

Université M'hamed Bougara de Boumerdès

Faculté des sciences

Département de biologie



Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de

Master

Domaine : Sciences Biologiques

Filière : Biotechnologies

Spécialité : Biotechnologie et Pathologie Moléculaire

Thème

**La prévalence de l'anémie ferriprive au niveau
de l'EPH de Bordj Menaiel**

Melle DAHMANE Amira

Soutenu le 29 septembre 2022 devant le jury composé de :

Présidente	AYATI H.	FS/MAA	UMBB
Examinatrice	LECHKHEB Y.	FS/MCB	UMBB
Promotrice	AROUNE D.	FS/MCA	UMBB
Co promotrice	OUAHDI B.	Pharmacienne assistante	EPH BM

Année universitaire 2021/2022

Remerciements

Je remercie avant tout Dieu le tout puissant de m'avoir accordé patience, force et volonté pour terminer ce travail.

Ce travail à bénéficié du soutien de plusieurs personnes qu'il me fait plaisir de remercier.

*Je tiens à remercier **Dr AROUNE Djamila** d'avoir accepté de diriger ce travail, et pour sa patience et disponibilité et accompagnement tout au long de ce travail.*

*Mes remerciements vont également à **Dr OUAHDI Bouchra** pour son accueil au sein de son service tout au long de mon stage, et son aide pratique et sa disponibilité permanente.*

*Je remercie également **Dr AYATI** qui a bien voulu présider ce jury ainsi que **Dr LECHKHEB** d'avoir accepté d'être examinatrice.*

Je remercie toute l'équipe du laboratoire central de l'EPH de BORDJ MENAIEL.

Enfin je souhaite remercier toute personne qui a collaboré de près ou de loin pour le bien de ce travail, mais aussi tous ceux qui n'ont pas cru en moi et à ce travail, car leur NON ne m'a pas abattu mais au contraire m'a incité plus à compléter ce travail.

Dédicace

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut... Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, Le respect...

Aussi, c'est tout simplement que

Je dédie cette Thèse

*A l'homme de de ma vie, mon exemple éternel, celui qui s'est toujours sacrifié
pour me voir réussir,*

*A toi **PAPA.***

A la lumière de mes jours, la flamme de mon cœur, ma source de joie et de bonheur,

*A toi **MAMAN.***

*A celle qui n'a pas cessé de me conseiller et m'encourager
ma très chère sœur **Manel.***

*A mes adorables petits frères **Aymen, Waiel et Alla.***

*A toute ma famille pour leur soutien tout au long de mon parcours,
A toutes mes chères copines
Et tous ceux qui m'aiment*

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Merci d'être toujours là pour moi.

Sans vous je n'aurai jamais arrivé là.....

Amira

Liste des abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique.

BFU-E: Burst forming unit erythroid.

CCMH: Concentration moyenne d'hémoglobine corpusculaire

CFU-GEMM : Colony forming unit granulocyte érythrocytes monocytes mégacaryocyte.

CO₂ : Dioxyde de carbone.

CST : Coefficient de saturation de la transferrine.

DAP: DMT1 associated protein.

Dcytb : Duodenal cytochrome B.

DMT1 : Divalent metal transporter 1.

ELFA: Enzyme Linked Fluorescent Assay.

EPO : Erythropoïétine.

Fe²⁺ : Fer divalent.

Fe³⁺ : Fer trivalent.

FNS: Formule Numération Sanguine.

Hb : Hémoglobine.

HbA : Hémoglobine A.

HbA₂ : Hémoglobine A₂.

HbF : Hémoglobinefœtale.

HCP1 : Haem carrier protein 1.

HIF: Hypoxia-inducible factor-1.

HMOX1 :Heme oxygenase 1.

IL1 : Interleukine 1.

IL3 : Interleukine 2.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

O₂ : Dioxygène.

PAL : Phosphatase Alcaline.

pH : potentiel hydrogène.

Steap3: Six-transmembrane epithelial antigen of the prostate 3.

SPR: Solid phase receptade.

STR: Reagent strip.

TfR: Transferrine.

TfR1: Transferrine 1.

TfR2: Transferrine 2.

TCMH: Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine.

VGM: Volume globulaire moyen.

Index des figures

Figure 1 : Etapes d'érythropoïèse.

Figure 2 : Structure de l'hémoglobine.

Figure 3: Métabolisme du fer

Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 5: La répartition des valeurs du taux de la ferritine selon le sexe.

Figure 6 : La répartition des valeurs du taux d'hémoglobine selon le sexe.

Figure 7: La répartition des valeurs du taux de fer sérique selon le sexe.

Figure 8 : Répartition des patients selon l'état pathologique.

Figure 9 : L'appareil Mythic 22.

Figure 10 : Le principe de Compteur Coulteur.

Figure 11: L'appareil Vidas 3 Biomerieux.

Figure 12: Schéma représentatif de la cartouche STR.

Figure 13: L'appareil Biolis 24i.

Index des tableaux

Tableau I : Valeurs de référence du bilan martial.

Tableau II : Les valeurs de référence de l'hémogramme dans le laboratoire de l'EPH de BM.

Tableau III : Les résultats des analyses des patients de la population étudiés.

Sommaire :

Remerciements	
Dédicace	
Liste des abréviations	
Index des figures	
Index des tableaux	
Sommaire	
Introduction.....	1
Chapitre I : Rappel bibliographique	2
I. Généralités sur le sang.....	3
1. Globules rouges	3
a. Définition.....	3
b. Structure.....	3
c. Erythropoïèse.....	4
2. Hémoglobine	5
a. Définition.....	5
b. Structure.....	5
c. Fonction.....	6
II. Différentes formes du fer dans l'organisme	6
1. Fer ferreux	6
2. Fer ferrique.....	6
III. Métabolisme du fer	7
1. Absorption	7
2. Transport	8
3. Stockage	9
4. Perte.....	9
IV. Carence martiale : Anémie ferriprive.....	10
1. Définition.....	10
2. Etiologie.....	10
3. Symptômes de l'anémie	10
a. Symptômes cliniques	10
b. Symptômes de laboratoire	11
4. Physiopathologie.....	12
a. Diminution des réserves en fer	12

b. Diminution du fer sérique.....	12
c. Diminution de synthèse d'hémoglobine.....	12
5. Diagnostic biologique.....	12
a. Le dosage des marqueurs biochimiques.....	13
b. Le dosage des marqueurs hématologique.....	14
Chapitre II : Patients et méthodes.....	15
1. Type de l'étude.....	15
2. Échantillonnage : la population étudiée.....	15
3. Dosage des paramètres biologiques.....	15
b. Exploration biochimique.....	17
c. Exploitation statistique des paramètres biologiques.....	19
Chapitre III: Résultats et discussion.....	22
VI. Résultat de la Prévalence de la carence martiale.....	23
Discussion des résultats :.....	26
Références.....	29
Annexes.....	31
Résumé.....	37

Introduction

Bien que le fer soit le métal le plus abondant de la planète, la carence en fer est la plus fréquente des carences nutritionnelles (Mario, 2008), elle correspond à la diminution des réserves en fer dans l'organisme (Beutler, 2006). La carence en fer est un problème de santé publique dans le monde, touchant bien les pays industrialisés que les pays en voie de développement, on estime que deux milliards de personnes souffrent d'anémie, principalement en raison d'une carence martiale. En effet, le fer est un facteur limitant de plusieurs fonctions de l'organisme (Ruivard, 2017).

En dehors du transport de l'oxygène, le fer joue également un rôle important dans de nombreux processus enzymatiques ou métaboliques (Cairo, 2006). C'est pourquoi la carence martiale, en dehors de toute anémie, peut être responsable de symptômes divers tels que la fatigue, diminution des performances physiques, troubles cognitifs et perturbations de la thermorégulation. Il est important de souligner qu'une supplémentation en fer permet d'améliorer ces symptômes (Haas, 2010).

Les causes de l'anémie sont multiples et reliées aussi bien aux caractéristiques biologiques de l'individu (âge, sexe), physiologiques (grossesse) qu'à son environnement familial et son milieu de vie. Les plus exposés sont les nourrissons, les enfants en période de croissance intensive et les femmes enceintes. La carence en fer est la principale cause d'anémie, elle est à l'origine d'au moins 50 % de toutes les anémies de l'enfant et de l'adulte dans les pays pauvres (WHO, 2011).

Il existe plusieurs types d'anémie, mais l'anémie par carence martiale est le type le plus commun, elle est liée le plus souvent par des régimes pauvres en fer, qui est l'un des principaux constituants de l'hémoglobine pour le transport de l'oxygène vers les tissus, car le fer est un nutriment essentiel pour la vie et agit principalement dans la fabrication des hématies, érythrocytes (Osorio, 2002 ; Barbosa, 2003 ; Silveira et al., 2008).

Ce mémoire est une étude analytique de l'anémie ferriprive, basé sur une recherche bibliographique et documentaire accompagnée des résultats des patients de l'EPH de Bordj Menaiel qui nous ont permis d'élaborer une grille de lecture afin de cerner les éléments essentiels de notre sujet d'étude. Ce travail fixe comme objectifs à :

- Analyser le profil de cette redoutable maladie ;
- Déterminer certains paramètres pouvant influencer sur les proportions des sujets atteints (Âge, sexe, le taux d'hémoglobine et la ferritinémie et le fer sérique).

Chapitre I : Rappel bibliographique.

I. Généralités sur le sang

Le sang est un tissu conjonctif fluide véhiculé par le système circulatoire de manière unidirectionnelle, il est composé d'un liquide, le plasma qui représente 55% du volume sanguin et des cellules en suspension, dites « éléments figures » composé de globules rouges, globules blancs et les plaquettes. L'ensemble circule dans les vaisseaux sanguins et le cœur. Les éléments figurés du sang ont une durée de vie limitée, il existe un équilibre dynamique entre leur production (hématopoïèse, lymphopoïèse) et leur destruction. **(Silbernagl, 2001)**.

Le sang représente 7% du poids corporel soit un volume de cinq litres chez un adulte moyen. Ce fluide est responsable à la fois du transport dans le système vasculaire et aussi des échanges avec les tissus du dioxygène, dioxyde de carbone et les nutriments. **(Abkarian, 2015)**.

