

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE-UN BUT-UNE FOI



U.S.T.T-B

UNIVERSITÉ DES SCIENCES, DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2024 - 2025

Thèse N °

Thème

**Prévalence de l'anémie par carence martiale chez
les usagers du Centre d'Infectiologie Charles
Mérieux de Bamako (CICM)**

Présentée et soutenue publiquement le ... / ... / 2026 devant la Faculté de Pharmacie

Par Mme. Balakissa MARIKO

Pour l'obtention du grade de Docteur en Pharmacie(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : M. Aldjouma GUINDO Professeur

Membres : M. Boubacar Ali TOURE Assistant

M. Djibril Mamadou COULIBALY Maître de Conférences Agrégé

Co-Directeur : M. Aboubacar Dit Tietie BISSAN, Maître-Assistant

Directeur : M. Bouréma KOURIBA, Professeur

LISTE DES ENSEIGNANT DE LA FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2024 -2025

ADMINISTRATION

Doyen : Sékou BAH, Professeur

Vice- doyen : Souleymane DAMA, Maitre de Conférences

Secrétaire principal : Seydou COULIBALY, Administrateur Civil

Agent comptable : Ismaël CISSE, Contrôleur des Finances.

PROFESSEURS HONORAIRES :

N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Flabou	BOUGOUDOGO	Bactériologie - Virologie
2	Bakary Mamadou	CISSE	Biochimie
3	Yaya	COULIBALY	Législation
4	Abdoulaye	DABO	Malacologie – Biologie animale
5	Daouda	DIALLO	Chimie générale et minérale
6	Mouctar	DIALLO	Parasitologie - Mycologie
7	Souleymane	DIALLO	Bactériologie - Virologie
8	Amagana	DOLLO	Parasitologie
9	Kaourou	DOUCOURE	Physiologie humaine
10	Lassana	DOUMBIA	Chimie minérale
11	Ousmane	DOUMBIA	Chimie thérapeutique
12	Boukassoum	HAIDARA	Législation
13	Akory Ag	IKNANE	Santé publique/Nutrition

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

14	Gaoussou	KANOUTE	Chimie analytique
15	Alou A.	KEÏTA	Galénique
16	Ousmane	KOÏTA	Biologie moléculaire
17	Mamadou	KONE	Physiologie
18	Brehima	KOUMARE	Bactériologie - Virologie
19	Benoît Yaranga	KOUMARE	Chimie analytique - Bromatologie
20	Abdourahamane S.	MAÏGA	Parasitologie
21	Saïbou	MAÏGA	Législation
22	Ababacar I	MAÏGA	Toxicologie
23	Ousmane	TOURE	Santé publique/Environnementale
24	Mahamadou	TRAORE	Génétique
25	Sékou Fantamady	TRAORE	Zoologie

PROFESSEURS DECEDES :

N°	PRENOMS	NOMS	SPECIALITE
1	Boubacar Sidiki	CISSE	Toxicologie
2	Mahamadou	CISSE	Biologie
3	Drissa	DIALLO	Pharmacognosie
4	Moussa	HARAMA	Chimie analytique
5	Mamadou	KOUMARE	Pharmacognosie
6	Elimane	MARIKO	Pharmacognosie

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

7	Moussa	SANOGO	Gestion pharmaceutique
---	--------	--------	------------------------

DER : SCIENCES BIOLOGIQUES ET MEDICALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOMS	GRADE	SPECIALITE
1	Mounirou	BABY	Professeur	Hématologie
2	Mahamadou	DIAKITE	Professeur	Immunologie - Génétique
3	Alassane	DICKO	Professeur	Santé publique
4	Abdoulaye	DJIMDE	Professeur	Parasitologie - Mycologie
5	Aldjouma	GUINDO	Professeur	Hématologie. Chef de DER
6	Kassoum	KAYENTAO	Directeur de Recherche	Publ./ Bio-statistique
7	Bourèma	KOURIBA	Professeur	Immunologie
8	Issaka	SAGARA	Directeur de Recherche	Bio-statistique
9	Boubacar	TRAORE	Professeur	Parasitologie - Mycologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE :

N°	PRONOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mohamed	AG BARAIKA	Maître de Conférences	Bactériologie - Virologie
2	Charles	ARAMA	Maître de Conférences	Immunologie
3	Cheick Amadou	COULIBALY	Maître de Recherche	Entomologie - Parasitologie
4	Djibril Mamadou	COULIBALY	Maître de Conférences	Biochimie clinique
5	Djénéba Koumba	DABITAO	Maître de Conférences	Biologie moléculaire

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

6	Souleymane	DAMA	Maître de Conférences	Parasitologie - Mycologie
7	Antoine	DARA	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
8	Laurent	DEMBELE	Maître de Conférences	Biotechnologie microbienne
9	Klétigui Casimir	DEMBELE	Maître de Conférences	Biochimie clinique
10	Seydina S. A.	DIAKITE	Maître de Conférences	Immunologie
11	Fatou	DIAWARA	Maître de Conférences	Epidémiologie
12	Yaya	GOÏTA	Maître de Conférences	Biochimie clinique
13	Ibrehima	GUINDO	Maître de Conférences	Bactériologie - Virologie
14	Aminatou	KONE	Maître de Conférences	Biologie moléculaire
15	Almoustapha Issiaka	MAÏGA	Maître de Recherche	Bactériologie - Virologie
16	Mamoudou	MAÏGA	Maître de Recherche	Microbiologie
17	Amadou Birama	Niangaly	Maître de conférences	Parasitologie – Mycologie
18	Dinkorma	OUOLOGUEM	Maître de Conférences	Biologie cellulaire
19	Fanta	SANGHO	Maître de Conférences	Santé Publ/Santé commun.
20	Yéya dit Sadio	SARRO	Maître de Conférences	Epidémiologie
21	Mahamadou S.	SISSOKO	Maître de Recherche	Bio-statistique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Boubacar Tietie	BISSAN	Maître-Assistant	Biochimie
2	Djénéba	COULIBALY	Maître-Assistante	Nutrition/Diététique

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

3	Seydou Sassou	COULIBALY	Maître-Assistant	Biochimie clinique
4	Dramane	DIALLO	Maître-Assistant	Biologie moléculaire
5	Issa	DIARRA	Chargé de Recherche	Immunologie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Michel Emmanuel	COULIBALY	Attaché de Recherche	Entomologie - Parasitologie
2	Abdallah Amadou	DIALLO	Attaché de Recherche	Entomologie - Parasitologie
3	Bakary	FOFANA	Attaché de Recherche	Recherche clinique
4	Merepen dit Agnès	GUINDO	Assistant	Immunologie
5	Moussa Bamba	KANOUTE	Attaché de Recherche	Bio-informatique
6	Falaye	KEÏTA	Attaché de Recherche	Santé publi. /Santé Environnema.
7	N'Deye Lallah Nina	KOITE	Assistant	Nutrition
8	Oumou	NIARE	Attaché de Recherche	Biologie appliquée
9	Zana Lamissa	SANOGO	Attaché de Recherche	Entomologie - Parasitologie
10	Lamine	SOUMAORO	Attaché de Recherche	Entomologie - Parasitologie
11	Aliou	TRAORE	Attaché de Recherche	Sciences biologiques applique.
12	Djakaridia	TRAORE	Assistant	Hématologie

DER : SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
----	---------	-----	-------	------------

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

1	Rokia	SANOGO	Professeur	Pharmacognosie
----------	--------------	---------------	-------------------	-----------------------

2. MAÎTRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Loséni	BENGALY	Maître de conférences	Pharmacie hospitalière
2	Issa	COULIBALY	Maître de Conférences	Gestion
3	Adama	DENOU	Maître de Conférences	Pharmacognosie/ Chef de DER
4	Mahamane	HAÏDARA	Maître de conférences	Pharmacognosie
5	Adiaratou	TOGOLA	Maître de Conférences	Pharmacognosie

3. MAÎTRE ASSISTANT / CHARGÉ DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Bakary Moussa	CISSE	Maître-Assistant	Galénique
2	Balla Fatogoma	COULIBALY	Maitre-Assistant	Pharmacie hospitalière
3	Sékou	DOUMBIA	Maitre-Assistant	Pharmacognosie
4	Hamma Boubacar	MAIGA	Maitre-Assistant	Galénique
5	Aboubacar	SANGHO	Maitre-Assistant	Législation
6	Aminata Tiéba	TRAORE	Maitre-Assistant	Pharmacie hospitalière

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Lahaye	COULIBALY	Assistant	Gestion pharmaceutique
2	Daouda Lassine	DEMBELE	Assistant	Pharmacognosie

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

3	Assitan	KALOGA	Assistante	Législation
4	Ahmed	MAÏGA	Assistant	Législation
5	Aïchata Ben Adam	MARIKO	Assistant	Galénique
6	Bourama	TRAORE	Assistant	Législation
7	Sylvestre	TRAORE	Assistant	Gestion pharmaceutique
8	Mohamed dit Sarmoye	TRAORE	Assistant	Pharmacie hospitalière

DER : SCIENCES DU MEDICAMENT

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Sékou	BAH	Professeur	Pharmacologie

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Dominique Patomo	ARAMA	Maître de Conférences	Pharmacie chimique
2	Mody	CISSE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
3	Ousmane	DEMBELE	Maître de Conférences	Chimie thérapeutique
4	Tidiane	DIALLO	Maître de Conférences	Toxicologie/ Chef de DER
5	Madani	MARIKO	Maître de Conférences	Chimie Ana/Bromatologie
6	Hamadoun Abba	TOURE	Maître de Conférences	Chimie Ana/Bromatologie

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

7	Karim	TRAORE	Maître de Conférences	Pharmacologie
---	-------	--------	-----------------------	---------------

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mahamadou	BALLO	Maître -Assistant	Pharmacologie
2	Dalané Bernadette	COULIBALY	Maître -Assistant	Chimie Ana/Bromatologie

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHEN

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Blaise	DACKOOU	Assistant	Chimie Ana/Bromatologie
2	Aiguerou dit Abdoulaye	GUINDO	Assistant	Pharmacologie
3	Mohamed	TOURE	Assistant	Pharmacologie

DER : SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEUR/DIRECTEUR DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
-	-	-	-	-

2. MAITRE DE CONFERENCES/MAITRE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Mamadou Lamine	DIARRA	Maître de Conférences	Botaniq-Biol.Vég. Chef de DER
2	Boubacar	YALCOUYE	Maître de Conférences	Chimie organique

3. MAITRE ASSISTANT/CHARGE DE RECHERCHE

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Joseph Sékou B.	DEMBELE	Maître-Assistant	Biologie végétale
2	Modibo	DIALLO	Assistant	Génétique
3	Boureima	KELLY	Maître-Assistant	Physiologie médicale

4. ASSISTANT/ATTACHE DE RECHERCHER

N°	PRENOMS	NOM	GRADE	SPECIALITE
1	Seydou Simbo	DIAKITE	Assistant	Chimie organique
2	Moussa	KONE	Assistant	Chimie organique
3	Massiriba	KONE	Assistant	Biologie Entomologie

CHARGES DE COURS (VACATAIRES)

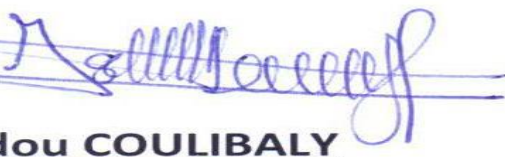
N°	PRENOMS	NOM	SPECIALITE
1	Cheick Oumar	BAGAYOKO	Informatique
2	Babou	BAH	Anatomie
3	Souleymane	COULIBALY	Psychologie de la santé
4	Yacouba M	COULIBALY	Droit commercial
5	Moussa I	DIARRA	Biophysique
6	Oumar	SAMASSEKOU	Génétique
7	Djibril	SANGARE	Biosécurité
8	Modibo	SANGARE	Anglais
9	Satigui	SIDIBE	Pharmacie vétérinaire

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

10	Sidi Boula	SISSOKO	Histologie-embryologie
11	Fana	TANGARA	Mathématiques
12	Djénébou	TRAORE	Sémiologie et Pathologie médicale
13	Boubacar	ZIBEÏROU	Physique



**P/Le Doyen PO
Le Secrétaire Principal**


Seydou COULIBALY
Administrateur Civil

Bamako, le 10 Mai 2026

Gloire et louange à DIEU, le Tout Puissant, qui m'a éclairé le bon chemin, et m'a donné courage et persévérance pour l'accomplissement de ce projet, qui représente une étape conséquente dans mon parcours professionnel.

A Allah, la seule divinité (Il n'y a point de Dieu que vous) : Gloire à vous, Seigneur de l'univers, Maître des cieux et de la terre, qui a fait de nous des Êtres humains et régnant en maître sur l'ensemble des créatures terrestres. Louange à vous, Allah le tout puissant, Maître des Maîtres, éternel, Omniprésent, Omniscient, Omnipotent qui m'a permis de mener à bien ce travail et voir ce jour que j'attendais tant.

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

Dédicace

A notre Prophète : Mohamed (Paix et Salut sur lui). Que la bénédiction et la paix de Dieu soient sur vous, vos familles, vos compagnons et sur tous ceux qui emboîteront vos pas.

Mohamed (PSL), pur fruit de l'amour exceptionnel de Dieu pour lequel l'univers a vu le jour, déclinant du coup son privilège d'être Alpha et Oméga (vous avez été au début du commencement et à la fin). Cependant, nous implorons secours, aide et assistance à Dieu. Pour cet amour qu'il porte sur lui prophète Mohamed (PSL) en toute circonstance y compris lors de ce travail de thèse.

A mon père: Feu Dagatiki dite Békaye Mariko

Qui reste malgré son absence pour ses enfants un modèle de droiture et de réussite. Tu m'as enseigné l'honneur, la dignité, le pardon, l'amour et le respect du prochain. Ton sens de la justice, ton courage, ta franchise, ta sagesse, sont des qualités qui ont forgé ma propre personnalité. J'aurais bien voulu te voir dans ce public aujourd'hui, mais Dieu l'a voulu autrement. Reposer en paix Papa.

A mes très chères mères : Mariam Doumbia et Zé Togola

Chères mères, ces mots n'expriment pas assez tout ce que j'éprouve ce jour. Patience, tolérance et optimisme, ce travail est le couronnement de vos souffrances. vous m'avez toujours dit que chaque chose à son temps, merci mamans car vous étiez le pilier de notre réussite.

Accepter ce modeste travail en reconnaissance de vos soutiens permanents et de votre amour qui n'ont jamais manqué. Vous avez su poursuivre les efforts de notre père. Que le tout puissant vous accorde une longue vie en bonne santé pour que vous puissiez enfin bénéficier des fruits des arbres que vous avez plantés. Dieu seul pourra vous récompenser. Je vous aime mamans.

A mes frères et sœurs : Molobali, Siaka, Yacouba, Youssouf, Rokia, Djibril, Bourama, Ramatou, Lamine, Abdoukarim, Abdoulaye et Demba Mariko

Nous sommes unis par le sang. Ce travail est le vôtre fraternel courage afin que nous puissions nous acquérir des multiples tâches de notre famille. je prie Dieu que l'esprit d'unité qui règne entre nous se maintienne pour toujours.

A la famille Diarra de Niamana et la famille Mariko de Niamakoro

Je vous remercie de m'avoir soutenu pendant mes études. Ce travail est le vôtre, je prie Dieu de vous donner une longue vie pour pouvoir jouir du fruit de ce travail.

A mes amis :

L'amitié n'a pas de prix. Mon amitié pour vous sera votre récompense. Vous qui avez été au début, pendant et à la fin de cette thèse, jamais je ne trouverai les mots exacts pour vous exprimer tout mon amour, mon admiration et ma fierté. Trouvez ici l'expression de ma reconnaissance.

A mes cadets de la faculté :

« La nuit est longue mais le jour viendra ». Bon courage et bonne abnégation. Merci pour votre disponibilité et votre respect.

Au personnel du Centre Infectiologie Charles Mérieux:

Les mots me manquent pour qualifier votre disponibilité dont vous avez fait preuve durant mon étude. Ça a été un réel plaisir pour moi d'avoir effectué cette étude dans votre laboratoire. Mes vifs remerciements

**HOMMAGES
AUX
MEMBRES DU JURY**

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENTE DU JURY :

Pr. Aldiouma GUINDO

- ✚ Titulaire d'un PhD d'hématologie-Immunologie de l'université de LONDRES ;
- ✚ Professeur Titulaire d'hématologie à la faculté de pharmacie (FAPH);
- ✚ Secrétaire général de la Société Malienne d'Hématologie et d'Oncologie (SOMAHO)
- ✚ Membre de la société Française d'hématologie;
- ✚ Directeur Général du Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose

• **Cher Maître,**

C'est un privilège et un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations , votre abord facile et votre rigueur scientifique font de vous un maître respecté et admiré de tous. Honorable maître, veuillez trouver ici l'expression de notre plus haute considération et de notre profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY:

Docteur Boubacar Ali TOURE

- ✚ Médecin Hématologue
- ✚ Assistant en hématologie à la FMOS ;
- ✚ Responsable Unité Consultation Hospitalisation au CRLD;
- ✚ Membre de la société Africaine Francophone d' Hématologie (S.A.F.H.E.M.A);
- ✚ Membre de la Société Malienne d'Hématologie et Oncologie (S.O.M.A.H.O).

• **Cher Maître,**

C'est un réel plaisir pour nous de vous compter dans ce jury. Nous vous remercions de l'aide précieuse que vous nous avez apporté pour l'amélioration de la qualité de ce travail, ce qui nous offre l'opportunité de vous exprimer notre profonde gratitude. Cher maître recevez ici nos sincères remerciements.

A NOTRE MAÎTRE ET MEMBRE DU JURY :

Pr. Djibril Mamadou COULIBALY

- ✚ **Maître** de Conférences Agrégé de Biochimie à la faculté de Pharmacie;
- ✚ Chef de département labo-pharmacie du Centre Hospitalier Mère-Enfant le Luxembourg (CHME);
- ✚ Spécialiste en pédagogie des sciences de la santé ;
- ✚ Pharmacien biologiste.

- **Cher Maître,**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger à notre jury. Nous vous remercions vivement de l'aide précieuse que vous nous avez apportée pour l'amélioration de la qualité de ce travail. Veuillez trouver ici cher maître, l'expression de notre sincère reconnaissance. Que le Tout Puissant vous accorde santé et longévité. Amen !

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE :

Pr. Bourèma KOURIBA

- ✚ Professeur Titulaire d'Immunologie à la Faculté de Pharmacie de Bamako;
- ✚ Membre Titulaire de l'Académie des Sciences du Mali;
- ✚ Directeur Général du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux-Mali.

- **Cher Maître,**

Merci de nous avoir accueillie au sein du CICM. Nous avons eu la chance de bénéficier de vos connaissances. Vous avez suivi ce travail avec intérêt. Merci pour toutes les corrections que vous avez apportées à nos différentes productions scientifiques. Vous avez accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Les mots nous manquent pour vous remercier. Cher maître recevez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE :

Docteur Aboubacar dit Tietie BISSAN

- ✚ Maître-Assistant de Biochimie à la Faculté de Pharmacie de Bamako ;
- ✚ Pharmacien Biologiste, Praticien au Centre d'Infectiologie Charles Mérieux.
- **Cher Maître,**

Ce travail est avant tout le vôtre et vous n'avez ménagé aucun effort pour sa réalisation. votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre compréhension, votre sens de l'humour et votre sens élevé pour le respect de la dignité humaine font de vous un modèle exceptionnel qui nous inspire. Vous resterez pour nous un exemple à suivre veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

LISTE DES ABREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

- **ADN** : Acide Désoxyribonucléique
- **ARNm** : Acide Ribonucléique Message
- **ASE** : Agent Stimulant l'Erythropoïèse
- **AUC** : Aire sous la Courbe
- **CTST** : Capacité Totale de fixation de la Transferrine
- **CM** : Carence Martiale
- **CICM** : Centre d'Infectiologie Charles Mérieux
- **CRLD** : Centre de Recherche et de Lutte contre la Drépanocytose
- **CCMH** : Concentration Corpusculaire Moyenne d'Hémoglobine
- **CST** : Coefficient de Saturation de la Transferrine
- **CRE** : Créatinine
- **CRP** : C Réactive Protéine
- **°C** : Degré celpecise
- **DMT1** : Divalent Métal Transporter 1
- **EDSM** : Enquête Démographique de la Santé du Mali
- **EDTA** : Ethylène Diamine Tétra Acétate
- **EPO** : Erythropoïétine
- **FAPH** : Faculté de Pharmacie
- **FMOS** : Faculté de médecine et Odontostomatologie
- **Fe²⁺** : fer ferreux
- **Fe³⁺** : fer ferrique
- **FEI** : Ferritine
- **FPN** : Ferroportine
- **g/ dl** : Gramme par décilitre
- **g / l** : gramme / litre
- **HAS** : Haute Autorité de la Santé
- **Hb** : Hémoglobine
- **HCT** : Hématocrite
- **IDA** : Iron Deficiency Anemia
- **IgG** : Immunoglobine G

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

- **IL** : Interleukine
- **IRE/IRP**: Iron Regulated Element /iron Regulatory Protein
- **IV** : Intraveineux
- **KDa** : Kilo Dalton
- **LBM** : Laboratoire Rodolphe Mérieux
- **MICI** : Maladie Inflammatoire Chronique de l'Intestin
- **Med [Q1; Q3]** : Médiane (quartile 1; quartile 3)
- **μmol/l** : micromole par litre
- **min** : minute
- **mg** : milligramme
- **mg / l** : milligramme par litre
- **mg/ j** : milligramme par jour
- **M /μl** : million par microlitre
- **m ±ET** : moyenne et Ecart types
- **MDRD**: Modification of Diet in Renal Disease
- **nm**: nanomètre
- **ng /ml**: nanogramme par millilitre
- **n** : Nombre des patients
- **NFS** : Numération Formule Sanguin
- **OMS** : Organisation Mondiale de la Santé
- **OR** : Odds Ratio
- **PLQ** : Plaquettes
- **Pg** : Picogramme
- **(%)** : pourcentage
- **RBC** : Globules rouges
- **ROC** : Receiver Operating Characteristic
- **TCMH** : Teneur Corpusculaire Moyenne d'Hémoglobine
- **TNFα** :Tumor Necrosis Factor
- **TRF** :Transferrine
- **UIBC** : Capacité non saturée de Fixation du Fer
- **VGM** : Volume Globulaire Moyenne
- **VPN** : Valeur Prédictive Négative

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

- **VPP** : Valeur Prédictive Positive
- **WBC** : Globules blancs

TABLE DES MATIERES

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

Table des matières

1.	INTRODUCTION	1
2.	OBJECTIFS.....	4
2.1.	Objectif général	4
2.2.	Objectifs spécifiques.....	4
3.	GENERALITES	6
3.1.	Fer dans l'organisme	6
3.2.	Répartition du fer dans l'organisme	6
3.3.	Métabolisme du fer	12
3.4.	Généralités sur les anémies.....	18
3.5.	Anémie par carence en fer	20
3.6.	Etiologies de l'anémie ferriprive	23
3.7.	Diagnostic biologique.....	24
3.8.	Traitement.....	24
4.	METHODOLOGIE	26
4.1.	Cadre et lieu d'étude.....	26
4.2.	Type et Période d'étude	27
4.3.	Population d'étude	27
4.4.	Variables d'étudiées	28
4.5.	Matériel et Méthodes	29
4.6.	Aire sous la courbe	35
4.7.	Déroulement de l'étude	36
4.8.	Considérations éthiques.....	37
4.9.	Analyse et traitement des données.....	37
5.	RESULTATS	39
6.	DISCUSSION	73
7.	CONCLUSION.....	78
8.	RECOMMANDATIONS.....	80
9.	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :.....	82
10.	ANNEXES.....	93

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I : exemples de teneur d'aliments riches en fer héminique et non héminique	14
Tableau II : les valeurs usuelles des marqueurs biochimiques en fonction de l'âge et de sexe	34
Tableau III : répartitions de la population d'étude des cas d'anémie selon le sexe.....	39
Tableau IV : répartitions de la population d'étude selon les tranches d'âge.....	39
Tableau V : répartition des patients selon les types d'anémie.....	42
Tableau VI : répartition des types d'anémies selon le sexe	43
Tableau VII : variation des moyennes et médianes des marqueurs d'hémogramme en fonction des tranches d'âge	44
Tableau VIII : comparaison des moyennes des marqueurs d'hémogramme selon le sexe.....	45
Tableau IX : répartition des marqueurs d'inflammation.....	45
Tableau X : variations des marqueurs d'inflammation en fonction de l'âge	46
Tableau XI : comparaisons des marqueurs d'inflammation en fonction du sexe	46
Tableau XII : variation des marqueurs d'inflammation en fonction du type d'anémie.....	47
Tableau XIII : variation des marqueurs de la fonction rénale selon les types d'anémies	47
Tableau XIV : variation des marqueurs de la fonction rénale selon l'âge	48
Tableau XV : variation des marqueurs de la fonction rénale selon le sexe.....	48
Tableau XVI : répartition des types de l'anémie par carence martiale selon les tranches d'âge	50
Tableau XVII : comparaisons du statut martial selon le sexe.....	50
Tableau XVIII : comparaison du type de carence martiale selon le sexe.....	51
Tableau XIX : variation du bilan martial en fonction du type d'anémies chez les patients atteints de la carence martiale	52
Tableau XX : variation du bilan martial selon les types d'anémie chez les patients non carencés	53
Tableau XXI : variation des marqueurs du bilan martial selon les tranches d'âge chez les patients anémiés par carence martiale	54
Tableau XXII : variation du statut martial selon les tranches d'âge chez les patients anémiés non carencés	55
Tableau XXIII : comparaisons des marqueurs du statut martial selon le sexe chez les patients anémiés par carence martiale	56

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

Tableau XXIV : comparaisons du bilan martial selon le sexe chez les patients anémiés non carencés	56
Tableau XXV : variation des marqueurs du bilan martial selon les types d'anémie	57
Tableau XXVI : variation des marqueurs du bilan martial selon les tranches d'âge	58
Tableau XXVII : comparaisons des marqueurs du bilan martial selon le sexe	59
Tableau XXVIII : variation des marqueurs du bilan martial	59
Tableau XXIX : seuil de prédiction de l'anémie par carence martiale selon le taux d'hémoglobine	70
Tableau XXX : analyse multivariée des facteurs influençant les patients anémiés par carence martiale	71

Liste des figures

Figure 1 : répartition du fer dans l'organisme.....	6
Figure 2 : schéma représentatif de la structure de l'hémoglobine et de l'hème	8
Figure 3 : schéma représente la structure de myoglobine	8
Figure 4 : schéma représentant le mécanisme de stockage de fer dans les cellules du foie....	10
Figure 5 : régulation de l'hepcidine par le foie	11
Figure 6 : molécule de la transferrine.....	12
Figure 7 : métabolisme du fer	13
Figure 8 : homéostasie du fer	16
Figure 9 : aliments riches en fer	18
Figure 10 : métabolisme du fer et inflammation	20
Figure 11 : schéma de l'érythropoïèse	22
Figure 12 : carence martiale absolue et fonctionnelle	23
Figure 13 : architect c4000 (Laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako, 2025)	29
Figure 14 : sysmex XN-550 (Laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako, 2025).....	29
Figure 15 : centrifugeuse Eppendorf 5810R (Laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako)..	30
Figure 16 : micropipettes	30
Figure 17 : embouts	30
Figure 18 : tubes (EDTA, héparines et sec) de type BD Vacutainer ;	30
Figure 19 : répartition des patients anémies en fonction des tranches d'âge et du sexe	40
Figure 20 : répartition de la population d'étude des cas anémie selon la provenance	40
Figure 21 : répartition de la population d'étude des cas anémie selon les antécédents médicaux sur les bulletins d'analyse.....	41
Figure 22 : répartition de la population d'étude selon les signes cliniques de l'anémie.....	41
Figure 23 : répartition des types d'anémie en fonction des tranches d'âge de la population..	42
Figure 24 : variation de la prévalence de l'anémie par carence martiale selon les tranches d'âge	49
Figure 25 : corrélation entre le taux d'hémoglobine et les marqueurs du bilan martial	60
Figure 26 : corrélation entre le nombre des GR et les marqueurs biochimiques	61
Figure 27 : corrélation entre le VGM et les marqueurs biochimiques	62
Figure 28 : corrélation entre le TCMH et les marqueurs biochimiques.....	63
Figure 29 : corrélation entre le CCMH et les marqueurs biochimiques.....	64

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

Figure 30 : corrélation entre le HCT et les marqueurs biochimiques	65
Figure 31 : corrélation entre le nombre des plaquettes et les marqueurs biochimiques.....	66
Figure 32: corrélation entre le nombre des leucocytes et les marqueurs biochimiques	67
Figure 33 : corrélation entre les marqueurs du bilan martial et les paramètres de l'hémogramme	68
Figure 34 : variation des aires sous la courbe en fonction du taux d'Hb et le statut martial ..	69

INTRODUCTION

1. INTRODUCTION

L'anémie ferriprive est la déplétion des réserves en fer, qui est une conséquence d'un déséquilibre négatif entre la captation et l'utilisation du fer, lié dans la plupart des cas à des saignements chroniques [1].

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS), l'anémie se définit comme une maladie qui se caractérise par une diminution de la concentration d'hémoglobine fonctionnelle en dessous des valeurs limites en rapport avec l'âge, le sexe (13 g/dl chez les hommes, 12 g/dl chez la femme non enceinte et enfant de 6 à 14 ans et 11 g/dl chez la femme enceinte et 14 g/dl chez les nouveau-nés) et l'état physiologique des individus [2].

Une carence martiale ou carence en fer se définit par des réserves corporelles en fer inférieures à la norme déterminée dans une population [3].

L'OMS en 2025 estime que l'anémie reste un défi de santé publique majeur, touchant près de 2 milliards de personnes, soit 25 à 30% de la population mondiale [4]. L'anémie touche principalement les enfants âgés de 6 à 59 mois (39,8%), les femmes enceintes (35,5%) et celles en âge de procréer (30,5%) [5].

