^{3+}) à l'intérieur de la cavité de la ferritine. Ce système permet de réguler les réserves intracellulaires de fer et de prévenir les effets nocifs liés à l'excès de fer libre, notamment le stress oxydatif.

3.4.4 La régulation de la ferritine :

L'expression des gènes codant la ferritine est contrôlée par un mécanisme de régulation post-transcriptionnelle faisant intervenir une structure en épingle à cheveux, appelée **IRE** (élément de réponse au fer).

Cette structure IRE se situe dans la région 5'-UTR de l'ARN messager de la ferritine. En situation de carence en fer, des protéines régulatrices appelées IRP (Iron Regulatory Proteins) se fixent sur l'IRE, inhibant ainsi la traduction de l'ARNm en protéine. En parallèle, la synthèse de la ferritine est également soumise à une régulation transcriptionnelle via un élément de réponse antioxydante (ARE), localisé dans la région 5'-UTR des gènes codant pour les sous-unités H et L de la ferritine.[44].

3.4.5 Méthodes de dosage :

Les techniques de dosage de la ferritine sanguine incluent l'immuno-enzymologie, basée sur l'interaction antigène-anticorps, ainsi que la radio-immunologie, faisant appel à l'iode 125. La ferritine est codifiée sous la référence B25[45].

La ferritine plasmatique, fréquemment utilisée en pratique clinique, est majoritairement constituée de sous-unités L et ne représente qu'imparfaitement les réserves tissulaires en fer, car elle en contient en réalité très peu. En complément du dosage classique de la ferritine sérique, deux examens plus spécifiques peuvent être réalisés : la **ferritine glycosylée** et la **ferritine érythrocytaire**[35,46].

La ferritine glycosylée constitue une mesure plus spécifique de la ferritine sérique, car elle reflète le fer stocké par les macrophages du système réticulo-endothélial, représentant 60 à 80 % de la ferritine circulante. En revanche, la **ferritine non glycosylée** provient essentiellement de la lyse cellulaire et correspond à 20 à 40 % de la ferritine sérique.

La **ferritine érythrocytaire**, quant à elle, évalue le fer stocké dans les globules rouges en lien avec la synthèse de l'hémoglobine. Son principal avantage est d'être insensible aux phénomènes inflammatoires.

Toutefois, ces deux dosages spécifiques ne sont généralement pas utilisés en première intention.

Concernant le dosage de la ferritine sérique :

- Il s'effectue sur un prélèvement sanguin recueilli dans un tube sec.
- Il ne nécessite pas d'être à jeun.
- Il n'est pas influencé par les fluctuations circadiennes.
- Il doit être réalisé au moins 8 jours après une transfusion sanguine ou l'arrêt d'un traitement par supplémentation en fer.

3.4.6 Variations physiopathologiques :

La concentration de ferritine sanguine n'est pas influencée par les variations du cycle nyctéméral, contrairement au fer sérique. Toutefois, les résultats peuvent différer d'un laboratoire à l'autre, en raison de la diversité des kits d'anticorps utilisés dans les techniques immuno-enzymatiques, ces derniers variant selon les marques employées[35]. Pour assurer un suivi fiable, il est préférable d'effectuer les analyses sanguines dans le même laboratoire autant que possible.

Outre les méthodes de dosage, les taux de ferritine peuvent varier physiologiquement en fonction du sexe, de l'âge, de la grossesse ou encore de l'activité physique. Chez les femmes, les menstruations entraînent une diminution des niveaux de ferritine liée aux pertes sanguines. Pendant la grossesse, une baisse peut survenir dès le deuxième trimestre, en raison de l'expansion du volume sanguin et de la mobilisation des réserves en fer. Après la ménopause, l'arrêt des menstruations conduit généralement à une élévation progressive de la ferritine[47].

Chez les sportifs, une diminution de la ferritine peut également être observée, notamment lorsque les réserves de fer sont mobilisées pour soutenir une production accrue de globules

rouges, en réponse à une demande élevée en oxygène, comme c'est le cas lors d'un entraînement en altitude[48].

Les valeurs physiologiques de référence sont présentées dans le **tableau III**.

Tableau III : Intervalles de référence de la ferritine selon les Annales de Biologie Clinique[23]

FEMMES	20-200ug/L
HOMMES	30-300ug/L
NOUVEAUX NES	50-400ug/L
1 ^{er} MOIS	90-600ug/L
3 ^{ème} MOIS	40-250ug/L
6 ^{ème} MOIS	15-100ug/L

Des valeurs de ferritine inférieures aux normes sont le plus souvent indicatives d'une carence en fer.

3.5 Physiopathologie de l'hyperferritinémie

La **ferritine** est une protéine intracellulaire de stockage du fer, principalement produite par le foie, la rate et la moelle osseuse. Normalement, seule une faible fraction est présente dans le plasma, reflet des réserves en fer.

Une hyperferritinémie peut avoir plusieurs mécanismes physiopathologiques :

3.5.1 Surcharge en fer (hyperferritinémie "vraie")[49]

Excès d'absorption intestinale (hémochromatose génétique, transfusions, cytolysé hépatique).

3.5.2 Syndrome inflammatoire (hyperferritinémie réactionnelle) [29]

La ferritine est une **protéine de phase aiguë**, induite par l'**IL-6** et d'autres cytokines pro-inflammatoires. Elle augmente indépendamment des réserves en fer, souvent avec transferrine abaissée et saturation normale. Cette situation est observée dans les infections, maladies auto-immunes, cancers, maladies chroniques (insuffisance rénale, maladies inflammatoires chroniques de l'intestin).

3.5.3 Nécrose ou atteinte cellulaire[40]

La destruction cellulaire (hépatocytes, macrophages) libère la ferritine intracellulaire dans le plasma. Dans les situations comme hépatites virales, stéatohépatite, alcool, cytolysé massive.

3.5.4 Hyperferritinémies extrêmes (syndrome d'activation macrophagique, maladie de Still, HLH)[49]

Dans les **syndromes d'activation macrophagique** et les **histiocytoses hémophagocytaires (HLH)**, la ferritine peut atteindre $>10\,000$ ng/mL. La sécrétion massive par les macrophages activés, cytokines inflammatoires (IL-1, IL-6, TNF- α) et diminution de la clairance.

3.5.5 Causes métaboliques(syndrome métabolique, NASH, diabète type 2)[40]

Hyperferritinémie modérée, inflammation chronique, stress oxydatif.

3.6 Prise en charge thérapeutique de l'hyperferritinémie[21]

La prise en charge thérapeutique d'une hyperferritinémie dépend du diagnostic étiologique retenu. La mise en place d'un traitement a deux objectifs : l'amélioration de la qualité de vie des patients et la réduction de la morbidité liée au risque cardiaque et hépatique.

3.6.1 Traitement étiologique

L'hyperferritinémie liée à la consommation en alcool est réversible, elle se corrige lorsque le patient observe un sevrage. Pour ce qui est des hyperferritinémies liées à un syndrome inflammatoire ou à une cytolyse, le traitement est celui de la cause. Les patients ayant une hépatosidérose dysmétabolique sont incités à respecter les règles hygiéno-diététiques d'usage. Elles permettent une diminution de l'ordre de 30 % du taux de ferritinémie. Leur effet sur la surcharge en fer n'a pas été évalué.

Pour les stades 0 et 1, sans hyperferritinémie, chez un patient asymptomatique, il n'y a pas d'indication à traiter. Une surveillance clinico-biologique est nécessaire, tous les trois ans pour le premier stade, et de façon annuelle au stade 1. Dès le stade 2, correspondant à l'apparition d'une hyperferritinémie, il y a une indication à un traitement par **saignée** ou **chélateur du fer**.

❖ Saignée

Les indications des saignées regroupent :

- les hémochromatoses génétiques,
- la surcharge martiale africaine ou encore la porphyrie cutanée tardive,
- l'hépatosidérose dysmétabolique (dans de rares cas) lorsque la ferritinémie est $> 1\,000$ ng/mL et que la surcharge martiale a été mise en évidence à l'IRM hépatique.

❖ Chélateur du fer

Leur indication principale est le traitement des hyperferritinémies dans le cadre d'anémies chroniques, notamment dans les syndromes myélodysplasiques ou anémie héréditaire nécessitant des transfusions itératives

METHODOLOGIE

4 METHODOLOGIE

4.1 Cadre d'étude

L'étude a été réalisée à Bamako, au Mali dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du Centre Hospitalier Universitaire du Point-G.

Le CHU du Point-G est un centre de troisième niveau de référence. Il est situé à huit kilomètres du centre-ville, sur la colline du Point G.

Le service de Néphrologie a été créé en 1981 et doté d'unité d'Hémodialyse en avril 1997. Le service comprend deux unités d'hospitalisation et trois unités d'hémodialyse. Les unités d'hospitalisation comprennent un pavillon principal et un pavillon annexe avec une capacité totale d'hospitalisation de 30 lits. Les trois unités de dialyse d'une capacité de 44 postes dans 03 salles dont 41 fonctionnels assurant une série de 4 tours par jour du lundi au samedi.

- Le personnel est composé de :

-Maître de conférences = 02 dont le chef de service et un agrégé du CAMES

-Néphrologues = 6

-Médecins en formation pour obtention du Diplôme d'études spéciales en néphrologie (DES)= 23

-Etudiants en Médecine en année de thèse=08

-Assistant médical=1

-Techniciens supérieurs de santé =3

-Techniciens de santé =4

-Techniciens de surface =6

- Les activités du service sont :

+ Activités de soins néphrologiques : consultations, hospitalisations du lundi au vendredi et les soins de dialyse.

+ Activités de recherche : thèse, mémoires, travaux de recherche

+Activités pédagogiques : formation pratique et théorique des D.E.S, assurer l'enseignement de la néphrologie à la faculté de Médecine et d'odontostomatologie (FMOS), les soins infirmier à l'INFSS.

+ Formation continue par l'organisation des EPU, participation aux congrès scientifiques, ateliers et journées scientifiques.