1. Globules rouges

a. Définition

Les globules rouges, érythrocytes ou hématies sont des cellules sanguines issues des cellules souches hématopoïétiques, ils sont synthétisés au niveau de la moelle osseuse. Leur formation nécessite un processus complexe que l'on appelle érythropoïèse. Ces cellules permettent les échanges gazeux dans tout l'organisme, et sont aussi responsable de la coloration du sang. Le globule rouge est composé de 65% d'eau et de 35% d'hémoglobine, sa durée de vie est de 120 jours. Les globules rouges sont des cellules anucléées uniques, composés d'un cytoplasme riche en hémoglobine et limités d'une membrane plasmique qui est composée d'une bicouche phospholipidique stabilisée par du cholestérol, dans laquelle s'intercalent des protéines, elle possède de nombreuses propriétés, notamment antigéniques définissant les groupes sanguins. **(Fung, 2011)**

b. Structure

Les érythrocytes ont la forme de petits disques biconcaves, dépourvues d'organites intracellulaires, de 7,5 μm de diamètre et de 1 μm d'épaisseur au centre et 2,5 μm en périphérie. Cette forme discoïdale permet d'obtenir une surface maximale favorisant la diffusion d'une grande quantité d'oxygène à travers la membrane. Cette dernière assure au globule rouge, sa plasticité et sa déformabilité grâce à l'actine et la spectrine, ce qui lui permet de passer à travers les capillaires sanguins étroits. Lorsque les érythrocytes ne peuvent plus passer à travers les capillaires, l'irrigation sanguine n'est plus suffisante. Les capillaires peuvent alors se boucher et provoquer une nécrose des tissus. **(Lenormand, 2001)**

c. Erythropoïèse

L'érythropoïèse est considérée comme une sous partie de l'hématopoïèse, c'est le processus de production des érythrocytes qui a lieu au niveau de la moelle osseuse. L'érythropoïèse nécessite des facteurs de croissance dont le principal est l'érythropoïétine (EPO), glycoprotéine fabriquée par le rein. D'autres facteurs de croissance participent à la stimulation de l'érythropoïèse : IL1 et IL3. Des facteurs exogènes sont également nécessaires à l'érythropoïèse. Les principaux sont le fer, la vitamine B12 et l'acide folique (la vitamine B9). La moelle osseuse produit à peu près 2 millions de globules rouges par seconde. (Dine, 2010).

L'érythropoïèse commence lorsque les CSH s'engagent dans une voie de différenciation myéloïde pour former un progéniteur multipotent appelé CFU-GEMM sous l'effet d'érythropoïétine, ce dernier est sensible à l'oxygénation du sang via le facteur de transcription HIF qui détecte la diminution de l'oxygène dans le sang. Les CFU-GEMM se différencient en progéniteurs érythroïdes précoces BFU-E puis en progéniteur sérythroïdes tardifs CFU-E. Les progéniteurs érythroïdes subissent ensuite une forte prolifération associée à la différenciation en érythroblastes jusqu'au stade érythroblaste polychromatophile (figure 3). La phase finale de maturation consiste à expulser le noyau et dégrader les organelles intracellulaires. Au cours de la maturation, la taille des précurseurs érythroïdes diminue, leur contenu en hémoglobine augmente et leur chromatine se densifie. La diminution de la taille se poursuit lors de la sénescence des globules rouges (Testa, 2004).

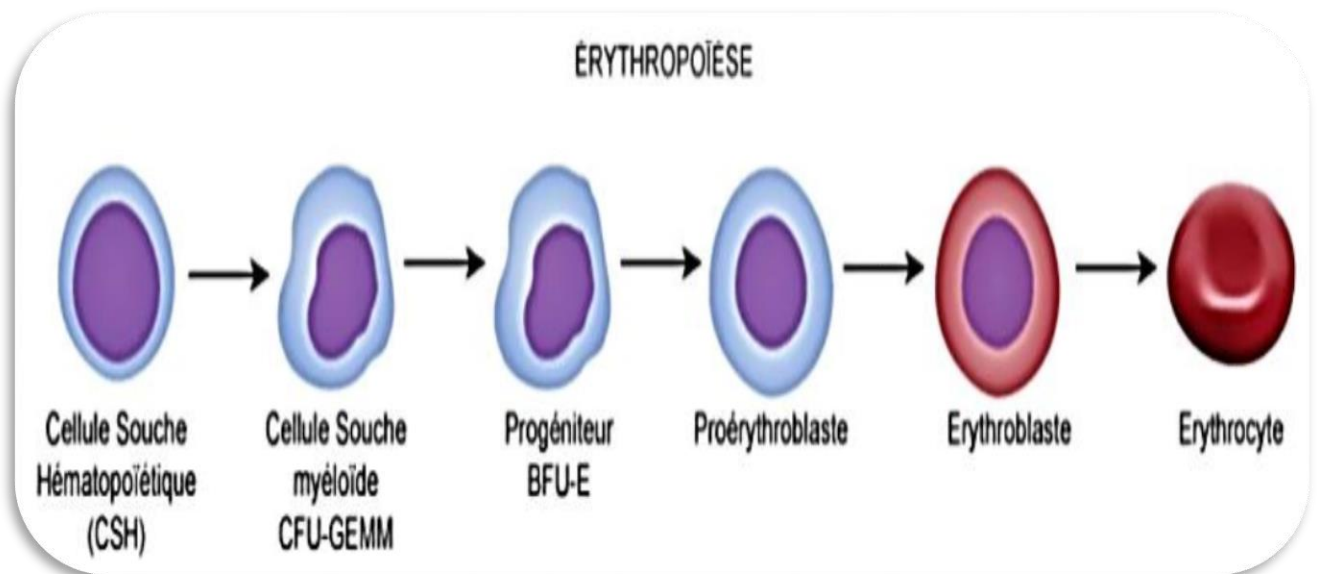


Figure 1: Etapes d'érythropoïèse. (Hu et al., 2013)

2. Hémoglobine

a. Définition

L'hémoglobine est le principal constituant du globule rouge, elle représente environ 88% du volume de la cellule. L'hémoglobine est responsable du transport de l'oxygène dans l'organisme et de la coloration rouge du sang. Elle est synthétisée par les érythroblastes, précurseurs des globules rouges pendant leur formation dans la moelle osseuse. Cette molécule est maintenue à l'état fonctionnel grâce aux enzymes érythrocytaire. Il existe trois variantes d'hémoglobine génétiquement contrôlées : HbA, HbA2 et HbF. Le taux normal d'hémoglobine est de 11 à 14 g/dl selon l'âge et le sexe, ce chiffre s'abaisse en cas d'anémie (Vinatier, 2006).

b. Structure

L'hémoglobine est une protéine hétérotétramérique, qui se présente sous forme de sphère d'un diamètre moyen de 6 nm .Elle est composée de quatre sous unités, identiques deux à deux. Chaque sous-unité est formée d'une chaîne peptidique de globine, sous forme d'hélice repliée sur une molécule d'hème (noyau protoporphyrine) (Wajcman, 2013) relié par des liaisons covalentes. Au centre de chaque molécule d'hème se trouve un atome de fer divalent qui permet de fixer l'oxygène (Vinatier, 2006).Les sous unités sont associés entre elles par des liaisons d'hydrogène non covalentes (Martin, 1985)(figure 2).

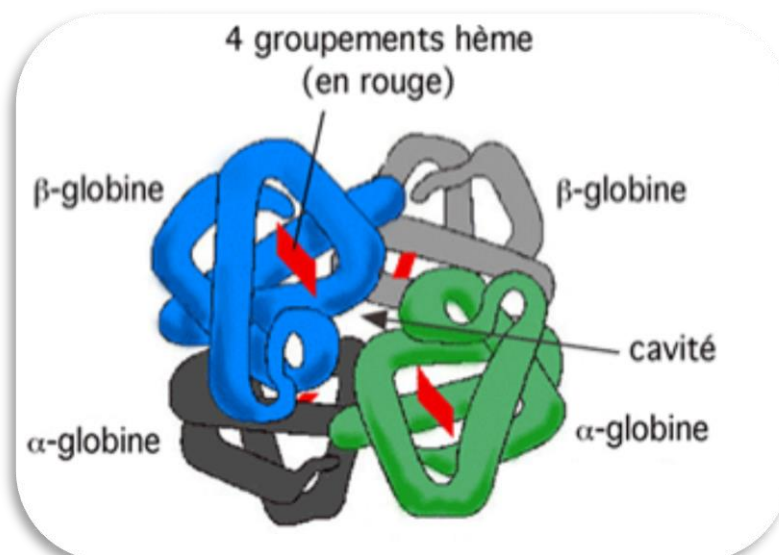


Figure 2: Structure de l'hémoglobine. (Luminol, 2019).

c. Fonction

La fonction principale de l'hémoglobine est d'acheminé l'oxygène depuis les poumons, jusqu'aux tissus, et en retour favorise le transport, par le sang, du gaz carbonique des tissus aux poumons, comme elle peut aussi transporter le monoxyde d'azote.

Chaque molécule d'hémoglobine peut fixer jusqu'à quatre molécules d'oxygène en se liant avec le fer de l'hème quand le globule rouge se trouve dans les poumons, par des liaisons réversibles, dans ce cas l'hémoglobine est dite oxyhémoglobine. Cette dernière relâche la molécule d'oxygène une fois arrivée dans un autre organe. Le CO₂ se fixe sur la molécule d'hémoglobine, elle est dite carboxyhémoglobine, et le complexe retourne vers les poumons (Creteur, 2011).

II. Différentes formes du fer dans l'organisme

Le fer est un oligoélément abondant sur terre et indispensable à toute forme de vie. Il est impliqué dans le transport d'oxygène vers les tissus et son stockage tissulaire, la catalyse des réactions de transport d'électrons et intervient aussi dans le métabolisme des acides nucléiques. C'est un élément paradoxal dont la toxicité provient de sa capacité à réagir avec l'oxygène. Cette propriété chimique conditionne sa capacité à participer aux réactions d'oxydoréduction et donc sa toxicité potentielle pour les cellules. Le fer libre contribue à la production de radicaux libres capables d'endommager de nombreuses molécules biologiques (membranes lipidiques, protéines, ADN). Les mammifères ont ainsi développé un système complexe de régulation de l'absorption, du transport et du recyclage du fer (Baudin, 2012).

Il existe sous deux formes :

- 1. Fer ferreux :** appelé aussi fer héminique (Fe²⁺), présent uniquement dans les aliments d'origine animale. Il correspond au fer des hémoprotéines, essentiellement de l'hémoglobine. C'est la forme du fer la mieux absorbée puisque c'est elle qui a la meilleure biodisponibilité 25%, il représente environ les deux tiers du fer absorbé alors qu'il ne constitue qu'un tiers des apports. De plus, son absorption ne dépend pas des autres composants du repas.
- 2. Fer ferrique:** fer non héminique (Fe³⁺), présent principalement dans les aliments d'origine végétale. Il représente les formes de transport et de réserve du fer. Sa biodisponibilité est de 10%. Le fer non héminique est moins absorbé que le fer héminique. Il peut être influencé par diverses substances contenues dans d'autres aliments (Baguin, 2002).