En 2019, 40 % des enfants de moins de cinq ans souffraient de l'anémie dans le monde. En Afrique de l'Ouest, la prévalence de l'anémie étaient supérieurs à 50 % dont plusieurs carences en micronutriments sont reconnues comme facteurs favorisant de l'anémie (fer, vit A, zinc, vit B9, vit B12) [6].

À l'échelle mondiale l'anémie ferriprive demeure un défi de santé publique majeur en 2021, responsable de près de deux tiers (66,2 %) des cas, touchant 825 millions soit 65% des femmes et 444 millions soit 35% des hommes dans le monde [7]. La prévalence mondiale de l'anémie ferriprive chez les enfants âgés de 5 à 12 ans était de 2,1 millions soit (9,4%) des cas [8]. La carence martiale (CM) est la carence en nutriments la plus fréquente dans le monde et reste la première cause d'anémie [9].

La région de l'Afrique subsaharienne et l'Asie du Sud sont actuellement les plus touchées par l'anémie dont l'Afrique subsaharienne occidentale (47,4 %), l'Asie du Sud (43 %) et l'Afrique subsaharienne centrale (35,7 %) présentaient les taux d'anémie les plus élevés [7].

En Afrique, l'anémie par carence martiale reste la forme d'anémie la plus répandue, représentant environ 50 % des cas (OMS) [10]. L'Afrique subsaharienne, l'anémie par carence martiale touche près de 50% des enfants et 40% des femmes [11].

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

Selon la septième enquête démographique de la santé au Mali (EDSM-VII), les enfants (6–59 mois), les femmes enceintes et les femmes en âge de procréer (15–49 ans) sont les plus touchées par l'anémie avec une prévalence respectivement 74%, 57% et 52%. La prévalence de l'anémie chez les femmes varie selon les régions, passant de 42 % dans la région de Tombouctou à 61 % dans la région de Kayes. **EDSM-VII explique** que l'anémie est multifactorielle mais la carence martiale en est responsable dans environ 50 % à 60 % des cas au Mali dont les enfants et les femmes étaient les plus touchées [12].

La recherche des causes d'anémie n'est pas systématique dans le contexte des pays à ressources limitées comme le Mali alors qu'elle est essentielle à une prise en charge correcte. La plupart des travaux sur les causes d'anémies portent principalement sur les enfants et les femmes enceintes et très peu sur la population générale. C'est pourquoi nous avons conduit cette étude dont le but était d'évaluer la prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du centre d'infectiologie Charles Mérieux de Bamako.

OBJECTIFS

2. OBJECTIFS

2.1. Objectif général

- Evaluer la fréquence de l'anémie par carence martiale chez les patients anémiés au Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (CICM) -MALI.

2.2. Objectifs spécifiques

- 1) Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients anémiés au CICM-Mali;
- 2) Déterminer les taux moyens de la ferritine, du fer sérique, de la transferrine et du coefficient de saturation de la transferrine (CST) chez les patients anémiés par carence martiale au CICM-Mali;
- 3) Identifier les différents types de l'anémie par carences martiales chez les patients au CICM-Mali;
- 4) Déterminer le seuil du taux d'hémoglobine permettant de prédire l'anémie par carence martiale chez les patients anémiée au CICM-Mali.

GÉNÉRALITÉS

3. GENERALITES

3.1. Fer dans l'organisme

3.1.1. Définition

Le fer est le sixième élément le plus abondant dans l'univers, un micronutriment essentiel à toute forme de vie, car il intervient dans de nombreuses activités biologiques [13]. Le fer est un élément indispensable au bon fonctionnement de l'organisme puisque l'ensemble des cellules nécessite la présence de fer pour accomplir différentes activités biologiques [14].

Le fer est le principal constituant de l'hémoglobine sa carence entrave sa synthèse d'où hypochromie et les mitoses sont nombreuses aboutissant à des globules rouges de petites tailles [15].

3.2. Répartition du fer dans l'organisme

Le fer est un oligo-élément présent dans l'organisme en une quantité comprise entre 4 et 5 g [16]. Le fer se répartit entre plusieurs compartiments (fonctionnel, circulant et réserve) sous deux formes : le fer héminique et le fer non héminique et il se présente sous plusieurs formes : dans l'hémoglobine sous forme héminique (65%), en intracellulaire associé à la ferritine (35%), dans les mitochondries : structures Fer-Soufre, dans le plasma, en quantité faible 0,1%. Environ 3 mg sont liés à la transferrine [17]. La majorité du fer fonctionnel 65% est incorporé dans l'hème de l'hémoglobine où le fer participe à la fixation et à la libération d'oxygène. Les autres protéines héminiques sont la myoglobine, les enzymes : catalases, peroxydases qui jouent un rôle protecteur vis-à-vis des radicaux libres et les différents cytochromes, impliqués dans la respiration cellulaire ou le métabolisme cellulaire [18].

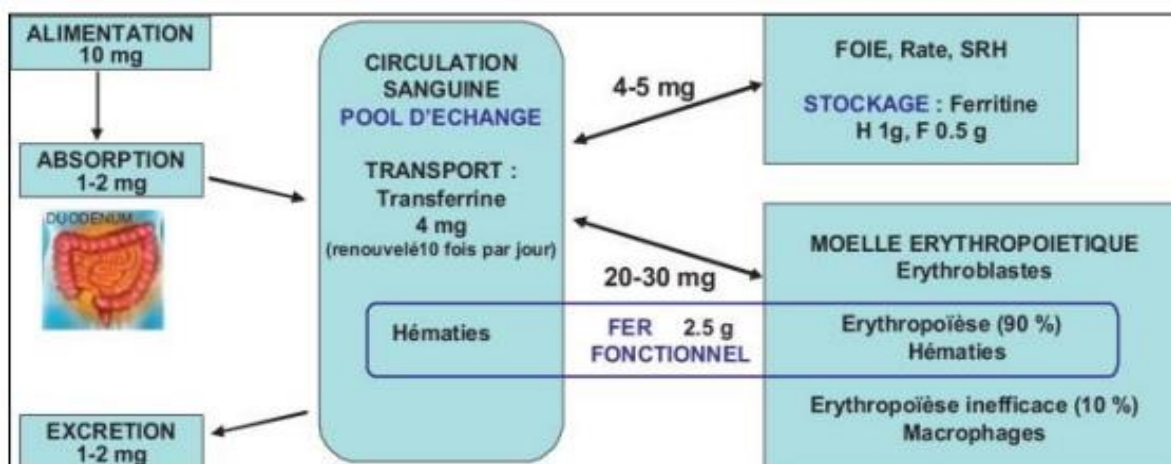


Figure 1 : répartition du fer dans l'organisme [19]

3.2.1. Rôle biologique du fer

Le fer est impliqué dans de nombreux processus biologiques en raison de son association à des protéines telles que les hémoprotéines, les protéines à centre fer-soufre et d'autres protéines non héminiques contenant un ou deux atomes de fer. Il assure le transport de l'oxygène vers les tissus sous forme d'hémoglobine, distributeur d'oxygène aux fibres musculaires sous forme de myoglobine, transporteur d'électrons dans la chaîne respiratoire cellulaire sous forme de cytochromes, en participant à la synthèse de l'ADN et enfin un cofacteur indispensable de diverses réactions enzymatiques. Ces divers rôles sont liés à la capacité de ce métal de passer rapidement et de façon réversible d'un état d'oxydation du fer ferreux Fe^{++} à celui de fer ferrique Fe^{+++} [20; 21; 22].

3.2.2. Processus de l'érythropoïèse

L'érythropoïèse est un processus complexe qui aboutit à la formation de 100 milliards de globules rouges/jour. Elle a lieu chez l'adulte dans la moelle osseuse et finement régulée pour permettre d'adapter la production aux besoins en oxygène des tissus périphériques. L'érythropoïétine est le facteur régulateur principal de l'érythropoïèse, celle-ci est produite par le rein et va agir au niveau de la moelle osseuse pour stimuler la production des globules rouges[23].

3.2.2.1. Fer héminique ou compartiment fonctionnel

La forme héminique est contenue dans les produits animaux notamment les viandes, le poisson et la volaille. Elle est la mieux absorbée, bien que le mécanisme exact de cette absorption demeure peu élucidé [24]. Il est constitué :

3.2.2.1.1. Hémoglobine

L'hémoglobine, couramment symbolisée Hb est la principale protéine des globules rouges du sang auquel, elle donne sa couleur rouge [25]. Elle représente 96% du poids sec des hématies avec un poids moléculaire de 645KDa [26].

Elle comporte une partie protéique : les chaînes de globine, au nombre de quatre et identiques deux à deux (deux chaînes de type α et deux chaînes de type β), unies par des liaisons non covalentes et une partie non protéique: l'hème. Cette dernière est logée dans une cavité en forme de V de chaque sous-unité de globine. C'est une Protoporphyrine ayant à son centre un atome de fer sous forme réduite, qui peut fixer de façon réversible un atome d'oxygène [27]. Le fer est un composant essentiel de l'hémoglobine (Hb), qui représente à elle seule 80 % du stock total de l'organisme, soit environ 3 g.

Le fer de l'Hb au sein des hématies et des érythroblastes environ 2,1g et 1g d'Hb contient 3,3 mg de fer [28]. Un litre de sang renferme 500 mg de fer et une molécule d'Hb contient 4 atomes de fer [29].

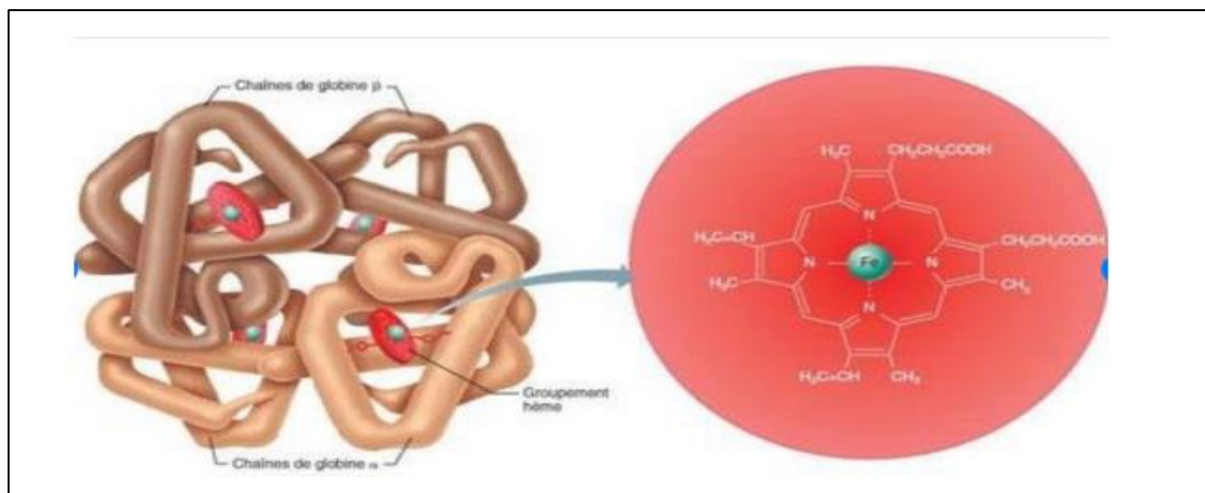


Figure 2 : schéma représentatif de la structure de l'hémoglobine et de l'hème [30]

3.2.2.1.2. Myoglobine

La myoglobine est une protéine cytoplasmique des muscles striés (muscles squelettiques et myocarde), fonctionnellement identique à l'hémoglobine mais constituée d'une seule sous-unité. C'est une Protéine héminique, de forme sphéroïde et de faible poids moléculaire (17,8 k Da), elle participe au transport de l'oxygène dans les myocytes [31;32].

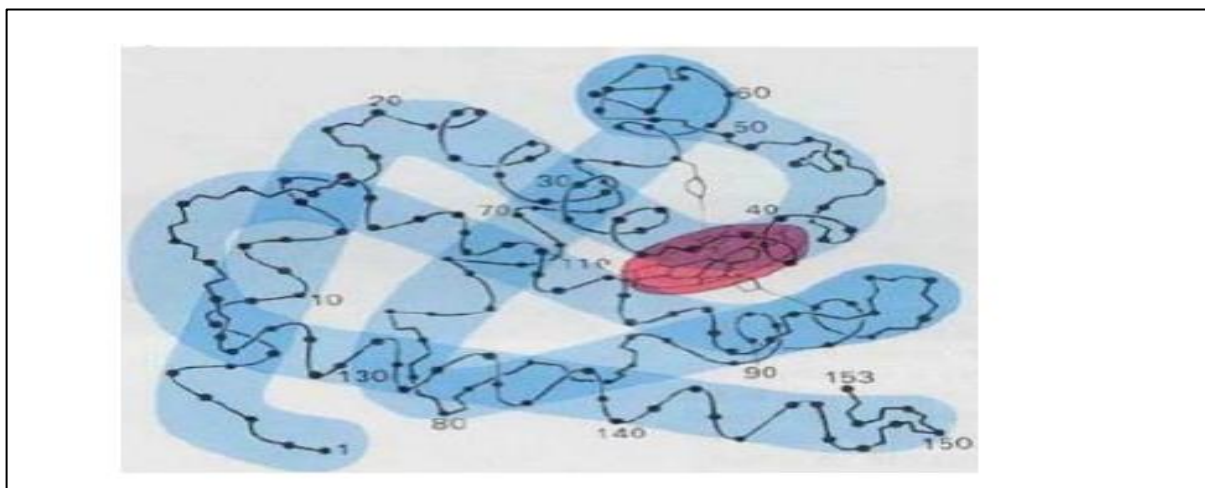


Figure 3 : schéma représente la structure de myoglobine [31]

3.2.2.1.3. Hème des enzymes

L'hème intervient dans la plupart des réactions où l'oxygène coopère telles que les réactions d'oxydo-réduction et c'est l'exemple des cytochromes, de la chlorophylle et des enzymes comme les peroxydases et les catalases. Les protéines contenant des centres « fer- soufre » sont des transporteurs d'électrons (ferrédoxines) extrêmement importants. Ce sont parfois des enzymes impliquées dans les réactions d'oxydo-réduction comme les hydrogénases et la nitrogénase [33].

3.2.2.2. Fer non héminique

3.2.2.2.1. Formes de réserves ou Compartiment de stockage

Elles représentent à peu près 35 % du fer total sous deux formes de stockage, la ferritine et l'hémosidérine dans laquelle le fer est sous forme ferrique. Ces deux types de réserves se trouvent surtout au niveau du foie, de la rate et de la moelle osseuse. La ferritine représente la forme de stockage rapidement disponible, alors que dans l'hémosidérine le fer est plus difficilement mobilisable [34].

Le fer de l'organisme qui n'est pas immédiatement nécessaire pour les besoins métaboliques est stocké sous forme d'un complexe protéique soluble, la ferritine, et insoluble, l'hémosidérine. Ferritine et hémosidérine sont présentes dans le foie, la moelle osseuse, la rate et les muscles [20].

Il existe sous plusieurs formes : forme de réserve et forme de transport. Le maintien constant du stock en fer de l'organisme, qui est d'environ 3 à 4 g chez l'adulte, résulte d'un équilibre entre les entrées et les pertes du fer dans l'organisme, dont les 2/3 sont contenus dans l'hémoglobine (des globules rouges circulants et dans les érythroblastes en formation) [16;35]. Les réserves en fer, entre 500 mg et 1g, sont principalement contenues dans les macrophages et les hépatocytes [35]. Cet équilibre est possible grâce à une régulation du niveau d'absorption du fer, sa répartition est ubiquitaire. Dans ces tissus, le fer existe sous forme de ferritine (protéine de stockage complexe), et sous forme d'hémosidérine [20].

3.2.2.2.2. Ferritine

C'est une protéine hydrosoluble, formée d'apoferritine et de fer. Elle est principalement intracellulaire et constitue une forme de réserve facilement mobilisable. Les réserves en fer chez la femme sont estimées à 500 mg en l'absence de carence [17].

Il s'agit d'une protéine de poids moléculaire variant de 430 à 460 KDa, constituée de 24 sous-unités arrangées en une coquille protéique creuse contenant un noyau de fer dans la cavité centrale [36]. Deux types de sous-unités d'Apoferritine ont été identifiés, la sous-unité L (light ou liver Ferritine) et la sous-unité H (heavy ou heart ferritine). La sous-unité "H" présente une activité ferroxidase permettant d'oxyder le fer 2^{+} en fer 3^{+} tandis que la sous-unité "L" catalyse la formation du noyau ferrique [37].

➤ **Apo ferritine**

C'est une protéine non chargée en fer de forme sphérique, est synthétisée par les hépatocytes, induite par la quantité de fer du milieu. Plus elle est chargée en fer, plus elle est insoluble et lente à le libérer [38].

3.2.2.2.3. Hémosidérine

C'est une forme dénaturée de la ferritine, insoluble, contenant une fraction plus importante de fer. Les réserves liées à l'hémosidérine sont difficilement mobilisables. L'homéostasie du fer intracellulaire est régulée de manière stricte au niveau intestinal où elle est influencée par le contenu total en fer de l'organisme, l'hypoxie et l'activité par le régulateur (hepcidine) [39]. Elle est localisée surtout dans les macrophages de la rate, produit de dégradation de l'hémoglobine [40].

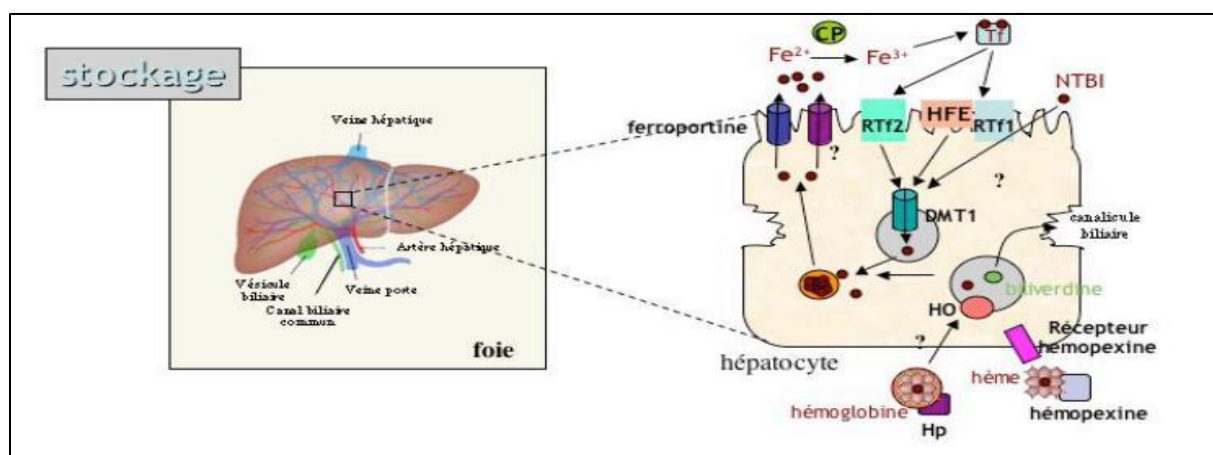


Figure 4 : schéma représentant le mécanisme de stockage de fer dans les cellules du foie[41].

3.2.2.2.4. Hepcidine

L'hépcidine est un Peptide produit par le foie, est une hormone hyposidérémies qui adapte le niveau des besoins et des réserves en fer, en particulier lors des épisodes infectieux et inflammatoires [18].

Elle est le principal l'hormone clé de régulateur de l'homéostasie du fer, qui interagit avec le principal exportateur de fer cellulaire nommé ferroportine à la surface des entérocytes, des hépatocytes et des macrophages. L'expression de l'hepcidine augmente avec la concentration de fer sérique afin de la réguler[42].

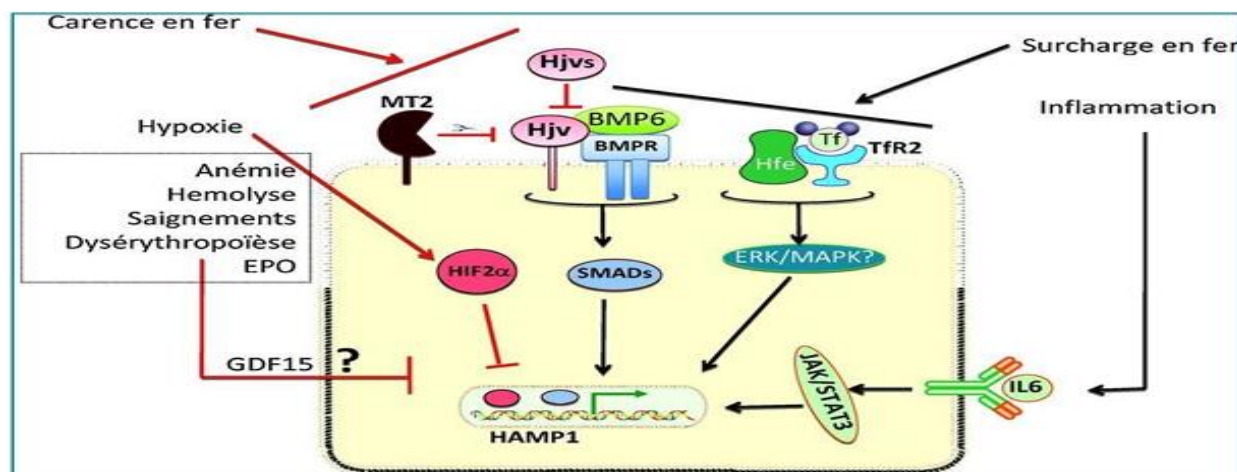


Figure 5 : régulation de l'hepcidine par le foie [43]

➤ Ferroportine

Permet la suite de transfert vers la circulation sanguine d'une partie du fer entérocytaire alors que l'autre partie reste stockée sous forme de ferritine à l'intérieur de la cellule intestinale [44]. Une très faible quantité de fer non héminique se trouve dans des protéines fer –soufre ou d'enzymes non héminique telles que la ribonucléotide réductase (5 mg) ; d'origine végétale est absorbé après réduction du fer ferrique en fer ferreux par le transporteur entérocytaire Divalent Métal Transporter 1(DMT1) [45].

3.2.2.2.5. Pool de transport

• Transferrine

La transferrine est la protéine circulante du fer sous forme de fer ferrique (Fe^{3+}), également appelée sidérophiline, est une glycoprotéine de 80 000 daltons produite par les hépatocytes [46].

La transferrine possède 2 domaines capables de fixer le fer avec une affinité équivalente : il existe donc de la transferrine di ferrique, de la transferrine mono ferrique et de l'Apo transferrine. Le fer qui se lie à l'Apo transferrine provient du tube digestif, mais aussi de la rate où ont été préalablement phagocytées les hématies sénescents, et du foie, principal organe de stockage du fer. Ainsi, la transferrine assure en permanence une redistribution du fer au sein des différents organes [37].

D'autres protéines plasmatiques peuvent lier le fer, à un moindre degré : la ferritine plasmatique, qui à l'état normal contient peu de fer, l'haptoglobine, et l'hémopexine [47].

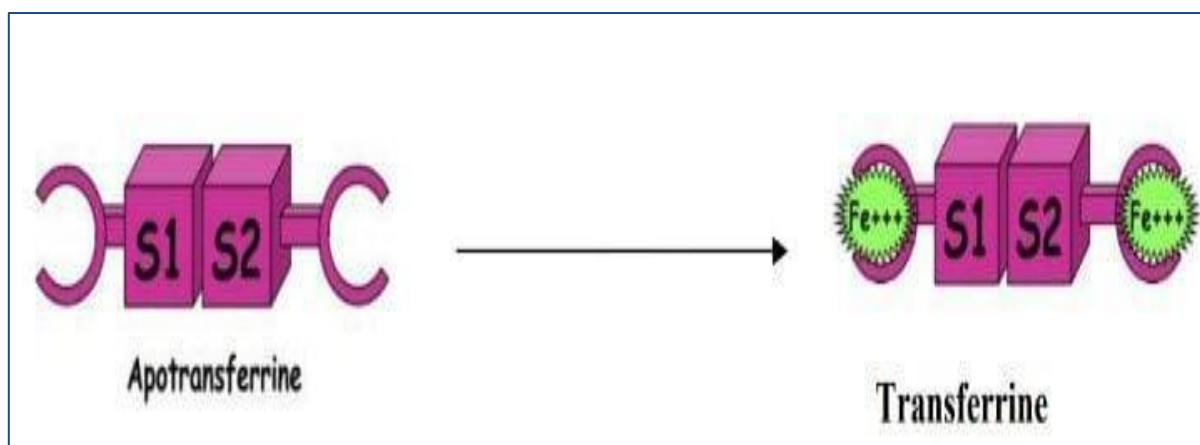


Figure 6 : molécule de la transferrine [48].

3.2.2.3. Pool labile

Encore appelé pool de fer de « bas poids moléculaire » [49].

À partir de ce pool, le fer peut rejoindre le pool fonctionnel ou le pool de stockage ou quitter la cellule pour rejoindre l'Apo transferrine extracellulaire [50]. C'est un pool intracellulaire transitoire qui permet d'alimenter selon le besoin, le pool fonctionnel ou le pool de réserve de la cellule. Dans ce pool, le fer est à l'état ferreux lié à plusieurs composés tels que citrate, Flavine mono oxygénase et protéine fer –soufre (IRP). Il permet d'assurer l'homéostasie intracellulaire du fer [51].

3.3. Métabolisme du fer

Le métabolisme du fer fonctionne comme un circuit fermé. L'intestin absorbe le fer à partir des aliments et les macrophages stockent et recyclent le fer après phagocytose des globules rouges en fin de vie. Le fer dans la circulation est redistribué grâce à la transferrine aux tissus cibles, notamment la moelle osseuse pour la maturation des précurseurs érythropoïétiques. Très peu de fer est filtré par le glomérule rénal, ce fer est totalement réabsorbé le long du néphron [52 ;53].



Figure 7 : métabolisme du fer [51]

3.3.1. Absorption intestinale du fer

Le fer alimentaire est absorbé au niveau de la partie proximale de l'intestin grêle, le duodénum et à un degré moindre dans le jéjunum [54]. L'absorption du fer par le tube digestif dépend avant tout de sa disponibilité et de sa forme moléculaire. L'absorption du fer à la surface apicale de l'entérocyte est assurée par une protéine appelée **DMT1** qui participe à sa réduction ($\text{Fe}^{+++} \rightarrow \text{Fe}^{++}$). Une fois dans l'entérocyte, le fer peut être stocké sous forme de ferritine ou être exporté à la surface basolatérale de l'entérocyte par une autre protéine appelée ferroportine où il est à nouveau oxydé ($\text{Fe}^{++} \rightarrow \text{Fe}^{+++}$) pour se fixer rapidement à la transferrine circulante au contact de la surface basolatérale de l'entérocyte [55;56]. L'hepcidine, hormone du métabolisme martial, diminue l'absorption du fer en agissant négativement sur la ferroprotéine [29]. Le fer présent dans l'alimentation est soit lié à l'hème (forme héminique), facilement assimilable (15 à 35% sont absorbés), soit sous forme non héminique, essentiellement dans les végétaux, plus difficile à absorber (2 à 20 % absorbés). Le régime alimentaire contient en moyenne 10 à 20 mg de fer par jour. Sur ces 10 à 20 mg seuls 10% seront ensuite absorbés au niveau du duodénum. Le régime normal chez l'homme est constitué majoritairement de fer non héminique, le fer héminique provenant surtout de la myoglobine et de l'hémoglobine trouvée dans les viandes. Dans les deux cas, le fer est oxydé (Fe^{3+}) [50].

Tableau I : exemples de teneur d'aliments riches en fer héminique et non héminique [57]

Aliment	Contenu en mg de Fer/100g	Aliment	Contenu en mg de Fer/100g
Foie de porc	19	Abricots secs	5,5
Levure de bière sèche	17,3	Huitres	5,5
Cacao	12,5	Amand, noisettes	4,5
Caviar	11,8	Sardines	3,5
Foie de mouton	10,9	Noix	3,1
Lentilles	6,8	Epinards	3,1
Soja	8,4	Cot de bœuf	3,1
Jaune d'œuf	7,2	Jambon	2,5
Persil	6,2	Vin	0,3 à 0,5
Haricots blancs	6,1	Lait de vache	0,04
Moules	5,8	Feuille de baobab	3,8 à 7,8

3.3.2. Facteurs influençant l'absorption du fer

Le fer héminique bivalent (viande, volaille) est nettement mieux absorbé que le fer non héminique trivalent [58], son absorption intestinale est moins influencée par les autres composants du repas. Par contre, l'absorption intestinale du fer non héminique est conditionnée par plusieurs facteurs dont certains agissent en tant qu'activateurs et d'autres en tant qu'inhibiteurs [59].

3.3.2.1. Activateurs de l'absorption du fer

- L'acide ascorbique par sa capacité à former un chélate avec le fer ferrique : c'est le plus puissant facilitateur connu de l'absorption du fer non héminique;
- Les acides citrique, succinique, malique et lactique présents dans les fruits et essentiellement dans les agrumes ont un effet catalyseur facilitant également mais à moindre degré [20;60];
- Une alimentation riche en viandes ou en vitamine C présent dans les fruits, les jus de fruits, la pomme de terre et d'autres tubercules, les légumes, les feuilles vertes, le chou-fleur augmente l'absorption intestinale du fer [20 ;61].

3.3.2.2. Facteurs diminuant l'absorption du fer

L'absorption du fer peut être influencée par certains composants de l'alimentation qui se comportent comme des chélateurs.

Les tannins (présents dans le thé), le café ; le soja ; les fibres et le calcium les phytates des céréales et légumes ou les phosphates , les oxalates et les antiacides, réduisent l'absorption intestinale du fer par formation de complexes insolubles [20;29 ; 62].

3.3.3. Régulation du métabolisme cellulaire du fer

La régulation des entrées selon les besoins occupe une place centrale dans le métabolisme du fer [63], qui doit donc être strictement contrôlé pour éviter l'apparition de situations pathologiques:

- La régulation systémique de l'absorption intestinale : elle est assurée par l'hépcidine d'origine hépatique qui est l'hormone centrale de régulation du fer [64].
- Régulation intracellulaire de l'absorption intestinale : L'identification de protéines de transport a été d'une grande importance pour les études de la régulation de l'absorption du fer à l'échelle cellulaire et moléculaire.
- La régulation du contenu cellulaire global en fer fait intervenir des éléments qui contrôlent l'entrée, la sortie et la répartition intracellulaire du fer permettant d'éviter des phénomènes délétères [65].