4.2 Type d'étude

Il s'agissait d'une étude transversale descriptive avec recueil prospectif de données

4.3 Période d'étude

L'étude s'est déroulée du 1^{er} janvier 2024 au 31 décembre 2024 soit une période de 12 mois.

4.4 Population d'étude

La population d'étude était constituée de patients hémodialysés chroniques des deux sexes, hospitalisés et suivis dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU Point G.

- Critères d'inclusion

Ont été inclus dans cette étude tous les patients en insuffisance rénale chronique régulièrement dialysé dans le dit service et ayant réalisé un bilan martial (fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine) ou seulement la ferritinémie durant la période d'étude dont les dossiers étaient exploitables et ayant donné leur consentement.

- Critères de non inclusion

N'ont pas été inclus dans cette étude, les patients hémodialysés chroniques n'ayant pas accepté de participer à l'étude, n'ayant pas réalisé le bilan martial (fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine), ayant un dossier médical incomplet et les patients en insuffisance rénale aiguë.

- Echantillonnage

Il s'agissait d'un échantillonnage systématique.

4.5 Technique et outils de collecte des données

Chaque patient de la série a bénéficié d'une fiche individuelle de suivi avec enregistrements systématiques des données socio-démographique, clinique et para clinique.

Les variables ont été enregistrées sur des fiches d'enquête puis saisies sur SPSS version 25.0. Les moyennes arithmétiques ainsi que les tests statistiques ont été calculés avec un risque α 1,96 et $p < 0,05$. La saisie et le traitement de texte ont été réalisés en utilisant les logiciels Word et Excel 2021.

4.6 Aspects éthiques

La confidentialité des données a été respectée avec attribution d'un numéro d'identifiant aux patients, les résultats de ce travail n'ont servi qu'à des fins scientifiques.

4.7 Analyse des données

Les variables étudiées sont entre autres :

_Les variables sociodémographiques : l'âge, le sexe, la résidence, l'ethnie, la nationalité, le statut matrimonial, la profession.

_Données cliniques : type d'atteinte rénale, stade de l'IRC, le nombre de séance par semaine, notion de transfusion, nombre de poches transfusées, la durée de l'hémodialyse, le nombre de séances d'hémodialyse.

Tous les patients vus au cours de l'étude ont bénéficié de l'examen clinique minutieux et complet.

_Les variables biologiques minimum :

Fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation de la transferrine, la créatininémie, le début de filtration glomérulaire, ionogramme sanguin, calcémie, phosphorémie, NFS,

4.8 Définitions opérationnelles

-L'hyperferritinémie : correspond à une élévation anormale du taux de ferritine sérique, définie par des valeurs supérieures à 300 ng/mL chez l'homme et 200 ng/mL chez la femme. Dans la population hémodialysée, le seuil retenu pour définir une hyperferritinémie est généralement ≥ 500 ng/mL.

-L'insuffisance rénale chronique : Elle est définie par une diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG) < 60 ml/min/1,73 m², depuis plus de 3 mois.

-Glomérulonéphrite chronique était définie par une protéinurie glomérulaire significative (>1 g/24H) associée ou non à un syndrome œdémateux, HTA, hématurie et cylindres hématiques et insuffisance rénale chronique.

Néphropathie tubulo-interstitielle chronique était définie par une leucocyturie, protéinurie tubulaire <1 g/24h, contours bosselés des reins et cylindres leucocytaires plus insuffisance rénale chronique.

Néphropathie vasculaire chronique : association d'une HTA et les anomalies à l'imagerie (hypertrophie ventriculaire gauche à l'échocardiogramme ou à l'ECG ; rétinopathie hypertensive au fond d'œil), protéinurie de 24 h $< 1,5$ g /24 h, et le sédiment urinaire normal, ce tableau associe une insuffisance rénale chronique.

Obstructive : Syndrome obstructif urinaire et dilatation des cavités pyélocalicielle.

Néphropathie héréditaire (polykystose rénale) : Gros reins avec multiples kystes à l'échographie, contexte familial.

Maladie rénale diabétique : Rétinopathie diabétique, protéinurie >0,5 g /24 h, diabète, HTA et insuffisance rénale.

Les stades de l'insuffisance rénale :

Tableau III : Les stades de l'insuffisance rénale chronique en fonction du DFG

STADE	Description	DFG
1	Maladie rénale chronique avec fonction rénale normale	>90
2	Maladie rénale chronique avec insuffisance rénale légère	60-89
3a	Insuffisance rénale légère à modérée	45-59
3b	Insuffisance rénale modérée à sévère	30-44
4	Insuffisance rénale sévère	15-29
5	Insuffisance rénale terminale	<15

A été considéré comme anémie un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez l'homme et 12 g/dl chez la femme.

Microcytose (VGM < 80 fl.) ; Macrocytose (VGM >100 fl.);

Normocytaire (80-100 fl)

Taux de réticulocytes : arégénérative (<120000/mm³),

régénérative (>ou=120000/ mm³)

Hyperleucocytose (>10 000/mm³) ; Leucopénie (leucocytes < 4000/ mm³)

Thrombopénie (plaquette < 150000/mm³) ;

Thrombocytose (plaquette > 450000/mm³).

Ferritinémie : Valeur normale : 100-499 ng/ml chez la population d'hémodialysée.

Coefficient de saturation de la transferrine Valeur normale : 20-40 %

Fer sérique : Valeur normale : 9-30 µg/dl :

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VHC : Virus de l'hépatite C

VHB : Virus de l'hépatite B

CRP : Protéine C-Réactive (positif : supérieur ou égal à 6ng/l)

RESULTATS

5 Résultats :

Sur **363 patients** suivis en hémodialyse dans le service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G, durant la période d'étude allant du 1er Janvier au 31 Décembre 2024, **65 cas** répondaient aux critères d'inclusion ce qui représente **17,9%**.

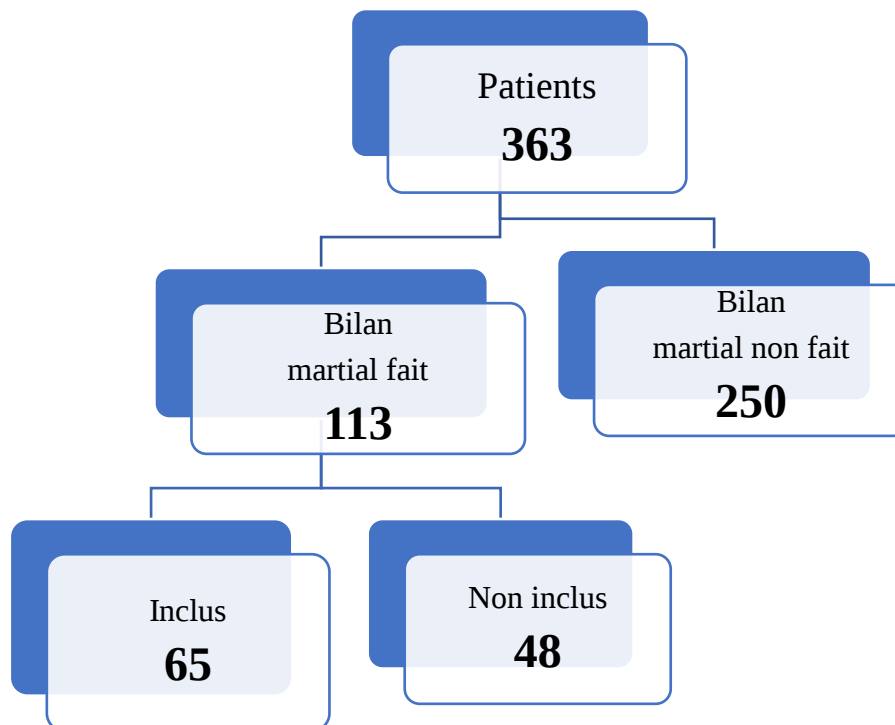


Figure 9: Diagramme représentatif

I. Données socio-démographiques

1. Age

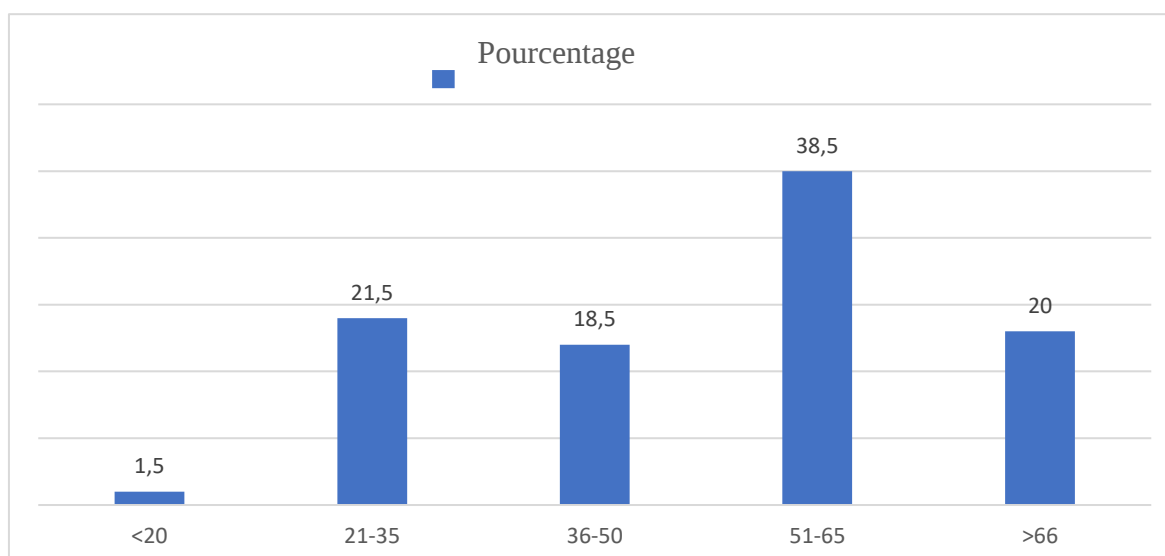


Figure 10: Répartition selon l'Âge

La tranche d'âge de [51-65] représentait à **38,5%** avec une moyenne à **50,38 ± 14,982 ans** et des extrêmes de **13 et 77 ans**.