III. Métabolisme du fer

L'organisme contient de 3 à 5 g de fer au total, mais son métabolisme l'économise au maximum fonctionnant comme un circuit fermé. La quantité du fer présente dans l'organisme est extrêmement stable et résulte d'un équilibre entre l'apport et les pertes de ce métal, un déséquilibre entraînera à plus ou moins long terme une carence ou une surcharge. Les besoins en fer sont variables en fonction des différentes périodes de la vie et du sexe. Chez l'homme, environ 1 gramme de fer est présent sous forme de réserves. Chez la femme, ces réserves sont plus faibles et varient en fonction de l'importance des menstruations, du nombre de grossesses, d'accouchements et d'allaitements (Vaulont, 2017).

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 (figure 5). Très peu de fer est filtré par le glomérule rénal, ce fer est totalement réabsorbé le long du néphron (Loréal, 2012).

1. Absorption

L'absorption digestive du fer est maximum au niveau de la partie proximale de l'intestin grêle, le duodénum. Ce dernier est constitué de villosités et de cryptes. Deux voies d'absorption sont connues selon la forme du fer:

- Le fer ferrique (Fe^{3+}) est réduit en fer ferreux (Fe^{2+}) par une réductase transmembranaire (Dcytb) localisée dans la bordure en brosse des entérocytes, une fois dans la cellule le fer est transporté à l'intérieur des entérocytes par le transporteur (DMT1) à douze domaines transmembranaires ; il s'agit en fait d'un transporteur de cations divalents, associé à la protéine (DAP) qui régule son expression. Le fer rejoint ensuite le pôle basolatéral de l'entérocyte et passe dans la circulation grâce à la ferroportine qui nécessite une activité ferroxydase assurée par 2 enzymes, la céruloplasmine et l'héphaestine, qui sont localisées dans la membrane des entérocytes, et permettent à la transferrine de lier le fer circulant sous forme de fer ferrique. Le fer non transféré au plasma est stocké par la ferritine, puis éliminé par desquamation des entérocytes matures (Karim, 2017).
- Le fer hémique est absorbé au pôle apical de l'entérocyte sous forme d'hème, il est transloqué par le transporteur spécifique à neuf domaines transmembranaires (HCP1). L'hème apparaît dans des vésicules au niveau du cytoplasme, puis il est libéré sous forme ferreuse

(Fe²⁺) par l'hème-oxygénase 1 (HMOX1). Il rejoint ensuite sans doute le parcours du fer ferrique (**Le gall, 2005**).

2. Transport

Le transport du fer au niveau plasmatique est réalisé par la transferrine, également appelée sidérophiline. Il s'agit d'une glycoprotéine synthétisée par les hépatocytes sous forme d'apotransferrine. La transferrine possède deux sites capables de fixer le fer trivalent seulement avec une affinité équivalente, il existe donc de la transferrine diferrique, de la transferrine monoferrique et de l'apotransferrine. Chez les sujets humains normaux, le fer occupe environ 30 % des sites de fixation du fer sur la transferrine.

La majorité des cellules possèdent des récepteurs à la transferrine (TfR), ces récepteurs sont constitués de deux sous unités identiques reliés par des ponts disulfures, chaque sous unités est capable de fixer une transferrine diferrique. Il existe deux formes de récepteur à la transferrine:

- TfR1 exprimé par la plupart des cellules en particulier dans la lignée érythroïde, les lymphocytes activés et les cellules malignes, c'est-à-dire dans les cellules qui ont besoin de quantités importantes de fer pour synthétiser de l'hémoglobine (**Le gall, 2005**).
- TfR2 exprimé au niveau des cellules hépatiques (**Savoye, 2015**).

L'internalisation du complexe transferrine-fer par le TfR1 déclenche un phénomène d'endocytose, dans une vésicule recouverte de clathrine. À l'intérieur de cet endosome le pH diminue sous l'action de pompes à protons, le milieu devient acide ce qui provoque un changement de conformation du complexe Tf/TfR1 et libération du Fe³⁺ dans l'endosome qui est réduit en Fe²⁺, sous l'action de la ferriréductase (telle que steap3 dans les cellules érythroïdes), le fer est ensuite transporté vers le cytoplasme à travers le DMT1 localisé dans ces endosomes. L'apotransferrine est relarguée dans le plasma tandis que le récepteur est recyclé à la surface cellulaire.

Une fois dans le cytoplasme des cellules, le fer entre dans ce qu'on appelle le pool libre de fer. Pour être incorporé dans l'hème ou dans d'autres enzymes, le fer doit être adressé dans la mitochondrie, grâce à une protéine appelée frataxine (**Baguin, 2002**), ou bien il va être stocké dans la ferritine cytosolique (**Le gall, 2005**).

3. Stockage

Le stockage du fer protège la cellule contre ses effets toxiques et le maintien sous une forme biodisponible. La majorité du fer est stocké par la transferrine au niveau des hépatocytes et des macrophages-monocytes. La ferritine est une glycoprotéine soluble, complexe et hautement spécialisée, elle séquestre le fer sous sa forme rapidement mobilisable, c'est la principale forme de stockage. La ferritine est constituée de vingt-quatre sous-unités réunies en une structure sphérique et creuse ; les sous-unités sont de deux types, les chaînes polypeptidiques H (heavy) et L (light), dont les poids moléculaires sont d'environ 20 kDa, et qui s'associent en proportion variable suivant les tissus. Chaque molécule de ferritine est capable de stocker dans sa cavité centrale environ 4500 atomes de fer, ce fer étant maintenu sous forme ferrique grâce aux propriétés ferroxidasiques des chaînes H.

Il existe aussi une autre forme de stockage dans l'organisme ; l'hémosidérine, structure hétérogène complexe constituée de fer, c'est une forme dénaturée de ferritine dont la proportion augmente lorsque la quantité de fer de stockage augmente. Le fer de ce complexe est contrairement à celui de la ferritine, difficile à mobiliser (**Baguin, 2002**).

4. Perte

Il n'existe pas de mécanisme précis d'excrétion du fer, une petite quantité de fer est éliminée par la transpiration, la desquamation des cellules cutanées et intestinales. Cependant une très faible quantité de fer est perdue par les voies biliaires et urinaires, ces pertes représentent 1 mg par jour. Il existe aussi chez la femme des pertes gynécologiques qui représentent environ 1,5 à 2 mg par cycle menstruel. Ces pertes sont totalement compensées par l'absorption intestinale du fer (**Karim, 2017**).

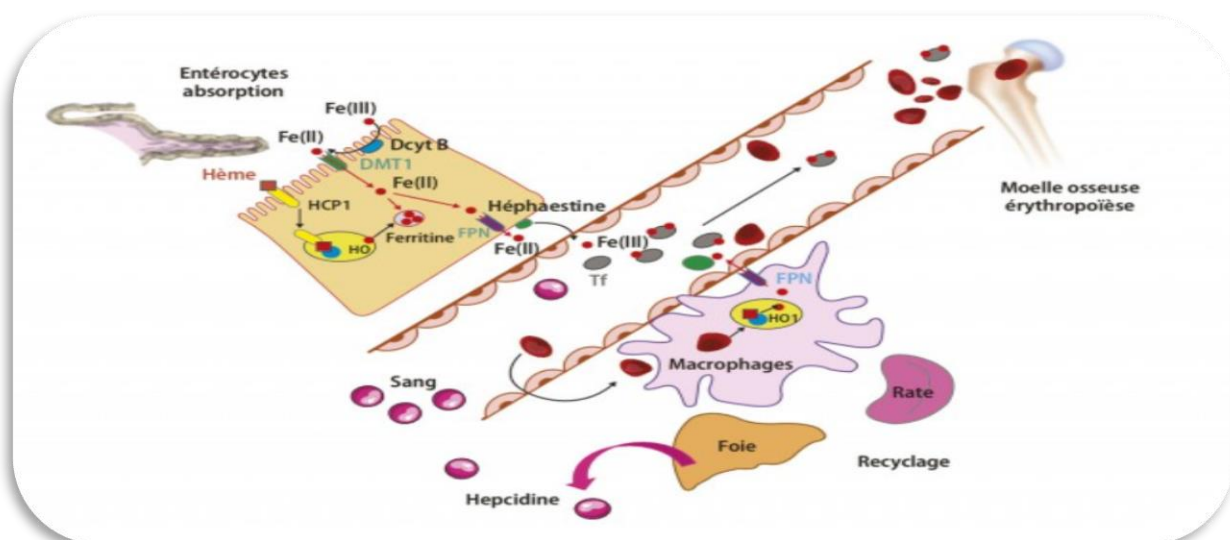


Figure 3 : Métabolisme du fer (**Karim, 2017**).

IV. Carence martiale : Animé ferriprive

1. Définition

L'anémie ferriprive ou anémie par carence martiale est une anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique. C'est une anémie centrale par diminution de la synthèse de l'hème dans les érythroblastes de la moelle osseuse en rapport avec un épuisement des réserves en fer dans l'organisme. L'explication est simple : les quantités de fer sont insuffisantes pour couvrir les besoins. Elle touche tous les âges de la vie et surtout les enfants, les adolescents, les femmes particulièrement en période des règles et les femmes enceintes et allaitantes et même les donneurs de sang réguliers sont aussi à risque d'une carence martiale (**Abitol, 2021**). L'anémie entraîne une pâleur, faiblesse, fatigue, céphalées, vertiges, dyspnée, maux de tête syndrome des jambes sans repos, chute des cheveux, Complications de la grossesse, Perturbation de la libido, aménorrhée (**Faure, 2017**).

2. Etiologie

La carence en fer est assez fréquente et elle est la cause principale d'anémie ferriprive. Il s'agit en fait d'une rupture d'équilibre du métabolisme du fer, soit par augmentation des pertes (hémorragie principalement), ou par insuffisance des entrées par diminution des apports ou augmentation des besoins ou déficit d'absorption. Ils peuvent être causés par des hémorragies intestinales, Une absorption insuffisante (zones inflammatoires du duodénum et du jéjunum), Une inflammation chronique de l'intestin, La réduction de la quantité de fer dans le régime alimentaire (restriction ou habitude alimentaire)(**Cacoub, 2018**),ou lors des besoins augmentés durant la grossesse. Certains composants alimentaires affectent la biodisponibilité du fer, par exemple les phytates (céréales, végétaux) et les polyphénols (thé, café, vin, et dans certains légumes, fruits et céréales) diminuent l'absorption du fer. Au contraire, l'acide ascorbique (vitamine C) augmente son absorption (**Abitol, 2021**).