Il existe un système original qui vise en particulier à stabiliser au maximum le pool de transit, et fait intervenir le couple IRE/IRP. Il permet le contrôle de l'équilibre entre les trois pools de fer intracellulaire. Ceci est réalisé en régulant à un niveau post-transcriptionnel l'expression du récepteur de la transferrine et de la ferritine [66].

L'effet de l'interaction des IRP en région 5' de la ferritine et de la FPN n'est pas le même. Lorsque la teneur en fer du pool labile est faible, l'interaction IRP/IRE en 5' aboutit à l'arrêt de la traduction de l'ARNm de la ferritine, sans affecter celle de la ferroportine (FPN). Parallèlement, l'interaction IRP/IRE en région 3' stabilise l'ARNm du DMT1 et induit une entrée apicale du fer, qui sera suivie de sa sortie basale vers le pool circulant [67].

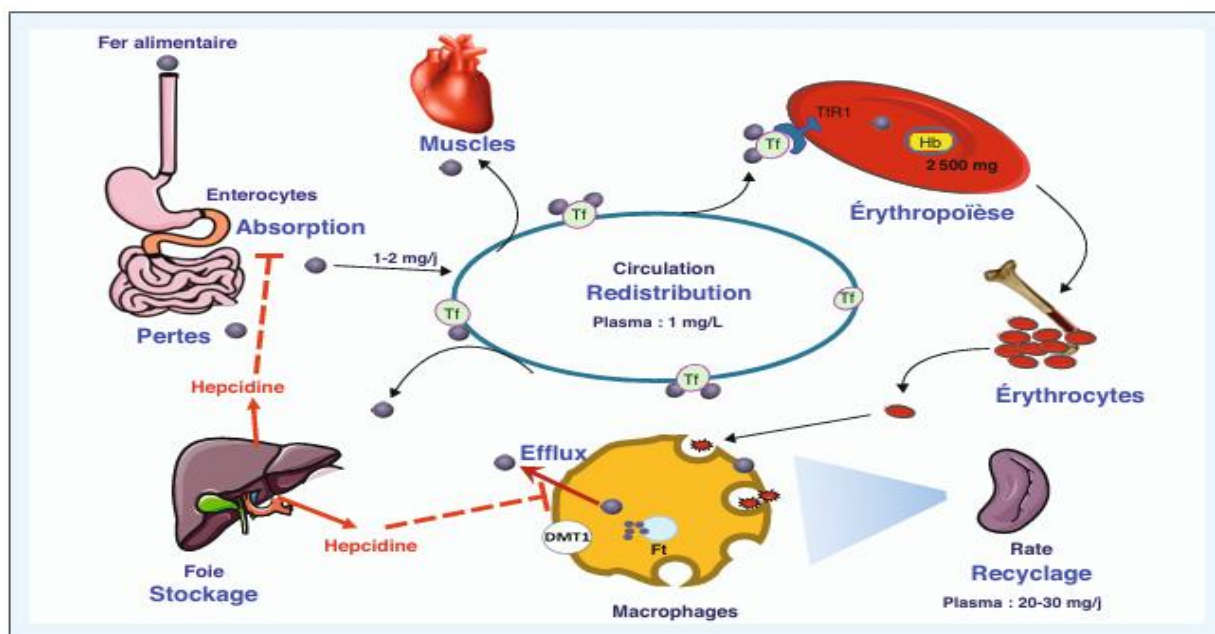


Figure 8 : homéostasie du fer [68]

La figure est une représentation schématique du circuit du fer dans les principaux organes. L'érythrophagocytose est la principale source du fer utilisé dans l'érythropoïèse, permettant un recyclage du fer, en complément des apports alimentaires de fer héminique et non héminique.

3.3.4. Recyclage du fer dans l'organisme

La formation et la destruction des hématies entraînent un turnover intense du fer dans l'organisme. Ainsi, chez l'homme adulte, 95% du fer nécessaire à la formation des globules rouges proviennent du recyclage du fer libéré au moment de l'hémolyse physiologique et 5% seulement proviennent du fer alimentaire [69]. Le nourrisson utilise 70 % de fer recyclé et jusqu'à 30 % de fer provenant de l'alimentation [70].

3.3.4.1. Apports du fer dans l'organisme

La carence en fer est liée en premier lieu à l'apport en fer [71]. L'apport dépend essentiellement de la consommation d'aliments riches en fer héminique ou non héminique. Les apports doivent tenir compte d'une absorption intestinale faible, de 5 à 20 % selon la forme alimentaire du fer (5% pour le fer d'origine végétale et 20% pour le fer d'origine animal lié à un hème) [72].

Les apports en fer d'origine alimentaire proviennent de plusieurs aliments notamment les légumes secs (pois, lentilles, haricots), les épinards et les choux, la viande rouge, le veau, le rein, le foie, le jaune d'œuf et les dattes [73].

Un régime équilibré peut apporter jusqu'à 10 mg de fer/jour. Chez le nouveau-né, il y a peu de fer dans l'alimentation, et de plus le lait de vache, plus riche en calcium, diminue l'absorption digestive du fer. Néanmoins seul 1 à 2g (soit 5%) sera absorbé, l'essentiel du fer contenu dans l'organisme provenant du recyclage fait à partir de la lyse des globules rouges sénescents [73].

3.3.4.2. Pertes en fer

Les pertes sont d'environ 1mg/j chez l'homme et la femme ménopausée, en période d'activité génitale se font par les urines, la sueur, la desquamation cellulaire, les phanères et les selles [74]. Chez la femme en période d'activité génitale, ces pertes sont augmentées du fait des menstruations (20 à 30 mg par cycles), des grossesses (4 à 6 mg/j à partir de la fin du second trimestre) et de l'allaitement 1mg/j [28].

3.3.4.3. Besoins quotidiens en fer

Ils correspondent aux quantités nécessaires pour compenser les pertes et répondre aux circonstances particulières de la vie.

Ils varient selon l'âge, le sexe et certaines conditions physiologiques sont de l'ordre de : 1 à 2mg /jr chez l'homme et 2 à 4 mg/jr chez la femme et chez l'enfant de 6 mois à 6 ans, ils sont proportionnellement 8 fois plus importants que chez l'homme adulte [75;76].

- Chez la femme en âge de procréer, il faut ajouter 0,3 à 0,4 mg de fer par jour pour compenser les pertes menstruelles [77];
- Chez la femme enceinte, les besoins sont très élevés : 300 mg sont nécessaires pour le fœtus (hémoglobine et fer de réserve), 150 mg pour l'augmentation physiologique de la masse sanguine, 50 à 200 mg pour les pertes de sang de la délivrance. Ainsi estime-t-on les besoins à 4,5 mg de fer par jour durant toute la grossesse [78].
- Les besoins alimentaires quotidiens sont donc de l'ordre de 10 mg par jour (l'alimentation normale en apporte 15 à 20 mg/jour ; les aliments qui en contiennent le plus sont le foie, les viandes, les lentilles, les œufs, le vin, le cidre, les épinards ...) [54; 72].



Figure 9 : aliments riches en fer [72]

3.4. Généralités sur les anémies

3.4.1. Définition d'une anémie

L'anémie est une pathologie qui se caractérisant par une baisse de la concentration de l'hémoglobine, très souvent associée à une diminution de la masse de globules rouges circulant, altérant ainsi la capacité de transport d'oxygène. Elle se définit principalement par une concentration d'hémoglobine inférieure à 12 g/dl chez la femme et l'enfant, à 13 g/dl chez l'homme, à 11 g/dl chez la femme enceinte et 14g/dl chez le nouveau-né [31].

3.4.2. Classification des anémies

Plusieurs modèles de classification sont utilisés dans la pratique, basés principalement sur le volume globulaire moyen (VGM) des hématies, la présence ou non d'une réticulocytose et/ou la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).

Volume globulaire moyen (VGM): Il est le premier « pilier » du diagnostic du type d'anémie, permettant de définir son caractère normocytaire, macrocytaire ou microcytaire.

Les anémies peuvent aussi être distinguées selon leur origine, soit centrale (primaire) par carence vitaminique ou insuffisance médullaire, soit périphérique (secondaire) par spoliation (hémorragie ou perte sanguine) ou par destruction des globules rouges (hémolyse) [79].

3.4.3. Types d'anémies

3.4.3.1. Anémie microcytaire

Sont des anémies avec un globule rouge de petite taille, ou microcytaires (VGM < 80 fl) ont le plus souvent pour origine d'une carence martiale, elle se traduit toujours par une diminution de la production d'hémoglobine qui est secondaire soit à un trouble du métabolisme du fer (carence en fer, une inflammation) ou à un défaut de synthèse érythropoïétine [80;81].

3.4.3.2. Anémie macrocytaire

Sont des anémies avec un globule rouge de grande taille, ou macrocytaires (VGM > 100 fl), sont généralement causées par des anomalies de synthèse de l'hémoglobine. L'anémie peut devenir macrocytaire lorsqu'un traitement par érythropoïétine (EPO) est entrepris, car l'EPO augmente la proportion d'érythrocytes jeunes dans la circulation, un macrocyte doit aussi faire rechercher une carence de fer et de vitamine B12 [82].

3.4.3.3. Anémie normocytaire

Sont des anémies avec un globule rouge normal (VGM entre 80 et 100 fl) ont des causes diverses, elles peuvent se rencontrer dans l'hémorragie aiguë ou l'hémolyse, La première étape est de déterminer s'il s'agit d'une anémie régénérative, lors d'une anémie régénérative, il faut rechercher rapidement une source de saignement ou une hémolyse [82].

3.4.4. Anémie inflammatoire

Il existe aussi dans ce cas une microcytose et une hypochromie mais plus légère. Il y a diminution du coefficient de saturation de la transferrine (CST), de la capacité totale de fixation de la transferrine, et une hyposidérémie. Notons surtout une ferritine normale voir augmentée. Il faut alors coupler la ferritine avec une CRP, marqueur de l'inflammation qui doit être supérieur au seuil. Il s'agit en fait d'un détournement de fer de sa fonction principale vers le système des phagocytes mononuclés [83].

3.4.4.1. Métabolisme du fer et inflammation

Tout état inflammatoire, a fortiori s'il se prolonge, peut aboutir à une anémie, qu'il s'agisse de maladies infectieuses, néoplasiques ou systémiques. L'inflammation induit de nombreux changements cytokiniques, avec pour conséquence une augmentation de la synthèse de ferritine et une diminution de celle de la transferrine [84]. L'augmentation de production d'IL6 augmente les taux d'hepcidine, une molécule centrale dans l'homéostasie du fer.

En effet, l'hépcidine interagit avec la partie extracellulaire de la ferroportine en jouant le rôle de «bouchon», empêchant ainsi le passage du fer dans le sang et le relargage de fer par les macrophages et les hépatocytes . Les principaux mécanismes de régulation de l'hépcidine sont l'érythropoïèse, les stocks de fer, le fer sérique, l'hypoxie et l'inflammation (surtout médiée par l'interleukine 6). L'IL6 diminue également le taux de production d'EPO. Ces changements expliquent le tableau de l'anémie inflammatoire qui peut, dans la moitié des cas, être microcytaire et hypochrome [85 ;86].

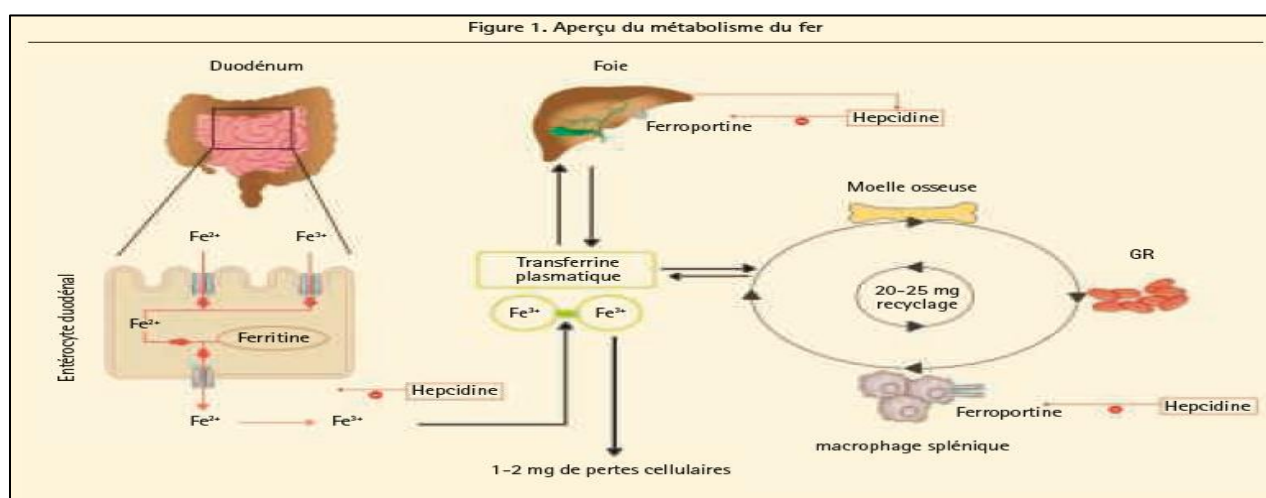


Figure 10 : métabolisme du fer et inflammation [86]

3.5. Anémie par carence en fer

3.5.1. Définition

Une anémie par carence martiale également appelée anémie ferriprive, est une anémie arégénérative, microcytaire hypochrome, due à une déplétion des réserves en fer de l'organisme (il y a environ 4 g de fer dans l'organisme dont 70 % contenus dans l'hémoglobine) qui entraîne un défaut d'hémoglobinisation des globules rouges se traduisant par une microcytose [87]. Les anémies nutritionnelles sont définies comme une baisse du taux d'hémoglobine circulante liée à une carence en un élément nutritif. C'est une anémie centrale (moelle osseuse) par diminution de la synthèse de l'hème dans les érythroblastes de la moelle osseuse par défaut de fer [88].

3.5.2. Physiopathologies de l'anémie Ferriprive

Une carence en fer peut être provoquée par plusieurs facteurs autres qu'un apport insuffisant et/ou une mauvaise absorption.

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

Il est très caractéristique car l'anémie est un processus tardif dans la carence martiale, sous couvert de l'absence de traitement (par fer ou transfusion) avant sa réalisation [89].

La carence en fer est détectée par le foie et se traduit par une repression de la synthèse de l'hépcidine de façon à augmenter l'absorption intestinale du fer grâce à la matriptase 2 (MT2) qui est une sérine protéase membranaire exprimée à la membrane de l'hépatocyte [18]. Pour la synthèse de l'hémoglobine, l'organisme puise dans ses réserves en fer ; la diminution des réserves qui n'est pas compensée par l'alimentation peut conduire à une anémie [88].

La carence martiale apparaît lentement et de façon progressive, souvent sur plusieurs mois. Elle est longtemps bien tolérée [90].

Les stades de la carence martiale au terme d'une évolution qui se fait en 5 phases:

- **Stade 1** : Diminution des réserves, donc par une diminution de la ferritine, les stocks en fer (foie, rate, moelle) sont réduits. L'épuisement des réserves est suivi par une baisse du taux de fer sérique, l'augmentation compensatrice de la transferrine et la diminution de son coefficient de saturation [90;91;92];
- **Stade 2** : Quand le fer délivré aux érythroblastes devient insuffisant, on constate une diminution progressive de la synthèse de l'hémoglobine . En conséquence, l'expression membranaire des récepteurs solubles de la transferrine augmente, une baisse de la saturation de la transferrine et une augmentation de la capacité totale de fixation du fer afin d'optimiser la captation du fer [54; 90 ;91 ;92];
- **Stade 3** : Le contenu en Hb est diminué dans chacune des formes des érythrocytes, alors que les divisions cellulaires sont maintenues jusqu'à l'obtention d'une concentration critique en Hb de 20 % [92];
- **Stade 4** : Les globules rouges produits contiennent donc de moins en moins d'Hb (hypochromie), et sont de plus en plus petits (microcytose) [92];
- **Stade 5** : Enfin, s'installe l'anémie microcytaire et hypochrome phase ultime, ne se fait qu'après plusieurs mois de déséquilibre. Apparition de la symptomatologie clinique, conséquence de l'hypoxie tissulaire [90;91;92].

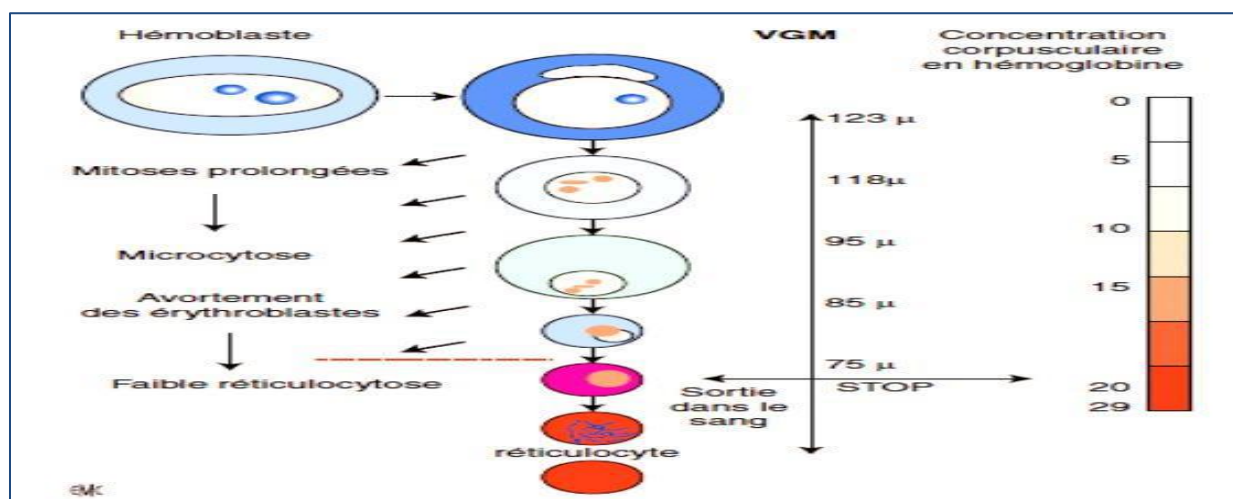


Figure 11 : schéma de l'érythropoïèse [92]

3.5.3. Différents types de la carence martiale

Ainsi on distingue deux formes de carence : absolue et fonctionnelle.

- Une carence martiale est absolue lorsque les stocks en fer tissulaire sont insuffisants (taux de la ferritine est basse), en conséquence le fer de transport également le CST est basse, ce qui ne permet plus de répondre aux besoins de l'organisme. Une carence martiale est absolue quand il y a une insuffisance d'apport en fer, une augmentation de l'utilisation du fer ou de pertes sanguines aiguës ou chroniques [54].

La synthèse hépatique d'hepcidine est contrôlée négativement en cas de CM (diminution de la ferritine) [7].

- **Une carence martiale est fonctionnelle** lorsque la mobilisation du fer depuis les réserves tissulaires vers le pool circulant est compromise alors que les réserves en fer sont suffisantes (les taux de ferritine sont normaux voire élevés); l'apport de fer aux cellules de la lignée érythropoïétique est insuffisant, ce qui est objectivé par un CST élevé. Du fait de l'indisponibilité du fer « séquestré », la réponse aux activateurs de l'érythropoïèse est défectueuse [54].

La carence martiale fonctionnelle est rencontrée dans les états inflammatoires chroniques ; elle est caractérisée par une diminution du fer circulant, une rétention du fer dans les macrophages et une diminution de l'absorption intestinale du fer et ceci par sécrétion d'hepcidine par le foie qui est stimulée par les cytokines inflammatoires (IL 1, IL 6, TNF α) avec en conséquence, un défaut d'absorption intestinale du fer et une séquestration du fer dans les macrophages (augmentation de la ferritine) [7; 18].

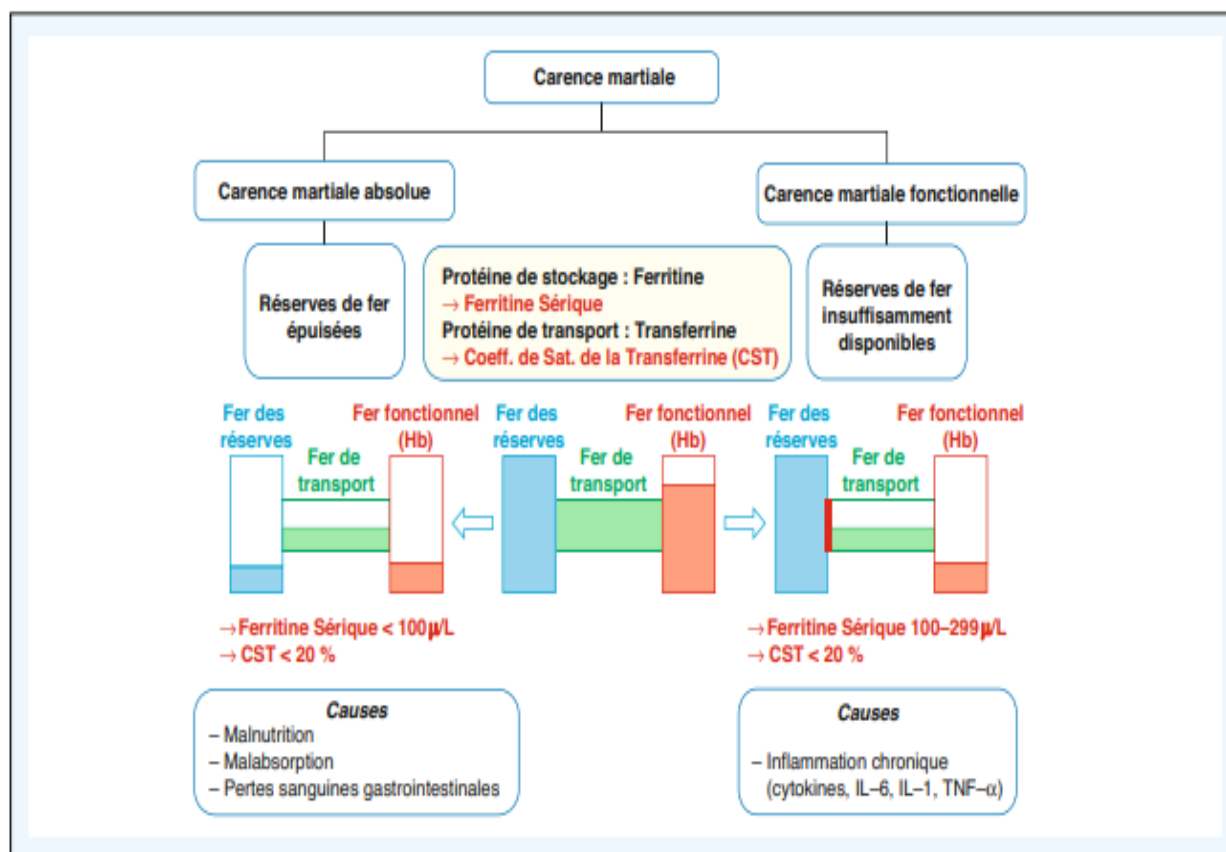


Figure 12 : carence martiale absolue et fonctionnelle [93].

3.6. Etiologies de l'anémie ferriprive

La carence en fer peut être causée par :

- **Carences d'apport en fer**

(malnutrition, végétarisme, gastrite atrophique, chirurgie de l'obésité), régime lacté exclusif (nourrisson et petit enfant), vieillard édenté, isolé;

- **Augmentation des besoins**

prématurité, gémellité, grossesse, allaitement, croissance;

- **Malabsorptions digestives de fer**

Gastrectomie totale ou partielle (antrectomie), maladie cœliaque, géophagie (pica) intéresse surtout les enfants et les femmes qui mangent de la terre, l'argile, le charbon, la craie (chélateurs de fer...).

- **Augmentation des pertes de fer**

Hémorragies génitales chez la femme, hémorragies digestives (spoliation) sont parmi les causes fréquentes.

L'anémie microcytaire est le stade ultime d'un processus qui commence par un manque de fer fonctionnelle où la demande dépasse l'offre, suivi d'une diminution des réserves en fer [81].

3.7. Diagnostic biologique

3.7.1. Hémogramme

L'hémogramme est l'examen de référence. Il est réalisé par un prélèvement sur anticoagulant, de sang veineux chez l'adulte, il est complété par différentes analyses biochimiques [94].

3.7.1.1. Bilan martial

Le bilan martial demeure la première étape, même s'il a des limites. Si la ferritine garde une bonne sensibilité et une bonne spécificité lors de la carence martiale isolée, il n'en est pas de même pour le fer et la transferrine qui, même en dehors de tout état inflammatoire, sont sujets à des variations importantes qui rendent difficile l'interprétation des résultats [81].

3.8. Traitement

Le traitement martial doit être effectué en priorité par voie orale, comporte la prescription d'un sel de fer ferreux par voie orale, à la posologie de 100–200 mg par jour chez l'adulte, en privilégiant plutôt un traitement prolongé de 3 à 4 mois qu'une dose forte [19].

Au-delà de cette dose préconisée, il y a un risque de mauvaise tolérance gastro intestinale (épigastralgies, nausées, constipation), sans amélioration de l'efficacité, car il y a une saturation des capacités d'absorption [46].

Le traitement martial peut être administré par voie orale ou par voie injectable. L'administration d'une dose maximale de 1 000 mg par perfusion et par semaine est possible pour le fer carboxymaltose. La durée minimale de perfusion est de 15 minutes pour une dose de 1 000 mg suivie d'une surveillance de 30 minutes. L'administration intraveineuse de fer doit être privilégiée chez les patients ayant une inflammation chronique comme une MICI active, et chez les patients nécessitant un agent stimulant l'érythropoïèse [95].

En France, les spécialités remboursées par la sécurité sociale sont le Tardyferon®, le Fumafer®, l'Ascofer® ou le Ferrostrane®. Il faut avertir les patients que le traitement oral par sels de fer entraîne obligatoirement une coloration noire des selles. En cas de troubles digestifs (toujours bénins), on peut changer de forme de fer oral en testant les quatre formes commerciales ci-dessus [46].

METHODOLOGIE

4. METHODOLOGIE

4.1. Cadre et lieu d'étude

L'étude a été réalisée au Laboratoire Rodolphe Mérieux du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (C.I.C.M-Mali) qui est situé dans le quartier de Bolibana juxtant l'ex-base aérienne de Bamako, fruit de la collaboration entre le Gouvernement de la République du Mali et la Fondation Mérieux, le CICM a été mis en place suite à la signature de l'Accord- cadre N°0956/1899 du 18 février 2004 entre le Gouvernement de la République du Mali et la Fondation Mérieux ainsi que la Convention du 16 janvier 2005 et son Protocole annexe du 11 mai 2011 entre le ministère de la santé et la Fondation Mérieux.

- 8 décembre 2003 : Création de la Fondation Mérieux Mali
- 15 janvier 2004 : Pose de la première pierre du CICM
- 17 janvier 2005 : Inauguration du CICM
- Mai 2005 : Démarrage des activités :

Le CICM comprend

- Une administration générale;
- Un centre de formation avec une formation diplômante de Master de Biologie Médicale, des formations qualifiantes et des formations par compagnonnage;
- Un laboratoire d'analyses médicales dénommé Laboratoire Rodolphe Mérieux (LRM) avec des activités de recherche et de diagnostic.

Le CICM a pour mission : de participer tout comme les autres structures du Ministère de la Santé au développement sanitaire du Mali par le service rendu aux malades, la formation, la recherche et le renforcement des capacités dans le domaine du diagnostic biologique dans des conditions désintéressées au bénéfice de la population. Les ressources humaines du CICM sont composées de 29 agents, répartis entre les services techniques du LRM (17 agents) et les fonctions de support administratif, financier et logistique (12 agents). Le LRM se compose des Laboratoires 1 et 2 au sein desquels les activités de recherche et de diagnostic de routine sont effectuées. Le Laboratoire 1, dans ce laboratoire sont réalisés des examens d'hématologie, de biochimie et d'immunologie et le Laboratoire 2 prend en charge les examens de microbiologie (bactériologie, mycologie et parasitologie). Le CICM est également équipé d'un laboratoire de niveau 3.

4.2. Type et Période d'étude

Il s'agit d'une étude transversale avec recueil prospectif des données qui s'est déroulée du 24 Juin 2024 au 1er Janvier 2025.

4.3. Population d'étude

L'étude a concerné l'ensemble des patients venus au CICM pour réaliser leur bilan d'hémogramme pendant la période d'étude.

4.3.1. Echantillonnage

Un échantillonnage exhaustif et aléatoire a été réalisé tout au long de l'étude. Nous avons inclus 1808 d'hémogrammes sur la période d'étude.

4.3.2. Calcul de la taille de l'échantillon

Nous avons utilisé la formule suivante pour calculer la taille de l'échantillon :

$$n = (1,96)^2 \times p \times (1-p) / i^2$$

i= précision = marge d'erreur = 5%

p = prévalence = 0,5 pour la valeur maximale = 42,5%

1,96 pour 95% de confiance

La taille minimale de notre échantillon = 376 patients.

4.3.3. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude:

- Tout patient ayant sur son bulletin d'analyse le bilan d'hémogramme;
- Tout patient ayant donné son consentement verbal.

4.3.4. Critères de non inclusion

N'a pas été inclus dans notre étude:

- Tout patient n'ayant pas l'hémogramme sur son bulletin d'analyse au CICM;
- Tout patient venu en dehors de la période d'étude;
- Tout patient n'ayant pas accepté de participer à notre étude.

4.3.5. Collecte des données

Nos données ont été collectées sur une fiche d'enquête comportant l'ensemble des variables sociodémographiques, les renseignements cliniques sur les bulletins d'analyse et biologiques puis saisie sur Excel version 2019.

4.4. Variables d'étudiées

4.4.1. Variables socio démographiques

Les variables socio démographiques dans notre étude concernaient: le sexe (masculin et féminin), l'âge et la situation géographique des patients.

Nous avons reparti les tranches d'âge comme suit : [0 à 14 ans]; [15 à 29 ans]; [30 à 59ans] et [$\geq$ 60 ans].

