



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 207

Évaluation d'un nouveau protocole de traitement de l'anémie ferriprive : Étude prospective monocentrique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/11/2021

PAR

Mlle. **Chaymaa BENYAMNA**

Née Le 26 Aout 1996 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anémie ferriprive -

Fer 1 jour sur 2 - Qualité de vie

JURY

M.	M. CHAKOUR Professeur d'Hématologie Biologique	PRESIDENT
M.	H. QACIF Professeur de Médecine Interne	RAPPORTEUR
M.	M. AIT AMEUR Professeur d'Hématologie Biologique	} JUGES
M.	S. KADDOURI Professeur agrégé de Médecine Interne	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades
sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles
traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales
d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE
DES PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiaa	Microbiologie -Virologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOÛAT Aïcha	Pédiatrie	OUALI IDRÏSSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOÛI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOÛSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRÏSSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAÏSS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie

EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie

BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 23/06/2021



DÉDICACES



*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse

A Allah :

Le tout puissant, qui m'a guidé tout au long de ma vie, mes études en médecine et durant la réalisation de ce travail.

Louanges à dieu le tout puissant.

A la mémoire de mes grands-parents,

Abderrahmane CHERNANE et Mohammed BENJAMNA,

Que dieu le tout puissant vous accueille dans son paradis et vous couvre de sa miséricorde. Vous ferez toujours partie de ma vie et j'espère vous honorez aujourd'hui, je vous dédie cette thèse car vous êtes partis avant de me voir réalisé mon rêve. Que vos âmes reposent en paix.

A mes très chers parents Halima CHERNANE et Abdennaji

BENJAMNA,

Tous les mots de la planète ne suffiront pas pour vous exprimer l'amour que j'éprouve pour vous ni pour vous remercier pour tous les sacrifices que vous avez fait pour moi, pour me voir enfin réaliser mon rêve, notre rêve, j'espère que vous serez toujours fiers de moi et je veillerai à ce que vous le soyez. Maman, tu as toujours été là pour moi, pour me reconforter lorsque j'étais triste, pour me dire de lâcher prise lorsque j'étais stressée et pour me montrer que tout était passager, je te dédie cette thèse pour t'exprimer à quel point je t'aime, je prie le bon dieu pour qu'il te guérisse et pour qu'il te bénisse. Papa, merci pour tous les sacrifices que tu as fait pour moi, je ne te le dis pas assez, je ne l'exprime pas assez et c'est l'occasion pour moi de le faire. Sans toi je ne serai pas là aujourd'hui, merci papa.

Que dieu vous protège tous les deux, je vous aime de tout mon cœur.

A mon très cher frère Ilyas,

Tu es mon petit frère adoré, que je vois grandir et s'épanouir comme je ne l'avais jamais vu auparavant, merci d'exister, tu as rendu mon enfance moins ennuyante par ta présence, tu es plus jeune que moi certes, mais je dois te dire que tu es une vraie inspiration. Je suis très fière d'avoir quelqu'un aussi ambitieux et bosseur comme petit frère. Je te souhaite toute la réussite dans ce que tu entreprends, et j'attends avec impatience le jour où on te verra réaliser ton rêve à ton tour. Je t'aime petit frère.

A mon très cher El Mehdi,

Ce jour est l'occasion de t'exprimer à quel point je suis heureuse d'avoir quelqu'un comme toi auprès de moi, tu as toujours été là pour moi, tu as su trouver les mots pour me reconforter, tu as su me soutenir lorsque j'en avais le plus besoin, tu as su tracer d'innombrables sourires sur mon visage avec ta bonté et ton sens de l'humour qui n'a pas de limites. Je prie le bon dieu pour qu'il te garde à jamais dans ma vie, merci El Mehdi.

"You are the Chandler to my Monica..."