3. Symptômes de l'anémie

a. Symptômes cliniques

Les symptômes de l'anémie sont liés à son degré, à la rapidité d'installation de la déglobulisation, au terrain sur lequel elle survient. Une anémie très rapidement installée entraîne une symptomatologie beaucoup plus dramatique qu'une anémie chronique pour un même degré de sévérité, l'adaptation à l'hypoxie se faisant progressivement.

En outre, l'état cardiaque et respiratoire du malade joue un rôle important dans ses possibilités d'adaptation, ainsi que l'âge (**Bernard, 1990**).

L'examen physique peut fournir des indices importants sur la cause de l'anémie. Une attention particulière doit être portée à l'examen de la peau, des yeux, de la bouche, de la poitrine, des mains et de l'abdomen. On observe quelle que soit la cause de l'anémie les mêmes symptômes, ce sont :

- **La pâleur cutanéomuqueuse** : Est un signe physique évocateur d'anémie. Elle est observée dans les zones où les lits capillaires sont facilement visibles comme les paumes, les ongles et la conjonctive. Cependant, la sensibilité de l'évaluation clinique de la pâleur dans la détection d'une anémie sévère n'est que d'environ 50 à 60% (**Elwood, 1983**)
- **La carence en fer** : Une légère carence en fer, sans anémie, survient le plus souvent de manière asymptomatique ou ne peut survenir qu'avec une mauvaise tolérance à l'exercice et / ou une asthénie. Avec l'aggravation de la carence en fer, l'asthénie devient plus pertinente, notamment en relation avec la quantité réduite de myoglobine et d'enzymes pour la phosphorylation oxydative.
Une carence martiale ancienne non traitée peut engendrer des troubles de phanères avec l'apparition d'ongles striés cassants (koïlonychie), des lèvres sèches (perlèche) ainsi que des cheveux cassants. Comme ça peut entraîner une glossite avec une langue fissurée ou une stomatite (**Elwood, 1983**).
- **Signes cardio-respiratoires** : dyspnée d'effort s'aggravant progressivement jusqu'à la dyspnée de décubitus, palpitations et même un angor d'effort (**Sebahoun, 2000**).
- **Signes neurologiques** : habituellement modérés et peu spécifique : céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreilles (**Sebahoun, 2000**).

b. Symptômes de laboratoire

Ils reposent sur la mise en évidence d'une anémie, quand l'hémoglobine est inférieure à 13 g/dL chez l'homme, inférieure à 12g/dL chez la femme, et inférieure à 11g/dL chez la femme enceinte. Elle est progressivement microcytaire (VGM < 80µm³) arégénérative, associée à des signes de carence en fer (**Sultan et al., 1998**).

- La sidéremie constamment basse, est inférieure à 10 µmol/L (≤ 60 µg/dL)
- La capacité totale de fixation de la transferrine est augmentée, supérieure à 65µmol/L (≥ 350 µg/dL) ;
- Le coefficient de saturation de la transferrine est diminué, inférieur à 15% ;

- La ferritinémie est effondrée ($\leq 15\text{ng/mL}$), caractérisant un épuisement des réserves ; Le taux des récepteurs solubles à la transferrine est augmenté (**Sultan et al., 1998**)

4. Physiopathologie

La carence en fer de l'organisme se manifeste, selon sa sévérité, en trois étapes successives :

a. Diminution des réserves en fer

La diminution du taux de la ferritinémie dans la moelle osseuse est le premier stade de la carence, l'hémoglobine (Hb) et le fer sérique restent normaux, cette diminution induit une augmentation d'absorption intestinale et une augmentation de la synthèse de la transferrine et des récepteurs à la transferrine. Le fer passe du compartiment de réserve au compartiment circulant maintenant une sidérémie normale. La saturation de la transferrine diminue et la ferritine chute, c'est ce que l'on nomme carence prés-latente (**Evan, 2021**).

b. Diminution du fer sérique

La diminution du taux de fer sérique traduit l'épuisement des réserves en fer. Bien que le niveau de la transferrine soit augmentée, mais sa saturation diminue, et sa capacité totale de fixation augmente, le volume globulaire moyen peut commencer à diminuer, l'érythropoïèse est altérée mais pas encore atteinte. Cette étape est dite carence latente (**Evan, 2021**).

c. Diminution de synthèse d'hémoglobine

La diminution d'hémoglobine apparaît lorsque le fer n'est plus délivré en quantité suffisante aux érythroblastes, entraînant une hypochromie. L'augmentation de l'activité mitotique des érythroblastes est responsable d'une microcytose, qui résulte de l'absence du signal d'arrêt de mitose due à la diminution d'hémoglobine. Cette carence en fer affecte les tissus, entraînant une symptomatologie (**Ciangura, 2011**).

5. Diagnostic biologique

Selon l'OMS, il n'existe aucun test sérique permettant à lui seul de diagnostiquer et juger avec fiabilité la carence martiale. Mais il existe un critère de référence pour une estimation de la quantité de fer qui est la coloration de la moelle osseuse après biopsie. Cette procédure médicale est assez douloureuse et coûteuse, on plus elle n'est disponible que dans certains centres spécialisés. Ce qui fait le dosage de plusieurs marqueurs est nécessaire pour pouvoir diagnostiquer cette anémie. L'analyse

sanguine devrait inclure un dosage de marqueurs hématologiques l'hémogramme et un dosage de marqueurs biochimiques « le bilan martial » :

a. Le dosage des marqueurs biochimiques

- Le dosage de ferritine est l'examen de première intention pour l'identification de carence martiale, ce marqueur est le plus fiable et spécifique en absence d'inflammation, un taux de ferritinémie inférieur à 30 ng/ml est le critère de diagnostic d'une carence martiale (Mario, 2008).
- Le dosage du fer sérique seul est inutile car sa concentration peut varier au double dans une même journée en raison de l'existence d'un cycle nyctéméral (Mario N. P., 2007), mais associé à la transferrine, il permet de calculer le coefficient de saturation de la transferrine (CST) par la formule suivante :

$$\text{CST (\%)} = \frac{\text{Fer sérique } (\mu\text{mol/l})}{25 \times \text{CTF (g/l)}} \times 100$$

Un CST inférieur à 16% indique la présence d'un stade avancé d'une anémie ferriprive (Mario, 2008).

- Le récepteur soluble de la transferrine (RsTf) est la forme monomérique circulante du récepteur cellulaire. Sa concentration plasmatique est proportionnelle à la quantité de récepteurs présents en surface des cellules hématopoïétiques et augmente en cas de carence en fer (Mario, 2008).

Tableau I : Valeurs de référence du bilan martial.

Marquer biochimique	Homme	Femme
Ferritine (ng /ml)	20 - 400	20 - 400
Fer sérique (μmol / l)	12 - 30	9 - 30
Transferrine (g/l)	1,74 - 3,64	1,8 - 3,82
coefficient de saturation%	20 -40	15 -25
récepteur soluble de la transferrine (mg/l)	2,2 - 5,0	1,9 - 4,4

b. Le dosage des marqueurs hématologique

- Un taux d'hémoglobine dans le sang inférieure à 12 g/dl est signe de présence d'anémie.
- Le volume globulaire moyen permet d'identifier une microcytose lorsqu'il est inférieur à 80 fl, ce qui indique la présence d'une anémie par carence en fer.
- La mesure de teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine (TCMH) correspond à la teneur *moyenne d'hémoglobine* contenue dans un globule rouge, un TCMH inférieur à 32 pg indique une présence d'anémie hypochrome.
- L'hématocrite (Ht) est la part du volume occupé par la population érythrocytaire dans le sang. Il s'exprime en pourcentage (Atanda et al., 1997). Cette mesure fournit un moyen simple et rapide d'apprécier le degré d'anémie d'un sujet. D'un point de vue épidémiologique, il fournit des informations comparables à celles de la concentration d'hémoglobine circulante.

Chapitre II : Patients et Méthodes.

L'étude est réalisée au niveau du laboratoire central de l'établissement hospitalier de Bordj Menaiel la wilaya de Boumerdes. L'étude avait pour objectif d'identifier et étudier la prévalence de carence martiale et l'anémie ferriprive, et exploiter le bilan martial chez les patients hospitalisé dans les différents services de l'EPH pendant une année. L'étude a commencé le 15 mai 2022 jusqu'au 15 aout 2022.

V. Patients et méthodes

1. Type de l'étude

Il s'agissait d'une étude transversale rétrospective portant sur 100 dossiers de patients étant hospitalisé à l'EPH de BORDJ MENAIEL entre Novembre 2020 et Octobre 2021.

2. Échantillonnage : la population étudiée

La population est constituée de 100 patients (dont 84 femmes et 16 hommes) atteints d'anémie, résidant à BORDJ MENAIEL et ses environs et choisis aléatoirement afin de faire l'objet d'une étude sur la prévalence de l'anémie ferriprive et la carence martiale.

3. Dosage des paramètres biologiques

L'exploitation des trois paramètres biologiques (hémoglobine, ferritine, fer sérique) permet d'identifier la présence d'une carence martiale, cette exploration est réalisée comme suit:

a. Technique hématologique : FNS

La numération formule sanguine (FNS) ou hémogramme est l'examen sanguin le plus prescrits. Il permet d'évaluer la quantité et la qualité de la lignée rouge (hématies ou globules rouges), la lignée blanche (globules blancs) et des plaquettes.

Il est souvent requis devant une suspicion d'anémie, une altération de l'état général, en cas d'hémorragie, de thromboses, d'infection persistante ou de cancer. Il est aussi prescrit dans le cadre de la surveillance d'un traitement médicamenteux.

- **La réalisation d'un hémogramme**

L'hémogramme est réalisé à partir d'un échantillon sanguin prélevé par ponction veineuse, recueilli dans un tube contenant l'anti coagulant EDTA en utilisant une épicrotine. Le tube est agité afin d'homogénéiser le sang avec l'anti coagulant, ensuite il est placé dans l'automate pour permettre

l'aspiration de quelques gouttes d'échantillon par la sonde. Cet examen est effectué sur l'automate d'hémogramme **Mythic 22**, les réactifs nécessaires sont : le diluant, le détergent et la lyse de la marque **Orphée**.

Une fois dans l'automate un volume de diluant est ajouté à l'échantillon sanguin dans la cuve de pré mixage. L'échantillon dilué est alors divisé en deux parties distinctes. Une partie est diluée encore une fois pour l'analyse des formules érythrocytaires (hématies, hématocrite, hémoglobine), puis le calcul des constantes érythrocytaires (VGM, CCMH, TCMH) et la formule plaquettaires.

Le reste est mélangé avec le réactif de lyse dans la deuxième chambre. Ce réactif altère les membranes des hématies et permet la libération de l'hémoglobine. Cette dilution est utilisée pour mesurer les leucocytes ainsi que le taux d'hémoglobine. Un résultat est fourni après ce dosage.