4.4.2. Variables cliniques

Les variables cliniques étudiées étaient principalement: les renseignements cliniques sur les bulletins d'analyse tels que (Diabète, syndrome infectieux, maladies inflammatoires, hypertension artérielle (HTA), maladies tumorales, insuffisance rénale, insuffisance cardiaque, intervention chirurgicale, hépatopathies et hémoglobinopathies).

4.4.3. Variables biologiques

Nous avons étudié les variables suivantes: l'anémie, l'anémie par carence martiale, la créatinine, la capacité total de fixation de la transferrine (CTST), le coefficient de saturation de la transferrine (CST), la ferritine, le fer sérique, la protéine C Réactive; la transferrine; le nombre des globules rouges, l'hématocrite, le taux d'hémoglobine, le nombre des leucocytes, le nombre des plaquettes, la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH), la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) et le volume globulaire moyen (VGM).

4.5. Matériel et méthodes

4.5.1. Matériel

Tout au long de notre travail nous avons respecté les conduites et les mesures de sécurité et d'hygiène du laboratoire. Pour cette étude nous avons utilisé les équipements suivants:

- Un automate « **Architect c4000** » (Abbott) pour toutes les analyses biochimiques.



Figure 13: Architect c4000 (Laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako, 2025)

- Un Automate « **Sysmex XN-550 /XN-1000** » utiliser pour la réalisation de l'hémogramme

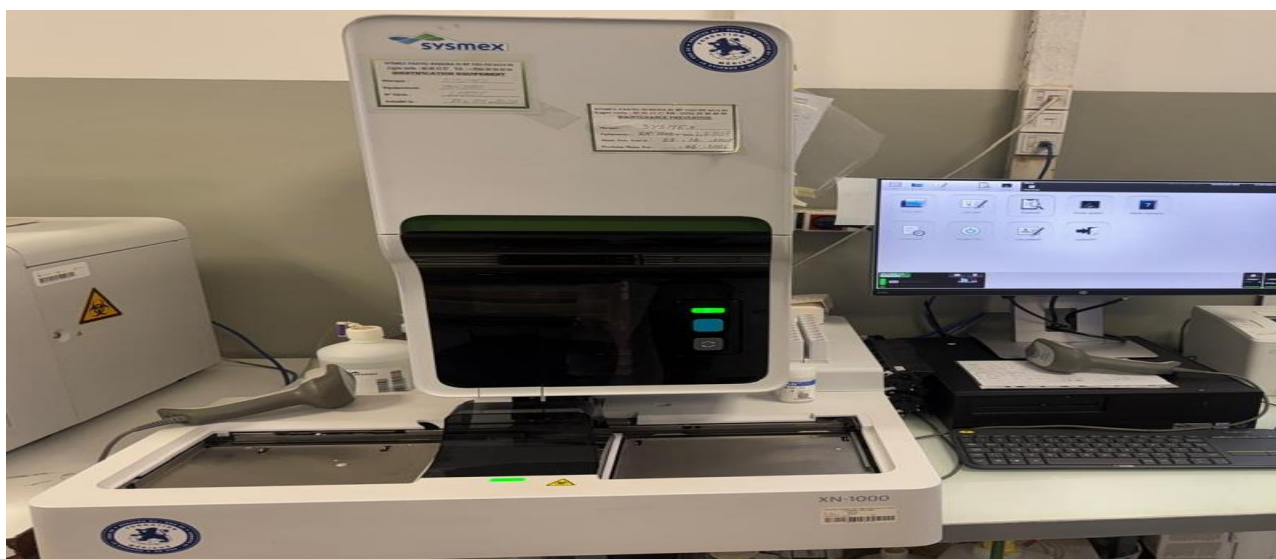


Figure 14: SYSMEX XN-1000 (Laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako, 2025)

➤ **Centrifugeuse Eppendorf 5810R**



Figure 15 : centrifugeuse Eppendorf 5810R (Laboratoire Rodolphe Mérieux de Bamako)



Figure 16 : micropipettes



Figure 17 embouts



Figure 18 : tubes (EDTA, héparines et sec) de type BD Vacutainer;

- Comme consommables, nous avons utilisés:
- Des aiguilles de prélèvement et corps de prélèvement de marque BD Vacutainer;
 - Des congélateurs et des cryotubes pour la conservation des plasmas et des sérums.

4.5.2. Méthodes de dosage des marqueurs biochimiques et hématologiques

4.5.2.1. Dosage des marqueurs biochimiques

4.5.2.1.1. Principe du dosage de la ferritinémie

La mesure des concentrations sériques de la ferritine des différents échantillons de sang est effectuée selon la **technique immuno- turbidimétrique** du kit « Ferritine 6K41-02 ». Par l'auto analyseur **ARCHITECT C4000**.

Le Réactif Quantia Ferritin (FER) est constitué d'une suspension de particules de polystyrène latex de taille uniforme recouvertes d'IgG de lapin anti-ferritine humaine. Quand un échantillon contenant de la ferritine est mélangé avec le réactif, une agglutination nette se produit, qui peut être mesurée par turbidimétrie.

4.5.2.1.2. Principe du dosage du fer sérique

La mesure des concentrations sériques du fer est réalisée par dosage colorimétrique Kit « Iron2 04T02 ».

Après rupture de la liaison fer-transferrine en présence de l'acide citrique (PH= 4,8), le Fer Fe^{3+} est réduit en ions Fe^{2+} . Les ions Fe^{2+} forment, avec le 3-(2 Pyridyl) -5, -6-difuryl-1, -2, -4-triazine di sulfonate, (férène) un complexe coloré dont l'absorbance, mesurée à 600 nm (580-620), est directement proportionnelle à la concentration en fer dans le spécimen. La thionine contenue dans le réactif permet de prévenir l'interférence du cuivre.

Elle s'est effectuée sur un spectrophotomètre avec la **technique Colorimétrique**.

4.5.2.1.3. Principe du dosage de la transferrine

Le dosage de la transferrine est un dosage de chimie clinique automatisé (**immuno-turbidimétrie**) de (Kit « Transferrin 01 E04 »), qui consiste à mesurer l'augmentation de la turbidité de l'échantillon provoquée par la formation de complexes immuns insolubles lors de l'ajout de l'anti- corps anti –transferrine à l'échantillon.

L'échantillon contenant la transferrine est incubé avec un tampon et le blanc-échantillon est déterminé avant l'addition de l'anticorps anti-transferrine. En présence d'un excès d'anticorps approprié, la concentration en transferrine est mesurée en fonction de la turbidité (**Méthode immunoturbidimétrique**).

4.5.2.1.4. Principe du dosage de UIBC-L

L'échantillon est ajouté dans une solution de tampon alcalin/ réductrice contenant une concentration connue en fer pour saturer les sites de fixation disponibles sur la transferrine. Le fer restant libre après saturation de la transferrine est réduit en fer ferreux, qui réagit avec le férène-S* pour former un complexe coloré stable dont l'intensité est mesurée à 580 – 600 nm.

L'UIBC est ainsi déterminée en soustrayant la quantité de fer non fixée de la quantité totale ajoutée. Férène-S* = 3-(2 Pyridyl) -5, -6 bis -[2-(5-acide fury sulfonique)]-1, 2, 4-triazine (**Méthode colorimétrique**).

4.5.2.1.5. Capacité Totale de Fixation de la Transferrine

La possibilité maximale de transport du fer par la transferrine représente la capacité totale de saturation en fer de la transferrine. Elle est déterminée par calcul à partir du dosage de la transferrinémie où en fonction du fer sérique et UIBC-L selon les formules suivantes:

$$\text{CTST } (\mu\text{mol/l}) = \text{Transferrine (g/l)} \times 25$$

Où

$$\text{CTST } (\mu\text{mol/l}) = \text{Fer sérique} + \text{UIBC-L}$$

4.5.2.1.6. Le coefficient de saturation de la transferrine (CST)

Le CST est déterminé par le calcul du rapport entre le taux du fer sérique (en $\mu\text{mol/l}$) et la capacité totale de fixation de la transferrine (CTST en $\mu\text{mol/l}$)

$$\text{CST } (\%) = (\text{fer sérique} / \text{CTST})$$

4.5.2.1.7. Principe de dosage de la protéine C-réactive

MULTIGENT CRP Vario est un dosage immunologique latex mis au point pour une mesure précise et reproductible des taux sanguins de CRP dans le serum et le plasma.

S'il se produit une réaction antigène-anticorps entre la CRP présente dans l'échantillon et l'anticorps anti-CRP qui a été adsorbé par les particules de latex, il en résulte une agglutination. Cette agglutination se manifeste par une variation d'absorbance (à 572 nm) proportionnelle à la quantité de CRP présente dans l'échantillon (**Méthode Immuno- turbidimétrique**).

4.5.2.1.8. Principe de dosage de la créatinine

En milieu alcalin, la créatinine présente dans l'échantillon réagit avec le picrate, formant ainsi un complexe créatinine-picrate. L'augmentation de l'absorbance à 500 nm due à la formation de ce complexe est directement proportionnelle à la concentration en créatinine dans l'échantillon (**Méthode cinétique**).

4.5.2.1.9. Procédure d'analyse des échantillons sur l'auto analyseur « ARCHITECT C4000 »

Nous avons procédé à une maintenance journalière, la calibration et les contrôles des réactifs et la centrifugation des échantillons à 3500 tours /min pendant 10 minutes.

➤ **Mesure des échantillons en mode code-barres**

- Placer les tubes avec les bons codes-barres sur les portoirs échantillons.
- Insérer le(s) portoir(s) dans le passeur.

➤ **Mesure des échantillons en mode non code-barres**

- Sélectionner **Demandes**
- Demandes de patient
- N° Echantillon (**IDE**) (si le tube est code-barré, le lire à la douchette).
- Saisir pour chaque patient non-code-barré : le portoir (dans la zone **C**) et la position dans la zone **P**
- Sélectionner le ou les dosages. S'il est nécessaire de programmer une dilution ou une réplique, cliquer sur **F5-Option de dosage**
- Taper la réplique en face de la dilution voulue, faire défiler les dosages puis valider par **OK**
- Eventuellement pour saisir la démographie patiente : cliquer sur **F2-Détails patient**. Une fois les informations saisies, cliquer sur **OK**
- Sélectionner **F3-Ajouter la demande**
- Charger les échantillons
- Vérifier l'intégrité de l'échantillon. Se reporter à la jauge présente (**1**) sur le portoir pour contrôler la hauteur suffisante de l'échantillon
- Positionner les tubes ou godets sur les portoirs voulus
- Insérer les portoirs dans le passeur
- L'analyse des échantillons sont automatiquement effectuées par l'analyseurs **C** en utilisant les techniques de dosage pour chaque paramètre mise en cours.

4.5.2.1.10. Valeurs de références des paramètres biochimiques

Tableau II : les valeurs usuelles des marqueurs biochimiques en fonction de l'âge et de sexe

Paramètres	< 1 ans	1 à 15 ans	Femme (>15 ans)	Homme (> 15 ans)
Ferritine	40 à 220 ng/ml	15 à 80 ng/ml	20 à 200 ng/ ml	30 à 300 ng/ ml
CST	55 à 65 %	10 à 30%	15 à 35 %	20 à 40 %
Transferrine	1,7 à 3,3 g/l	1,9 à 3,5 g/l	2 à 4 g/l	2 à 4 g/l
CTST	45 à 70 µmol/l			
CRP	< 5 mg/l			
Fer sérique	9 à 30 µmol /l			
Créatinine	Femme : 50,4-98,1 µmol/L Homme : 63,6-110,5 µmol/L			
UIBC	Femme : 12,5-55,5 µmol/L Homme : 12,4-43,0 µmol/L			

4.5.2.2. Méthode analytique des marqueurs de l'hémogramme

4.5.2.2.1. Principe de Sysmex XN- 1000

Cet instrument est un analyseur de numération globulaire destiné au diagnostic in vitro dans le dépistage des populations de patients trouvées dans les laboratoires cliniques .

Cet instrument permet l'analyse quantitative, l'identification , le rapport d'existence et le marquage des composants tangibles du sang et des fluides corporels (globules rouges, globules blancs, plaquettes et autres cellules) au moyen de l'impédance électrique, de la diffusion de la lumière laser et de la liaison des colorants. Les données d'analyse apparaissent sur l'écran de l'IPU (unit de traitement de l'information).

4.5.2.2.2. Procédures

- Les technologies utilisées par l'appareil, comprenant la MAPSS (Multi- Angle Polarized Scatter Séparation, c'est-à-dire séparation de la diffraction polarisée multi-angulaire) et la cytométrie par faisceau laser, associées à un logiciel graphique. Un canal optique permet la détermination des données WBC, RBC et PLT (globules blancs, globules rouge et plaquettes) et un canal hémoglobine pour la détermination des données HGB.

- A chaque cycle d'analyse, l'échantillon est aspiré, dilué et homogénéisé avant la mesure de chaque paramètre.
- Le XN-1000 comprend un échantillonneur automatisé qui améliore la productivité, grâce à sa fonction de réanalyse et de test reflex, ainsi qu'à sa capacité de chargement continu (jusqu'à 60 échantillons/h).
- Ce modèle possède aussi une IPU intégrée et fonctionne par l'intermédiaire d'un écran couleur tactile LCD compact.
- Le XN-1000 intègre les technologies Sysmex qui ont fait leurs preuves : la fluorocytométrie en flux (GB DIFF/RET), impédance avec focalisation hydrodynamique (GR/PLT) et notre procédé SLS de détection de l'hémoglobine sans cyanure (Hb).

4.6. Aire sous la courbe

L'étude de la courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) permet d'argumenter le choix du seuil diagnostique d'un test en recherchant le meilleur rapport entre sensibilité et spécificité de ce test.

- **Sensibilité**

La sensibilité d'un test ou d'un examen diagnostique est sa capacité à donner un résultat positif lorsque la maladie (ou la condition) est présente.

- **Spécificité**

Spécificité d'un test ou d'un examen diagnostique est sa capacité à donner un résultat négatif lorsque la maladie (ou la condition) n'est pas présente.

- **Valeurs prédictives**

Elles expriment comment les résultats d'un examen diagnostique vont prédire la présence ou l'absence d'une maladie.

- **Valeur prédictive positive (VPP)**

Elle exprime la probabilité que la maladie recherchée soit effectivement présente chez le sujet.

- **Valeur prédictive négative (VPN)**

Elle exprime le degré de certitude, l'assurance en termes de probabilité que la maladie recherchée n'est pas présente chez le sujet.

4.7. Déroulement de l'étude

4.7.1. Phase pré- analytiques

4.7.1.1. Bilan d'hémogramme

Les prélèvements sanguins ont été effectués sur le tube EDTA pour le bilan d'hémogramme.

Le tube EDTA de sang total prélevé est enregistré sur Codatec mentionnant la date et l'heure du prélèvement ainsi que le numéro du patient.

4.7.1.2. Bilan biochimique

Le tube sec ou tube héparine (héparinate de lithium) est utilisé pour le dosage des paramètres biochimiques qui va subir un traitement préalable en vue d'analyses ultérieures.

4.7.1.2.1. Centrifugation

La centrifugation a seulement concerné les échantillons de la biochimie. Elle a été effectuée de (3500 tours/min pendant 10 min ou 15 min) à température ambiante.

4.7.1.2.2. Conservation

Les échantillons pour la biochimie ont été aliquotés dans des cryotubes en vue d'un dosage ultérieur. Ces derniers ont été conservés à -20°C jusqu'à la fin de la collecte.

4.7.1.2.3. Décongélation

- Nous avons procédé à une phase de décongélation lente au réfrigérateur à $5\pm 3^{\circ}\text{C}$;
- Nous avons effectué une homogénéisation des tubes Eppendorf par 5 à 10 retournements lents afin d'éviter les gradients de concentration.

4.7.2. Analytique

Les paramètres ont été dosés selon les principes décrits par le fabricant. Les séries ont été encadrées par le passage des contrôles internes de qualité comportant 3 niveaux, en début et en fin de série.

4.7.3. Post analytique

4.7.3.1. Définition de l'anémie par carence martiale

- L'anémie par carence martiale a été confirmée par le dosage des marqueurs du bilan martial complet (de la ferritine, du fer sérique, de la transferrine et de l'UIBC-L) dans **69,55%** des cas et uniquement par le dosage du fer sérique, la transferrine et l'UIBC-L dans **30,45%** des cas.

- L'anémie par carence martiale a été identifier lorsque le taux de la ferritine est bas, normal où élevée associée à un taux bas du coefficient de saturation de la transferrine (CST) en fonction de l'âge et du sexe.

4.7.3.2. Types de l'anémie par carence martiale

- L'anémie par carence martiale absolue : le diagnostic a été retenue en cas du taux bas de la ferritinémie associée à un taux bas du coefficient de saturation de la transferrine (CST) en fonction de l'âge et du sexe;
- **L'anémie par carence martiale fonctionnelle** : le diagnostic a été retenue en cas du taux de la ferritinémie normal où élevée associée à un taux bas de coefficient de saturation CST en fonction de l'âge et du sexe;
- **L'anémie par carence martiale en fonction de CST**: le diagnostic a été retenue uniquement en cas du taux bas de CST en fonction de l'âge et du sexe.

4.8. Considérations éthiques

Le protocole d'étude a été exécuté selon les règles de bonnes pratiques de laboratoire. Un consentement verbal, volontaire libre et éclairé des patients a été obtenu avant leur inclusion dans l'étude. Les renseignements recueillis sur les bulletins d'analyses ont été gardés confidentiels et ne s'auraient être divulgués. Les renseignements personnels concernant chaque patient ont été codifiés par un numéro qui ne permettra pas d'identifier le malade lors de la publication des résultats de l'étude.

4.9. Analyse et traitement des données

La saisie des données recueillies a été effectuée sur Microsoft Excel 2019 et leur analyse statistique sur le logiciel **R-Studio version 4.4.0**.

Un contrôle pendant la saisie et après la saisie a permis de nettoyer les incohérences dans la base des données.

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et % et les variables quantitatives en moyennes $\pm$ écart type ou selon les quartiles, médiane (Q1 ; Q3). Le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$. Le seuil de positivité a été déterminé par l'étude de la courbe ROC (Receiver Operating Characteristic).

RESULTATS

5. RESULTATS

Durant notre période d'étude nous avons travaillé sur un total de 1808 patients ayant une demande d'hémogramme parmi lesquels 440 étaient anémiés soit une fréquence de **24,34%**.

5.1. Caractéristiques sociodémographiques des patients anémie

Tableau III : répartition de la population d'étude selon le sexe

Sexe	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Homme	181	41,14
Femme	259	58,86
Total	440	100

Dans notre étude parmi 440 patients anémiés nous avons observé une prédominance du sexe féminin avec **58,86%** soit une sex-ratio de **0,70** (tableau III).

5.1.1. Les cas d'anémie en fonction des tranches d'âge

Tableau IV : répartition de la population d'étude selon les tranches d'âge

Tranche d'âge (en année)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
0 à 14 ans	83	18,86
15 à 29 ans	58	13,18
30 à 59 ans	172	39,10
≥ 60 ans	127	28,86
Total	440	100

Dans notre population d'étude la tranche d'âge comprise entre 30 à 59 ans était la plus représentée avec **39,10%** de l'effectif.

La moyenne d'âge de notre population était de $41,94 \pm 24,50$ ans. Les hommes avaient un âge moyen de $41,33 \pm 12,5$ ans et celle des femmes étaient de $42,37 \pm 11$ ans dont il n'y a pas une différence significative avec $p > 0,9$.

5.1.2. Répartition des patients anémiés en fonction du sexe et des tranches d'âge

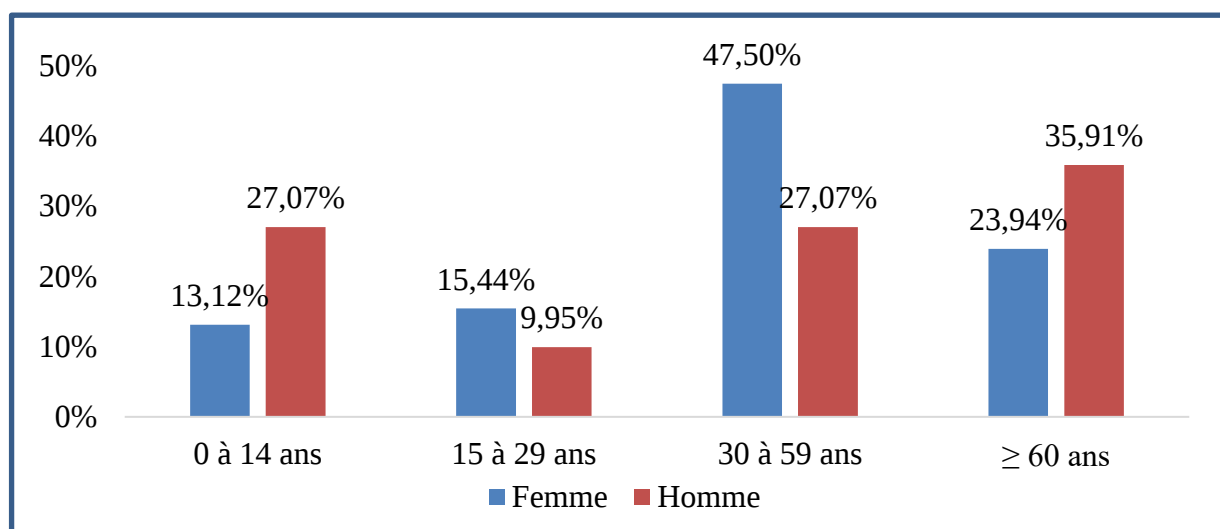


Figure 19 : répartition des patients anémies en fonction des tranches d'âge et du sexe

Le sexe féminin était la plus représentée chez les tranches d'âge comprise entre 15 à 29 ans et 30 à 59 ans, avec respectivement 15,44% et 47,50%. Cette prédominance du sexe féminin dans les groupes d'âges était statistiquement significative avec un $p < 0,001$ (Figure 19).

5.1.3. Répartition de la population d'étude selon la provenance

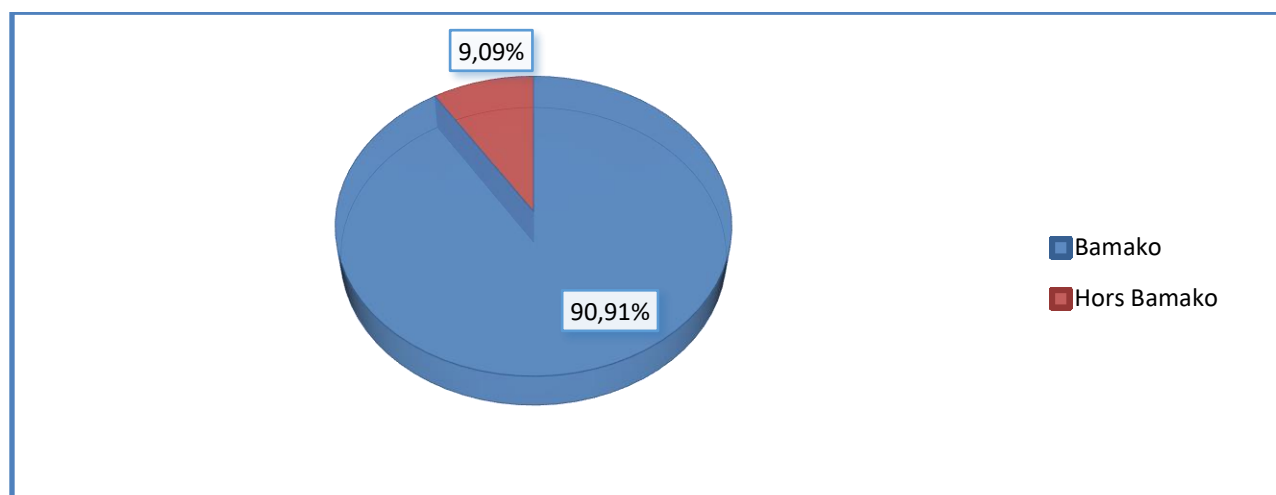


Figure 20 : répartition de la population d'étude des cas anémie selon la provenance

Dans notre étude la majorité de la population résidait dans le district de Bamako avec 90,91% et 9,09 % étaient en zone péri-urbaine (Figure 20).

5.2. Caractéristiques cliniques

5.2.1. Répartition de la population d'étude selon les renseignements cliniques

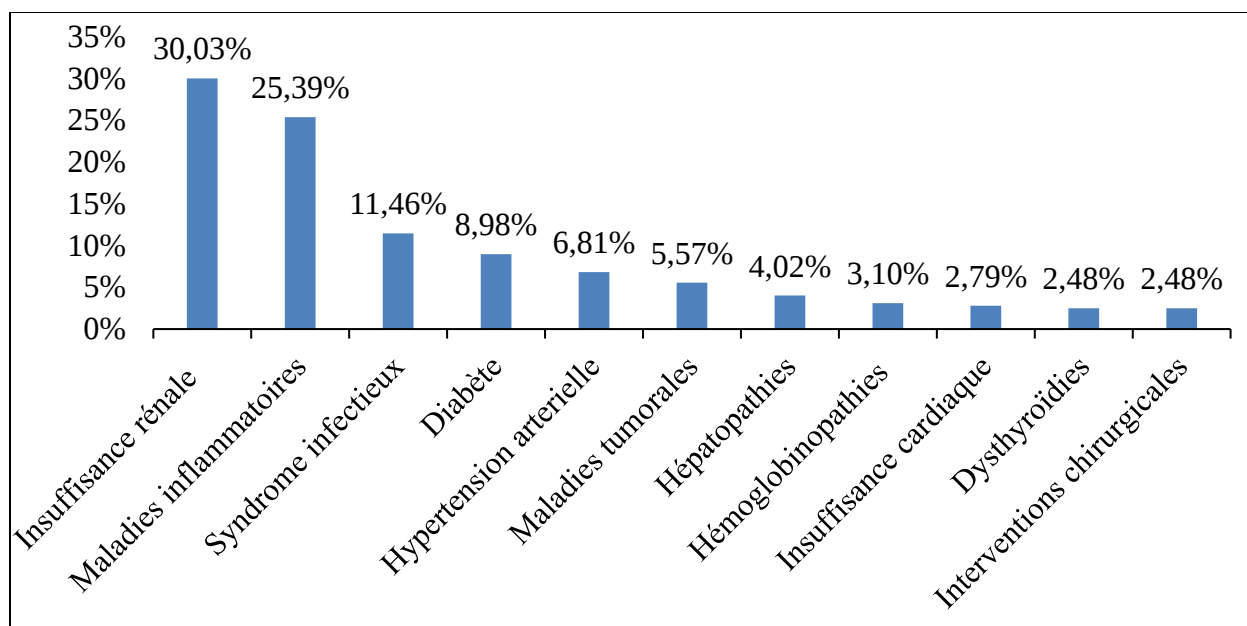


Figure 21 : répartition de la population d'étude des cas anémie selon les renseignements clinique sur les bulletins d'analyse

Dans notre étude, parmi les 440 patients anémiés, 323 (73,41%) avaient des renseignements cliniques. L'insuffisance rénale et les maladies inflammatoires sont constituées les motifs de consultation les plus représentés avec une fréquence respectivement de 82 (30,03 %) et 37 (25,39%) (Figure 21).

5.2.2. Répartition de la population d'étude selon les signes cliniques de l'anémie

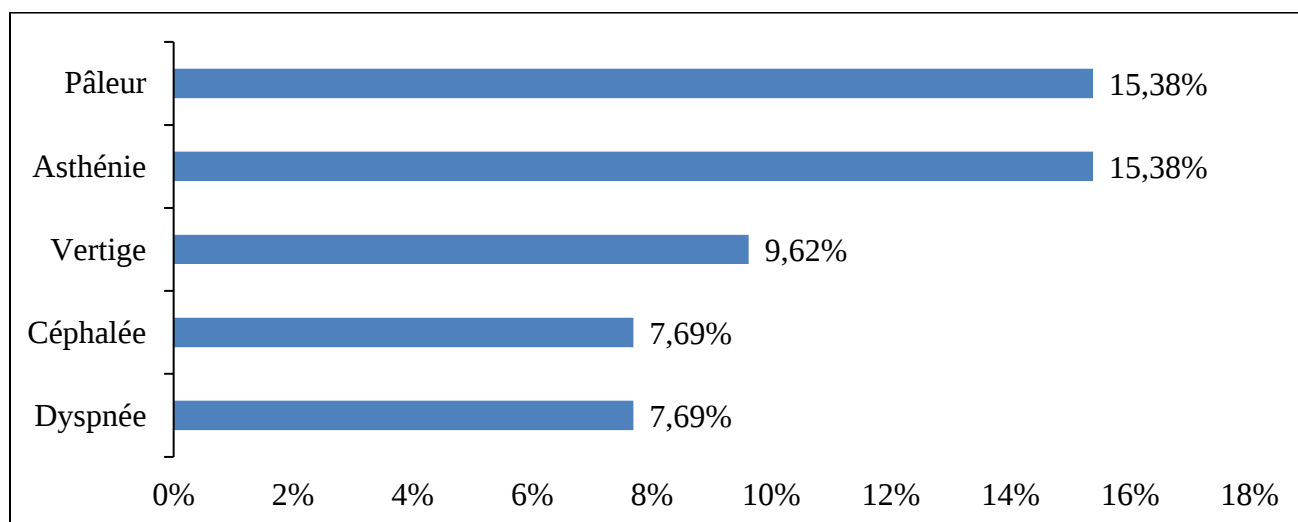


Figure 22 : répartition de la population d'étude selon les signes cliniques de l'anémie

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

Parmi les 323 patients qui avaient des renseignements cliniques, 52 (16,10%) patients avaient des signes cliniques sur leurs bulletins d'analyse, dont la pâleur et l'asthénie étaient la plus fréquente avec 15,38% de chacun (Figure 22).

5.3. Types d'anémie

Tableau V : répartition des patients selon les types d'anémie

Types d'anémie		Effectif (%)	Total
Anémie macrocytaire	hypochrome	8 (1,82)	27(6,14)
	normochrome	19 (4,32)	
Anémie microcytaire	hypochrome	144(32,73)	147(33,41)
	normochrome	3(0,68)	
Anémie normocytaire	hypochrome	244 (55,45)	266(60,45)
	normochrome	22(5)	

Parmi les 440 cas, l'anémie normocytaire hypochrome était prédominante avec 55,45 %.