A ma très chère Oumaima BOUARGANE,

Tu es mon amie, ma confidente et surtout ma sœur, je sais qu'on ne se connaît pas depuis très longtemps mais je peux te dire que tu es la plus belle connaissance que j'ai fait durant mon parcours de médecine, les mots ne sauraient exprimer à quel point tu comptes pour moi. Tu as toujours été là pour moi, même quand je ne l'étais pas pour moi-même, et pour cela je voudrais te dire merci, merci de m'avoir soutenu, merci d'avoir supporté mes caprices, merci d'avoir été aussi parfaite.

Je t'aime ma Oumaima.

*A ma très chère amie d'enfance Yassamíne ABOURIDA,
Je n'arrive pas à croire à quel point le temps passe si vite, cela fait
maintenant 22 ans qu'on se connaît... Je voudrais t'exprimer mes
sentiments de gratitude les plus sincères, tu as été extraordinaire avec
moi, tu as été une source de motivation avec ton énergie positive et ta soif
de réussite, tu as été un exemple à suivre et tu m'as redonné des forces
dans les moments où j'en avais le plus besoin. Je sais que je ne te le dis pas
assez à toi non plus mais je t'aime de tout mon cœur et je remercie le dieu
car il m'a offert une sœur et une amie aussi parfaite que toi.
"I'll be there for you... Cause you're there for me too..."*

*A ma chère cousine Abír,
Tu n'es pas que ma cousine, tu es ma petite protégée aussi, je t'ai vu
grandir, on s'est vu grandir, aujourd'hui est l'occasion pour moi de te
remercier pour les moments passés ensemble, pour les fous rires qu'on s'est
tapé, mais aussi pour les chagrins qu'on a pu surmonter.
Stay strong, always strong. Love you little sister.*

*A mes deux grands-mères Lakbira et Habíba,
A mon très cher oncle Salah BENYAMNA,
A tous mes oncles et toutes mes tantes,
A mes très chers cousins et cousines,
A toute la famille BENYAMNA et CHERNANE
A mes très chers amis Wahíba, Mehdí, Oumkaltoum, Youssef, Achraf,
Hamza...*

*Au Professeur assistant Abderrahím RAISSI,
Professeur assistant d'Hématologie Clinique à l'Hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech*

*Vous avez largement contribué à la réalisation de ce travail et votre aide
était très précieuse. Vos qualités scientifiques et humaines m'ont
profondément marquée.*

*Veillez, très cher professeur, accepter mes plus sincères remerciements
et mon respect le plus profond.*

*Au Dr AZNAG, et à tout le personnel du service d'Hématologie Clinique
à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce
travail*

*Je vous dédie cette thèse en vous exprimant mes sentiments de gratitude
les plus sincères pour le soutien moral que vous m'avez tous apporté.*



REMERCIEMENTS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED CHAKOUR

Professeur et chef de service d'Hématologie à l'Hôpital Militaire

Avicenne de Marrakech

*Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de
présider mon jury de thèse.*

*Votre compétence, votre savoir scientifique, pédagogique et surtout
humain sont pour nous tous un exemple à suivre dans l'exercice de notre
profession.*

*Veillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma
gratitude, ma très haute considération, et mon profond respect.*

A MON MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HASSAN QACIF

Professeur de Médecine Interne à l'Hôpital Militaire Avicenne de

Marrakech

*Je vous remercie pour votre soutien, votre écoute, votre disponibilité, qui
ont rendu votre encadrement très précieux.*

*Votre compétence, votre sérieux et votre grand savoir m'ont guidé
pendant la réalisation de ce travail, dont vous m'avez confié la
responsabilité.*

*Veillez cher maître, trouver dans ce travail, l'expression de ma
gratitude, mon profond respect et mes sentiments les plus distingués.*

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MUSTAPHA AIT AMEUR

Professeur d'Hématologie à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Veuillez accepter, professeur, mes plus sincères remerciements pour votre gentillesse, pour votre modestie et pour l'intérêt que vous avez apporté à mon travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse.

Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, l'expression de mes sentiments les plus sincères de reconnaissance et de respect.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAID KADDOURI

Professeur agrégé de Médecine Interne à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Je vous remercie pour la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger mon travail.