Tableau II : Les valeurs de référence de l'hémogramme dans le laboratoire de l'EPH de BM.

Paramètre	Unité	Limites
Globule blanc	$10^3/\mu\text{l}$	4,0 – 12,0
Globule rouge	$10^6/\mu\text{l}$	4,0 – 6,20
Hémoglobine	g / dl	11,0 – 17,0
Hématocrite	%	35,0 – 55,0
Volume globulaire moyen	μm^3	80,0 – 100,0
TCMH	Pg	26,0 – 34,0
CCMH	g / dl	31,0 – 35,5
Plaquette	$10^3/\mu\text{l}$	150 – 400

- **Le principe du dosage**

Ce dosage est réalisé selon le principe du Compteur Coulter. Une fois dans l'automate l'échantillon dilué chemine dans un champ de tension électrique fournis par les deux électrodes. L'impédance électrique est utilisée pour effectuer le comptage des cellules (éléments figurés du sang). Dès qu'une cellule se présente devant l'ouverture, une modification de la résistance électrique se produit, ce qui a pour effet de générer un pic de tension équivalent. Le nombre de pics correspond au nombre de cellules. L'amplitude de chaque pic, est directement proportionnelle au volume de la cellule qui lui a donné naissance.

b. Exploration biochimique

❖ Dosage de ferritine

Le dosage de la ferritine au niveau sanguin ou ferritinémie est un examen qui permet d'identifier l'état des réserves en fer dans l'organisme. Un taux trop bas peut être le signe d'une anémie, et un taux très élevé peut révéler une maladie génétique telle que l'hémochromatose. L'appareil utilisé dans ce dosage est le **VIDAS 3 « Biomérieux »**. Les réactifs nécessaires sont présentés sous forme de kit de la marque « **Biomérieux ferritine** », il contient : 60 cartouches ou STR, 60 cônes ou SPR, un flacon de standard « S1 » de 2 ml, un flacon de contrôle « C1 » de 2ml, un flacon de réactif de dilution « R1 » de 25ml.

- **La réalisation du dosage de ferritine**

Le dosage de ferritine est réalisé à partir d'un échantillon sanguin prélevé par ponction veineuse, recueilli dans un tube hépariné en utilisant une épicrotine. L'échantillon est centrifugé 4000 tours /min pendant 4 minutes, le sérum est séparé du culot en utilisant une pipette, et introduit dans l'automate à travers la cartouche STR. Une fois introduit dedans le sérum est transféré vers le cône SPR par un système d'aspiration et de refoulement. L'échantillon subit une série de transfert entre le STR et le SPR, ce qui entraîne la formation de complexe [Ferritine-Anticorps anti ferritine- Anticorps conjugué] formant un "sandwich". Les étapes de lavage éliminent le conjugué non lié.

Lorsque le dosage de la ferritine est terminé, un résultat est fourni à partir d'une courbe de calibration établie à partir du standard S1.

Les valeurs de référence de la ferritinémie :

- Homme : 30 -300 µg/l
- Femme : 20-200 µg/l

- **Le principe du dosage**

Le dosage de ferritine sur le VIDAS3 se fait selon une méthode immuno enzymatique par fluorescence *ELFA* (**E**nzyme **L**inked **F**luorescent **A**ssay).Le SPR sert de phase solide pour le dosage ainsi que de dispositif de pipetage. Il est revêtu au moment de la fabrication d'anticorps anti-ferritine monoclonaux. Les réactifs pour le test se trouvent dans les bandelettes réactives scellées. L'échantillon est transféré dans le puit contenant l'anticorps anti-ferritine conjugué (spécifique à unsecond site de liaison de la ferritine). Le mélange d'échantillon est cyclé dans et hors du SPR et la ferritine se lie aux anticorps enduits sur le SPR et au conjugué formant un "sandwich". Les étapes de lavage éliminent le conjugué non lié. Le substrat fluorescent, le 'phosphate de 4-méthylumbelliféryle', est cyclé à travers le SPR. L'enzyme PAL (Phosphatase Alcaline) restant sur la paroi SPR catalyse la conversion du substrat en produit fluorescent le '4-méthylumbelliférone'. L'intensité de la fluorescence obtenue est mesurée par le scanner optique de l'automate ; elle est proportionnelle à la concentration de ferritine présente dans l'échantillon.

- ❖ **Dosage du fer sérique**

Le dosage du fer sérique seule est inutile vu les variations nycthémerales. Il est réalisé en seconde intention, après un premier dosage de l'hémoglobine et de la ferritinémie. Son dosage s'effectue sur l'appareil « **Biolis 24i** », cet automate permet de réaliser le dosage de plusieurs paramètres biochimiques (exemples : glycémie, albumine, cholestérol, urée, transaminases...). Les réactifs nécessaires pour effectuer le dosage du fer sont : réactif 1 (tampon acétate pH =4.8, à 62 mmol/l, chlorure de magnésium à 1.3 mol/l, hydroxylamine sulfate à 97 mmol/l, thiourée à 65 mmol/l), réactif 2 (férène à 2mmol/l) de la marque « T.B CHEM ».

- **La réalisation du dosage du fer**

L'examen est réalisé chez les patients à jeun, à partir d'un prélèvement sanguin veineux, recueilli dans un tube héparine, en utilisant une épicrotine. L'échantillon est centrifugé 4000 tours/min pendant 4 minutes, le sérum est séparé du culot par une pipette et introduit dans l'automate. Une fois dans l'automate un volume de 200 µl d'eau distillée et un volume de 200 µl de standard et un volume de 200 µl d'échantillon sont ajoutés dans le tube, à partir d'une sonde. Ensuite un volume de 800 µl du réactif 1 est rajouté à l'échantillon et mélangé, une absorbance A1 est lu à ce niveau. Par la suite un volume de 200 µl du réactif 2 est rajouté puis mélangé et incubé pendant 5 minutes à 37 °C et une

deuxième absorbance A2 est relu à une longueur d'onde de 578nm. La concentration du fer est calculée par la formule suivante :

$$Fer (\mu g/ dl) = \frac{\Delta A \text{ échantillon} - \Delta A \text{ blanc}}{\Delta A \text{ standard} - \Delta A \text{ blanc}} \times \text{valeur du standard (mg/dl)}$$

Les valeurs de référence du fer dans le laboratoire de l'EPH de BM :

- Homme : 69 -158 $\mu\text{g/dl}$
- Femme : 59-145 $\mu\text{g/dl}$

- **Le principe du dosage**

Le dosage du fer sérique est réalisé suivant la méthode colorimétrique au chromophore FERENE en milieu acide (pH= 4,8). Le fer est libéré de la transferrine en présence d'un agent réducteur (thiourée). Le produit qui en résulte, Fer ferreux réagit avec le Féréne pour produire un complexe jaune – vert. L'intensité de la couleur mesurée à la longueur d'onde 578 nm est directement proportionnelle à la concentration en fer dans l'échantillon.

c. Exploitation statistique des paramètres biologiques

Les données collectées sont anonymisées par un numéro d'identification, et saisies dans le logiciel **Microsoft Office Excel version 2013** à l'aide d'un tableau de base de données, qui est disponible dans l'annexe. Ce logiciel a permis de réaliser les analyses statistiques.

L'analyse des données concerne la prévalence des paramètres suivants :

- La carence en fer
- L'anémie

Nous avons comparé les prévalences des différentes variables citées ci-dessus des patients hospitalisés dans les différents services de l'EPH de BORDJ MENAIEL.

Chapitre III: Résultats et discussion.

VI. Résultat de la Prévalence de la carence martiale

Les données relatives à chaque patient ont été rassemblées sous forme de tableau. Ce tableau est disponible à l'annexe. La prévalence globale d'anémie dans la population des patients sélectionnés, la prévalence d'anémie en fonction d'âge et du sexe ont été successivement étudiée.

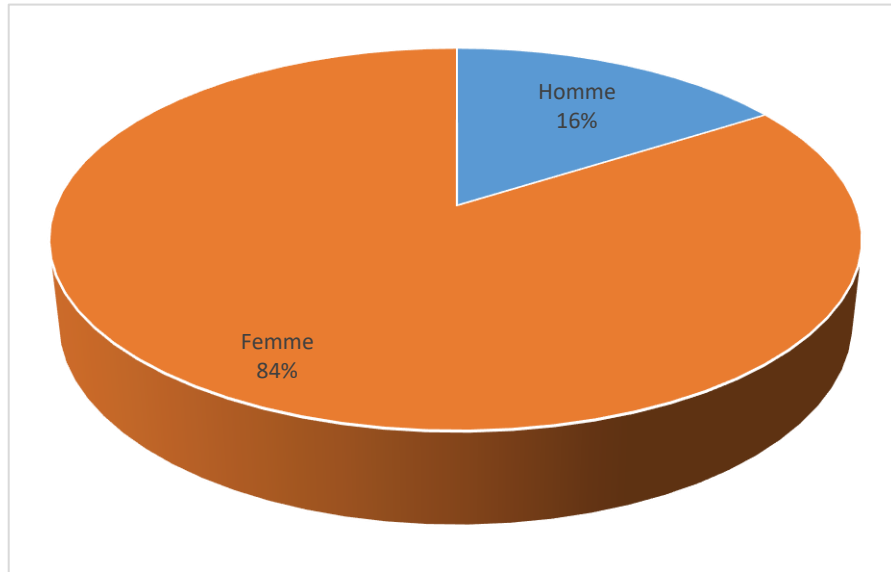


Figure 4 : Répartition des patients selon le sexe.

Notre étude comporte 84 femmes et 16 hommes.

- Les résultats de la ferritinémie sont représentés dans la figure 12 :

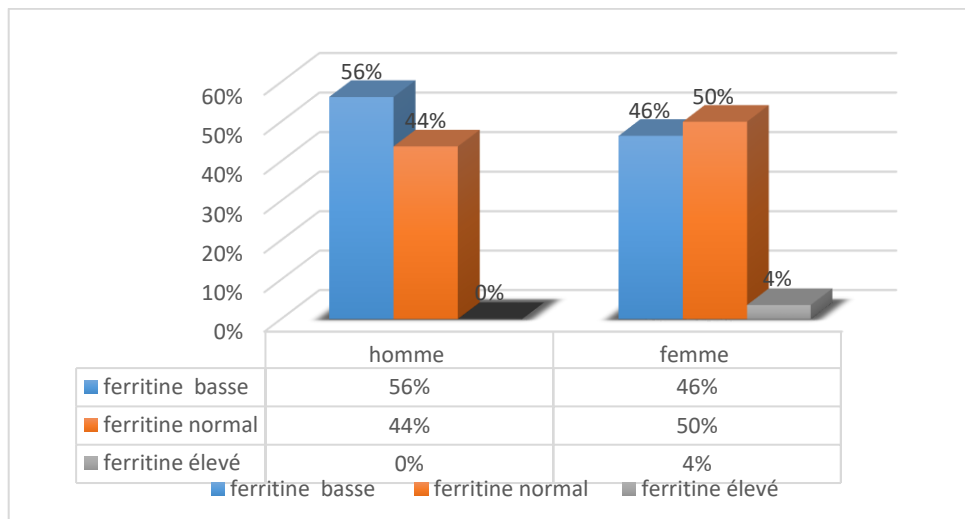


Figure 5: La répartition des valeurs du taux de la ferritine selon le sexe.