5.3.1. Types d'anémie et tranches d'âge

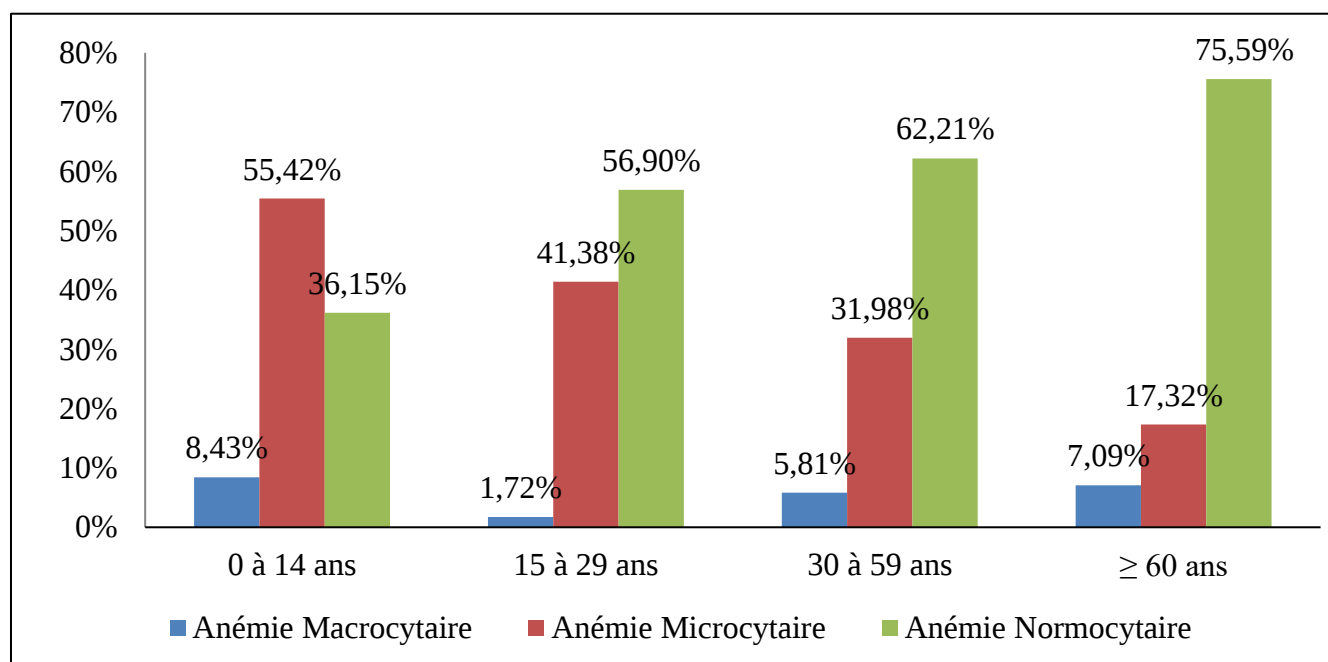


Figure 23 : répartition des types d'anémie en fonction des tranches d'âge de la population

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

Dans notre population d'étude, l'anémie microcytaire était prédominante chez la tranche d'âge de 0 à 14 ans avec 55,42%. L'anémie normocytaire était le type d'anémie qui prédomine dans les autres tranches d'âge avec une fréquence respectivement de 56,90% ; 62,21% et 75,59% (Figure 23).

5.3.2. Types d'anémie et le sexe

Tableau VI : répartition des types d'anémie selon le sexe

Type d'anémie	Femme n (%)	Homme n (%)	Total
Anémie macrocytaire	12 (4,63)	15 (8,28)	27 (6,14)
Anémie microcytaire	76 (29,34)	71 (39,23)	147 (33,41)
Anémie normocytaire	171 (66,03)	95 (52,49)	266 (60,45)
Total	259 (100)	181(100)	440 (100)

L'anémie normocytaire est l'anémie la plus fréquente chez les deux sexes avec une prévalence respective de 66,03% pour le sexe féminin et 52,49% pour le sexe masculin.

5.4. Profil de l'hémogramme

5.4.1. Les marqueurs d'hémogramme et les tranches d'âge

Tableau VII : variation des moyennes et médianes des marqueurs d'hémogramme en fonction des tranches d'âge

Marqueurs	0 à 14 ans	15 à 29 ans	30 à 59 ans	≥ 60 ans	p
GR (M/ μ L) (m $\pm$ ET)	3,66 $\pm$ 1,12	4,04 $\pm$ 0,89	3,92 $\pm$ 0,87	3,93 $\pm$ 0,72	0,2
Hb (g/dl) (m $\pm$ ET)	8,15 $\pm$ 2,25	9,55 $\pm$ 2,03	9,85 $\pm$ 1,89	10,35 $\pm$ 1,64	< 10^{-3}
VGM (fl) (m $\pm$ ET)	73,51 $\pm$ 12	77 $\pm$ 10	79,67 $\pm$ 10	83,31 $\pm$ 9	< 10^{-3}
TCMH (pg) (m $\pm$ ET)	23,07 $\pm$ 4,4	24,1 $\pm$ 4,2	25,35 $\pm$ 3,6	26,6 $\pm$ 3,1	< 10^{-3}
CCMH (g /dl) (m $\pm$ ET)	31,25 $\pm$ 2,75	31,15 $\pm$ 2,18	31,47 $\pm$ 2,64	31,89 $\pm$ 1,70	0,093
HCT (%)(m $\pm$ ET)	26,07 $\pm$ 7	31,29 $\pm$ 6	31,04 $\pm$ 6	32,40 $\pm$ 5	< 10^{-3}
Leuco (Giga/l) Med [Q1; Q3]	10,1[6,9 ;13,8]	6,8 [4,9 ;9,5]	6,2 [4,6 ;8,5]	6 [4,4 ;8,2]	< 10^{-3}
PLQ(Giga/l) Med [Q1; Q3]	387 [207 ;511]	350[265 ;483]	349[264 ;424]	290[225 ;362]	0,003

Le tableau VII montre une variation statistiquement significative du taux moyens d'Hb, du VGM, du TCMH, d'hématocrite, de la médiane des leucocytes et des plaquettes entre les tranches d'âge. Il n'y a aucune variation significative du taux moyen de GR et de CCMH selon l'âge.

5.4.2. Les marqueurs d'hémogramme et le sexe

Tableau VIII : comparaison des moyennes des marqueurs d'hémogramme selon le sexe

Taux moyens	FEMME	HOMME	<i>p</i>
GR (M/ μ L) (m $\pm$ ET)	3,87 $\pm$ 0,83	3,92 $\pm$ 0,96	0,5
Hb (g/dl) (m $\pm$ ET)	9,48 $\pm$ 1,83	9,85 $\pm$ 2,33	0,002
VGM (fl) (m $\pm$ ET)	79 $\pm$ 10	79 $\pm$ 12	0,8
TCMH (pg) (m $\pm$ ET)	24,9 $\pm$ 3,6	25,4 $\pm$ 4,3	0,14
CCMH (g/dl) (m $\pm$ ET)	31,23 $\pm$ 2,42	31,91 $\pm$ 2,26	< 0,001
HCT (%) (m $\pm$ ET)	30 $\pm$ 6	30 $\pm$ 7	0,085
Leuco (Giga/l) (Med [Q1; Q3])	6,2 [4,5 ;8,7]	7,1[5,2 ;10,4]	0,006
PLQ(Giga/l) (Med [Q1; Q3])	332[250 ;427]	312[226 ;439]	0,3

Le tableau VIII nous montre une différence statistiquement significative du taux moyens d'Hb, la CCMH et la médiane des leucocytes entre les deux sexes. Il n'y a pas de variation significative du taux moyen des GR, de la TCMH, du VGM , de l'hématocrite et des plaquettes entre les deux sexes.

5.5. Marqueurs d'inflammatoires chez les patients anémiés

Tableau IX : répartition des marqueurs d'inflammation chez les patients anémiés

Marqueurs d'inflammations	Effectif (%)	Médiane et quartiles
Hyperferritinémie (ng/ml) Med [Q1; Q3]	97(31,70)	516 [349,2 ;1714]
CRP (mg/l) Med [Q1; Q3]	134(59,56)	32,5 [15 ;93,5]

Nous avons exploité dans notre étude deux marqueurs d'inflammations à savoir la CRP et secondairement la ferritine. Plus de la moitié de nos patients ont bénéficié du dosage de ces

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

marqueurs, soit 225 patients (51,14%) pour la CRP et 306 patients (69,55%) pour la ferritine. Le taux de positivité de ces 2 marqueurs dont 59,56% pour la CRP et 31,70% pour l'hyperferritinémie sont indiqués dans le (Tableau IX).

5.5.1. Marqueurs d'inflammatoires et les tranches l'âge

Tableau X : variation des marqueurs d'inflammation chez les patients anémiés en fonction des tranches l'âge

Profil inflammatoire	0 à 14 ans	15 à 29 ans	30 à 59 ans	≥ 60 ans	p
Ferritine (ng/ml)	69 [24 ;320]	59 [9 ;211]	75 [22 ;360]	134 [59 ;349]	0,024
Med [Q1; Q3]					
CRP (mg/l) Med [Q; Q3]	12 [5 ;320]	13 [5 ;46]	12 [5 ;52]	8 [5 ;35]	> 0,9

Le tableau X nous montre une augmentation statistiquement significative entre la médiane de la ferritine et les tranches d'âge, il n'y a pas une différence statistiquement significative entre la médiane de la CRP et les tranches d'âge.

5.5.2. Marqueurs d'inflammatoires et le sexe

Tableau XI : comparaison des marqueurs l'inflammatoires des patients anémiés en fonction du sexe

Marqueurs inflammatoires	Femme	Homme	p
Ferritine (ng/ml) Med [Q1; Q3]	68[21 ; 26,6]	132[46 ;3,8]	0,002
CRP (mg/l) Med [Q1; Q3]	9[5 ;35]	16[5 ;48]	0,2

Nous avons constaté qu'il n'y a pas de différence significative entre la CRP et les deux sexes. Par contre il y a une différence statistiquement significative entre la ferritine et les deux sexes.

5.2.3. Marqueurs d'inflammatoires et les types d'anémie

Tableau XII : variation des marqueurs d'inflammation en fonction du type d'anémie

Marqueurs d'inflammatoire	Anémie Macrocytaire	Anémie Microcytaire	Anémie Normocytaire	P
Ferritine (ng/ml) Med [Q1; Q3]	247[67 ;352]	52[20 ;148]	132[29 ;443]	< 0,001
CRP (mg/l) Med [Q1; Q3]	5[5 ;9]	15[5 ;43]	10[5 ;45]	0,021

L'analyse du tableau XII nous montre une variation statistiquement significative entre la médiane de la protéine C réactive, la ferritine et les différents types d'anémies.

5.6. Marqueurs d'évaluation de la fonction rénale chez les patients anémiés

5.6.1. Marqueurs d'évaluation de la fonction rénale et les types d'anémie

Tableau XIII : variation des marqueurs de la fonction rénale selon les types d'anémie

Statut Rénal	Anémie Macrocytaire	Anémie Microcytaire	Anémie Normocytaire	P
Créatinine(μ mol/l) (Med[Q1 ;Q3])	65[52 ;185]	57[47 ;78]	64 [52 ;96]	0,054
MDRD (Med[Q1 ;Q3])	112[42 ;144]	127[99 ;218]	112[70 ;156]	0,025

L'analyse du tableau XIII nous montre une variation statistiquement significative entre les différents types d'anémiés et la clairance de la créatinine (MDRD).

5.6.1.1. Marqueurs d'évaluation de la fonction rénale des patients anémiés et les tranches d'âge

Tableau XIV : variation des marqueurs de la fonction rénale chez les patients anémiés selon les tranches d'âge

Statut Rénal	0 à 14 ans	15 à 29 ans	30 à 59 ans	≥ 60 ans	P
Creatinine (µmol/l) Med [Q1; Q3]	31 [26 ;38]	51 [43 ;60]	61 [52 ;93]	87 [65 ;118]	< 0,001
MDRD (Med[Q1 ;Q3])	478 [382 ;574]	167 [145 ;223]	118 [84 ;138]	86 [62 ;110]	< 0,001

Le tableau XIV nous montre une variation statistiquement significative entre les tranches d'âge, la créatinine et la clairance de la créatinine (MDRD).

5.6.1.2. Marqueurs d'évaluation de la fonction rénale des patients anémiés et le sexe

Tableau XV : variation des marqueurs de la fonction rénale chez les patients anémiés selon le sexe

Statut Rénal	Femme	Homme	P
Créatinine (µmol/l) (Med[Q1 ;Q3])	57 (50 ;72)	79 (52 ; 117)	< 0 ,001
MDRD (Med[Q1 ;Q3])	122 (90 ;151)	105 (68 ; 202)	0,4

Le tableau XV montre une variation statistiquement significative entre la créatinine et les deux sexes.

5.7. Marqueurs biochimiques du bilan martial chez les patients anémiés

5.7.1. Statut martial des patients anémiés et les tranches d'âge

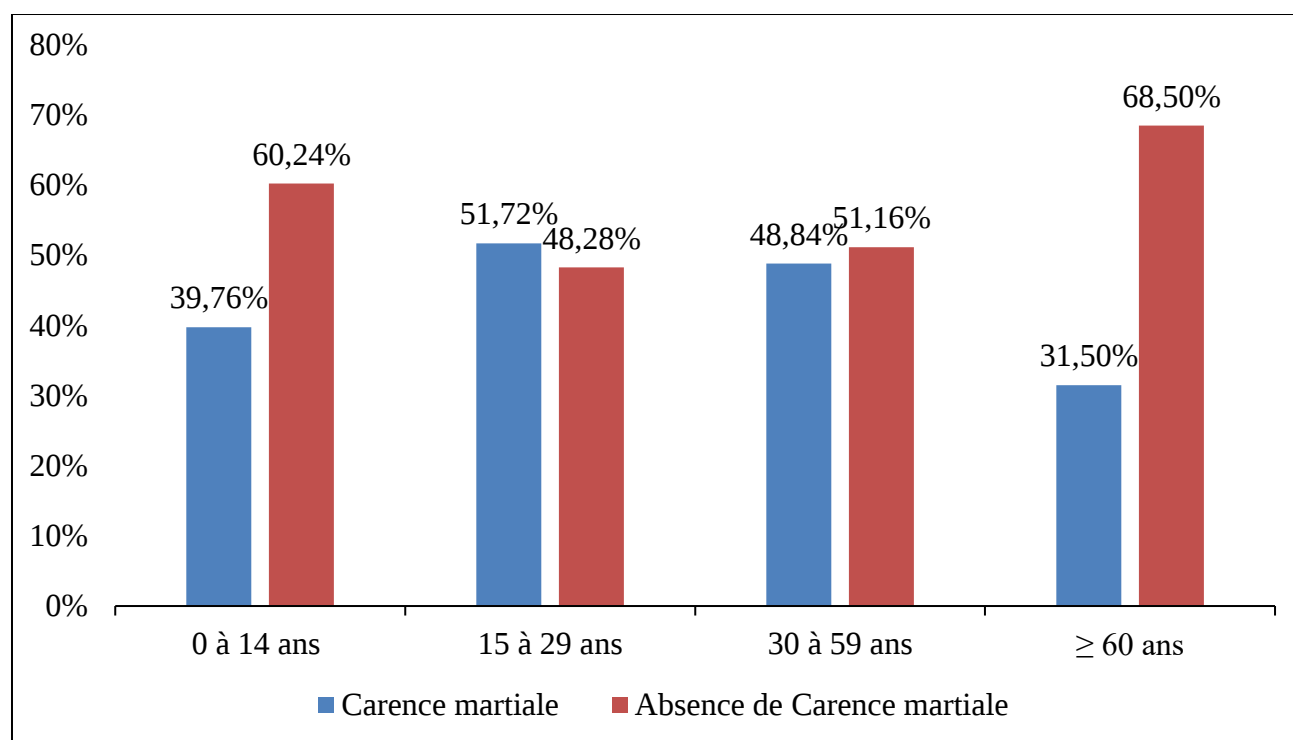


Figure 24 : variation de la prévalence de l'anémie par carence martiale selon les tranches d'âge

Dans notre étude la prévalence globale de l'anémie par carence martiale était **de 187(42,5%)**, la population la plus touchée étaient les tranches d'âge **de 15 à 29 ans et 30 à 59 ans** avec respectivement 51,72% et 48,84%. Cette répartition entre les tranches d'âge et le statut martial est statistiquement significative avec un **P < 0,001** (Figure24).

5.7.2. Types de l'anémie par carence martiale et les tranches d'âge

Tableau XVI : répartition des types d'anémie par carence martiale selon les tranches d'âge

Statut Martial	0 à 14 ans	15 à 29ans	30 à 59 ans	≥ 60 ans	Total
	n (%)	n(%)	n(%)	n (%)	
Carence martiale/CST	3 (9,09)	6 (20)	34 (40,48)	7 (17,5)	50 (26,74)
Carence martiale Absolue	10 (30,30)	13(43,33)	20 (23,81)	4 (10)	47 (25,13)
Carence martiale Fonctionnelle	20 (60,61)	11 (36,67)	30 (35,71)	29 (72,5)	90 (48,13)
Total	33 (100)	30 (100)	84 (100)	40 (100)	187(100)

Dans notre population d'étude les tranches d'âges les plus touchées par les différents types de l'anémie par carence martiale étaient respectivement la tranche d'âge de 30 à 59 ans avec une prévalence de 40,48% en fonction CST bas, de 15 à 29 ans avec 43,33% de la carence martiale absolue et ≥ 60 ans avec 72,5% de la carence martiale fonctionnelle (Tableau XVI).

5.7.3. Statut martial des patients anémiés et le sexe

Tableau XVII : comparaison du statut martial des patients anémiés selon le sexe

Statut martial	Femme n(%)	Homme n(%)	Total	P
Anémie /Carence martiale	122 (47,10)	65 (35,91)	187 (42,5)	0,022
Anémie non carencés	137 (52,90)	116 (64,09)	253(57,5)	

Les femmes étaient les plus touchées de l'anémie par carence martiale avec une prévalence de 47,10%. Cette comparaison du statut martial est statistiquement significative entre les deux sexes avec un p = 0,022.

5.7.4. Types d'anémie par carence martiale et le sexe

Tableau XVIII : comparaison entre les types d'anémie par carence martiale et le sexe

Statut martial	Femme n (%)	Homme n (%)	Total
Carence martiale / CST	37 (30,33)	13 (20)	50 (26,74)
Carence martiale absolue	33 (27,05)	14 (21,54)	47 (25,13)
Carence Martiale fonctionnelle	52 (42,62)	38 (58,46)	90 (48,13)
Total	122 (100)	65(100)	187(100)

Les femmes étaient les plus touchées d'anémie par la carence martiale absolue et la carence martiale en fonction de CST bas avec une prévalence respectivement de 27,05% et de 30,33%. Les hommes étaient touchés par la carence martiale fonctionnelle avec 58,46%

(Tableau XVIII).

5.7.5. Marqueurs du bilan martial et les types d'anémie

Tableau XIX : variation du bilan martial chez les patients anémiés par carence martiale en fonction du type d'anémie

Marqueurs du bilan martial	Anémie Macrocytaire	Anémie Microcytaire	Anémie Normocytaire	P
Ferritine (ng/ml)				
Med [Q1; Q3]	320 [55 ;321]	36 [9 ;89]	49 [10 ;360]	0,048
Fer sérique (μmol/l)				
(m ±ET)	7,60 ± 5,81	4,81 ± 2,52	6,14 ± 5,84	0,036
CST (%) (m ±ET)	14,2 ± 9,4	8,6 ± 5,3	10,8 ± 4,5	< 0,001
CTST (μmol/l)				
Med [Q1; Q3]	54 [53 ;58]	61[48 ;70]	49 [35 ;61]	0,002
Transferrine (g /l) (m ±ET)	2,13 ± 0,97	2,64 ± 0,81	2,15 ± 0,80	< 0,001

Nous avons constaté une variation statistiquement significative ($p < 0,05$) entre le taux moyen du fer sérique, le CST, la transferrine, la médiane de la ferritine , la CTST et les différents types d'anémies dans le (Tableau XIX).

5.7.6. Marqueurs du bilan martial et les types d'anémies chez les patients anémiés non carencés en fer

Tableau XX : variation du bilan martial selon les types d'anémiés chez les patients anémiés non carencés en fer

Marqueurs du bilan martial	Anémie Macrocytaire	Anémie Microcytaire	Anémie Normocytaire	P
Ferritine(ng/ml) Med [Q1; Q3]	246 [73 ;450]	93 [38 ;178]	198 [72 ;573]	0,011
Fer sérique(μmol/l) (m ±ET)	13 ± 6	13 ± 7	14 ± 11	0,5
CST (%) (m ±ET)	37 ± 18	30 ± 16	35 ± 20	0, 047
CTST (μmol/l) Med [Q1; Q3]	35 [31 ;37]	42 [36 ;58]	38 [27 ;47]	0,004
Transferrine (g/l) (m ±ET)	1,69 ± 0,51	2,10 ± 0,81	1,76 ± 0,72	0,014

Nous avons constaté une variation statistiquement significative entre le taux moyen du CST, de la transferrine, la médiane de la ferritine, la CTST et les différents types d'anémies.

5.7.7. Marqueurs du bilan martial et les tranches d'âge chez les patients anémiés par carence martiale

Tableau XXI : variation des marqueurs du bilan martial selon les tranches d'âge chez les patients anémiés par carence martiale

Marqueurs du bilan martial	0 à 14 ans	15 à 29 ans	30 à 59 ans	≥ 60 ans	P
Ferritine(ng/ml)					
Med [Q1; Q3]	38 [12 ;177]	10[9 ;151]	30 [9 ;89]	100 [41 ;325]	0,013
Fer sérique (μmol/l)					
(m ±ET)	5,03 ± 3,70	4,90 ± 2,28	5,39 ± 2,93	6,80 ± 8,12	0,2
CST (%) (m ±ET)	8,6 ±7,3	9,3 ± 4,4	9,7 ± 4,3	11,6 ± 4,9	0,005
CTST (μmol/l)					
Med [Q1; Q3]	57 [53 ;71]	61 [42 ;67]	54 [43 ;68]	46 [38 ;57]	0,018
Transferrine (g/l) (m±ET)	2,59 ± 0,71	2,64 ± 0,85	2,39 ± 0,88	1,99 ± 0,71	0,001

Nous avons constaté une variation statistiquement significative entre le taux moyen du CST, de la transferrine, la médiane de la ferritine, la CTST et les différentes tranches d'âge.

5.7.8. Marqueurs du statut martial et les tranches d'âge chez les patients anémiés non carencés en fer

Tableau XXII : variation du statut martial selon les tranches d'âges chez les patients anémiés non carencés en fer

Marqueurs du bilan martial	0 à 14 ans	15 à 29 ans	30 à 59 ans	≥ 60 ans	P
Ferritine (ng/ml)					
Med [Q1; Q3]	130 [35 ;445]	101 [32 ;281]	221 [51 ;630]	162 [72 ;361]	0,6
Fer sérique (µmol/l)					
(m±ET)	17 ± 16	12 ± 7	13 ± 7	13 ±7	> 0,9
CST(%) (m±ET)	37 ± 29	31 ± 17	34 ± 16	33 ± 17	0,2
CTST (µmol/l)					
Med [Q1; Q3]	41 [33 ;56]	42 [30 ;50]	38 [29 ;47]	37 [32 ; 46]	0,20
Transferrine (g/l)					
(m±ET)	1,94 ± 0,92	1,92 ± 0,88	1,81 ± 0,73	1,76 ± 057	0,7

Ce tableau XXII nous montre qu'il n'y a pas de variation significative entre les tranches d'âge et les marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés non carencés en fer.

5.7.9. Marqueurs du statut martial et le sexe

Tableau XXIII : variation des marqueurs du statut martial chez les patients anémiés par carence martiale selon le sexe

Marqueurs du bilan martial	Femme	Homme	P
Ferritine (ng/ml) Med [Q1; Q3]	31 [9 ;104]	76 [18 ;327]	0,033
Fer sérique (µmol/l) (m ±ET)	5,70 ± 5,48	5,28 ± 2,25	0,4
CST (%) (m ±ET)	9,1 ± 5	11,2 ± 5,2	0,003
CTST (µmol/l) Med [Q1; Q3]	56 [45 ;68]	52 [37 ;66]	0,038
Transferrine (g /l) (m ±ET)	2,46 ± 0,82	2,23 ± 0,85	0,067

Nous avons constaté une variation statistiquement significative entre la médiane de la ferritine, la CTST, le taux moyen de CST et le sexes.

5.7.10. Marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés non carencés en fer et le sexe

Tableau XXIV : comparaisons des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés non carencés en fer selon le sexe

Statut martial	Femme	Homme	P
Ferritine (ng/ml) Med [Q1; Q3]	113 [41 ;394]	192 [73 ;448]	0,094
Fer sérique (µmol/l) (m ±ET)	13 ± 9	15 ± 11	0,063
CST (%) (m ±ET)	31 ±18	38 ± 21	< 0,001
CTST (µmol/l) Med [Q1; Q3]	41 [31 ;50]	37 [30 ;46]	0,2
Transferrine (g/l) (m ±ET)	1,90 ± 0,75	1,75 ± 0,73	0,076

Le tableau XXIV nous montre que seul le CST diminue significativement chez les femmes par rapport aux hommes chez les patients anémiés non carencés en fer.

5.8. Variation du taux moyen des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés

5.8.1. Taux moyen des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés et les types d'anémie

Tableau XXV : variation du taux moyen des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés selon les types d'anémie

Marqueurs du Bilan martial	Anémie	Anémie	Anémie	P
	Macrocytaire	Microcytaire	Normocytaire	
Ferritine (ng/ml) Med [Q1; Q3]	247 [67 ;352]	52 [20 ;148]	132 [29 ;443]	< 0,001
Fer sérique (µmol/l) (m ±ET)	12 ± 6	8 ± 6	11 ± 10	< 0,001
CST (%) (m ±ET)	33 ± 19	17 ± 15	27 ± 20	< 0,001
CTST (µmol/l) Med [Q1; Q3]	36[31 ;53]	53[40 ;68]	41 [32 ;52]	< 0,001
Transferrine (g/l) (m ±ET)	1,77 ± 0,62	2,43 ± 0,85	1,90 ± 0,77	< 0,001

Dans le Tableau XXV nous avons constaté une variation statistiquement significative entre la médiane de la ferritine , la CTST, le taux moyen du fer sérique, le CST, la transferrine et les différents types d'anémies.

5.8.2. Taux moyen des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés et les tranches d'âge

Tableau XXVI : variation du taux moyen des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés selon les tranches d'âge

Marqueurs	0 à 15 ans	15 à 29 ans	30 à 59 ans	≥ 60 ans	P
du Bilan martial					
Ferritine(ng/ml)	69 [24 ;320]	59 [9 ;211]	75 [22 ;360]	134 [59 ;349]	0,024
(Méd[Q1, Q3]					
Fer sérique (μmol/l)	12 ± 14	9 ± 7	9 ± 6	11 ± 8	0,022
(m±ET)					
CST(%) (m±ET)	26 ± 27	20 ± 16	22 ± 17	27 ± 17	0,002
CTST(μmol/l)	2 [36 ;66]	46 [35 ;63]	46 [33 ;58]	40 [33 ;49]	0,002
(Méd [Q1, Q3]					
Transferrine (g/l)	2,20 ± 0,90	2,29 ± 0,93	2,09 ± 0,63	1,84 ± 0,63	0,001
(m±ET)					

Dans le Tableau XXVI nous avons constaté des variations statistiquement significatives entre les taux moyens et les médianes les marqueurs du bilan martial et les différentes tranches d'âge.

5.8.3. Marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés et le sexe

Tableau XXVII : variation du taux moyen des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés selon le sexe

Marqueurs du bilan martial	Femme	Homme	P
Ferritine (ng/ml) (Méd [Q1 ; Q3])	68 [21 ;266]	132 [46 ;368]	0,002
Fer sérique (µmol/l) (m ±ET)	9 ± 8	11 ± 10	0,011
CST (%) (m ±ET)	21 ± 17	28 ± 21	< 0,001
CTST (µmol/l) (Méd [Q1 ; Q3])	47 [35 ;60]	40[33 ;53]	0,002
Transferrine (g/l) (m ±ET)	2,16 ± 0,83	1,93 ± 0,81	0,001

Le tableau XXVII nous montre des variations statistiquement significatives entre les marqueurs du bilan martial et les deux sexes.

5.8.4. Taux moyen des différentes valeurs des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés

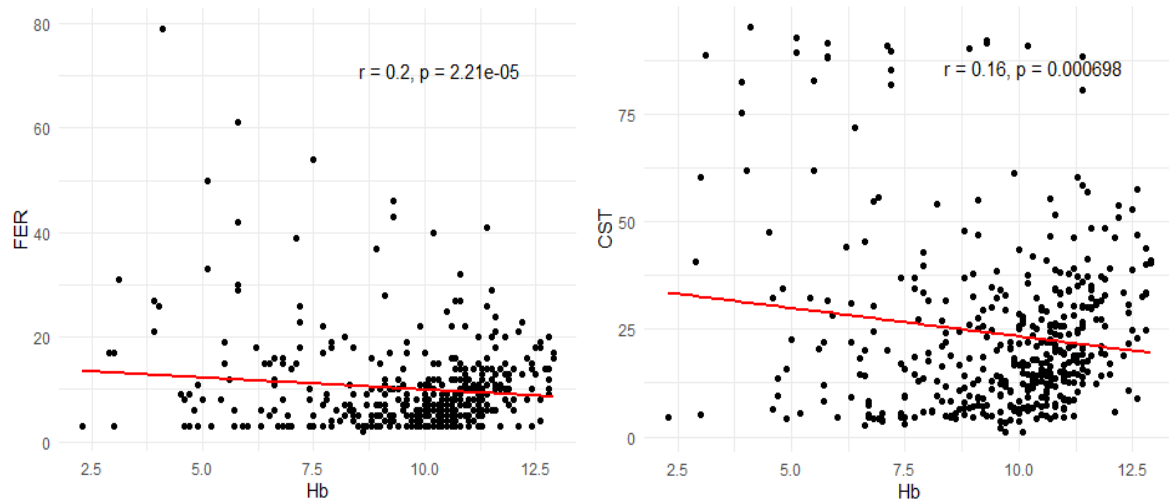
Tableau XXVIII : variation du taux moyen des différence valeurs des marqueurs du bilan martial chez les patients anémiés

Bilan martial	Valeur (bas)	Valeur (Normal)	Valeur (Elevé)	P
Ferritine(ng/ml) (Méd [Q1; Q3])	9 [9 ;11]	69 [37 ;123]	487 [332 ;1,689]	< 0,001
Fer sérique (µmol/l) (m±ET)	5 ± 2	14 ± 5	45 ± 13	< 0,001
CST(%) (m ±ET)	10 ± 5	25 ± 7	59 ± 20	< 0,001
CTST (µmol/l) Méd [Q1 ; Q3])	35 [27 ;39]	53 [49 ;58]	71 [68 ;83]	< 0,001
Transferrine (g/l) (Méd [Q1,Q3])	1,48[1,18 ;1,72]	2,53 [2,21 ;2,96]	3,67 [3,40 ;4 ,44]	< 0,001

Dans la population générale nous avons observé chez les patients des variations statistiquement significatives du taux moyen et la médiane des marqueurs du bilan martial avec un **p < 0,001**.