2. Sexe

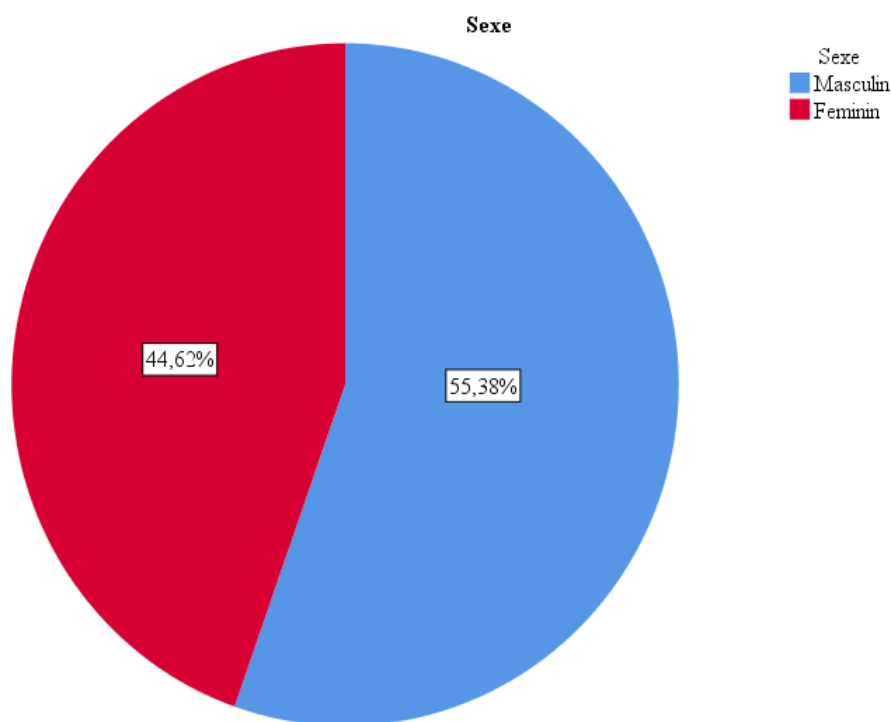


Figure 11: Répartition selon le sexe

Le sex-ratio H/F était de 1,24

3. Statut matrimonial

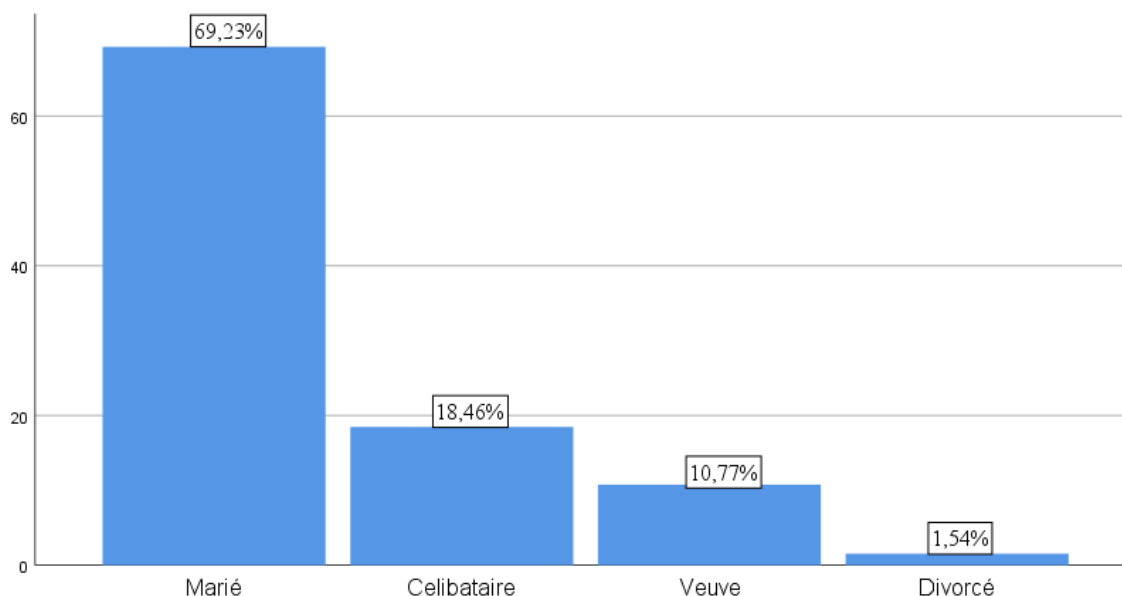


Figure 12: Répartition selon le statut matrimonial

Les patients mariés représentaient 69,23% des cas.

4. La résidence

Tableau Erreur ! Il n'y a pas de texte répondant à ce style dans ce document.IV : Répartition selon la résidence

Résidence	Effectif (n)	Pourcentage
Bamako	57	87,7
Koulikoro	6	9,2
Sikasso	2	3,1
Total	65	100

Bamako était le lieu de résidence de **87,7%** des patients.

5. L'Ethnie

Tableau V: Répartition selon l'ethnie

Ethnie	Effectif (n)	Pourcentage
Bambara	21	32,3
Soninké	10	15,4
Malinké	12	18,5
Dogon	4	6,2
Sohrai	7	10,8
Bozo	3	4,6
Peulh	7	10,8
Bwa	1	1,5
Total	65	100

L'ethnie Bambara représentait **32,3%** des cas.

6. La Profession

Tableau VI: Répartition selon la profession

Profession	Effectif (n)	Pourcentage
Femme au foyer	22	33,8
Cultivateur	13	20
Fonctionnaire	11	16,9
Commerçant	11	16,9
Élève/étudiant	5	7,7
Retraite	2	3,1
Ouvrier	1	1,5
Total	65	100

Les femmes au foyer représentaient **33,8%** des cas.

II. Données Cliniques

1. Signes cliniques

Tableau VIII: Répartition selon les signes cliniques

	Effectifs(n)	Pourcentage
Teint bronzé ou gris	60	92,3
Asthénie physique	45	69,2
Dyspnée d'effort	37	56,9
Epigastralgie	25	38,4
Vomissement	20	30,7
Céphalée	12	18,4
Douleur articulaire	9	13,8

Le Teint bronzé ou gris, l'asthénie physique et la dyspnée d'effort représentaient respectivement 92,3% ; 69,2% ; 56,9% des hémodialisés.

2. Durée d'hémodialyse

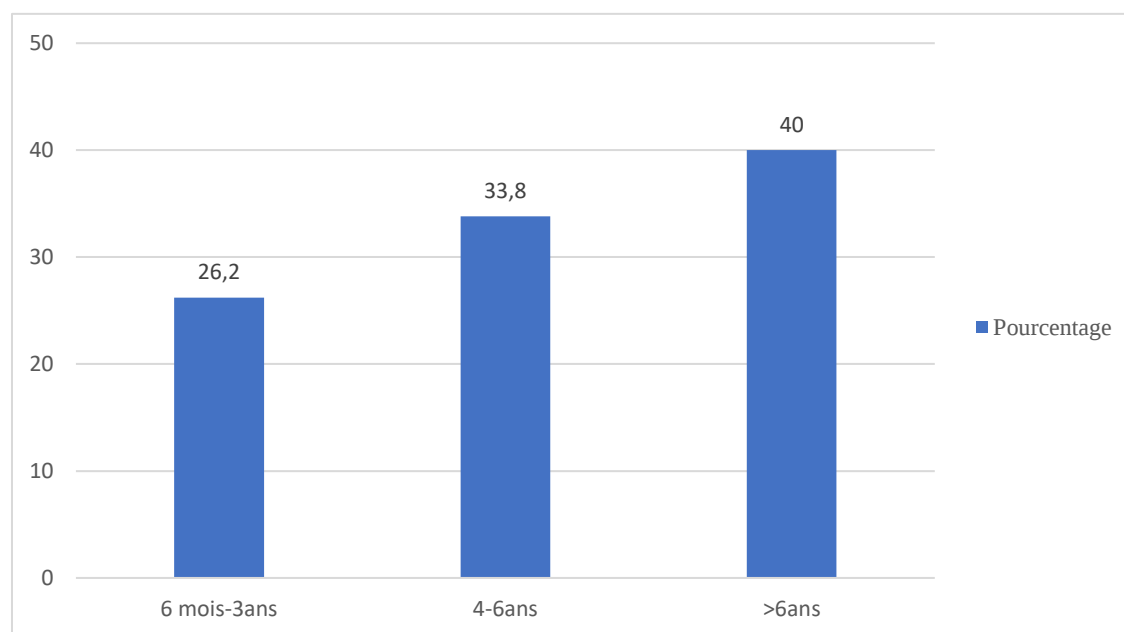


Figure 13 Répartition selon la durée en hémodialyse

Les patients ayant une durée en hémodialyse supérieure à **6 ans** représentait **40%** des cas avec une moyenne à **6,83 ± 4,018 ans** et des extrêmes de **6 mois et 13 ans**.

3. Etiologie de l'attente rénale

Tableau IVII: Répartition selon l'étiologie :

Diagnostic étiologique	Effectifs(n)	Pourcentages
Néphropathie vasculaire chronique	29	44,6
Glomérulonéphrite chronique	24	36,9
Néphropathie tubulo-interstitielle chronique	7	10,8
Néphropathie diabétique	3	4,6
Néphropathie indéterminée	2	3,1
Total	65	100

La néphropathie vasculaire chronique (HTA) et la glomérulonéphrite chronique représentaient respectivement **44,6%** et **36,9%** des patients.

III. Donnée hématologique :

1.