D'après les résultats obtenues ; il est constaté que :

Chez les hommes, le taux de la ferritine est normal chez 44% et il est bas chez 56%.

Cependant chez les femmes ; le taux de la ferritine est normal chez 50%, bas chez 46% et élevé chez 4%.

La prévalence de la carence martiale chez l'ensemble de la population étudiée est estimée à 48%.

- Les résultats de l'hémoglobine sont représentés dans la figure 13 :

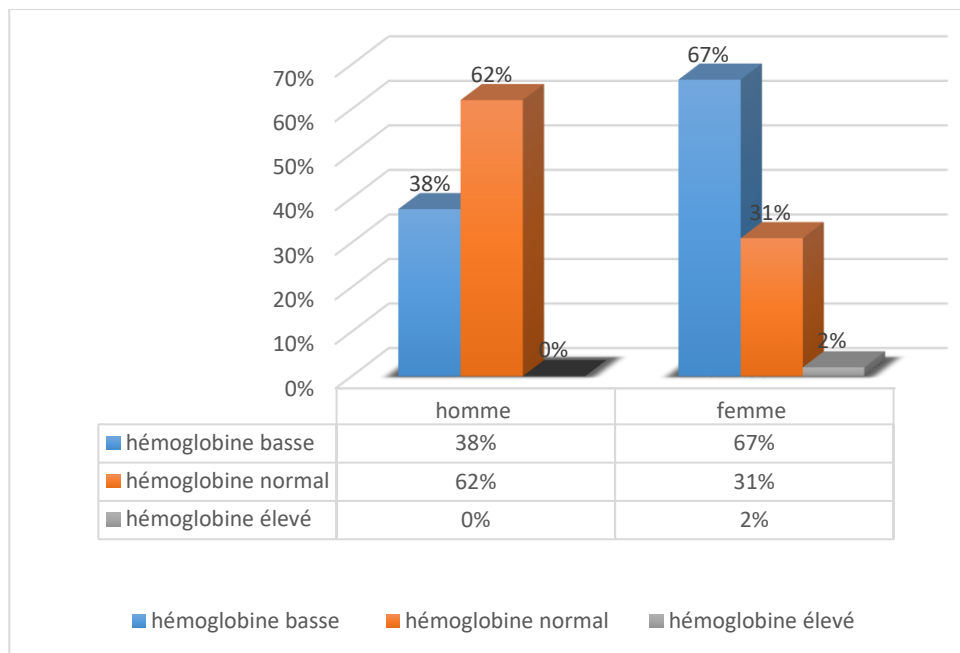


Figure 6: La répartition des valeurs du taux d'hémoglobine selon le sexe.

D'après les résultats obtenues ; il est constaté que :

Chez les hommes, le taux d'hémoglobine est normal chez 62% et il est bas chez 38%.

Cependant chez les femmes ; le taux d'hémoglobine est normal chez 31%, bas chez 67% et élevé chez 2%.

La prévalence de l'anémie chez l'ensemble de la population étudiée est estimée à 36%.

- Les résultats du fer sérique sont représentés dans la figure 14 :

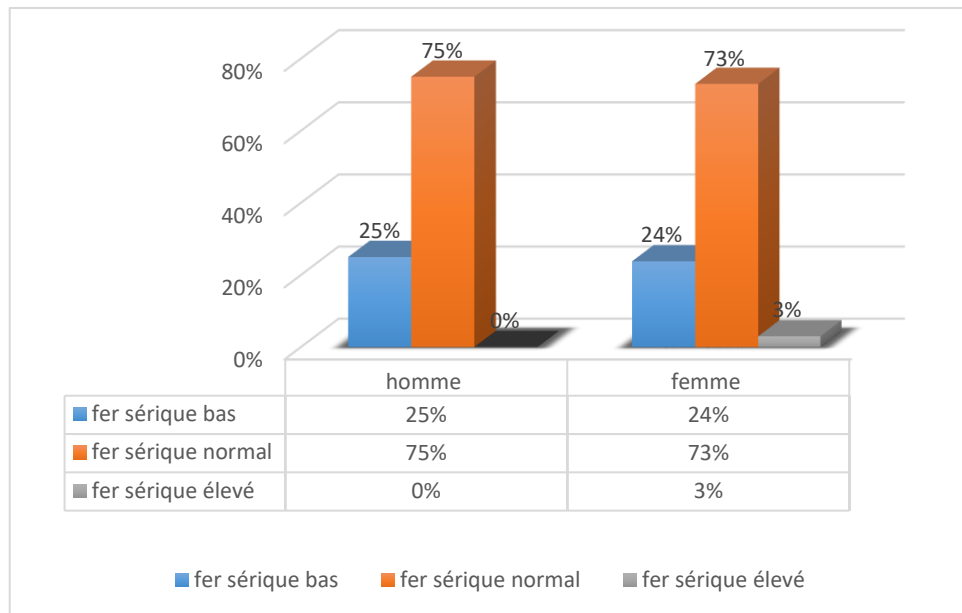


Figure 7: La répartition des valeurs du taux de fer sérique selon le sexe.

D'après les résultats obtenues ; il est constaté que :

Chez les hommes, le taux de fer sérique est normal chez 75% et il est bas chez 25%.

Cependant chez les femmes ; le taux de fer sérique est normal chez 73%, bas chez 24% et élevé chez 3%.

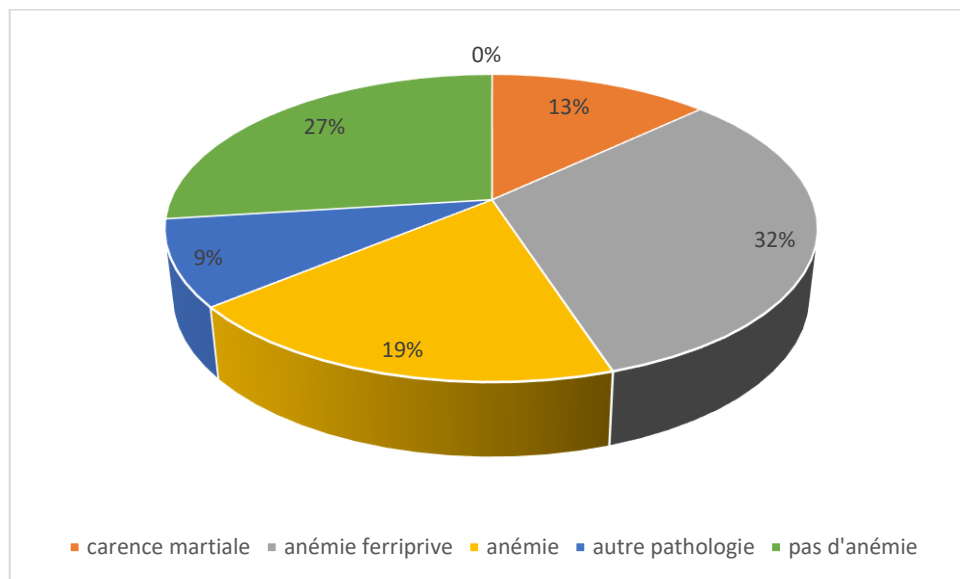


Figure 8: Répartition des patients selon l'état pathologique.

La répartition des patients en différents états pathologiques:

Les patients atteints d'une anémie (hémoglobine basse et ferritine normale) sont d'une fréquence de 19%. Les patients atteints d'une anémie ferriprive (hémoglobine basse et ferritine basse) sont d'une fréquence de 32% des patients. Le pourcentage des patients atteints d'une carence martiale (hémoglobine normale et ferritine basse) est de 13%. Le pourcentage des sujets normaux qui ne représentent aucun état pathologique (hémoglobine normale et ferritine normale) est de 27%. Le pourcentage des patients qui représentent d'autres états pathologiques (hémoglobine élevée et/ou ferritine élevée) est de 9%.

Discussion des résultats :

L'objectif de ce travail était d'identifier la prévalence de l'anémie ferriprive et la carence martiale chez les patients hospitalisés dans les différents services de l'EPH de Bordj Menaiel. Notre étude a porté sur 100 échantillons issus de différents patients, chez qui les paramètres analytiques ont été recueillis.

- Le sexe féminin est majoritaire dans notre population avec une fréquence de 84%. Ce qui concorde avec les données de la littérature. La prédominance féminine a été notée dans plusieurs études avec différentes fréquences, dans l'étude de **(Zinebi, 2017)** ils ont trouvé une fréquence de 62,37%. Dans l'étude de **(Goldman M., 2014)** réalisée au Canada ils ont trouvés une dominance féminine de 54%. Ces résultats sont contraires à ceux trouvés par **(Franck N., 2016)** au Congo avec une fréquence de 19,4%.

La fréquence élevée des femmes dans notre étude s'explique par les facteurs de risques suivants : les pertes menstruelles, l'augmentation des besoins en fer lors de la grossesse et l'allaitementetc.

- Dans notre étude, il ressort que la prévalence de la carence en fer des patients hommes était 44% tandis que cette prévalence était plus élevée chez les femmes avec 50%. Dans l'étude de **(Beghé, 2004)**, la prévalence de la carence martiale atteint 60% des hommes et 40% des femmes. La divergence de résultats s'explique par des différences d'ordre méthodologique.
- La prévalence de l'anémie chez les femmes était 67% alors que cette prévalence était inférieure chez les hommes avec un taux de 38%. Dans l'étude de **(Ouzennou, 2018)** la prévalence de l'anémie chez les femmes est de 41%. Par contre l'étude de **(Clair, 2016)** la prévalence est de 20% chez les femmes et 26% chez les hommes. La divergence de ces résultats par rapport à notre se trouve au niveau de type de patients (âge et sexe).