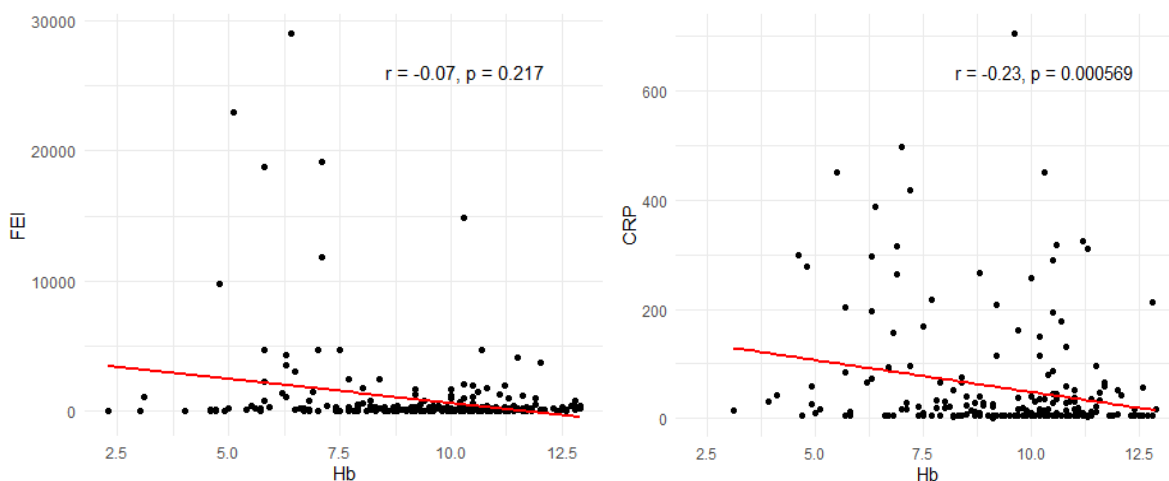
5.9. Corrélation des marqueurs biochimiques en fonction des paramètres hématologiques

5.9.1. Corrélation des marqueurs biochimiques en fonction du taux d'hémoglobine



A : Corrélation entre le taux d'Hb et le fer sérique

B : Corrélation entre le taux d'Hb et le CST



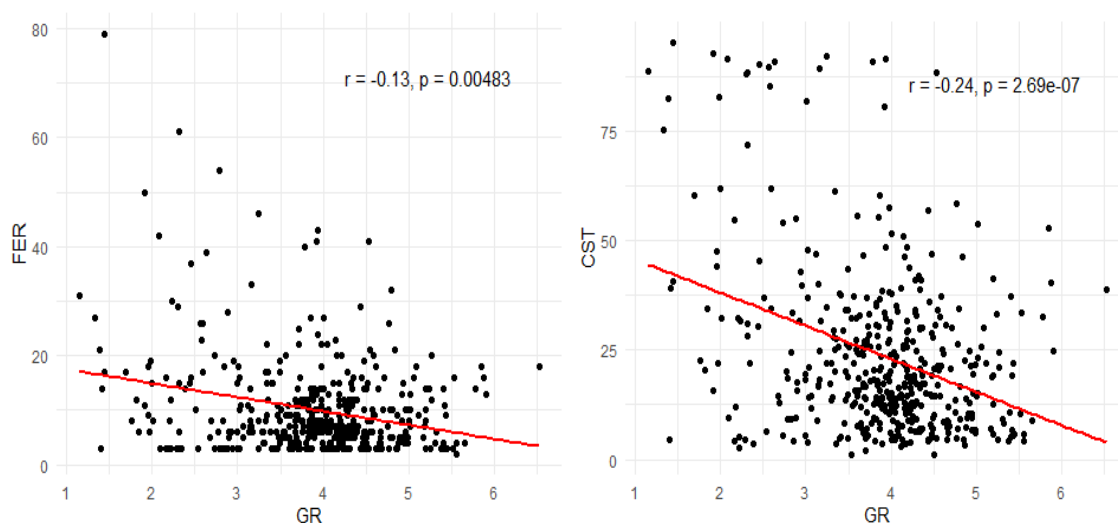
C : Corrélation entre le taux d'Hb et la Ferritine

D : Corrélation entre le taux d'Hb et la CRP

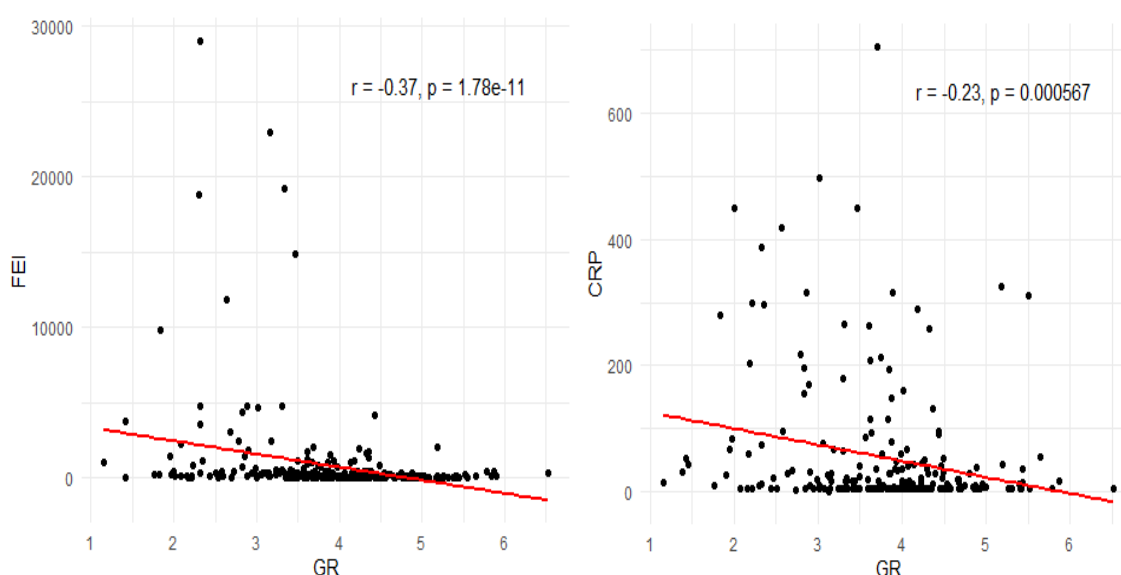
Figure 25 : corrélation entre le taux d'hémoglobine et les marqueurs du bilan martial

La figure 25 montre une faible corrélation positive entre le taux d'hémoglobine, le fer sérique et le CST ; une faible corrélation négative entre le taux d'Hb et la CRP. Toutes ces corrélations sont statistiquement significatives avec des $p < 0,001$. Nous notons une absence de corrélation entre le taux d'hémoglobine et la ferritine.

5.9.2. Corrélation entre les marqueurs biochimiques et le nombre des globules Rouges



A : Corrélation entre le nbre des GR et le fer sérique B : Corrélation entre le nbre des GR et le CST

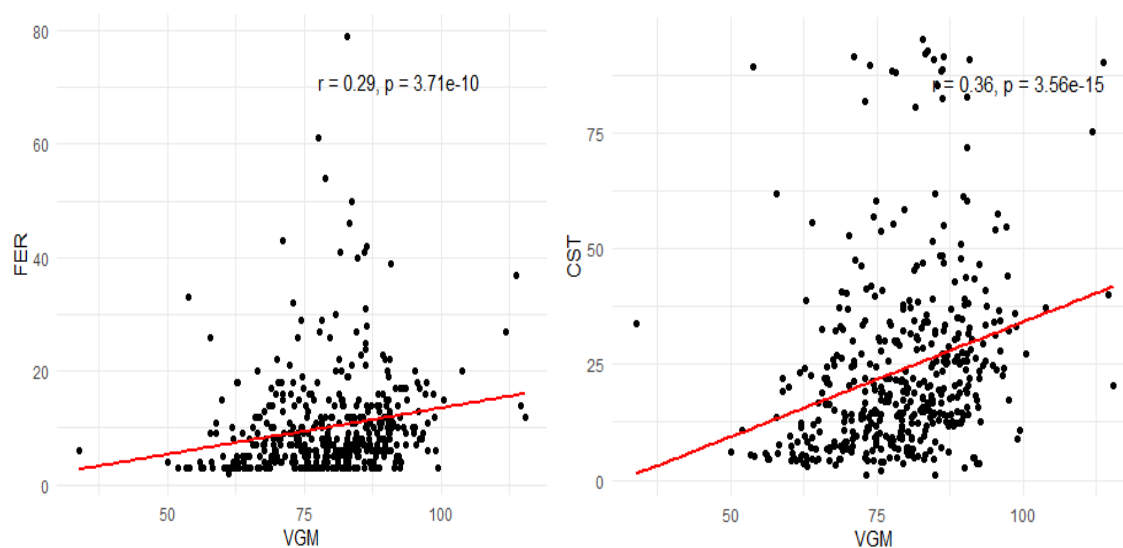


C : Corrélation entre le nbre des GR et la ferritine D : Corrélation entre le nbre des GR et la CRP

Figure 26 : corrélation entre le nombre des GR et les marqueurs biochimiques

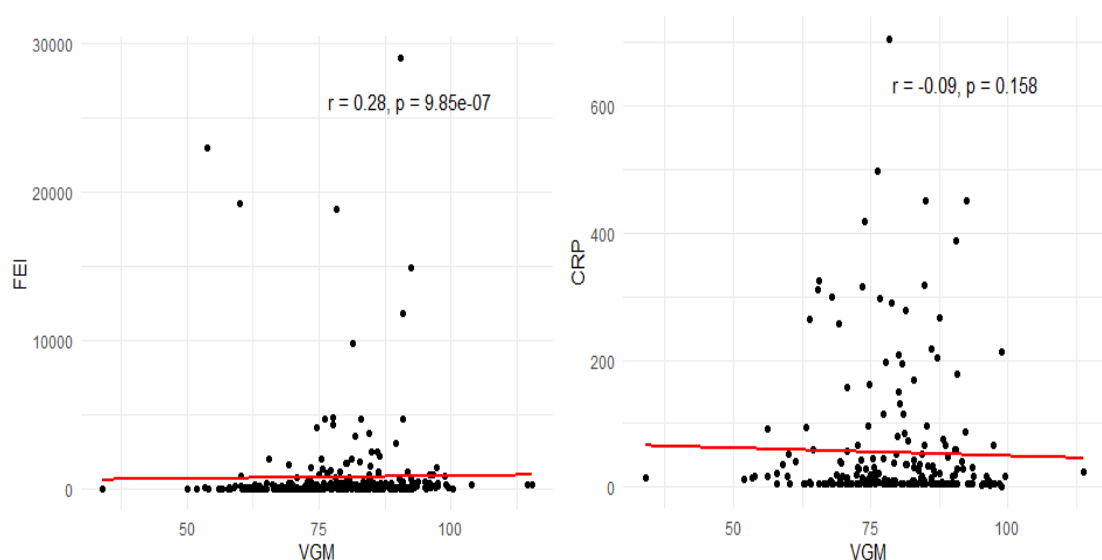
La figure 26 montre des faibles corrélations négatives et étaient statistiquement significatives entre le nombre des GR et les marqueurs du bilan martial avec des **P < 0,001**.

5.9.3. Corrélation entre les marqueurs biochimiques et le VGM



A : Corrélation entre le VGM et le fer sérique

B : Corrélation entre le VGM et le CST



C : Corrélation entre le VGM et la ferritine

D : Corrélation entre le VGM et la CRP

Figure 27: corrélation entre le VGM et les marqueurs biochimiques

La figure 27 montre des faibles corrélations positive et statistiquement significatives entre le VGM et les marqueurs du bilan martial avec des $P < 0,001$. Nous notons une absence de corrélation entre le VGM et la CRP.

5.9.4. Corrélation entre les marqueurs biochimiques et le TCMH

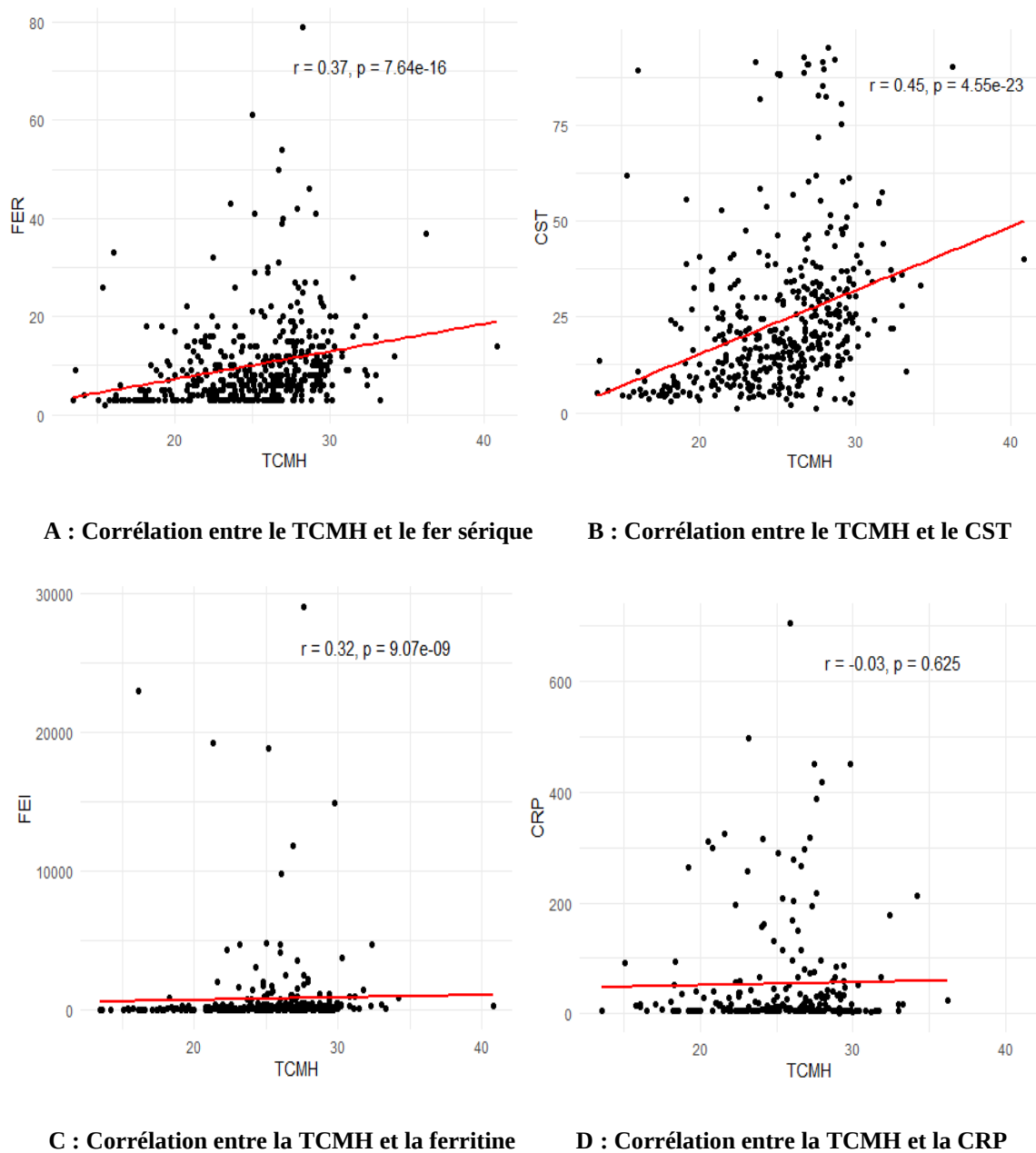
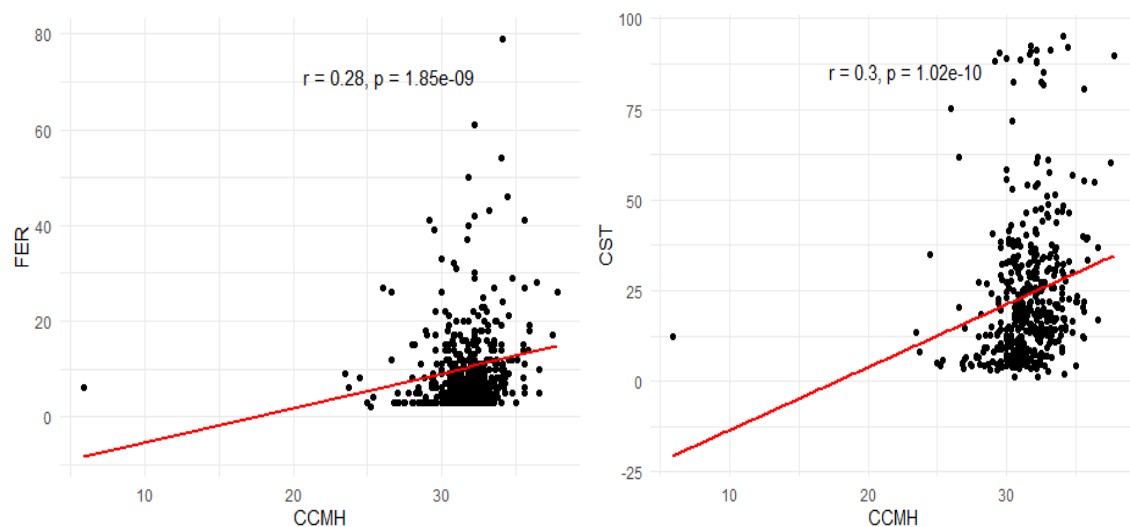


Figure 28 : corrélation entre le TCMH et les marqueurs biochimiques

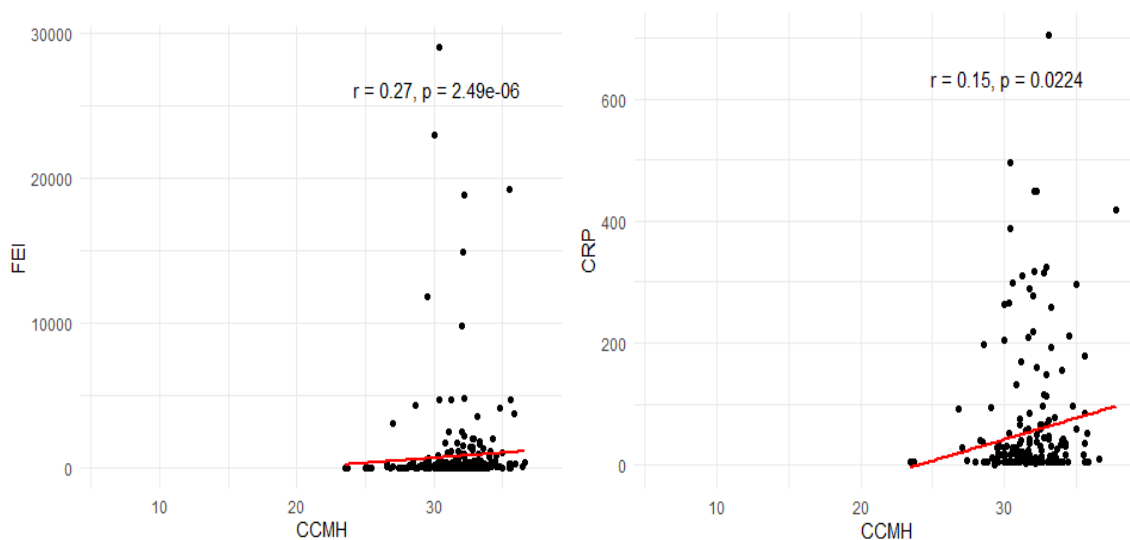
La figure 28 montre une faible corrélation positive statistiquement significatives entre la TCMH et les marqueurs du bilan martial avec des **P < 0,001**. L'absence de corrélation a été observé entre la TCMH et la CRP.

5.9.5. Corrélation entre les marqueurs biochimiques et la CCMH



A : Corrélation entre la CCMH et le fer sérique

B : Corrélation entre la CCMH et le CST



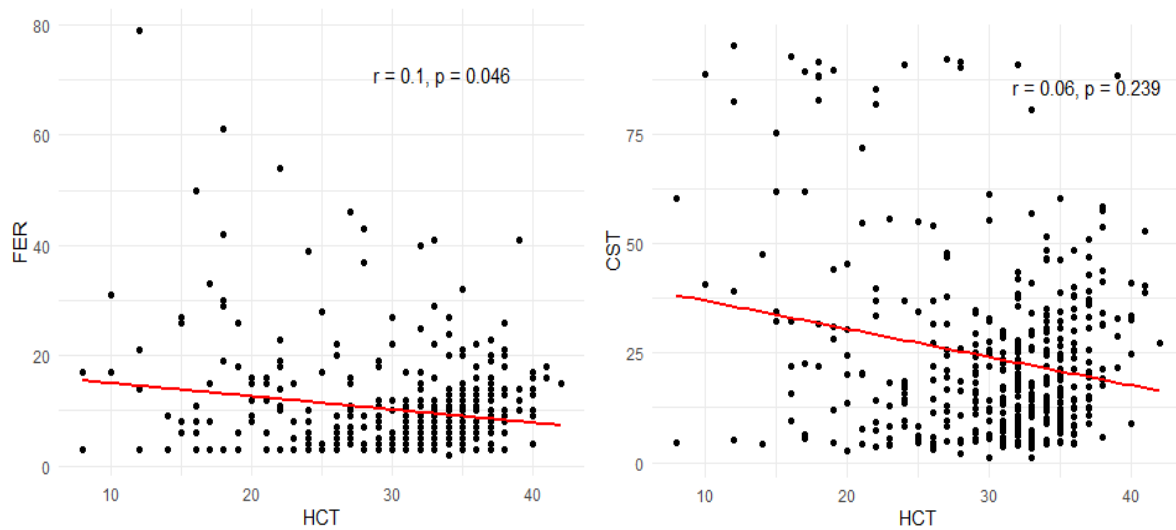
C : Corrélation entre la CCMH et la ferritine

D : Corrélation entre la CCMH et la CRP

Figure 29 : corrélation entre la CCMH et les marqueurs biochimiques

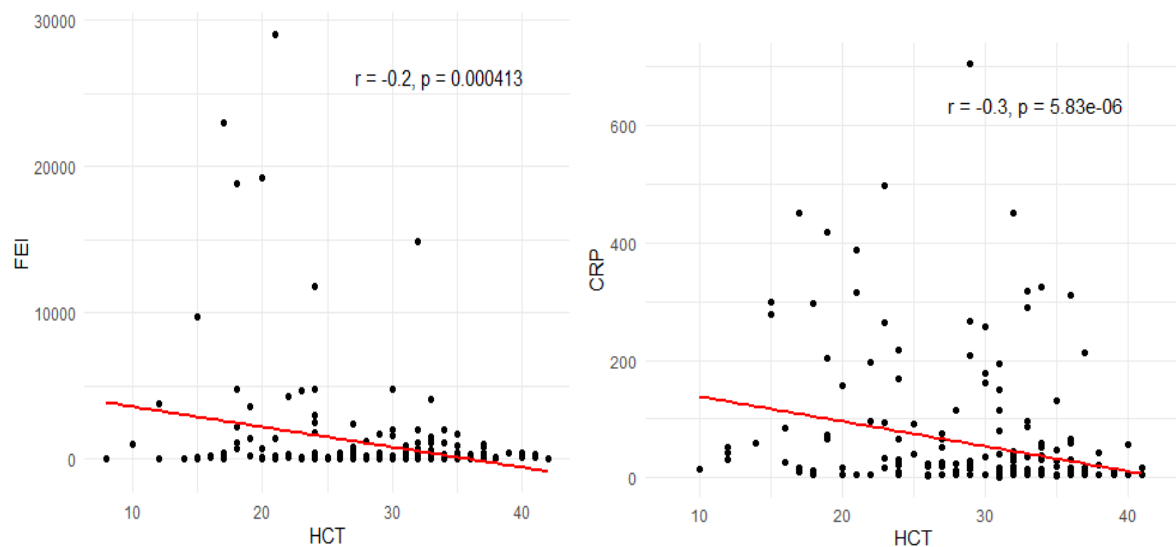
La figure 29 montre des faibles corrélations positives statistiquement significatives entre la CCMH et les marqueurs biochimiques avec des $p < 0,05$.

5.9.6. Corrélation entre les marqueurs biochimiques et l'hématocrite (HCT)



A : Corrélation entre l'HCT et le fer sérique

B : Corrélation entre l'HCT et le CST



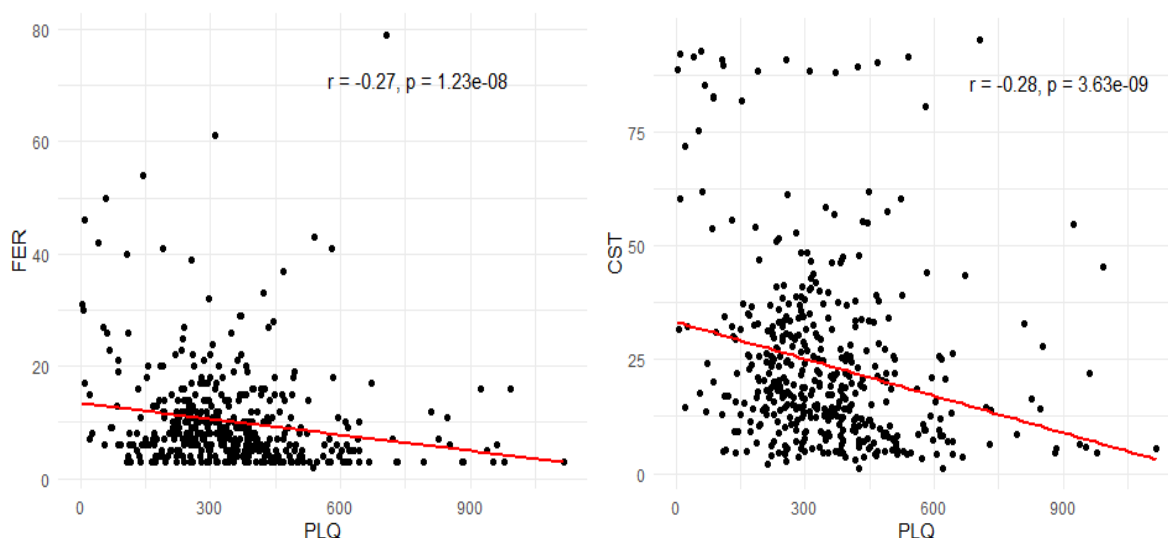
C : Corrélation entre l'HCT et la ferritine

D : Corrélation entre l'HCT et la CRP

Figure 30 : corrélation entre l'hématocrite et les marqueurs biochimiques

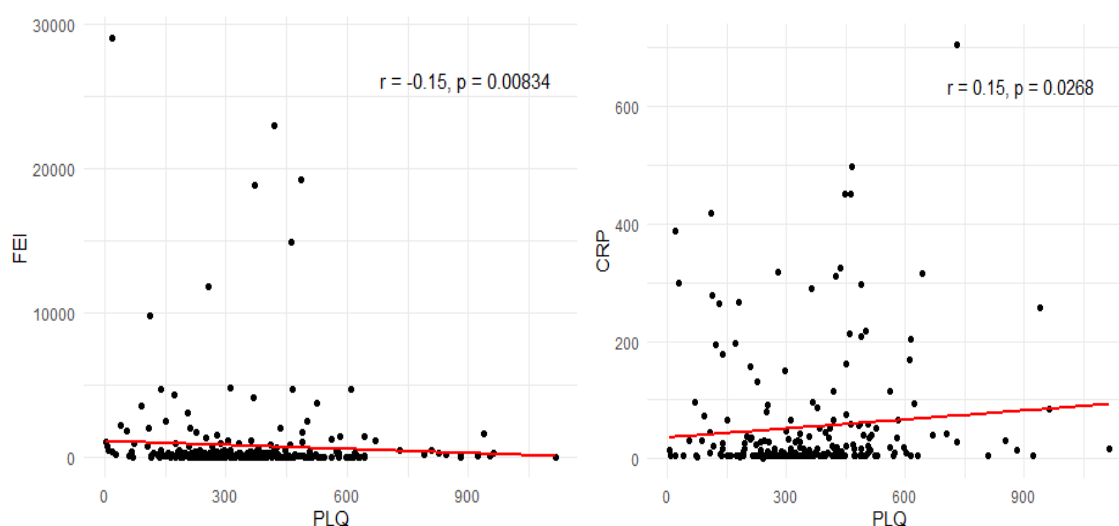
La figure 30 montre une faible corrélation positive entre l'hématocrite et le fer sérique, une faible corrélation négative entre l'HCT, la ferritine et la CRP, ces corrélations étaient statistiquement significatives avec des $p < 0,05$. L'absence de corrélation a été observée entre l'hématocrite et le CST.