-La tranche d'hémoglobine :

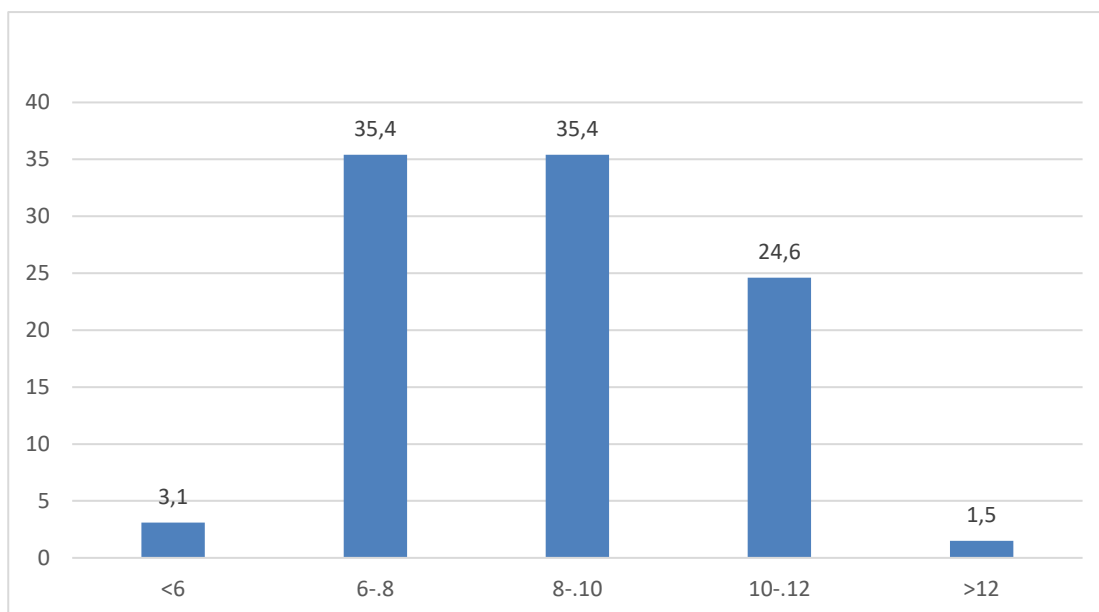


Figure 14: Répartition selon la tranche d'hémoglobine

Les tranches d'hémoglobines **6-8 g/dl** et **8-10 g/dl** représentaient chacun **35,4%** des cas avec une moyenne de **8,81± 1,766 g/dl** et des extrêmes de **5,6** et **15,1 g/dl**

-Le globule blanc :

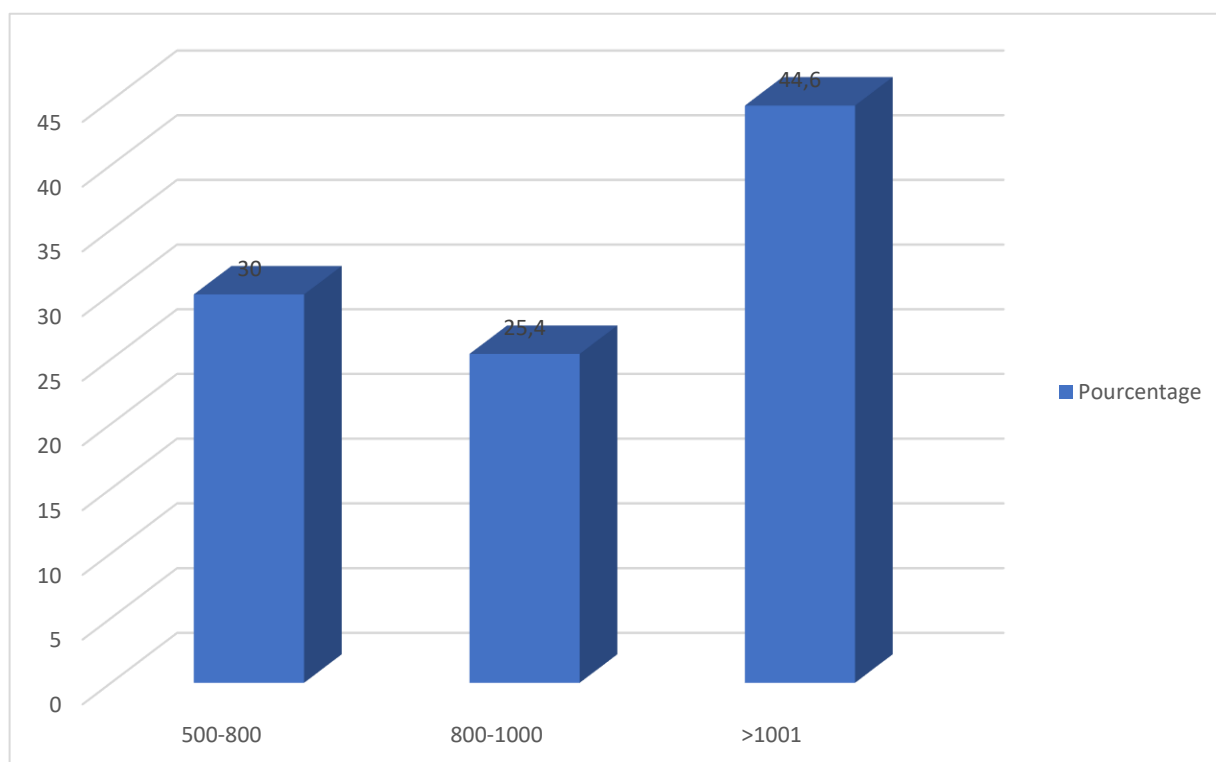
Tableau VIII: Répartition selon le globule blanc

Leucocyte	Effectifs(n)	Pourcentages
Normale	51	78,5
Leucocytose	14	21,5
Total	65	100

L'hyperleucocytose représentaient **21,5%** des cas.

2.

- Ferritinémie



La ferritinémie était supérieure à **1000ng/ml** dans **44,6%** des cas avec une **moyenne de 1262±956 ng/ml** et des **extrêmes** de 500 et 3920.

Figure 145: Répartition selon la ferritinémie

- Fer sérique

Tableau IXI: Répartition selon le fer sérique (n=61)

Fer sérique	Effectifs(n)	Pourcentages
Normal	56	91,8
Augmenté	5	8,2
Total	61	100

Le fer sérique était normal dans **91,8%** des cas avec une **moyenne de 22,41±17 ug/dl** et des extrêmes de 9 et 56.

- Le coefficient de saturation

Tableau X: Répartition selon le coefficient de saturation (n=64)

Coefficient de saturation	Effectifs(n)	Pourcentages
Normal	49	76,6
Augmenté	15	23,4
Total	64	100

Le coefficient de saturation était normal dans **76,6%** des cas avec une **moyenne de 45,74±42,4** et des extrêmes de 25 et 76.

- La CRP

Tableau XI: Répartition selon la CRP (n=60)

CRP	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Positive	41	68,3
Négative	19	31,7
Total	60	100

La CRP était positive dans **63,1%** des cas.

-Ionogramme sanguin

Tableau XIIV: Répartition selon les troubles électrolytiques

		Effectifs(n)	Pourcentages
Natrémie	Normale	44	67,7
	Hyponatrémie	21	32,3
	Total	65	100
Kaliémie	Normale	58	89,2
	Hyperkaliémie	5	7,7
	Hypokaliémie	2	3,1
	Total	65	100
Calcémie	Hypocalcémie	41	63,1
	Normale	23	35,4
	Hypercalcémie	1	1,5
	Total	65	100
Phosphore	Hyperphosphatémie	42	64,6
	Normal	23	35,4
	Total	65	100
Magnésium	Normal	62	95,4
	Hypomagnésémie	3	4,6
	Total	65	100

L'hyponatrémie (32,3%), l'hypocalcémie (63,1), l'hyperphosphorémie (64,6%), l'hyperkaliémie (7,7%), l'hypomagnésémie (4,6%).

3. Sérologie :

Tableau XIII: Répartition selon la sérologie virale

Sérologie	Positif	Négatif	Pourcentage
VHB (n=58)	5	53	8,6
VHC (n=49)	3	46	6,1
VIH (n=33)	1	32	3

8,6% des patients ont été détestés positif à l'hépatite B sur 58 patients.

IV. Donnée thérapeutique :

1. Voix d'abord

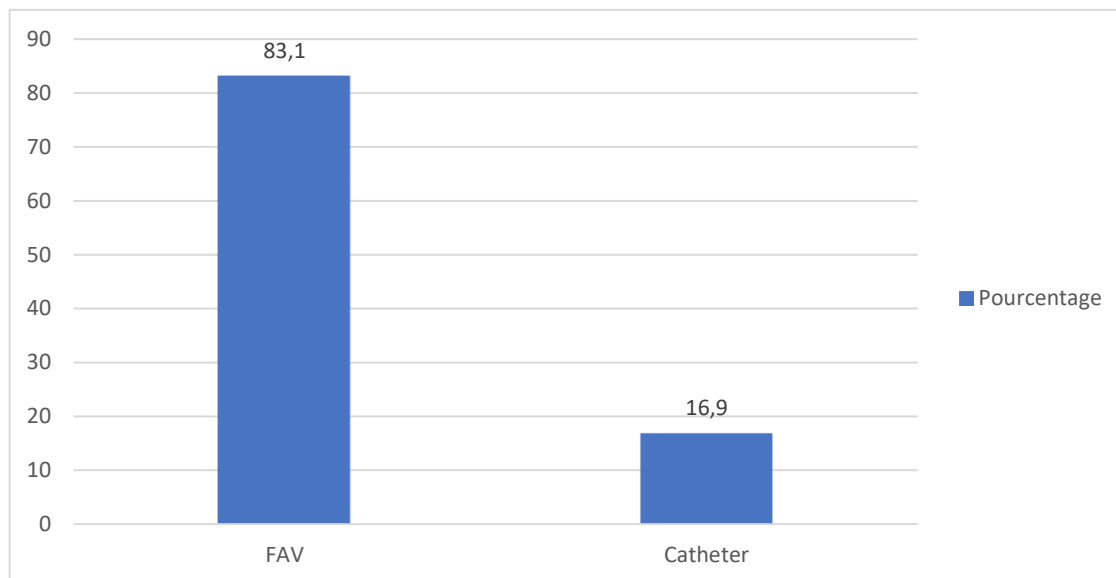


Figure 156: Répartition selon la voie d'abord

Les patients dialysés sur fistule artérioveineuse représentaient **83,1%** des cas.