- La prévalence de la carence en fer sérique obtenue chez les femmes et les hommes était les mêmes chez les hommes avec un taux respectif de 25%et 24%.
- Dans notre étude, le marqueur le plus proche de la définition de la carence martiale reste la ferritine. Cependant l'étude confirme qu'il n'y a pas de corrélation entre le taux de ferritine et le taux de fer sérique, ce qui fait que le dosage de fer sérique seul est inutile.
- La prévalence de l'anémie ferriprive chez les patients hospitalisés à l'EPH de Bordj Menaiel était de 32%. Ce qui est nettement inférieur à celle trouvée dans l'enquête (**Belkaid, 2019**) 50% réalisé à Alger en 2016. Par contre cette fréquence est supérieure à celle de l'étude réalisée par (**Franck N., 2016**) au Congo en 2015 25,9%.Notre résultat est presque similaire à celui trouvé en 2010 dans la population mondiale 33%.
- La prévalence de carence martiale chez ces mêmes patients était de 13%, ce qui est inférieur aux résultats trouvés dans l'étude réalisé par (**Franck N., 2016**) au Congo en 2015 de 42.19%, et l'étude de (**Ben Ahmed, 2011**) réalisée dans la région du Cap Bon tunisien ou la carence martiale est prédominante dans 60% des cas.
- La prévalence de l'anémie chez notre population était de 19%

Cette différence de résultats est dû à plusieurs raisons :

- La différence entre les patients des différentes populations.
- La variation des paramètres biologiques à doser(ferritine, fer sérique, hémoglobine, VGM, CCMH , transferrine, coefficient de saturation) .
- L'insuffisance des examens biologiques qui ciblent directement le métabolisme du fer.

Conclusion et perspectives :

La carence en fer reste la carence la plus répandue au niveau mondial et la plus fréquente de toutes les anémies. L'anémie ferriprive reste un problème d'actualité de santé publique en Algérie à cause de sa persistance et de ses conséquences sur le développement de l'être humain. Malgré l'amélioration remarquable des conditions de vie durant ces dernières décennies, l'anémie demeure un problème majeur de santé publique en affectant la croissance physique, le développement cognitif, la reproduction et la capacité de travail physique ce qui aboutit à une diminution de la performance humaine. Elle a été classée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme l'un des dix problèmes les plus sérieux du monde moderne et constitue la forme de carence en micronutriments la plus répandue dans le monde. Notre étude a pu évaluer la prévalence de l'anémie ferriprive sur les patients hospitalisés dans les différents services de l'EPH de Bordj Menaiel.

En perspective, il serait très intéressant de réaliser d'autres études auprès des malades souffrants d'anémie ferriprive afin d'évaluer la perception, les méthodes de diagnostic et la prise en charge de l'anémie ferriprive en pratique clinique et en médecine traditionnelle en Algérie.

Références

- Abitol, V.** (2021). Comment explorer et traiter une carence martiale . Ateliers , pp. 327-330.
- Abkarian, M. V.** (2015). On the Importance of the Deforma. In Fluid-Structure Interactions in Low-Reynolds-Number Flows, pp. 347-462.
- Atanda, H.L., Bon, J.C., Barge, F.P., Porte, J., Rodier, J.,** 1997. « contribution à l'étude de la prévalence de l'anémie chez l'enfant en milieu tropical C.M.S Elf-CongoPointe-Noire », Médecine d'Afrique Noire, 41.
- Baguin, y.** (2002). LEe métabolisme du fer . mini revue hématologie , pp. 1-7.
- Barbosa, T.N., Cardoso, A.L.,** 2003. fer carence et les répercussions sur le développement cognitif aspects préventifs, Brazilian Journal of clinical nutrition, c. 18, n° 3. 130-135.
- Baudin, B.** (mai,2012). Hémostasie du fer et aspects nutritionnels . Revue Francophone des laboratoires. Elsevier Masson , pp. 55-59.
- Bernard, J,** 1990. Abrégés Hématologie 8è édition Masson, 278
- Beutler, E. W.** (2006). The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? Blood , pp. 47-50.
- Cacoub, P.** (2018, mars). La carence martiale : nouvelles approches physiopathologiques et implications thérapeutiques . HAL open science .
- Cairo, G. B.** (2006). A precious metal: iron, an essential nutrient for all cells.Genes & nutrition. PubMed , pp. 25-39.
- Ciangura, C. D.**(2011, mars). CHOIX DES EXAMENS DU METABOLISME DU FER EN CAS DE SUSPICION DE CARENCE EN FER . www.has-sante.fr.
- Dine, G. F.** (2010, mars). Erythropièse et métabolisme du fer: interactions et application biomédicales . Bio Tribune Magasine .
- Elwood, J.M.,** 1983. Can vitamins prevent neural tube defects? Can Med Assoc J. 129, 1088-92.
- Evan, M.** (2021, septembre). Anémie ferriprive (Anémie par perte de sang chronique; chlorose). Le manuel MSD.
- Faure, P. M.** (2017, janvier). Carence martiale et anémie dans les MICI.
- FUNG, Y. T.-r.** (2011). High-resolution data on the geometry of red blood cells. Biorheology. pp.369385.
- Haas, J. B.** (2010). Iron deficiency and reduced work capacity: a critical review of the reserch to determine a causal relationship. PubMed, pp. 76-88.

- Hu, J., et al.** (2013). Isolation and functional characterization of human erythroblasts at distinct stages: implications for understanding of normal and disordered erythropoiesis in vivo. *Blood* 121, 3246-3253.
- Karim, Z.** (2017, décembre). Iron metabolism. *Onco-Hématologie* .
- LE GALL, J. J.** (2005, novembre 8). Human iron metabolism. *Bull. Acad. Natale Méd* .
- Lenormand.G.** (2001). Elasticité du squelette du globule rouge humain, une étude par pinces optiques.
- Loréal, O. B.-J.** (2012, juin). *Cah Nutr Diététique* .
- Luminol,** 2019. Sang. Disponible sur : <https://luminoltpe.wordpress.com/141-2/>.
- MARIO, N. P.** (2007, décembre). Quels marqueurs pour le bilan martial ? . *SPECTRA BIOLOGIE* n° 163 , pp. 48-53.
- Mario, N. P.** (2008, juin). Les difficultés d'interprétation du bilan martial. Elsevier Massons SAS, pp. 67-71.
- Martin, D. P.** (1985). Précis de biochimie ,6ème édition. pp. 45-53,359-370.
- Osorio, M.M., CRI, P.I., Baptiste-fils, M., Ashworth, A.,** 2001. Prévalence de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois dans l'Etat de Pernambuco, Brésil. *Rev Panam Salud Publica*. c. 10, 101-7
- Ruivard, M.** (2017, mars 13). Iron deficiency anemia in adult: Diagnosis and treatment. Elsevier.
- Savoie, G.** (2015, novembre). Iron intestinal absorption and iron metabolism. *La lettre de l'Hépatogastroentérologue*.
- Sebahoun, G,** 2000. *Hématologie clinique et biologique*, Édition Arlette
- Silbernagl, S. D.** (2001). Atlas de poche de physiologie.
- Silveira, S.V., Albuquerque., Chancelier.,** Facteurs de risque E.J.M. Rock, 2008. associées à une anémie ferriprive chez les enfants de 12 à 36 mois des crèches publiques de Fortaleza. *Journal of Pediatrics*.9, 70
- Sultan, C., Gaoult-Helmann, M., Imbert, M.,** 1998. Aide-mémoire d'hématologie, Paris.
- Testa, U.** (2004). Apoptotic mechanisms in the control of erythropoiesis. *Leukemia*. pp. 76-99.
- Vaulont, S.** (2017, juin 14). Métabolisme du fer. *Revue de L'ACOMEN*. 6, p 23, 24, 27.
- Vinatier, I.** (2006). Recomandations pour la mise en oeuvre et l'interprétation de l'étude de l'hémoglobine . *Haemoglobinopathy diagnosis*. 2nd edition, p. 313.
- Wajcman, H.** (2013, octobre 09). Hémoglobine : structure et fonction . *EMC consulte* .
- WHO.** The global prevalence of anaemia in 2011 [Internet]. WHO. World Health Organization Disponible sur: http://www.who.int/entity/nutrition/publications/micronutrients/global_prevalence_anemia_2011/en/index.html.

Annexes.

Annexe 1:



Figure 9 : L'appareil Mythic 22®

Annexe 2:

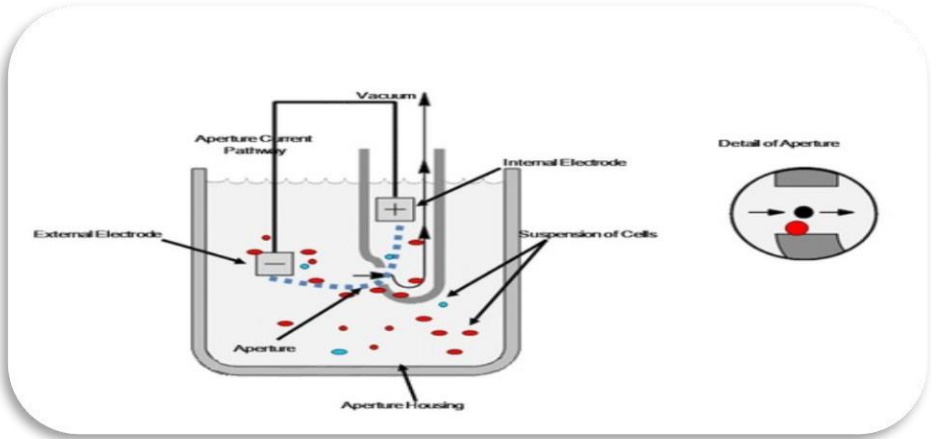


Figure 10 : Le principe de Compteur Coulter.

Annexe 3:



Figure 11 :L'appareil Vidas 3 « Biomérieux ».

Annexe 4:

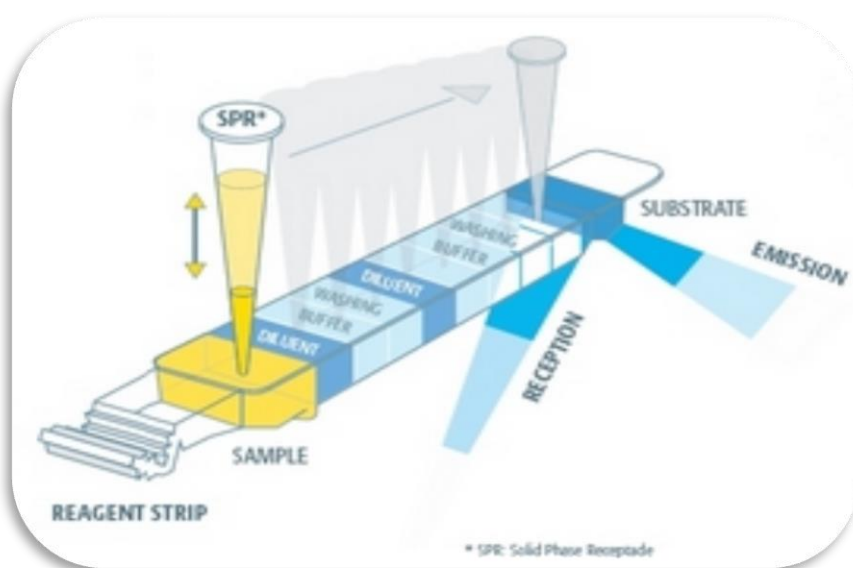


Figure 12 : schéma représentatif de la cartouche STR.