5.9.7. Corrélation entre les marqueurs biochimiques et le nombre des plaquettes (PLQ)



A : Corrélation entre le nbre des PLQ et le fer sérique

B : Corrélation entre le nbre des PLQ et le CST



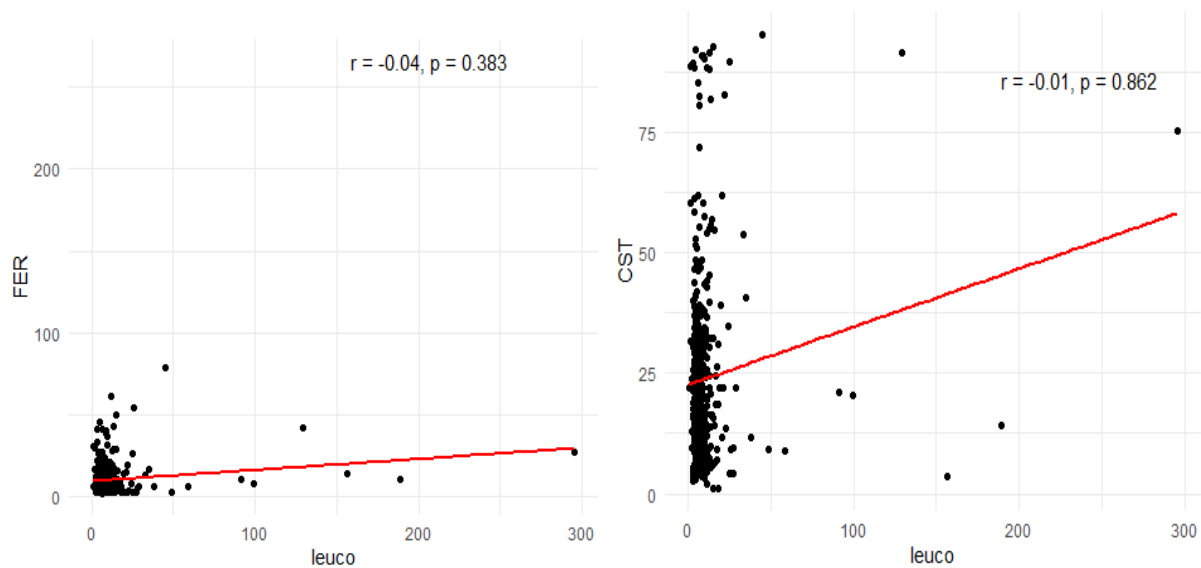
C : Corrélation entre le nbre des PLQ et la ferritine

D : Corrélation entre le nbre des PLQ et la CRP

Figure 31 : corrélation entre le nombre des plaquettes et les marqueurs biochimiques

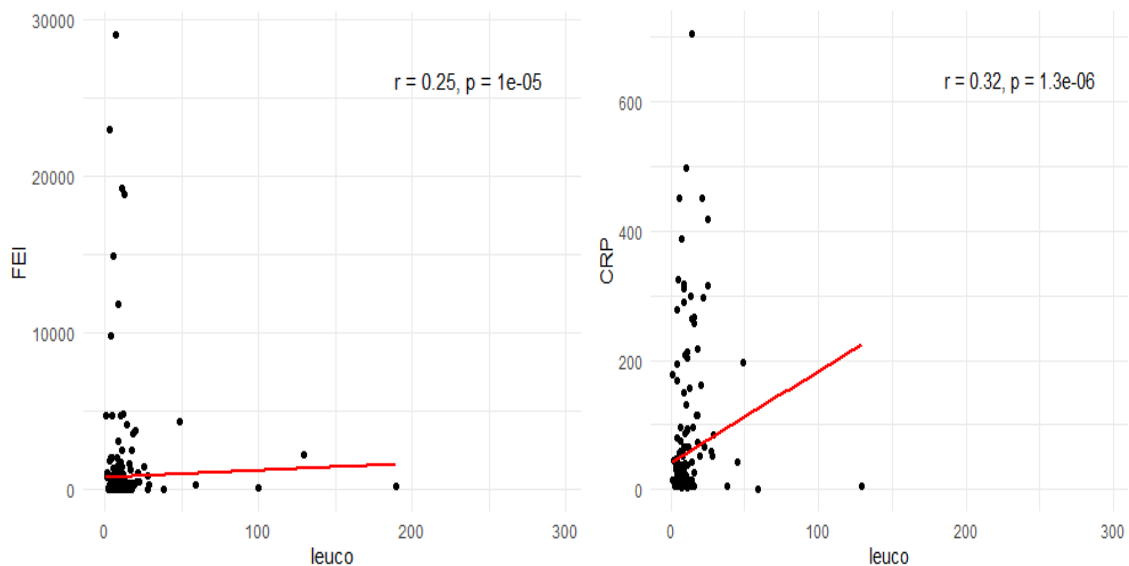
La figure 31 montre des faibles corrélations négatives entre le nombre des plaquettes et les marqueurs du bilan martial et une faible corrélation positive entre le nombre des plaquettes et la CRP, ces corrélations étaient statistiquement significatives avec des $p < 0,05$.

5.9.8. Corrélation entre les marqueurs biochimiques et le nombre des leucocytes



A : Corrélation entre les leucocytes et le fer sérique

B : Corrélation entre les leucocytes et le CST



C : Corrélation entre les leucocytes et la FEI

D : Corrélation entre les leucocytes et la CRP

Figure 32: corrélation entre le nombre des leucocytes et les marqueurs biochimiques

La figure 32 montre une faible corrélation positive entre le nombre des leucocytes , la ferritine et la CRP, ces corrélations sont statistiquement significatives avec des $p < 0,001$. L'absence de corrélation a été observé entre le nombre des leucocytes, le fer sérique et le CST.

5.9.9. Corrélation des marqueurs biochimiques et les données de l'hémogramme

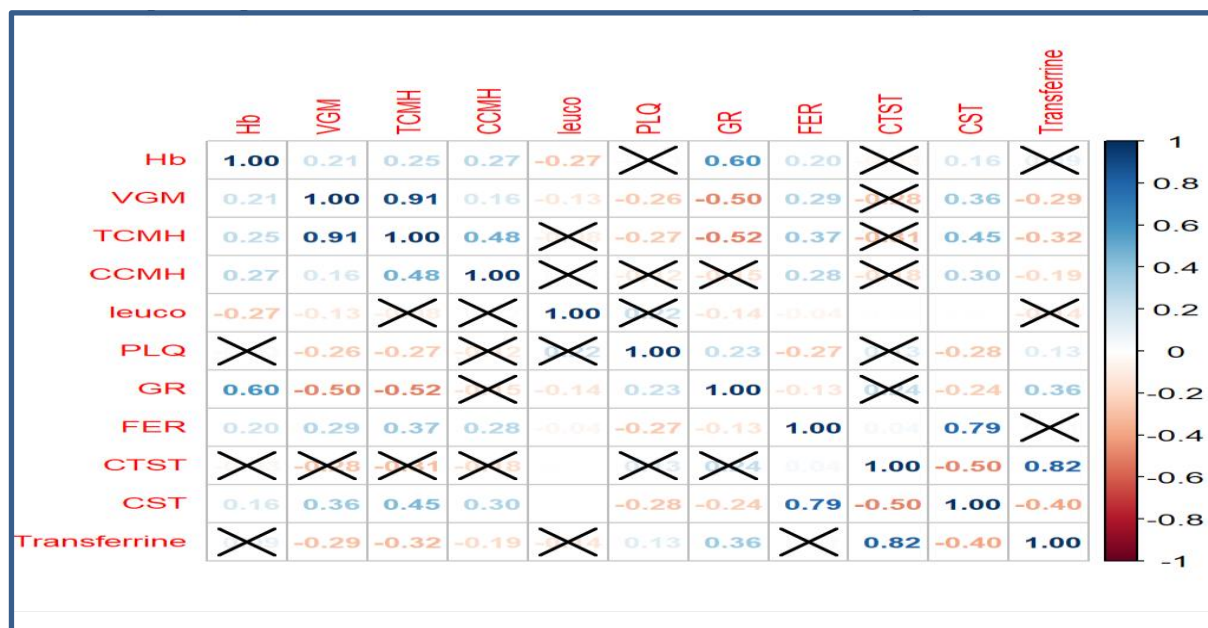


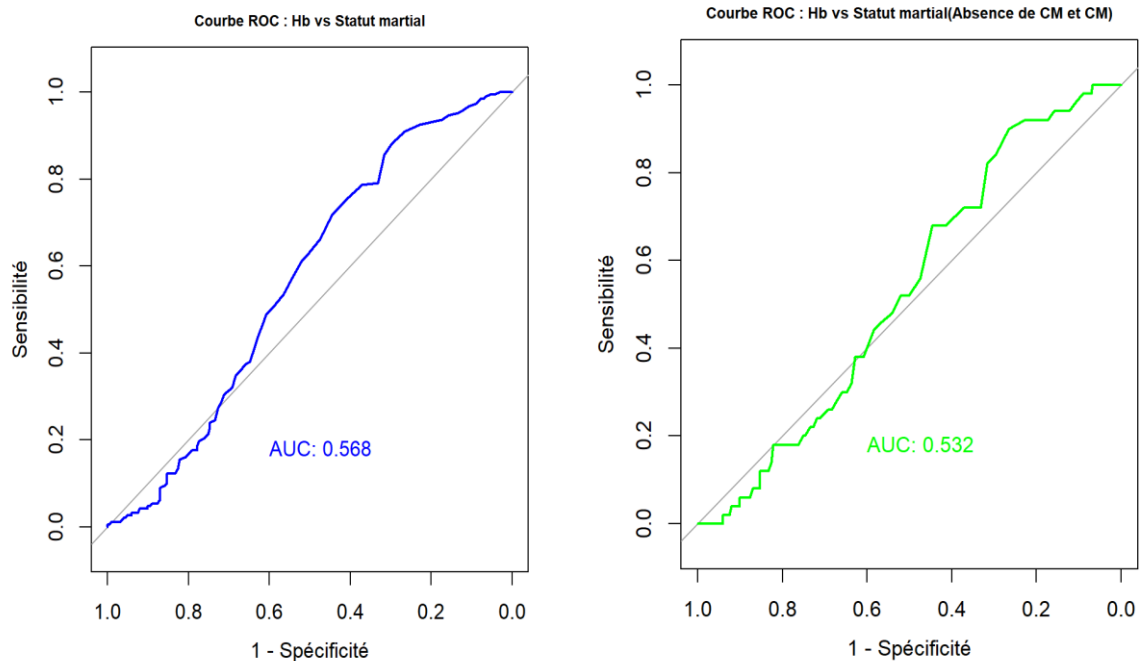
Figure 33 : corrélation entre les marqueurs du bilan martial et les paramètres de l'hémogramme

Nous avons observé des faibles corrélations positives entre le taux d'Hb , le fer sérique et le CST ; le taux d'HCT et le fer sérique ; le taux de VGM, la CCMH et les marqueurs du bilan martial ; le nombre des plaquettes et la CRP et entre le nombre des leucocytes, la CRP et la ferritine.

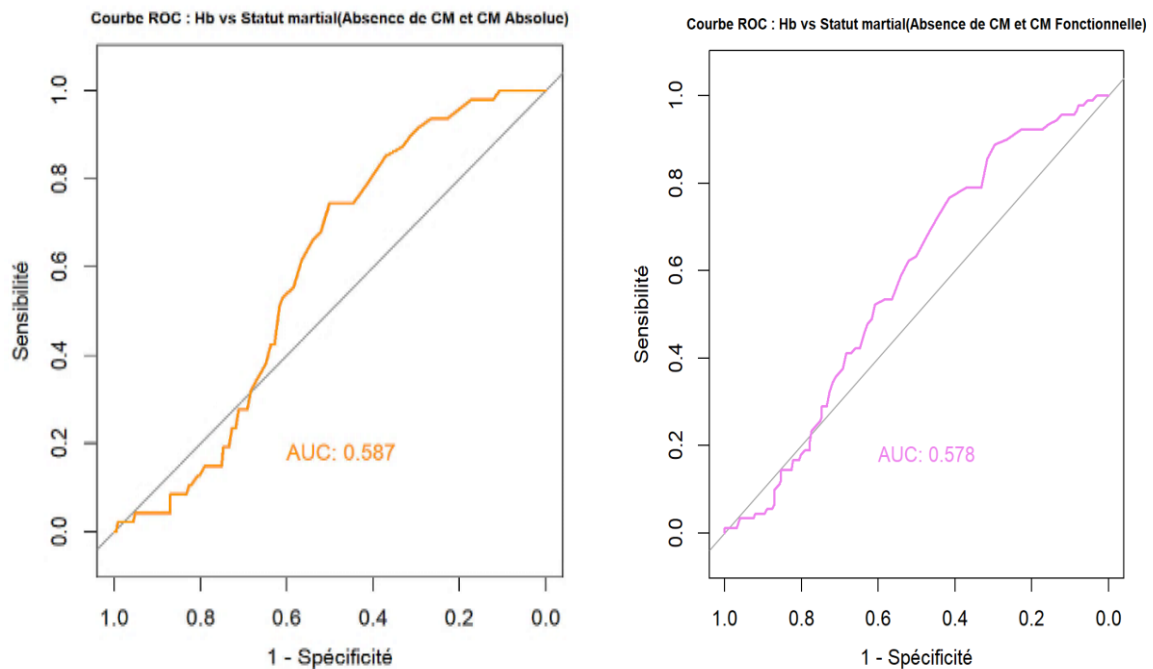
Des faibles corrélations négatives ont été observée entre le taux d'Hb et la CRP; le nombre des GR, le nombre des plaquettes et les marqueurs biochimiques et entre le taux d'HCT, la CRP et la ferritine . Ces corrélations sont statistiquement significatives entre les marqueurs biochimiques et les paramètres d'hémogramme avec des **P < 0,05**.

Nous avons observé l'absence de corrélation entre les paramètres comme le taux d'Hb et la ferritine ; le taux d' HCT et le CST ; le taux de VGM, la TCMH et la CRP et entre le nombre des leucocytes , le fer sérique et le CST (Figure 33).

5.9.10. Variation des courbes ROC en fonction des aires sous la courbe (AUC) entre le taux d'Hb et le statut martial



A : Courbe ROC entre le statut martiale et d'Hb B : Courbe ROC de la carence martiale (CST) et d'Hb



C : Courbe ROC de la carence martiale Absolue D : Courbe ROC de la carence martiale fonctionnelle

Figure 34 : variation des aires sous la courbe en fonction du taux d'Hb et le statut martial

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

La figure 34 nous montre des aires sous la courbe (AUC) positifs mais faibles entre le taux d'hémoglobine et les marqueurs du statut martial en fonction de la carence martiale globale, la carence martiale en fonction du coefficient de saturation bas (CST), la carence martiale absolue et la carence martiale fonctionnelle.

5.9.11. Seuil de prédiction de l'anémie par carence martiale selon le taux d'hémoglobine

Tableau XXIX : seuil de prédiction de l'anémie par carence martiale selon le taux d'hémoglobine

Courbe ROC	AUC	Seuil du taux d'Hb (g/dl)	Sensibilités	Spécificités	VPP	VPN
Hb /CM Globale	0,568	10,45	63,10%	50,19%	48,36%	64,79%
Hb /CM (CST)	0,532	10,45	52%	50,19%	17,10%	86,74%
Hb /CM Absolue	0,587	10,45	74,46%	50,19%	21,73%	91,36%
Hb /CM fonctionnelle	0,578	10,45	63,33%	50,19%	31,14%	79,37%

Dans notre étude nous avons choisi 10,45 g /dl comme seuil du taux d'Hb. Ce seuil est associé à une bonne sensibilité, une bonne spécificité ainsi qu'une bonne VPP de la carence martiale. Le tableau XXIX montre une VPP à 48,36% de la carence martiale globale. Cette VPP diminue cependant selon le type de carence martiale. Ainsi, dans la carence martiale absolue, la VPP diminue à 21,73% mais avec la plus forte sensibilité (74,46%) et le plus grand AUC (0,587) . La VPP est meilleure dans la carence martiale fonctionnelle avec 31,14% mais avec une sensibilité diminuée (63,33%) et un AUC à 0,578.

5.9.12. Analyse multivariée chez les patients anémiés par carence martiale

Tableau XXX : analyse multivariée des facteurs influençant les patients anémiés par carence martiale

Modèle	Odds Ratio (OR)	Intervalle de confiance (95%)	P
Age	1,03	1,01 ; 1,05	0,002
Sexe			
Féminins	—	—	
Masculin	3,91	1,62 ; 10,2	0,004
CRP	1,00	1,00 ; 1,01	0,2
FEI	1,00	1,00 ; 1,00	0,6
FER	0,98	0,56 ; 1,36	> 0,9
CST	0,61	0,50 ; 0,80	< 0,001
CTST	1,00	0,98 ; 1,02	> 0,9
Transferrine	1,49	0,53 ; 3,47	0,4
CRE	1,00	1,00, 1,00	0,6
MDRDS	1,00	1,00, 1,00	0,3

En régression logistique, le tableau XXX nous indique que l'âge et le sexe masculin apparaissent statistiquement significative ($P < 0,05$) comme des facteurs de risque de la carence martiale. Le risque est multiplié par 3,91(OR) chez le sexe masculin et de 1,03 (OR) pour l'âge.

Par ailleurs, le CST apparait statistiquement significative ($P < 0,05$) dans notre étude comme un facteur protecteur de la carence martiale pour toute augmentation d'une unité de CST, avec un Odds Ratio (OR = 0,61) et intervalle de confiance (CI = (0,50 à 0,80) %).

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

6. DISCUSSION

Le but de notre étude était d'évaluer la prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux (CICM) -MALI. Pour atteindre cet objectif nous avons adopté la méthodologie qui consisté à sélectionner les dossiers des patients ayant une demande de NFS. Parmi ceux-ci nous avons choisi ceux présentant une anémie. Notre étude présente quelques limites méthodologiques et analytiques. L'absence des renseignements cliniques dans beaucoup de dossiers a rendu difficile l'interprétation des résultats. Aussi, le dosage de la CRP, de la créatinine et de la ferritine n'a pas pu être effectué chez tous les patients pour des raisons financières.

❖ Fréquence générale de l'anémie

Il s'agissait d'une étude transversale avec recueil prospectif des données réalisée au laboratoire Rodolphe Mérieux du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako, Mali. La période d'allant du 24 Juin 2024 au 1er Janvier 2025.

Nous avons inclus 1808 patients dont l'hémogramme avait été effectué, 440 patients avaient l'anémie soit une fréquence de **24,34%** ce résultat est comparable à celui rapporté par **Daniel C., en 2019 au Mali [97]** avec 25,7% dans le service de médecine et d'endocrinologie de l'Hôpital du Mali, et celui mené par **Moussa Diarra en 2023 au Mali [97]** avec 24,4% chez les adultes dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré, ainsi que celui de **Amouzou Amavi en 2020 au Bénin [101]** qui a trouvé dans son étude 24,38%.

Cependant notre résultat est inférieur à celui rapporté par **Franck et al., 2016 au Congo [102]** qui avaient trouvée 36.5% et ceux de **Cissé M. et al., en 2021 au Sénégal [103]** qui ont trouvée **32,5%** chez les patients hospitalisés. Cette diversité des fréquences peut s'expliquer par la durée de l'étude, et la tranche d'âge. L'anémie semble être diagnostiquée plus fréquemment durant l'hospitalisation, ce qui se traduit par une prévalence de l'anémie plus élevée chez les patients hospitalisés.

❖ Données sociodémographiques

La tranche d'âge de 30 à 59 ans était la plus représentée soit 39,10% et celle de 15 à 29 ans était la moins représentée soit 13,18%. Ceci indique que l'anémie est plus fréquente chez les adultes comparés aux plus jeunes. Le sexe féminin était la plus représentée chez ces tranches d'âge, avec respectivement 47,50% et 15,44% . Cette prédominance du sexe féminin dans les groupes d'âges était statistiquement significative avec un $p < 0,001$.

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

Dans notre étude la majorité de la population résidait dans le district de Bamako avec 90,91% et 9,09 % étaient en zone péri-urbaine.

La moyenne d'âge de notre population était de **41,94 ± 24,50 ans** avec des extrêmes allant de **2 mois et 98 ans**. Ces résultats sont comparables à celui de **Daniel C., 2019 [95]** qui avait retrouvé une moyenne d'âge de 40,3 ± 19,6 ans avec des extrêmes de 1 an et 95 ans.

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance du sexe féminin avec **58,86 % soit un sexe-ratio de 0,70**. Cette prédominance du sexe féminin est retrouvée dans plusieurs études notamment dans l'étude de **Daniel C., en 2019 au Mali [96]** avec 57,3% , celui rapportée par **Moussa Diarra en 2023 au Mali [97]** avec 62,3%, celle de **ABIR EL MESQUINE en 2022 en Algérie [98]** avec 58,33% , ainsi que chez **Ali Zinebi et al., en 2017 au Maroc [99]** avec 64,44%. Par contre ce résultat est différent de celui de **Koffi L et al., en 2023 à Bingerville [100]** avec 60% du sexe masculin.

La prédominance féminine peut s'expliquer par la forte fréquence des cas d'anémie dont les causes sont variées notamment les menstruations prolongées et abondantes, la grossesse, les pathologies gynécologiques saignantes.

❖ **Syndrome inflammatoire**

Le dosage des marqueurs inflammatoires est important dans l'évaluation du bilan martial du fait de la ferritine qui est un marqueur d'inflammation. En effet, le dosage de la CRP et de la ferritine nous a permis d'affirmer la fréquence respectivement de **59,56% et 31,70%** pour la population générale. Notre résultat de CRP positif est proche de celui de **Danièle K. et al., en 2013 au Cameroun [104]** avec 60,3 % et inférieur à celui de **Koffi L et al., en 2023 en côte d'Ivoire (Bingerville) [99]** avec 66,67 %.

Nos résultats des marqueurs inflammatoires positif sont différents de ceux retrouvés par **Seydou Sy et al., en 2021 au Mali [105]** qui avait obtenu une augmentation de la CRP et de la ferritinémie avec respectivement 79,41% et 78% et de **A. Bruno et al., en 2018 au Bénin [106]** avec une CRP positive et une hyperferritinémie respectivement 18,9% et 66,84%.

Ainsi, l'anémie était toujours accompagnée d'un syndrome inflammatoire comme en témoigne les valeurs de CRP qui étaient positives pour plus de la moitié des populations en anémie macrocytaire, microcytaire et normocytaire. Cette inflammation a pour conséquence une augmentation de la ferritinémie entraînant l'obtention des valeurs normales dans les types d'anémies.

❖ **L'anémie par carence martiale**

Dans notre étude la prévalence de l'anémie par carence martiale était de **42,5%**.

Notre résultat est comparable à ceux rapportés dans l'étude de **Jutras, C., en 2021 à Montréal [107]** avec 25 à 40% menée sur les patients anémiés au service des soins intensifs sur les adultes, Il est aussi comparable à celui de **Youness en 2014 à Rabat [108]** avec 51% des cas et 17% avait l'anémie d'origine mixte à propos de **(879 cas)** menée chez les patients atteints des maladies inflammatoires chroniques intestinal (MICI).

Notre résultat est inférieur à celui de **Moussa Diarra en 2023 au Mali [97]** avec 64,8 % dans une étude menée chez des adultes dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré ; supérieur à ceux retrouvé par **Danièle C, en 2019 au Mali [96]** avec 22,44% des cas, de **A. Bruno et al. au Benin [106]** avec 36,3% des cas dans une étude menée chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique et celui de **Gabriel et al., en 2022 en France [109]** qui était une étude nationale multicentrique observationnelle dénommée « CARENFER » menée sur les patients insuffisants rénaux chroniques non dialysés ont trouvé une prévalence de 24,1%.

Cette forte prévalence pourrait être due à la consommation d'aliments pauvres en fer et aussi des diverses pathologies.

❖ **Types d'anémie par carence martiale**

Dans notre série d'étude la proportion des patients présentant une anémie par carence martiale absolue, fonctionnelle et en fonction du coefficient de saturation bas était respectivement de **25,13%, 48,13% et 26,74%**. Nos résultats sont supérieurs à ceux de **Awa Diallo en 2020 au Mali [1010]** qui avaient respectivement 18,2% et 9,1% et de **A. Bruno et al., en 2018 au Benin [106]** avec respectivement 8,47% et 33,68%.

Cette différence pourrait s'expliquer par le fait que la majorité de leurs patients avaient reçu une supplémentation en fer. Cette anémie par carence martiale fonctionnelle pourrait s'expliquer par des maladies l'inflammatoires chroniques et des maladies infectieuses, qui sont souvent responsables d'une carence martiale fonctionnelle dans notre population.

❖ **Corrélation entre les paramètres hématologiques et les marqueurs biochimiques et seuil de prédiction**

Dans notre population d'étude nous avons observé des faibles corrélations positives et négatives entre les marqueurs hématologiques et les marqueurs biochimiques. Ces corrélations sont

statistiquement significatives et nous ont orienté vers la recherche d'un seuil prédictif de la carence martiale en fonction du taux d'hémoglobine.

Dans notre étude, 10,45 g/dl du taux d'Hb était le meilleur seuil permettant de prédire l'anémie par carence martiale. En effet, ce seuil est associé à une bonne sensibilité, une bonne spécificité ainsi qu'une bonne valeur prédictive positif (VPP) de la carence martiale. Nous avons obtenu une VPP de l'anémie par carence martiale globale à 48,36%. Cette valeur prédictive positif diminue cependant selon les types de carence martiale. Ainsi, dans la carence martiale absolue, la VPP diminue à 21,73% mais avec la plus forte sensibilité (74,46%) et le plus grand AUC (0,587). La VPP est meilleure dans l'anémie par carence martiale fonctionnelle avec 31,14% mais avec une sensibilité diminuée (63,33%) et un AUC à 0,578.

❖ **Analyse multivariée chez les patients anémié par carence martiale**

Dans notre étude l'âge et le sexe masculin apparaissent statistiquement significative ($P < 0,05$) comme des facteurs de risque de l'anémie par carence martiale. Le risque est multiplié par **3,91(OR)** chez le sexe masculin avec un intervalle de confiance [**1.62, 10.2**] et de **1,03 (OR)** pour l'âge avec un intervalle de confiance [**1.01, 1.05**]. Ces résultats sont comparables à ceux de **Franck et al., 2016 [102]** dans son étude, le risque était multiplié par 6,0 (OR) chez le sexe masculin avec un intervalle de confiance [3,0-11,5%].

Par ailleurs, le **CST** apparaît statistiquement significative ($P < 0,05$) dans notre étude comme un facteur protecteur de la carence martiale pour toute augmentation **d'une unité de CST**, avec un Odds Ratio (**OR = 0,61**) et intervalle de confiance (**CI = (0,50 à 0,80) %**).

CONCLUSION

7. CONCLUSION

Dans notre étude, nous avons trouvé une prévalence relativement élevée de l'anémie par carence martiale dans la population générale. Nos résultats prouvent que la carence martiale est l'une des causes majeures d'anémie dans la population malienne.

Les marqueurs du bilan martial avec le calcul du coefficient de saturation de la transferrine sont nécessaires pour conclure à une carence en fer. Par ailleurs, la sensibilité de la ferritine est diminuée du fait de la fréquence du syndrome inflammatoire chez les patients.

Un taux d'hémoglobine inférieur à 10,45 g/dl est fortement associé à une carence martiale.

La réalisation d'un bilan martial est donc utile à l'exploration étiologique de l'anémie.

Dans ce contexte le dosage du récepteur soluble de la transferrine chez les patients anémie nécessite d'être évalué puis qu'au-delà des paramètres classiques, l'exploration systématique du récepteur soluble de la transferrine ouvre de nouvelles perspectives de recherche.

RECOMMANDATIONS

8. RECOMMANDATIONS

Au terme de cette étude nous formulons les recommandations suivantes

❖ Aux médecins

- Prescrire un bilan martial complet accompagné d'un marqueur d'inflammatoire en cas d'anémie;
- Mentionner les renseignements cliniques bien précis pour une meilleure interprétation des résultats.

❖ Au Ministère de la santé et du développement social

- Améliorer et mettre en œuvre le plan d'action national de lutte contre l'anémie et la carence martiale;
- Encourager les pratiques nutritionnelles adéquates comme la consommation d'aliments riches en fer et la diversification du régime alimentaire;
- Renforcer l'application de la supplémentation en fer chez les patients souffrants de l'anémie ferriprive dans les établissements de santé.

❖ Aux patients

- Se faire consulter dans un centre de santé le plus tôt possible;
- Éviter l'automédication;
- Ecouter et suivre les conseils donnés par les médecins et les Biologistes.

❖ Aux biologistes

- Conseiller les médecins de prescrire le bilan martial quand le taux d'Hb est inférieur à 10,45 g/dl dans la population générale.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

9. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

1. **Isabelle Durand-Zaleski, Patrick Tilleul, Florian Scotté, Baptiste Roux, Nadia Rosencher.** Traitement de l'anémie ferriprive par fer intraveineux en milieu hospitalier en France : impact sur les pratiques et les coûts de prise en charge. Éditions JLE Éditions J Pharm Clin. déc 2020;39(4):185-93.
2. **World Health Organization (WHO).** Accelerating Anaemia Reduction: A Comprehensive Framework for Action. Geneva 46 ISBN 978-92-4-007403-3. 2023.
3. **Philippe Cayot.** Le fer dans les aliments, la lutte contre le déficit de fer. HAL Open Sci. 2022;1-21.
4. **WHO global anaemia estimates: key findings, 2025** [Internet]. [cité 5 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240113930>
5. **Anaemia in women and children** [Internet]. [cité 15 avr 2026]. Disponible sur: https://www.who.int/data/gho/data/themes/topics/anaemia_in_women_and_children
6. **OMS. Anémie** [Internet]. 2025 [cité 6 févr 2026]. Disponible sur: <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/anaemia>
7. **Gardner WM, Razo C, McHugh TA, Hagins H, Vilchis-Tella VM, Hennessy C, et al.** Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet Haematol. 1 sept 2023;10(9):e713-34.
8. **Sukwuttichai P, Tidwong N, Chaipichit N, Dhippayom T, Dilokthornsakul W, Dilokthornsakul P.** Global prevalence of iron deficiency anaemia among children aged 5–12 years: a systematic review and meta-analysis. J Glob Health. 16:04027. doi:10.7189/jogh.16.04027 PubMed PMID: 41572874; PubMed Central PMCID: PMC12828442.
9. **Sharma J, Devanathan S, Sengupta A, Rajeshwari PN.** Assessing the prevalence of iron deficiency anemia and Risk factors among children and women: A case study of rural Uttar Pradesh. Clin Epidemiol Glob Health. 1 Mars 2024; 26:101545.
10. **Mouquet-Rivier C, Rio-Puygrenier F, Zoungrana S, Somé JW, Lanou HB.** La fortification d'aliments à destination des jeunes enfants dans les pays sahéliens. Cah Nutr Diététique. 1 déc. 2025;60(6):360-72.