2. Traitement reçu

Tableau XIVVI : Répartition selon le traitement reçu

Traitement	Effectifs(n)	Pourcentage
Fer per os	14	21,54
Fer injectable	40	61,56
Transfusion	49	75,40
Antibiotique	45	69,20
EPO	44	67,70
Sofosbuvir	0	0
Ténofovir	1	1,53

Le fer (injectable/per os) et la transfusion étaient utilisés dans respectivement **83,10%** et **75,40%** des cas.

V. Evolution :

Tableau XVVII : Répartition selon l'évolution

Evolution	Effectifs(n)	Pourcentage (%)
Favorable	55	84,6
Décès	10	15,4
Total	65	100

Le taux de mortalité était de **15,4%** des cas.

VI. Donnée analytique :

Tableau XVI: Répartition selon la ferritine et le sexe

Ferritinémie	Sexe		Total (%)
	Masculin	Féminin	
300à500	9 (69,2)	4 (30,8)	13 (100%)
501à800	9 (69,2)	4 (30,8)	13 (100%)
801à1000	2 (20,0)	8 (80,0)	10 (100%)
>1001	16 (55,2)	13 (44,8)	29 (100%)
Total	36 (55,4)	29 (44,6)	65(100%)

Khi2= 7,089 ddl=3 Pv= 0,069 il n'existe pas de relation statistique.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la ferritinémie et le sexe (P=0,069).

Tableau XVII: Répartition selon la ferritine et le CRP

Ferritinémie	CRP		Total (%)
	Positif	Négatif	
300à500	7 (53,8)	5 (38,5)	12 (92,3%)
501à800	11 (84,6)	2 (15,4)	13 (100%)
800à1000	6 (60,0)	3 (30,0)	9 (90%)
>1001	17 (58,6)	9 (31,0)	26 (89,6%)
Total	41 (63,1)	19 (29,2)	60(92,3%)

Khi2= 3,838 ddl=6 Pv= 0,699 il n'existe pas de relation statistique.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la ferritinémie et la CRP (P=0,699).

Tableau XVIII: Répartition selon la ferritine et la tranche d'hémoglobine

Ferritinémie (ng/ml)	Hémoglobine (g/dl)				Total (%)
	<=7	8-10	10-11	>=12	
300à500	3 (23,1)	4 (30,8)	5 (38,5)	1 (7,7)	13(100)
501à800	3 (23,1)	7 (53,8)	1 (7,7)	2 (15,4)	13(100)
800à1000	2 (20)	7 (70)	1 (10)	0	10(100)
>1001	14 (48,3)	10 (34,5)	5 (17,2)	0	29(100)
Total	22 (33,8)	28 (43,1)	12 (18,5)	3 (4,6)	65(100)

Khi2= 15,606 ddl=9 Pv= 0,076 il n'existe pas de relation statistique.

La valeur de la ferritinémie n'était pas statistiquement liée au taux d'hémoglobine (P=0,076).

Tableau XIXI: Répartition selon la ferritine et la transfusion

		Transfusion		Total
		OUI	NON	
Ferritinémie (ng/ml)	300à500	8	5	13
	501à800	9	4	13
	800à1000	9	1	10
	>1001	23	6	29
Total		49	16	65

Khi2= 3,00 ddl=3 Pv= 0,392 il n'existe pas de relation statistique.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la ferritinémie et la notion de transfusion (P=0,392).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6 COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Difficultés et limites de l'étude :

L'étude a concerné 65 patients hémodialysés chronique dans le service.

Au cours de l'étude il y a eu des insuffisances :

- Le coût élevé et la non faisabilité du bilan martial au CHU Point G.
- Le niveau socio-économique bas des patients.
- La non mise à jour des dossiers des patients.
- Le caractère monocentrique de l'étude.

Malgré ces difficultés les résultats ci-dessus ont été obtenus :

1. Aspects épidémiologiques :

Durant la période d'étude la fréquence de l'hyperferritinémie est de 17,9% dans la population des hémodialysés chronique au CHU point G.

2. Aspects socio-démographiques

Age

L'âge moyen des patients était de **50,38 ± 14,982 ans** avec des extrêmes de 13 et 77 ans. Selon les études réalisées au Mali **2016** et **2017** l'âge moyen était respectivement **49,8 ± 13,5 ans** et **48,2 ± 15 ans**[26,50]. **Ndiaye et al. (2020)** au **Sénégal** ont observé un âge moyen de **51,6 ans**[8], tandis qu'au **Cameroun**, **Menye et al. (2024)** ont rapporté une moyenne d'âge de **45,95 ± 14,84 ans**[51]. Nos résultats sont comparables à ceux de la littérature africaine.

Sexe

Il y a une **légère prédominance masculine** de 55,38% avec un **sex-ratio H/F de 1,24**.

Au **Mali**, **Toukara et al. (2017)** avaient retrouvé un sex-ratio de **1,3** chez les hémodialysés chroniques du **CHU du Point G**[50].

Au **Sénégal**, en **2020** et au **Cameroun** en 2024 le sex-ratio était respectivement **1,4** et **1,3** [8,51].

Ethnie

La prédominance de l'ethnie bambara parmi les hémodialysés s'explique probablement par la forte représentation démographique de cette communauté dans le district de Bamako et ses

environs, zone de recrutement principale du service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G. Le **Bambara** était l'ethnie la plus représentée avec **32,3 %** des patients, ce constat est cohérent avec celui de **Ngueyep W (2024)** au Mali, qui avaient également retrouvé une prédominance des ethnies majoritaires de la capitale parmi les insuffisants rénaux chroniques soit **34,5%**[4].

Voie d'abord

La grande majorité des patients est dialysée sur fistule artérioveineuse soit **83,1 %** des cas.

Au Sénégal, cette fréquence 2014 et 2021 a été respectivement **66,8 %** et **58,3%** des cas[52,53].

Ahoui S. et al. Au Benin rapportaient 80,1 % de FAV chez leurs patients hémodialysés [54] .

Durée en hémodialyse

La durée moyenne en hémodialyse est de $6,83 \pm 4,02$ ans avec des extrêmes 6 mois et 13 ans.

Cette ancienneté est nettement supérieure à celle rapportée par **Toukara A.A. et al. (2017)** au CHU du Point G, qui avaient trouvé une durée moyenne de dialyse de $3,77 \pm 2,6$ ans, avec des extrêmes allant de 10 mois à 11 ans [50]. De même, au Burkina Faso, **Sawadogo A. et al.** avaient observé une durée moyenne de $29,3 \pm 17,75$ mois, soit environ **2,4 ans** [55].

Néphropathie initiale

La néphropathie initiale par ordre de fréquence décroissante, la **néphropathie vasculaire chronique (NVC)** était la principale étiologie retrouvée (44,6 %), suivie de la **glomérulonéphrite chronique (GNC)** (36,9 %). Cette répartition contraste partiellement avec certaines données de la littérature malienne, où les proportions varient selon les centres et les périodes d'étude.

Ainsi, **Samaké et al.** au **CHU du Point G** avaient rapporté une prédominance de la **néphro-angiosclérose** (42,6 %) et une fréquence plus faible des **glomérulonéphrites** (25,6 %) [56]. En revanche, une autre étude malienne [57] rapportait une **prédominance de la glomérulonéphrite chronique** (35,4 %), suivie de la **néphropathie vasculaire** (32,3 %). Cette différence pouvait s'expliquer par une différence de méthodologie.

Signes cliniques

Les manifestations cliniques par ordre décroissante étaient le **teint bronzé ou gris (92,3 %)**, une **asthénie physique (69,2 %)** et une **dyspnée d'effort (56,9 %)**. Ces proportions, bien

qu'élevées, restent globalement compatibles avec les observations rapportées dans plusieurs séries maliennes et ouest-africaines où les manifestations cutanées et la fatigue constituent des symptômes majeurs chez les patients dialysés chroniques.

En revanche, **Traoré A.K. (2021)**, avait rapporté des fréquences nettement plus faibles de ces manifestations. Dans sa série, le **teint bronzé** ou la **modification pigmentaire cutanée** n'étaient observés que chez **environ un tiers des patients**, tandis que **l'asthénie** était présente chez **près de 40 %**, et la **dyspnée d'effort** chez **moins de 30 %** des sujets [57].

3. Aspect biologique

Bilan martial

Dans notre série, **44,6 %** des patients présentaient une **ferritinémie supérieure à 1000 ng/ml** avec une moyenne de **1262±956 ng/ml** et des **extrêmes de 500 et 3920**, tandis qu'environ **86,2 %** avaient un **fer sérique normal** et **75,4 %** et un **coefficient de saturation de la transferrine (TSAT) normal**.

Au Mali, **Toukara A.A. et al. (2017)**, avaient rapporté une ferritinémie moyenne de **1 245 ± 629,5 ng/mL** et un TSAT moyen de **46 ± 19 %**, confirmant la fréquence de valeurs élevées chez les dialysés chroniques [50]. De même, **Traoré A.K. (2021)** retrouvait chez les patients dialysés en urgence une moyenne de ferritine autour de **900 ng/mL**, avec un fer sérique souvent normal[57]. Ces données rejoignent nos observations et reflètent la **tendance à l'accumulation martiale** dans les centres maliens où la **supplémentation en fer intraveineux** et les **transfusions sanguines répétées** demeurent courantes du fait d'un **accès irrégulier à l'érythropoïétine (EPO)**.