Annexe 5:



Figure 13 : L'appareil Biolis 24i.

Annexe 6:

Tableau III : Les résultats des analyses des patients de la population étudiés.

numéro du patient	année	mois	sexe	Ferritine	Hémoglobine	Fer sérique	Résultat
1	2020	novembre	femme	8.38	13.5	35.47	carence martiale
2	2020	novembre	femme	127.97	131	2	Sujet normal
3	2020	novembre	femme	57.66	11.5	67.7	anémie
4	2020	novembre	femme	33.47	11.7	113.8	anémie
5	2020	décembre	femme	8.08	12	78.7	carence martiale
6	2020	décembre	femme	17.98	11.3	4.64	anémie ferriprive
7	2020	décembre	femme	40.55	13.8	152	autre pathologie
8	2020	décembre	femme	158.81	11.4	20.52	autre pathologie
9	2020	décembre	femme	2.61	5.1	17.62	anémie ferriprive
10	2021	janvier	homme	95.01	14.7	34.68	Sujet normal
11	2021	janvier	homme	27.92	15	26.47	carence martiale
12	2021	janvier	femme	59.78	11.3	103	anémie
13	2021	janvier	femme	18.47	11	42.51	anémie ferriprive
14	2021	janvier	femme	8.62	11.4	166.25	autre pathologie
15	2021	janvier	homme	11.05	10.7	55.08	anémie ferriprive
16	2021	février	femme	11.46	11.8	88.85	carence martiale
17	2021	février	homme	11.19	10.04	39.49	anémie ferriprive
18	2021	février	femme	4.91	15.8	84.64	carence martiale
19	2021	février	femme	90.81	11.9	79	Sujet normal
20	2021	février	femme	29.93	11	62.95	anémie
21	2021	mars	femme	6.04	10.7	27.14	anémie ferriprive
22	2021	mars	femme	7.55	11.8	37	carence martiale
23	2021	mars	femme	10.66	11	107	anémie ferriprive
24	2021	mars	femme	257	8.7	81.03	autre pathologie
25	2021	mars	femme	8.3	7.9	28	anémie ferriprive
26	2021	mars	femme	6.92	8	25	anémie ferriprive
27	2021	mars	femme	48.36	9.8	57	anémie
28	2021	mars	homme	7.55	9.4	75	anémie ferriprive
29	2021	mars	femme	13.27	10.9	28	anémie ferriprive
30	2021	mars	homme	31.8	9.7	85.69	anémie
31	2021	avril	femme	21.25	11.8	42	Sujet normal
32	2021	avril	femme	32.42	9.9	47	anémie
33	2021	avril	femme	6.04	9	31	anémie ferriprive
34	2021	avril	femme	6.42	8.7	12.07	anémie ferriprive
35	2021	avril	femme	2.82	13.6	58	carence martiale
36	2021	avril	femme	26.7	10.9	9.89	anémie
37	2021	mai	femme	100.97	12.2	101	Sujet normal
38	2021	mai	femme	13.83	11.5	48.07	anémie ferriprive

39	2021	mai	femme	43.14	13	94.3	Sujet normal
40	2021	mai	homme	43.29	12.8	71.12	Sujet normal
41	2021	mai	femme	1.56	10.7	9.29	anémie ferriprive
42	2021	mai	femme	44.22	12.5	31.37	Sujet normal
43	2021	juin	homme	139.5	10.9	77.15	anémie
44	2021	juin	homme	13.22	10.5	56	anémie ferriprive
45	2021	juin	femme	8.05	10.9	35.92	anémie ferriprive
46	2021	juin	homme	3.29	10.1	16.44	anémie ferriprive
47	2021	juin	homme	11.7	11.5	65.82	anémie ferriprive
48	2021	juin	femme	10.1	11.4	85	anémie ferriprive
49	2021	juin	femme	9.45	10.9	103	anémie ferriprive
50	2021	juillet	femme	35.31	11.4	60	anémie
51	2021	juillet	homme	32.54	12.9	83	Sujet normal
52	2021	juillet	femme	48.09	11.3	33	anémie
53	2021	juillet	femme	43.64	13.4	111	Sujet normal
54	2021	juillet	femme	6.53	11.4	73	anémie ferriprive
55	2021	juillet	femme	27.52	11.4	85	anémie
56	2021	juillet	homme	75.09	12.8	79	Sujet normal
57	2021	juillet	femme	142.93	13.2	110	Sujet normal
58	2021	juillet	femme	22.03	11.8	24	Sujet normal
59	2021	juillet	femme	12.2	12.1	78	carence martiale
60	2021	juillet	homme	134.1	11.8	82	anémie
61	2021	aout	femme	37.6	11.6	84	anémie
62	2021	aout	femme	15.04	11.5	17	anémie ferriprive
63	2021	aout	femme	21.96	11.9	32	Sujet normal
64	2021	aout	femme	8.58	11.9	70	carence martiale
65	2021	aout	femme	3.81	10.5	59	anémie ferriprive
66	2021	aout	femme	123.97	13.3	61	Sujet normal
67	2021	aout	femme	36.35	13.1	96	Sujet normal
68	2021	aout	homme	21.65	12.8	56	carence martiale
69	2021	aout	femme	61.66	40.7	134	autre pathologie
70	2021	septembre	femme	21.33	10.2	34	autre pathologie
71	2021	septembre	femme	33.65	12.8	94	Sujet normal
72	2021	septembre	femme	62.27	11.7	45	anémie
73	2021	septembre	femme	20	11	44	anémie
74	2021	septembre	femme	14.14	13.2	135	carence martiale
75	2021	septembre	femme	2.78	10	44	anémie ferriprive
76	2021	septembre	homme	23.09	13	109	carence martiale
77	2021	septembre	femme	10.12	12.2	53	anémie ferriprive
78	2021	septembre	femme	20	12.3	107	Sujet normal
79	2021	septembre	femme	10.59	13	23	carence martiale
80	2021	septembre	femme	72.23	8	93	anémie
81	2021	septembre	femme	21.99	12.1	63	Sujet normal
82	2021	septembre	femme	5.78	10.6	44	anémie ferriprive
83	2021	septembre	femme	31.06	11.8	63	Sujet normal

84	2021	septembre	femme	25.8	11.6	60	anémie
85	2021	septembre	femme	45.36	12.4	65	Sujet normal
86	2021	octobre	femme	7.06	9.9	101	anémie ferriprive
87	2021	octobre	femme	269.76	10.2	147	autre pathologie
88	2021	octobre	femme	3.68	7.1	12	anémie ferriprive
89	2021	octobre	femme	33.14	12.5	101	Sujet normal
90	2021	octobre	femme	3.68	9.2	150	autre pathologie
91	2021	octobre	femme	3.02	9.3	68	anémie ferriprive
92	2021	octobre	femme	23.97	14.5	131	Sujet normal
93	2021	octobre	femme	84.32	12.5	147	autre pathologie
94	2021	octobre	femme	35.89	14.1	131	Sujet normal
95	2021	octobre	femme	48.75	12.5	98	Sujet normal
96	2021	octobre	femme	46.81	12.5	80	Sujet normal
97	2021	octobre	femme	40.69	12.8	88	Sujet normal
98	2021	octobre	femme	23.6	11	57	anémie
99	2021	octobre	femme	18.03	11.3	60	anémie ferriprive
100	2021	octobre	femme	6.39	10.9	41	anémie ferriprive
				Moyenne	37.3966	12.9364	67.3567
				Ecart type	47.3447188	12.39193983	37.33037429

Résumé :

L'anémie ferriprive est un problème fréquent au niveau mondial, elle représente 50 % de l'ensemble des cas d'anémie. La principale cause de l'anémie ferriprive est la carence martiale, cette dernière résulte d'un déséquilibre d'apport ou d'absorption, ou une demande accrue (croissance, grossesses), ou un excès de perte (saignement).

Notre travail consiste, dans un premier temps à donner un aperçu sur l'anémie ferriprive et le métabolisme du fer dans l'organisme. Dans un second temps on a déterminé la prévalence de l'anémie ferriprive et la carence martiale au niveau de la population de Bordj Menaiel, à partir des résultats recuit pendant notre étude. Ces résultats montrent qu'une catégorie de notre population sont atteint d'anémie ferriprive et d'autres sont atteint de carence martiale seulement.

Mots clés : Anémie ferriprive, carence martiale, ferritine, hémoglobine, fer sérique.

Summary:

Iron deficiency anemia is a common problem worldwide, accounting for 50% of all anemia cases. The main cause of iron deficiency anemia is iron deficiency, which results from an imbalance of intake or absorption, or increased demand (growth, pregnancies), or excess loss (bleeding). Our work consists, first of all, in giving an overview of iron deficiency anemia and iron metabolism in the body. Secondly, the prevalence of iron deficiency anemia and iron deficiency in the population of Bordj Menaiel was determined from the results obtained during our study. These results show that one category of our population suffers from iron deficiency anemia and others suffer from martial deficiency alone.

Keywords: Iron deficiency anemia, iron deficiency, ferritin, hemoglobin, iron serum.

ملخص:

فقر الدم الناجم عن نقص الحديد مشكلة شائعة في جميع أنحاء العالم. حيث تمثل 50% من جميع حالات فقر الدم. السبب الرئيسي لفقر الدم الناجم عن نقص الحديد هو اختلال في الامتصاص او زيادة الطلب (النمو، الحمل)، أو الفقد الزائد (النزيف) لعنصر الحديد. تركز هذه الأطروحة أولاً على تقديم لمحة حول مرض فقر الدم ودور عنصر الحديد في العضوية ثانياً تم تحديد مدى انتشار فقر الدم الناجم عن نقص الحديد ونقص الحديد لدى سكان برج منايل، من النتائج التي تم تحديدها خلال دراستنا أن فئة معتبرة من السكان يعانون من فقر الدم الناجم عن نقص الحديد وفئة أخرى قليلة تعاني من نقص الحديد فقط.

الكلمات المفتاحية: فقر الدم الناجم عن نقص الحديد، نقص الحديد، الفيريتين، الهيموغلوبين، الحديد في الدم.