Permettez-moi, cher maître, de vous exprimer mes sentiments les plus sincères de respect et de considération.



ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations :

AC	: Anticorps
ADN	: Acide désoxyribonucléique
AINS	: Anti-inflammatoires non stéroïdiens
ARNm	: Acide ribonucléique messenger
BP	: Bodily Pain
CCMH	: Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
CRP	: Protéine C-réactive
CS	: Coefficient de saturation
CTF	: Capacité totale de fixation de la transferrine
Dcytb	: Cytochrome B duodéal
DIU	: Dispositif intra-utérin
DMT1	: Divalent Metal Transporter 1
FPN1	: Ferroportine
GH	: General Health
Hb	: Hémoglobine
HT	: Health Transition
IRE	: Iron Responsive element
IRP	: Iron Regulatory Protein
MH	: Mental Health
MICI	: Maladies inflammatoires chroniques de l'intestin
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PF	: Physical Functioning
RP	: Role physical
RCH	: Rectocolite Hémorragique
RE	: Role Emotional
SF	: Social Functioning
TfR1	: Récepteur de la transferrine
TCMH	: Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine
UGD	: Ulcère gastro-duodéal
VT	: Vitality

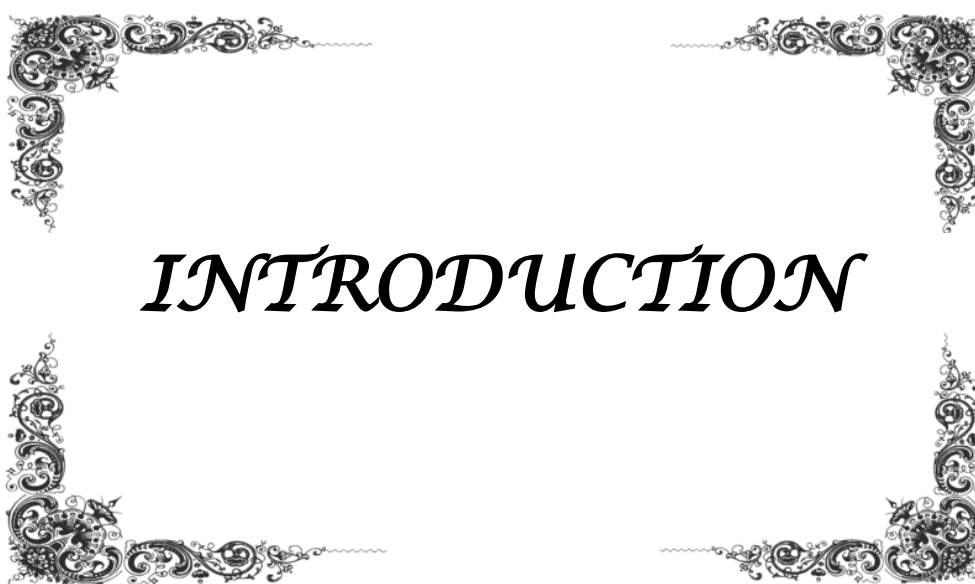


PLAN



INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
I. Métabolisme du fer	4
1. Généralités	4
2. Absorption intestinale du fer	5
3. Transport	7
4. Stockage	7
5. Régulation	8
6. Fer et érythropoïèse	10
II. L'anémie ferriprive	10
1. Étude Clinique	12
2. Étude Biologique et Biochimique	14
3. Prise en Charge Thérapeutique	16
MATÉRIELS ET MÉTHODES	18
I. Description de l'étude	19
II. Patients	19
1. Population étudiée	19
2. Critères d'inclusion	19
3. Critère d'exclusion	20
III. Méthodes	20
1. La fiche d'exploitation.....	20
2. Le questionnaire SF-36.....	21
IV. Déroulement de l'étude	22
1. 1ère consultation	22
2. 2ème consultation.....	22
3. 3ème consultation.....	23
4. 4ème consultation.....	23
5. 5ème consultation	23
V. Analyses statistiques des données	24
VI. Considérations éthiques	24
RÉSULTATS	25
I. Patients colligés	26
II. Aspects épidémiologiques et socio-économiques	27
1. L'âge	27
2. Sexe	27
3. Statut matrimonial	27
4. Origine géographique	28
III. Aspects cliniques	29
1. Circonstances de découverte	29
2. Antécédents	29
3. Signes fonctionnels	30