Dans la sous-région, **Sawadogo A. et al. (Burkina Faso, 2020)** rapportaient une ferritine moyenne de **872 ± 554 ng/mL**, avec **32 %** de patients au-dessus de 1000 ng/mL [55], tandis qu'au **Sénégal**, **N'Diaye A. et al. (2015)**, dans une étude portant sur les hyperferritinémies en hémodialyse chronique à **Dakar**, observaient une **moyenne de ferritine de 1 312 ± 720 ng/mL** et un **TSAT moyen de 41 ± 17 %**, avec **près de la moitié des patients** dépassant 1000 ng/mL[8]. Ces auteurs soulignaient que les hyperferritinémies étaient **multifactorielles**, souvent liées à l'administration répétée de fer intraveineux, aux **transfusions**, mais aussi à **l'inflammation chronique** observée chez les dialysés de longue durée.

Bilan inflammatoire

La CRP est positive chez **68,3 % des hémodialysés chroniques**.

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés au **Sénégal**, où **Lemrabott A.T. et al. (2021)** ont mis en évidence environ **60 %** de CRP positive chez les hémodialysés du CHU Aristide Le Dantec[58]. Au **Burkina Faso**, **Ouédraogo S. et al. (2020)** ont retrouvé une prévalence de l'inflammation biologique estimée à **57 %** des hémodialysés[59]. Au Benin, **Ahoui S. et al. (2022)** ont rapporté des taux similaires, avec environ **65 %** de patients présentant une CRP élevée[54].

Traitement reçu

Les patients dialysés chroniques recevaient le **fer (83,1%)**, la **transfusion sanguine (75,4 %)** et l'**érythropoïétine (67,7 %)**.

Tounkara A.A. et al. En **2017** notait l'apport du fer et de la transfusion dans la prise en charge de l'anémie dans respectivement **78 % et 72 %**. En **2021**, **Traoré A.K.** notait le recours à la transfusion dans **85 %** des cas [50,57].

Dans la sous-région, les données sont comparables. **N'Diaye A. et al. (2015, Dakar)** observaient le fer intraveineux chez **81 %** des patients et des transfusions dans **68 %**, avec une proportion d'EPO élevée ($\approx 65 \%$) [8]. Au **Burkina Faso**, **Sawadogo A. et al. (2020)** rapportaient un usage du fer intraveineux de **64,5 %**, des transfusions chez **58 %** et un recours croissant à l'EPO[55]. Ces données confirment que, malgré l'introduction progressive de l'EPO, le fer injectable et les transfusions restent largement utilisés pour pallier les contraintes locales. L'**EPO**, en stimulant l'érythropoïèse, **mobilise le fer stocké**, contribuant ainsi à réduire indirectement les réserves ferriques circulantes et à modérer l'hyperferritinémie, surtout chez les patients recevant régulièrement du fer IV. Ce mécanisme explique en partie pourquoi une proportion importante de nos patients présentait une ferritine élevée mais un TSAT relativement normal : la ferritine reflète encore la réserve, tandis que le fer est progressivement utilisé pour la production de globules rouges.

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la ferritinémie et le sexe ($P=0,069$).

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la ferritinémie et la CRP ($P=0,699$).

La valeur de la ferritinémie n'était pas statistiquement liée au taux d'hémoglobine ($P=0,076$).

Nous n'avons pas retrouvé de lien statistique entre la ferritinémie et la notion de transfusion ($P=0,392$).

CONCLUSION

7 Conclusion

L'hyperferritinémie est fréquente chez les hémodialysés au Mali. Elle est le plus souvent secondaire aux transfusions et aux injections de fer. Cette hyperferritinémie a été observée chez des patients âgés de sexe masculin en dialyse depuis plusieurs années. L'atteinte néphrologique la plus fréquente était la néphropathie vasculaire hypertensive avec comme signe clinique le plus fréquent était le teint bronzé.

Une étude sur un échantillon plus important sur une durée plus longue permettra de mieux étudier l'hyperferritinémie chez ce groupe de patient.

RECOMMANDATIONS

8 Recommandations

Au terme de ce travail, nous formulons les recommandations suivantes :

➤ Aux autorités sanitaires

- Assurer la disponibilité continue des médicaments essentiels à la prise en charge de l'anémie (EPO, fer injectable), des tests biologiques (ferritine, CST, CRP), et du matériel pour fistule artérioveineuse.
- Mettre en place un registre national des hémodialysés, incluant les causes d'IRC, le suivi biologique, les accès vasculaires et les complications.
- Soutenir la recherche clinique et encourager les collaborations entre centres pour améliorer les connaissances locales sur l'IRC et l'hémodialyse.

➤ Aux néphrologues et équipes soignantes

- Optimiser la prise en charge de l'anémie :
 - Utiliser l'EPO de manière systématique lorsque cela est indiqué afin de réduire la dépendance aux transfusions.
 - Rationaliser l'utilisation du fer IV pour éviter l'hyperferritinémie.
 - Interpréter la ferritine en tenant compte de l'inflammation et de l'effet modulant de l'EPO.
- Mettre en place des protocoles standardisés pour le suivi régulier du bilan martial (ferritine, CST, fer sérique, CRP).
- Assurer un suivi clinique régulier pour dépister les complications de l'hémodialyse : HTA, troubles hydroélectrolytiques, infections.
- Renforcer l'éducation thérapeutique des patients concernant l'adhésion au traitement, le respect des séances, les signes d'alerte et la conservation de la FAV.
- Participer activement à la collecte de données pour alimenter les registres nationaux et améliorer la surveillance épidémiologique.
- Former continuellement les équipes sur les avancées en dialyse, le bilan martial, les accès vasculaires et la prévention des complications.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE

VII. REFERENCES

- [1] Djellabi R, Khakha f. profil épidémiologique, clinico-biologique et thérapeutique de l'insuffisance rénale chronique dans l'eph mohamed boudiaf ouargla de janvier a december 2021. Thesis. Université Kasdi Merbah - Ouargla, 2023.
- [2] Djibo B. aspects épidémio-cliniques, ethnologiques et thérapeutiques de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du Chu point G. Thesis. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2023.
- [3] Kaze AD, Ilori T, Jaar BG, Echouffo-Tcheugui JB. Burden of chronic kidney disease on the African continent: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrology* 2018;19:125.
- [4] Ngueyep W, Danielle M. Epidémiologie de la maladie rénale chronique dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G. Thesis. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako, 2024.
- [5] IBNOUZAKI MA. Rôle du nouveau paramètre hématologique automatisé “ Teneur en hémoglobine des réticulocytes” dans le suivi des hémodialisés chroniques. Thesis. UNIVERSITE CADI AYYAD, 2023.
- [6] Diarra B. Place des cathéters tunnelisés dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. Mémoire. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako 2024.
- [7] Keïta AO. Hémodialyse chronique : profil épidémio-clinique et évolutif des complications per dialytiques dans service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G. PhD Thesis. Thèse, Med Bamako 2007, 109: 1, 2007.
- [8] Ndiaye A, Chouani B, Sidibé M, Kabbali N, Sqalli T. Spectre étiologique des hyperferritinémies en hémodialyse chronique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2015;11:309–10.
- [9] Sogni P. Prise en charge de l'hyperferritinémie. In: *POST'U 2017 – Hépatologie*. Paris: FMC-HGE; 2017.
- [10] Lidsky-Haziza D, Bouatou Y. Maladie rénale chronique (MRC) : Stratégie — Service de médecine de premier recours, Hôpitaux Universitaires de Genève (HUG) ; 2017.
- [11] Masson E. Épidémiologie de l'insuffisance rénale terminale traitée par dialyse [Internet]. EM-Consulte; 2019 Mar 22 [cité 2024 Déc 9].
- [12] Singh AK, Farag YMK, Mittal BV, Subramanian KK, Reddy SRK, Acharya VN, et al. Epidemiology and risk factors of chronic kidney disease in India - results from the SEEK (Screening and Early Evaluation of Kidney Disease) study. *BMC Nephrol* 2013;14:114.
- [13] Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. *JAMA* 2007;298:2038–47.

- [14] Boffa J-J. Évaluation de la fonction rénale et de la protéinurie pour le diagnostic de la maladie rénale chronique chez l'adulte. Recommandations pour la pratique clinique. *Néphrologie & Thérapeutique* 2009;5:302–5.
- [15] Agence de la biomédecine. Rapport REIN 2023 [Internet]. Saint-Denis La Plaine : Agence de la biomédecine ; 2023 [cité 2025 Nov 12].
- [16] Stanifer JW, Jing B, Tolan S, Helmke N, Mukerjee R, Naicker S, et al. The epidemiology of chronic kidney disease in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health* 2014;2:e174–81.
- [17] Sumaili EK, Krzesinski J-M, Cohen EP, Nseka NM. Épidémiologie de la maladie rénale chronique en République démocratique du Congo : une revue synthétique des études de Kinshasa, la capitale. *Néphrologie & Thérapeutique* 2010;6:232–9.
- [18] Samaké M, Sy S, Coulibaly M, Yattara H, Soumbounou G, Kodio A, et al. Prévalence de la maladie rénale au service des urgences de l'hôpital Fousseyni Daou de Kayes. *Mali Med.* 2021;36(1):1-7.
- [19] Segniagbeto MM. Caractéristiques de la maladie rénale chronique dans le service de médecine interne du CHU du Point G [thèse]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako ; 2023.
- [20] Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, Campbell KL, Carrero J-J, Chan W, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. *American Journal of Kidney Diseases* 2020;76:S1–107.
- [21] Oumeziane M, Bouldoires B, Blaison G. Mise au point sur la prise en charge d'une hyperferritinémie. *Cahiers Santé Médecine Thérapeutique* 2021;30:175–83.
- [22] Liver EA for the S of the. EASL clinical practice guidelines for HFE hemochromatosis. *Journal of Hepatology* 2010;53:3–22.
- [23] Rabi I.A. Profil épidémiologique et étiologique de l'hyperferritinémie au CHU Hassan II Fès [mémoire]. Fès : Université Sidi Mohamed Ben Abdellah; 2024.
- [24] Masson E. Métabolisme du fer : physiologie et pathologie [Internet]. EM-Consulte; n.d. [cité 2025 Jul 26].
- [25] Andrews NC. Disorders of Iron Metabolism. *New England Journal of Medicine* 1999;341:1986–95.
- [26] Béguin Y. Le métabolisme du fer. *Hématologie* n° spécial, vol. 8, mars 2002 [Internet]. Liège : Université de Liège; 2002 [cité 2025 Nov 12].
- [27] Haute Autorité de Santé. Diagnostic biologique d'une carence en fer : en première intention, doser la ferritine seule [Internet]. Paris : HAS; 2011 [cité 2025 Aug 5].
- [28] Loréal O, Bardou-Jacquet E, Jouanolle A-M, Gandon Y, Deugnier Y, Brissot P, et al. Métabolisme du fer et outils diagnostiques pour le clinicien. *Rev Med.* 2012;33 Suppl 3:S3.