11. **Shalina Healthcare.** Sensibilisation à l'Anémie par Carence en Fer en Afrique. [Internet]. [cité 3 févr 2026]. Disponible sur: <https://shalina.com/fr/news/sensibilisation-a-lanemie-par-carence-en-fer-en-afrique/>
12. **EDS7-24-ind-cle_pub.pdf** [Internet]. [cité 5 févr 2026]. Disponible sur: https://www.instat-mali.org/laravel-filemanager/files/shares/pub/eds7-24-ind-cle_pub.pdf
13. **Doudi, D. et Atia, N.** Evaluation du métabolisme de fer, de cuivre et de stress oxydatif chez des femmes enceintes dans la région d'El-OUED. Mémoire de fin d'étude de master académique. Univ Echahidhammalakhdar D'el-Ouedel-Oued;2015.
14. **Hamouche Dihia.** Physiopathologie des anémies : Cas de la carence en fer [Mémoire (du diplôme de Master II en sciences biologiques)]. [Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques Département des sciences biologiques]: Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou (ALGERIE); 2021.
15. **Smaili F.** d'hématologie. Off Publ Univ 1 Place Cent Ben-Aknoun Alger. 2003;10(13):21-3.
16. **Angoué Paul Yapo, Nahounou Mathieu Bleyere, Dominique Joulia-Ekaza, Yao Jacques Datte, Ehouan Etienne Ehile.** Prévalence de carences martiales et d'anémies chez des femmes en âge de procréer, non enceintes et des femmes enceintes. Laboratoire Physiol Pharmacol Phythér Univ D'Abobo-Adjamé Abidj Côte D'Ivoire Laboratoire Nutr Pharmacol Univ Cocody Abidj Côte D'Ivoire Ann Biol Clin Qué. 2008;45(3):24-8.
17. **Audrey Camizuli.** Prise en compte du VGM, de la CCMH et de la ferritinémie dans le diagnostic des anémies ferriprives pendant la grossesse : [Mémoire]. [étude descriptive a la maternité Lariboisière, Paris]: Paris Descartes; 2014. Located at: Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4 Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10
18. **Abderrachid Bouhdjila.** Martial deficiency in children under five years of age in Batna. J Med Sci. 23 juin 2020;Faculté de Médecine, Université de Batna 2 – Algérie7(2):129-33.7214
19. **Mario N .** Homéostasie du fer et aspects nutritionnels. Rev Francoph Lab. 2012;442.
20. **Dillon. J-C.** Prevention de la carence en fer et des anémies ferriprives en milieu tropical. Inst Santé Dév 15 Rue L'Ecole Médecine 75270 Paris Fr Artic Sollicité 84 Médecine Trop •. 2000;60(1):83-91.

21. **Gavazzi GaËtan.** Métabolisme du fer : physiopathologie et biomarqueurs chez le sujet âgé. *Geriatr Psychol Neuropsychiatre Vieil.* 2014;12(2).
22. **Camaschella C.** Iron deficiency anemia. *N Engl J Med.* 2015;372:1832-43:1832-43.
23. **Zermati Y., Fakhouri.F, Delarue R., Ribeil J.A., Knebelmann B., Hermine O.** **Régulation de L'érythropoïèse:** Applications Physiopathologiques En Néphrologie. Flammarion Medicine-Sci — Actual Néphrologiques. 2003.
24. **Pasricha SS, Flecknoe-Brown SC, Allen KJ, et al.** Diagnosis and management of iron deficiency anaemia: a clinical update. *Med J Aust.* 2010;193:525-32.
25. **Waugh A. Grant A. Sang.** Anatomie et physiologie normales et pathologiques. 12e Édition Masson. 2015;68-9.
26. **Cissé H.** Evaluation de la mesure du taux d'hémoglobine par l'HemoCue® Hb 301 par rapport à l'automate d'hématologie ABX Micros ES60 au sein d'une cohorte à Kalifabougou [Thèse de médecine] USTTB; 2018 [cité 13 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/13251>
27. **Couprrie Nicole.** Les Hémoglobinopathies. Lab. Marcel Mérieux – Hématologie Spéc. 2000;1-24.
28. **Les Anémies.** Cours Commun Résidanat Juillet 2019 Sujet 3. 2019;(N° Validation 07032019):80.
29. **F. Bauduer.** Anémies par troubles du métabolisme du fer. Elsevier Masson SAS Paris Hématologie ©2009Elsevier Masson SAS [Internet]. 2009 [cité 12 oct 2025]. Disponible sur: ©2009Elsevier Masson SAS.
30. **Marieb Elaine N. Katja Hoehn.** Anatomie et Physiologie humaine. 2005;6 -ème Ed:668.
31. **Manchon M.; Meley R.; Eynard JC.; Grafmeyer D.** Troponine – Myoglobine Bilan du Contrôle de qualité. *Bio Qual.* 2006;1-38.
32. **Haut Autorité de la Santé.** Les marqueurs cardiaques dans la maladie coronarienne et l'insuffisance cardiaque en médecine ambulatoire. *Rapp D'évaluation Technol.* 2010;1-118.
33. **Chiheb Hadjira.** Evaluation de statut nutritionnel chez les sujets malnutris Et facteurs de risques. République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de l'Enseignement

Supérieur et de la Recherche Scientifique Ecole Nationale Supérieure Agronomique - El Harrach –Alger; 2018.

34. **Valdiguie P.** Biochimie clinique. 2ème Édition Ed UE Fr. 2000;355.
35. **Lasocki S, Longrois D, Montravers P, et al.** Heparin and anemia of the critically ill patient. *Anesthesiology*. 2011;114(3):688-94.
36. **Ponka, P., Beaumont, C., Richardson, DR.** Function and regulation of transferrin and Ferritin. *Semin Hematol*, Vol. 35. 1998;35:35-54.
37. **Beguin, Y.** Le métabolisme du fer *Hématologie*. *MINI-Rev.* 2002;8(n°spécial):7-11.
38. **Duvallet Alain.** Physiologie et régulation du fer. 2008;(1-62):2.
39. **Anoir MANSOURI.** Les hémochromatose primitives Mise au point. [faculté de médecine et de pharmacie -RABAT]: MOHAMMED V; 2010.
40. **Debril Jean-Christophe.** La prise en charge des surcharges en fer. [Thèse de Pharmacie.]. [France]: HENRI POINCARÉ - NANCY; 2007.
41. **Viatte Lydie.** Mode d'action de l'hepcidine, nouvelle hormone du métabolisme du fer et son implication dans l'hémochromatose. [Thèse de doctorat : Physiologie du développement et de la différenciation cellulaire. France]. UNIVERSITE PARIS 7 - DENIS DIDEROT; 2006.
42. **Bernard J, Levy J-P, Varet B, et Caluvel J-P.** *Hématologie*. Ed Masson Paris. 1990;21(31):33-53.
43. **Beaumont C, et Karim Z.** Actualité du métabolisme du fer. *Revue Médecine Interne*. 2013;34(1):17-25.
44. **Khalid Serraj Zahi Ismaili, Khalid Bouhafs, Myriam Lehraiki, Mustapha Mecili1, Emmanuel Andrès.** Anémies ferriprives : de la physiopathologie à la clinique ? *Rev MtT Irés À Part E Andrès*. 2013;19(1):10-20.
45. **S. Nathanson, G. Deschenes, A. Bensman.** Les outils biochimiques et hématologiques de l'exploration du métabolisme du fer. *Ed Sci Medicals Elsevier SAS*. 8 mars 1999;6(1):199-203. Located at: *Arch Pediatric* 1
46. **Arleta, J., Pouchot, J., Lasocki, S., Beaumont, C. and Hermine, O.** Supplémentation en fer : indications, limites et modalités. *Rev Médecine Interne*. 2013;34(1):26-31.

47. **Olivier L., Pigeon C., Deugnier Y. et Pierre Brissot.** Métabolisme du fer. Gastroentérologie Clin Biol. 2000;24(5):56-61.
48. **Delaby C., Deybach J.C. et Beaumont C.** L'hepcidine et le métabolisme du fer. Rev Médecine Interne. 2007;28:510-2.
49. **Cade, C., Gadenne, M., Capron, D., Rochette, J.** Données récentes sur le métabolisme du fer : un état de transition Advances in iron metabolism : à transition state. Rev Médecine Interne. 2005;26(4):315-24.
50. **Omar, S., Feki, M., et Kaabachi, N.** Le métabolisme du fer : Rev Générale Récents Dév Ann Biol Clin. 2006;64(6):523-34.
51. **Nadia Rosencher, Anne Godier.** Gestion de l'anémie péri-opératoire. Serv D'anesthésie-Réanimation Chir Hôp Cochin AP-HP 27 Rue Faubourg-St-Jacques 75679 Paris Cedex 14 Fr. MAPAR 2013.
52. **Beaumont C.** La ferroportine, une nouvelle molécule pour la régulation du métabolisme du fer. Hématologie. 2005;10(6):453-63.
53. **Haute Autorité de la santé.** Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. Rapp D'évaluation St-Denis Fr. 2011;81.
54. **Olivier. L, Brice. C, Pigeon. C, Brissot. P.** Métabolisme de fer. Médecine Thérapeutique. 2001;7(5):340-5.
55. **Beaumont C, Vaulont S. Iron homeostasis. In , Beaumont C, Bérès P, Beuzard Y, Brugnara C.** The Hand book on disorders of erythropoiesis, erythrocytes and iron metabolism. Paris Eur Sch Haematolo Gy. 2009;489-509.
56. **Zhang AS, Enns C.** Molecular mechanisms of normal iron homeostasis. Hematology Am Soc Hematol. Educ Program. 2009;207-14.
57. **Lafond, J., L., et Arnaud, J.** Métabolisme du fer. Rev Prant. 2000;50:945-9.
58. **DemarmelsBiasiutti, F.** Régulation du métabolisme du fer. Forum Méd Suisse. 2009;9(36):630-2.
59. **Mpawenimana, S.** Suivi de l'évolution du statut martial au cours de la grossesse. [Thèse de médecine, [6290]] . Mohammed Vde Rabat; 2010. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/xmlui77/handle/123456789/13530>

60. **Ngongang IM.** Aspects épidémio-cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'anémie ferriprive au service de médecine interne du CHU du point-G [Thèse de médecine]. USTTB; 2021 [cité 13 avr 2026]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4915>
61. **Tine, K., et Carine, S.** Facteurs d'agrégation de l'anémie dans les ménages au Cameroun. [Mémoire].Montréal; 2011.
62. **Broglia, A.** Anémie ferriprive pendant la grossesse: comment la diagnostiquer correctement et éviter une supplémentation inappropriée ? [Doctoral dissertation]. [UHP]: Henri Poincaré.; 2010.
63. **Cattan D.** Régulation de l'absorption du fer: données nouvelles. Hépatologie. 2004;1(2):82-97.
64. **Dine G., Fumagalli G., Van Lierde F., Genty V.** Érythropoïèse et métabolisme du fer : interactions et applications. Bioméd Biotribune. 2010; 34:22-32.
65. **Anderson, G., Frazer, D., McKie, A., Vulpes, C. and Smith, A.** Mechanisms of Haem and Non-Haem Iron Absorption: Lessons from Inherited Disorders of Iron Metabolism. BioMetals. 2005;18(4):339-48.
66. **Benmansour-Merad-Boudia Nadia.** Place du récepteur soluble de la transferrine dans le diagnostic et le traitement de la carence martiale chez l'insuffisant rénal chronique [Thèse pour l'obtention du doctorat : en sciences médicales.]. [Tlemcen]: Abou Bekr Belkaïd; 2012.
67. **Roy CN, Enns CA.** Iron homeostasis: new tales from the crypt. Blood. 2000; 96:4020-7.
68. **Lopez A, Cacoub P, Macdougall IC, Peyrin-Biroulet L.** Iron deficiency anaemia. The Lancet. 27 févr 2016;387(10021):907-16. PubMed PMID: 26314490.
69. **Bothwell T.** Overview and mechanisms of iron regulation. N U T R Rev. 1995;53(237-245).
70. **Dallman P. R., Siimes M.A., Stekel A.** Iron deficiency in infancy and Child Hood. Am J Clin Nutr. 1980;33:86-118.
71. **Bailey K.V.** Le prescripteur. Genève OMS No 11. 1994.

72. **Traoré, Youssouf Amara.** Statut martial du drépanocytaire en phase intercritique au Centre de recherche et de Lutte contre la Drépanocytose au Mali. [Internet]. [Thèse de médecine]: USTTB; 2014. [cité 17 janv. 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/611; 14M197.pdf>.
73. **Ange Christelle Ngeuleu Moukam.** Profil clinique et thérapeutique des anémies par carence en fer: prise en charge par le service d'hématologie du chu Mohammed VI. [Faculté de médecine et de pharmacie]: Cadi Ayyad; 2011.
74. **Green R., Charlton R., Seftel H. et Coll.** Body iron excretion in man : a collaborative study. Am J Med. 1968;45:336-353 .
75. **Rymer J.C.** Aspects récents du métabolisme du fer ; les outils biochimiques de son exploration. Hématologie. Vol. 2. 1996;2(1):45-56.
76. **Plantaz Dominique.** Anémie par carence martiale chez l'enfant. 1-9.
77. **Bothwell T., Charlton R.** Iron deficiency in women. Th E Nutr Found C. 1980.
78. **J. Berger, D. Schneider, J.L Dyck, A. Joseph, A. Aplogan, P. Galan S. Hercberg.** Carence martiale, immunité a médiation cellulaire et infection chez des enfants de 6 mois a 3 ans en milieu tropical. ORSTOM- Nutr BP 37S Lomé TOGO CNAMCRAN Paris Fr Etude Réalis À Antenne OCCGE. 1988;10.
79. **Szymanowicz A.** Diagnostic des anémies feuillets de Biologie. Vol. 312. 2013;312:11-22.
80. **Celi J., K Samii., A Perrier., J-L Reny.** Anémie ferriprive, inflammatoire ou mixte :comment orienter le diagnostic ? Rev Med Suisse. 2011;7:2018-23.
81. **Frangos E., K Samii.** L'anémie du sujet âgé : une pathologie fréquente à ne pas banaliser. Perrenoud UM Vischer Rev Med Suisse. 2010;6:2125-9.
82. **Varet B.** Hématologie problèmes diagnostiques et conduites à tenir. 3e édition. Cachan : Médecine-Sciences Publications Lavoisier; 2012. 711 p. (Le livre de l'interne).
83. **Beyne - Rauzy O.** Anémie inflammatoire :physiopathologie et pris en charge. Rev Médecine Interne. 2009;30S:311-4.
84. **Weiss G and Goodnough LT.** Anemia of chronic disease. 2005.

85. **Ganz Tomas.** Hepcidin and iron regulation, 10 years later. *Dep Med Pathol David Geffen Sch Med UCLA Los Angeles CA Blood.* 28 avr 2011;117(17):4425-33.
86. **Fleming M.** The regulation of hepcidin and its effects on systemic and cellular iron metabolism. *Hematol Am Soc Hematol Educ Program* 2008. 151-8.
87. **Espanel C, Kafando E, Herault B, Petit A, Herault O, Binet C.** *Transfusion Clinique et Biologique.* 2007;(14):21-4.
88. **Chiheb Ben Rayana M., Gharbi T., Kolsteren P., Lefèvre P., Beghin I., Khosrof-Ben Jaafar, S.** Approche causale de l'anémie par carence de fer. appliquée à la surveillance alimentaire et nutritionnelle en Tunisie. 2002;(11):41-9.
89. **Geissler P. W. et coll.** Perceptions of soil-eating and anemia among pregnant women on the Kenyan Coast. *Soc Sci Med.* 1999;48(8):1069-79.
90. **Bothwell T.H.** Iron metabolism in man. Oxford. 1979.
91. **Nemeth E.** Iron regulation and erythropoiesis. *Curr Opin Hematol.* 2008;15(3):169-75.
92. **Casassus P.** **Diagnostic des anémies microcytaires.** EMC - **Traité Médecine Akos.** 2015;10(4).
93. **Van Veldhuisen DJ, Anker SD, Ponikowski P, Macdougall IC.** Anemia and iron deficiency in heart failure: mechanisms and therapeutic approaches. *Nat Rev Cardiol.* 2011;8.
94. **Maire Emilie.** Prise en charge thérapeutique des anémies associées au cancer [Thèse en Pharmacie]. [Nancy]: Henri Poincare; 2010.
95. **Vered ABITBOL.** Comment explorer et traiter une carence martiale. *Serv Gastroentérologie Hôp Cochin AP-HP - 27 Rue Faubourg St-Jacques 75014 Paris.* POST'U 2021;4.
96. **Daniel Coulibaly.** Evaluation des activités d'hématologie au service de Médecine et d'Endocrinologie de l'hôpital du Mali [Thèse de Médecine]. [Bamako]: USTTB; 2019.
97. **Moussa Diarra.** Profil épidémiologique clinique, biologique, étiologique et thérapeutique de l'anémie dans le service de médecine interne du CHU Gabriel Touré [Thèse de Médecine] [Internet]. [Bamako]: USTTB; 2023 [cité 17 janv. 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/12635>

- 98. Abir El Mesquine.** Prévalence de l'anémie chez les sujets atteints de MICI Expérience du service d'hépto-gastro-entérologie de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (à propos de 70 cas) [Thèse de médecine [3323]] [Internet]. SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES; 2022. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/handle/123456789/25196>. 204-22.pdf
- 99. Zinebi A, Moudden K, Elbaaj M.** Profil étiologique des anémies dans un service de médecine interne. *Pan Afr Med J.* 4 janv. 2017;26.
- 100. Netro D, Mouafo EF, Mobio NMP, Ahouangansi SER, Koungou Alembé Emerlinda, Toure, WC, Koffi L, Aye YD, N'Guessan YF, Brouh Y.** Intérêt de l'apport du fer malgré le contexte inflammatoire au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère-enfant Dominique Ouattara de Bingerville. *TRev Afr Anesth Med Urg Tome.* 2024;29(3):7.
- 101. Amouzou A.** Prévalence de l'anémie chez les patients admis à la polyclinique LAB campus [Thèse Med]. [Bénin]; 2020.
- 102. Franck Nzengu-Lukusa^{1,2}, Sylvain Yuma-Ramazani³, Eddy Sokolua-Mvika^{1,3}, Angèle Dilu-Keti⁴, Blanchard Malenga-Nkanga¹, Jean, Baptiste Shuli³, Donatien Kayembe Nzongola-Nkasu¹, et al.** Iron deficiency and anemia among donors in Kinshasa. *Pan Afr Med J.* 2 août 2015;23(174):9.
- 103. Faye A, Dieng M, Diagne N, Ndao AC¹ Cissé M², Sow M Kane BS, Djiba B, Pouye A.** Profil épidémiologique, étiologique et évolutif des anémies dans un service de médecine interne. *Rev Afr Médecine Interne RAFMI* déc 2021;8(2):63-8.
- 104. Daniele K, Ngouadjeu D, Françoise S et al.** Aspects cliniques et biologiques des anémies pédiatriques dans un hôpital de district urbain au Cameroun. *Pan Afr Med J.* 2013; 16:91
- 105. Sy S, Samaké M, Fofana AS, Maïga D, Coulibaly M, Sy D, et al.** Prevalence de l'anémie hémolytique auto-immune dans le service de néphrologie et d'hémodialyse du CHU du point G. *Health Sci Dis.* 3 oct 2021;22(10).
- 106. Agboton L Bruno¹, Baglo Tatiana, Vigan Jacques¹, Agbodane Anthelme, Hazoume Rodrigue¹, Ahoui Séraphin⁴, Anani Ludovic².** Evaluation du statut martial des hémodialyses suivis au CNHU-HKM de Cotonou. *Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin.* 2018;N° 028; 89-93.

- 107. Jutras ,C.** L'anémie au congé des soins intensifs pédiatriques [Mémoire] [Internet]. [Université de Montréal]: Faculté de Médecine; 2021. Disponible sur: © Camille Jutras, 2021
- 108. Youness Khdock. Anémie au cours des MICI :** Aspects épidémiologiques et thérapeutiques. A propos d'une série de 879 cas [Thèse de médecine [6290]] [Internet]. [Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat]: MOHAMMED V de RABAT; 2014 [cité 16 déc 2025]. Disponible sur: <https://toubkal.imist.ma/handle/123456789/27254>. M2062014.pdf.
- 109. Gabriel Choukroun a, Isabelle Kazes b, Jacques Dantal c, Elsa Vabret d, Lionel Couzie, Yannick Le Meur f, Jean-Noël Trochu g, Patrice Cacoub h.** Prevalence of iron deficiency in patients with non-dialysis chronic kidney disease: the CARENFER national, multicentre, observational study [Internet]. 2022 [cite 12 oct 2025]; © 2022 published by Elsevier. This manuscript is made available under the Elsevier user License <https://www.elsevier.com/open-access/userlicense/1.0/>. Disponible sur: Email : choukroun.gabriel@chu-amiens.fr.
- 1010. Diallo A.** Prévalence de l'anémie sévère chez les insuffisants rénaux chroniques dans le service de Néphrologie et d'Hémodialyse du CHU du Point G [Thèse de médecine] [Internet]. USTTB;2020[cité9avr2026].Disponiblesur:<https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/38> 29.

ANNEXES

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

ANNEXES

Fiche d'enquête N°.....

N° Identification.....

A. Données sociodémographiques

1. Nom et Prénom du patient (e) :

2. Sexe : a- Masculin / _ / ; b- Féminin/ _ / ; Age en année / _ / _ /

3. Adresse.....Tél:

4. Résidence :

a- Bamako / _ / ; b- hors Bamako / _ /

B. Bilan d' NFS

a) Taux d'hémoglobine : ...; b) VGM : ...; c) CCMH : ...; d) TCMH : ... ; e) HCT : ; f) GR : ... ; g) GB : ;h) PLQ : ; i) Leucocytes :

1 = anémie / _ / ; 2 = non anémie / _ /

C) Renseignement Clinique:

a) y a-t-il des pathologies associées?

1= oui ; 2= non si oui....

Lesquelles:

b) Traitement ?

1= oui ; 2= non

Si oui nom du médicament

D) Bilan martial

a) Fer Sérique : ... ; b) Ferritine : ...; c) Transferrine : ...; d) UIBC : ; e) CTST : ... ; f) CST :

AUTRES PARAMETRES:

Fiche signalétique

NOM : MARIKO

PRENOM : Balakissa

E-mail : balak.mariko4@gmail.com

TITRE : prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers au Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2024-2025

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako

NATIONALITE : Malienne

LIEU DE DEPOT: Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Résumé :

Introduction : l'anémie ferriprive est la déplétion des réserves en fer, qui est une conséquence d'un déséquilibre négatif entre la captation et l'utilisation du fer, lié dans la plupart des cas à des saignements chroniques. La carence martiale est la carence en nutriments la plus fréquente dans le monde et reste la première cause d'anémie. **Objectif :** Le but de ce travail était d'évaluer la fréquence de l'anémie par carence martiale chez les patients anémiés. Il s'agissait d'une étude prospective transversale réalisée au laboratoire Rodolphe Mérieux du Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako, Mali allant du 24 Juin 2024 au 1er Janvier 2025. **Méthode :** L'évaluation de l'anémie par carence martiale a porté sur la réalisation du bilan d'hémogramme sur Sysmex XN- 550 /XN- 1000 et le bilan martial complets (la ferritinémie (ng/ml), le fer sérique, la transferrine (g /l), la capacité totale de fixation de la transferrine et le coefficient de saturation de la transferrine (CST)) analyses sur Architect C 4000. L'analyse des données a été faite au moyen des logiciels Excel 2019 et R- studio version 4.4.0. **Résultats:** Au total nous avons colligé 1808 patients dont 440 cas d'anémie, l'âge moyen de nos patients était de 41,94 ans et les femmes était les plus touchées avec une sex-ratio de 0,70. La majorité de nos patients résidaient à Bamako soit 90,91% . Plus de la moitié de nos patients a été diagnostiquée avec une anémie inflammatoire dont 59,56% pour la CRP positive et 31,70% pour l'hyperferritinémie. La prévalence globale de l'anémie était de 440(24,34%) dont 187(42,5%) avaient l'anémie par carence martiale avec une prédominance du sexe féminin. et 10,45 g /dl du taux d'Hb était le meilleur seuil permettant de prédire l'anémie par carence martiale. La proportion des patients présentant une anémie par carence martiale absolue, fonctionnelle et en

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

fonction de CST bas était respectivement de 25,13%, 48,13% et 26,74 %. Nous avons obtenu une VPP de l'anémie par carence martiale globale à 48,36%. Cette VPP diminue cependant selon le type de carence martiale. Ainsi, dans la carence martiale absolue, la VPP diminue à 21,73% mais avec la plus forte sensibilité (74,46%) et le plus grand AUC (0,587) . La VPP est meilleure dans la carence martiale fonctionnelle avec 31,14% mais avec une sensibilité diminuée (63,33%) et un AUC à 0,578.

En régression logistique, l'âge et le sexe masculin apparaissent comme des facteurs de risque de l'anémie par carence martiale. Le risque est multiplié par 3,91(OR) chez le sexe masculin avec un intervalle de confiance [1.62, 10.2] et de 1,03 (OR) pour l'âge avec un intervalle de confiance [1.01, 1.05]. Le CST apparaît comme un facteur protecteur de l'anémie par carence martiale pour toute augmentation d'une unité de CST avec un Odds Ratio (OR = 0,61) et intervalle de confiance (CI = (0,50 à 0,80) %). **Conclusion :** La réalisation d'un bilan martial est utile pour l'exploration étiologique de l'anémie.

Mots clés : prévalence, anémie, anémie ferriprive, carence martiale, patients et CICM

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

NAME: MARIKO

FIRST NAME: Balakissa

Email: balak.mariko4@gmail.com

TITLE : Prevalence of iron-deficiency anemia among users au Centre d'Infectiologie Charles Mérieux de Bamako.

UNIVERSITY YEAR: 2024-2025

CITY OF SUPPORT: Bamako

NATIONALITY: Malian

PLACE OF DEPOSIT: Library of the Faculty of Medicine, Pharmacy and Odontostomatology

Abstract:

Introduction: Iron-deficiency anemia is the depletion of iron stores resulting from a negative imbalance between iron uptake and utilization, most often linked to chronic bleeding. Iron deficiency is the most common nutritional deficiency worldwide and remains the leading cause of anemia. **Objective:** The aim of this study was to evaluate the frequency of iron deficiency anemia in anemic patients. This was a prospective cross-sectional study conducted at the Rodolphe Mérieux Laboratory of the Centre Charles d' Infectiologie Charles Mérieux in Bamako, Mali, from June 24, 2024, to January 1st, 2025. **Method:** The evaluation of iron deficiency anemia involved a complete blood count (CBC) using Sysmex XN-550/XN-1000 and a complete iron profile (serum ferritin (ng/ml), serum iron, transferrin (g/l), total iron-binding capacity (TIBC), and transferrin saturation (TSAT)) using Architect C 4000. Data analysis was performed using Excel 2019 and R-Studio version 4.4.0. **Results:** In total, we collected data on 1808 patients, including 440 cases of anemia. The average age of our patients was 41.94 years, and women were more affected, with a sex ratio of 0.70. The majority of our patients resided in Bamako (90.91%). More than half of our patients were diagnosed with inflammatory anemia, with 59.56% having a positive CRP and 31.70% having hyperferritinemia. The overall prevalence of anemia was 440 (24.34%), of which 187 (42.5%) had iron deficiency anemia, with a predominance in females. A hemoglobin level of 10.45 g/dL was the best threshold for predicting iron deficiency anemia. The proportion of patients with absolute, functional, and low transferrin saturation (TT) iron deficiency anemia was 25.13%, 48.13% and 26,74%, respectively. The proportions of patients presenting with absolute iron deficiency anemia, functional iron deficiency anemia, and anemia based on low TSAT were 25.13%, 48.13%, and 26.74%, respectively. We found a positive predictive value (PPV)

*Prévalence de l'anémie par carence martiale chez les usagers du Centre d'Infectiologie
Charles Mérieux de Bamako (CICM)*

of 48.36% for overall iron deficiency anemia. However, this PPV varied according to the type of iron deficiency. Specifically, for absolute iron deficiency, the PPV dropped to 21.73%, though this category showed the highest sensitivity (74.46%) and the largest AUC (0.587). The PPV was higher for functional iron deficiency (31.14%), albeit with lower sensitivity (63.33%) and an AUC of 0.578. In the logistic regression, age and male sex appeared as risk factors for iron deficiency anemia. The risk was 3.91-fold (OR) in males (confidence interval [1.62, 10.2]) and 1.03-fold (OR) for age (confidence interval [1.01, 1.05]). Transferrin saturation (TSAT) appears to be a protective factor against iron deficiency anemia for each one-unit increase in TSAT, with an odds ratio (OR = 0.61) and confidence interval (CI = (0.50 to 0.80) %).

Conclusion: Assessing iron status is useful for the etiological investigation of anemia.

Key-words: prevalence, anemia, iron-deficiency anemia, iron deficiency, patients and CICM

SERMENT DE GALIEN

**Je jure, en présence des maitres de la Faculté, des conseillers de l'Ordre des Pharmaciens
et mes condisciples:**

**D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et leur témoigner ma
reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement;**

**D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique ma profession avec conscience et de
respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la
probité et du désintéressement;**

**De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité
humaine;**

**En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre
les mœurs et favoriser les actes criminels;**

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

Que je sois couverte d'opprobres et méprise de mes confrères si j'y manque !

Je le jure !