- [29] Ganz T, Nemeth E. Hepcidin and iron homeostasis. *Biochim Biophys Acta* 2012;1823:1434–43.
- [30] Lasocki S. Fer et inflammation, mariage impossible ? *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 2012;47:125–33.
- [31] Bioforma. Métabolisme du fer : physiologie et pathologie [Internet]. Cahier 48. Paris : Les Biologistes Médicaux / Bioforma; 2011 [cité 2025 Nov 12].
- [32] Le Gall J-Y, Jouanolle A-M, Mosser J, David V. Le métabolisme du fer chez l'homme [Internet]. Paris : Académie nationale de médecine; n.d. [cité 2025 Aug 6].
- [33] Knutson MD, Vafa MR, Haile DJ, Wessling-Resnick M. Iron loading and erythrophagocytosis increase ferroportin 1 (FPN1) expression in J774 macrophages. *Blood* 2003;102:4191–7.
- [34] Thevenod F, Friedmann JM, Bachmann S, et al. Plasma Protein Haptoglobin Modulates Renal Iron Loading. *The American Journal of Pathology* 2005;166:973–83.
- [35] Daher R, Karim Z. Iron metabolism: State of the art. *Transfusion Clinique et Biologique* 2017;24:115–9.
- [36] Hamai A, Mehrpour M. Homéostasie du fer et autophagie. *Med Sci (Paris)*. 2017 Mar;33(3):260-267.
- [37] Powell LW, Alpert E, Isselbacher KJ, Drysdale JW. Human isoferritins: organ specific iron and apoferitin distribution. *Br J Haematol* 1975;30:47–55.
- [38] Arosio P, Ingrassia R, Cavadini P. Ferritins: A family of molecules for iron storage, antioxidation and more. *Biochimica et Biophysica Acta*. 2009;1790:589–99.
- [39] Kernan KF, Carcillo JA. Hyperferritinemia and inflammation. *Int Immunol* 2017;29:401–9.
- [40] Kell DB, Pretorius E. Serum ferritin is an important inflammatory disease marker, as it is mainly a leakage product from damaged cells. *Metallomics* 2014;6:748–73.
- [41] Theil EC. Ferritin: at the crossroads of iron and oxygen metabolism. *J Nutr* 2003;133:1549S-53S.
- [42] Harrison PM, Arosio P. The ferritins: molecular properties, iron storage function and cellular regulation. *Biochim Biophys Acta* 1996;1275:161–203.
- [43] Wang W, Knovich MA, Coffman LG, Torti FM, Torti SV. Serum ferritin: Past, present and future. *Biochim Biophys Acta* 2010;1800:760–9.
- [44] Palin A. Métabolisme du fer : de la régulation à la thérapie [thèse]. Toulouse : Université Paul Sabatier – Toulouse III; 2022.
- [45] Pietrangelo A, Caleffi A, Henrion J, Ferrara F, Corradini E, Kulaksiz H, et al. Redox active plasma iron in C282Y/C282Y hemochromatosis. *Blood*. 2005;105(12):4527–31.

- [46] Brissot P. Hyperferritinemia. *Hématologie* 2015;21:139–45.
- [47] Eurofins Biomnis. Ferritine — Précis de biopathologie analyses médicales spécialisées [Internet]. Paris : Eurofins Biomnis ; 2012 [cité 2025 Nov 12].
- [48] Pavord S, Myers B, Robinson S, Haider S, Misbah S, Hingorani M. Interpreting raised serum ferritin levels. *BMJ*[Internet]. 2015[cité 7 août 2025];351:h3692.
- [49] Adams PC, Barton JC. How I treat hemochromatosis. *Blood* 2010;116:317–25.
- [50] Tounkara AA, Coulibaly AMS, Coulibaly N, Traoré B, Maïga MK. Gestion de l'anémie des patients hémodialisés chroniques: cas du Service de Néphrologie et d'hémodialyse du CHU du Point G au Mali. *Pan Afr Med J* 2017;26:167.
- [51] Ebana H, Ngaha T, Mefo'o J, Nasser A, Tatnou P. Prevalence, Factors Associated and Outcome of Anaemia with Hyperferritinemia among Hemodialysis Patients in Cameroon at the Douala General Hospital. *J Clin Nephrol Res.* 2024; 11(2):1124.
- [52] Keita N, Sakho B, Faye M, Diagne S, Dieng A, et al. Délai de création de la première fistule artério-veineuse pour hémodialyse au Sénégal. *Diabète & Métabolisme (DM).* 2021;67:133–7.
- [53] Sidy MS, Elhadj FK, Kane A, Kane Y, Mouhamadou MC, Ahmed OT, et al. Aspects épidémiologiques et évolutifs des accès vasculaires pour hémodialyse au Sénégal : étude transversale entre 2013 et 2014. *Diabète & Métabolisme.* 2014;66.
- [54] Ahoui S, Vigan J, Agboton BL, Eteka E, Tognon FT, Djidonou AA, et al. Hemodialysis patients' satisfaction and associated factors in National Teaching Hospital Hemodialysis Center, Cotonou (Benin). *Open Journal of Nephrology* 2019;9:127–38.
- [55] Sawadogo A, Semde A, Dah J, Kissou PF, Doro H. Prévalence et facteurs associés à l'inflammation chez les hémodialisés chronique du CHU Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso. *Néphrologie & Thérapeutique* 2022;18:432.
- [56] Samaké M, Sy S, Yattara H, Eryam M, Diallo D, Coulibaly M, et al. Aspects épidémio-cliniques de l'insuffisance rénale chronique au service de néphrologie hémodialyse du CHU du Point G, Bamako, Mali. *J Afr Clin Cases Rev.* 2022;6(2):158-165.
- [57] Traoré A.K. Étude épidémiologique descriptive monocentrique des patients hémodialisés en urgence dans l'unité d'hémodialyse du CHU Point G [mémoire]. Bamako : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako;2021.
- [58] Sawadogo A, Semde A, Dah J, Kissou PF, Doro H. Prévalence et facteurs associés à l'inflammation chez les hémodialisés chronique du CHU Sourô Sanou de Bobo-Dioulasso au Burkina Faso. *Néphrologie & Thérapeutique* 2022;18:432.
- [59] Sinomono DT, Dami F, Ndiaye A, Gassongo-Koumou GC, Arrayhani M, Houssaini T. Marqueurs de l'inflammation en hémodialyse chronique : le ratio plaquettes/lymphocytes mieux que le ratio neutrophiles/lymphocytes ? *Néphrologie & Thérapeutique* 2015;11:334.

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom et Prénom : SISSOKO Amadou

Contact : +223 77 47 88 22 ; amadou.sissoko@campusmali.ml

Titre de thèse : L'hyperferritinémie : Aspects épidémiologique et étiologique chez les hémodialysés chroniques dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU point G.

Année de soutenance : 2025

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu du dépôt : Bibliothèque de la FMOS

Secteur d'activité : Néphrologie et hémodialyse

Résumé :

Introduction :

L'hyperferritinémie est fréquemment observée chez les patients hémodialysés chroniques et peut traduire une surcharge martiale, un état inflammatoire chronique ou une combinaison des deux. Les données issues de l'Afrique subsaharienne restent limitées. Cette étude avait pour objectif de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et biologiques des patients hémodialysés chroniques présentant une hyperferritinémie au CHU du Point G à Bamako, Mali.

Méthodes :

Nous avons mené une étude rétrospective et descriptive incluant l'ensemble des patients en hémodialyse chronique entre le 1er janvier et le 31 décembre 2024. Parmi les 363 patients hémodialysés, 65 présentaient une hyperferritinémie. Les données démographiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux.

Résultats :

La population étudiée était majoritairement masculine, avec un sex-ratio H/F de 1,24 et un âge moyen de 50,38 ans. La tranche d'âge 51–65 ans était la plus représentée (38,5 %). L'ethnie Bambara était prédominante (32,3 %). La fistule artérioveineuse constituait la principale voie d'abord vasculaire chez 83,1 % des patients. La durée moyenne de l'hémodialyse était de $6,83 \pm 4,02$ ans, et 40 % des patients étaient dialysés depuis plus de six ans. Les principales étiologies de l'insuffisance rénale terminale étaient la néphropathie vasculaire chronique (44,6 %) et la glomérulonéphrite chronique (36,9 %). Les manifestations cliniques les plus fréquentes étaient le teint bronzé ou gris (92,3 %), l'asthénie (69,2 %) et la dyspnée d'effort (56,9 %). Sur le plan biologique, 44,6 % des patients avaient une ferritinémie >1000 ng/mL, avec un fer sérique normal chez 86,2 % et un coefficient de saturation de la transferrine normal chez 75,4 %. La CRP était positive chez 63,1 % des patients, témoignant d'un état inflammatoire chronique. La prise en charge de l'anémie reposait principalement sur le fer intraveineux (83,1 %), les transfusions sanguines (75,4 %) et les agents stimulant l'érythropoïèse (67,7 %).

Conclusion :

L'hyperferritinémie est fréquente chez les patients hémodialysés chroniques au CHU Point G et semble étroitement liée à l'utilisation importante du fer intraveineux, aux transfusions répétées et à l'inflammation chronique.

Mots clés : Hyperferritinémie ; Hémodialyse ; Anémie ; Néphrologie ; CHU Point G.

Identification Sheet

Full Name: SISSOKO Amadou

Contact: +223 77 47 88 22; amadou.sissoko@campusmali.ml

Thesis Title: *Hyperferritinemia: Epidemiological and Etiological Aspects among Chronic Hemodialysis Patients in the Nephrology and Hemodialysis Department of Point G University Hospital*

Year of Defense: 2025

City of Defense: Bamako

Country of Origin: Mali

Place of Deposit: FMOS Library

Field of Activity: Nephrology and Hemodialysis

Abstract

Introduction :

Hyperferritinemia is frequently observed in chronic hemodialysis patients and may reflect iron overload, chronic inflammation, or a combination of both. Data from sub-Saharan Africa remain limited. This study aimed to describe the epidemiological, clinical, and biological characteristics of chronic hemodialysis patients with hyperferritinemia at Point G University Hospital in Bamako, Mali

Methods :

We conducted a retrospective, descriptive study including all chronic hemodialysis patients treated between January 1 and December 31, 2024. Among 363 hemodialysis patients, 65 presented with hyperferritinemia. Demographic, clinical, biological, and therapeutic data were collected from medical records.

Results:

The study population was predominantly male, with a male-to-female ratio of 1.24 and a mean age of 50.38 years. The 51–65-year age group was the most represented (38.5%). The Bambara ethnic group was predominant (32.3%). An arteriovenous fistula was the main vascular access in 83.1% of patients. The mean duration of hemodialysis was 6.83 ± 4.02 years, and 40% of patients had been on dialysis for more than six years. The main etiologies of end-stage renal disease were chronic vascular nephropathy (44.6%) and chronic glomerulonephritis (36.9%). The most frequent clinical manifestations were bronze or grayish skin discoloration (92.3%), asthenia (69.2%), and exertional dyspnea (56.9%). Biologically, 44.6% of patients had ferritin levels >1000 ng/mL, with normal serum iron in 86.2% and normal transferrin saturation in 75.4%. C-reactive protein was positive in 63.1% of patients, indicating a chronic inflammatory state. Anemia management relied mainly on intravenous iron therapy (83.1%), blood transfusions (75.4%), and erythropoiesis-stimulating agents (67.7%).

Conclusion :

Hyperferritinemia is common among chronic hemodialysis patients at Point G University Hospital and appears to be closely related to extensive use of intravenous iron, repeated blood transfusions, and chronic inflammation.

Keywords : Hyperferritinemia; Hemodialysis; Anemia; Nephrology; Point G University Hospital.

FICHE D'ENQUETE

I. CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES

- Initiale :
- Age (an) : / /
 - 1. [<20]ans 2. [21-35] ans 3. [36-50] ans 4. [51-65] ans 5. [>66] ans
- Sexe : / /
 - 1. Masculin 2. Féminin
- Statut matrimonial:/ /
 - 1. Marié(e) 2. Célibataire 3. Veuf (Ve) 4. Divorcé(e)
- Région:/ /
 - 1. District de Bamako 2. Kayes 3. Koulikoro 4. Sikasso 5. Ségou 6. Mopti 7. Gao
 - 8. Tombouctou 9. Kidal 10. Autre (à préciser)
- Ethnie:/ /
 - 1. Dogon 2. Bozo 3. Peulh 4. Malinké 5. Sonrhäï 6. Bambara
 - 7. Soninké 8. Autre (à préciser)
- Nationalité:/ /
 - 1. Malienne 2. Autre (à préciser)
- Profession:/ /
 - 1. Fonctionnaire 2. Femme au foyer 3. Cultivateur 4. Commerçant(e)
 - 5. Ouvrier 6. Retraite 7. Autre (à préciser)
- Hémodialysé(e) depuis : / /
 - 1. Moins de 1 an 2. 1-3 ans 3. 4-6 ans 4. Plus de 6 ans
- Nombre de séances par semaine : / /
 - 1. Une fois/semaine 2. 2 fois/semaine 3. 3 fois/semaine
- Voie d'abord:/ /
 - 1.FAV 2. Cathéter

ANTECEDENTS

II. Médicaux:/ /

- 1.Transfusions multiples 2. Maladie systémique 3. Cirrhose 4. Tuberculose
- 5. Maladie cancéreuse 6. Maladie athéromateuse 7. Maladie inflammatoire
- 8. Accident vasculaire cérébrale 9. Maladie hépatique 10. Paludisme 11. Diabète
- 12. Hémochromatose 13. Maladie Ulcéreuse 14. Autre (à préciser)

III. Chirurgicaux :

Oui/ / Non/ /

IV. Facteurs de risque cardiovasculaires:/ /

- 1. Sexe 2. Antécédents familiaux cardiopathie 3. Drogue 4. Age
- 5. Hypertension artérielle 6. Diabète 7. Obésité 8. Tabagisme 9.Alcoolisme

11. Dyslipidémie 12. Sédentarité 13. Insuffisance rénale chronique
14. Ménopause 15. Autre (à préciser)

V. Uro-néphrologique et autres:/ /

1. Bouffissure 2. Anurie 3. Hématurie macroscopique 4. Bilharziose 5. Rétention aigue d'urine 6. Créatininémie pathologique 7. Œdèmes des membres inférieurs 8. Autre (à préciser)

VI. Terrains:/ /

1. HTA 2. Diabète 3. Drépanocytose 4. VIH 5. Cancer 6. Maladie Auto-immunes
8. Autre (à préciser)

VII. Evaluation Clinique

❖ Signes cliniques :

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|
| Asthénie physique Oui/ / Non/ / | Vomissement Oui/ / Non/ / |
| Dyspnée Oui/ / Non/ / | Céphalée Oui/ / Non/ / |
| Epigastralgie Oui/ / Non/ / | Douleur articulaire Oui/ / Non/ / |

❖ Examen Physique :

3. Pression Artérielle (PA) en mmHg / /
- | | |
|---|---------------------------------------|
| 3.1 PA Normale haute : 130-139/ 85-89 | 3.2 HTA grade I. PA : 140-159/ 90-99 |
| 3.3 HTA grade II. PA : 160-179/ 100-109 | 3.4 HTA grade III. PA $\geq$ 180/ 110 |
| 3.5 HTA systolique : PAS $\geq$ 140 / PAD < 90 | 3.6 HTA systolo-diastolique |
| 3.7 HTA diastolique : PAS < 140 / PAD $\geq$ 90 | |

4. Température (T°) / /

- | | | | |
|-------------|------------|-----------------|------------------|
| 4.1 Normale | 4.2 Fièvre | 4.3 Hypothermie | 5.4 Hyperthermie |
|-------------|------------|-----------------|------------------|
5. Fréquence Cardiaque (FC) :/ /
- | | | |
|--------------------|-------------------|--------------------|
| 5.1 Bradycardie<60 | 5.2 Normale 60-90 | 5.3 Tachycardie>95 |
|--------------------|-------------------|--------------------|

VIII. Examens Complémentaires :

Hémogramme :

- | | | | | | |
|------------------------------------|------------------------------------|------------------|-----------------|----------|-------|
| Hémoglobine (Hb):/ / | 1. <6 | 2. 6-8 | 3. 8-10 | 4. 10-12 | 5.>12 |
| VGM:/ / | 1. Normocytaire | 2. Microcytaire | 3. Macrocytaire | | |
| Plaquettes:/ / | 1. Normal | 2. Diminué | 3. Augmenté | | |
| Réticulocytes:/ / | 1. Régénérative | 2. Arégénérative | | | |
| Globule Blancs (GB):/ / | 1. Normal | 2. Diminué | 3. Augmenté | | |
| Interprétation:/ / | | | | | |
| 1. Normal | | | | | |
| 2. Anémie Normochrome Microcytaire | 3. Anémie Normochrome Normocytaire | | | | |

4. Anémie Normochrome Macrocytaire 5. Anémie Hypochrome Microcytaire
6. Anémie Hypochrome Macrocytaire 7. Anémie Hypochrome Normocytaire

Sérologie

HIV:/ /

VHC:/ /

VHB:/ /

Bilan Martial

Ferritinémie:/ / 1. 500-800 2. 801-1000 3. >=1001

Fer sérique:/ / 1. Normal 2. Augmenté

Coefficient de saturation:/ / 1. Normal 2. Augmenté

Chimie

Ionogramme sanguin complet

Natrémie:/ / 1. Normale 2. Hyponatrémie 3. Hypernatrémie

Kaliémie:/ / 1. Normale 2. Hypokaliémie 3. Hyperkaliémie

Calcémie:/ / 1. Normale 2. Hypocalcémie 3. Hypercalcémie

Magnésémie:/ / 1. Normale 2. Hypomagnésémie 3. Hypomagnésémie

Phosphorémie:/ / 1. Normale 2. Hypophosphatémie 3. Hyperphosphatémie

IX. Diagnostic étiologique : / /

1. Glomérulonéphrite chronique
2. Néphropathie vasculaire chronique
3. Néphrite tubulo-interstitielle chronique
4. Néphropathie diabétique
5. Néphropathie héréditaire (polykystose rénale)
6. Néphropathie indéterminée

X. Traitements

Transfusion :

1. Oui 2. Non

Correction de l'anémie:/ /

- | | |
|------------------------------------|---|
| 1. Transfusion de culot globulaire | 2. Agents stimulant l'érythropoïèse (ASE) |
| 3. Fer injectable | 4. Apport vitaminique (Vitamine B9, vitamine B12) |
| 5. Fer per os | 6. Autre (à préciser) |

Antibiothérapie : / / 1. Oui 2. Non

Traitement de l'hyperferritinémie / / 1. Chelateur de ferritine 2. Non

Devenir du patient :

1. Vivant 2. Décédé, si oui cause du décès :

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, et 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'honoraires.

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 race, de parti ou de classe viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient

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

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

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

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 !