4. Signes physiques	31
IV. Aspect Biologiques	31
1. Hémogramme	31
2. Bilan martial	32
V. Aspects thérapeutiques	32
VI. Aspects évolutifs.....	33
1. Paramètres biologiques	33
2. Qualité de vie	34
3. Effets indésirables.....	36
DISCUSSION.....	36
I. Analyses des données Cliniques et Biologiques	37
II. Analyse de la qualité de vie	40
III. Points forts et limites de notre étude	42
1. Points forts	42
2. Limites	42
CONCLUSION.....	43
ANNEXES.....	45
RÉSUMÉS.....	55
BIBLIOGRAPHIE.....	59

Four decorative floral corner ornaments, each featuring intricate scrollwork and floral patterns, positioned at the corners of the page to frame the central text.

INTRODUCTION

L'anémie ferriprive est un problème mondial de santé publique. Selon l'OMS, elle constitue la plus fréquente cause des anémies dans le monde avec plus de 2 milliards de personnes atteintes(1), dont 31% sont des femmes jeunes en âge de procréer. L'augmentation de la prévalence de l'anémie ferriprive a engendré une augmentation de la morbidité et de la mortalité chez cette catégorie de la population ainsi qu'une diminution de la qualité de vie (2,3).

Au Maroc et dans plusieurs pays en voie de développement la situation n'est pas différente, l'anémie représente un problème de santé publique touchant toutes les tranches d'âge avec une prédominance féminine (4,5).

L'impact que cette maladie a sur le monde justifie une prise en charge correcte. Selon les recommandations actuelles, le traitement de l'anémie ferriprive repose sur une supplémentation orale quotidienne de fer ferreux (FeSO₄) en 2 à 3 prises par jour pour augmenter sa tolérance(6).

Néanmoins, cette méthode engendre beaucoup d'effets indésirables (épigastralgies, nausées, vomissements, diarrhée, constipation...) (7), responsables d'une mauvaise observance voir arrêt prématuré du traitement.

Plusieurs études récentes ont démontré l'inefficacité de cette méthode, en s'appuyant sur le mode de régulation du métabolisme martial. En effet, le taux sérique d'hepcidine, hormone régulatrice du métabolisme du fer, augmente paradoxalement après ingestion de fer oral pendant une durée de 24h, rendant ainsi la 2^{ème} prise orale de fer peu efficace voire inutile (7-10). Ces mêmes études proposent un mode alternatif de traitement de l'anémie ferriprive et de la carence en fer : une prise unique 1 jour sur 2 au lieu de plusieurs prises quotidiennes.

L'objectif de notre étude est d'évaluer **l'efficacité clinique et biologique de la prise unique de fer oral 1 jour sur 2** chez un groupe de jeunes femmes en âge de procréer, et **de comparer leur qualité de vie** avant et après 3 mois de ce mode d'administration de fer oral.



RAPPELS

I. Métabolisme du fer :

1. Généralités :

Le fer est essentiel pour les processus métaboliques fondamentaux dans les cellules et organismes (érythropoïèse physiologique, transport de l'oxygène, catalyseur de réactions de transfert d'électrons, synthèse de l'ADN et de l'hème...) (11).

Le fer de l'organisme dépend exclusivement des apports alimentaires (Figure 1). Il dépend aussi de sa biodisponibilité pour son absorption digestive, des nutriments qui l'accompagnent et de sa forme moléculaire (12).

Aliments	Teneur en fer (mg/100g)
Pomme	0,3
Orange	0,4
Brocoli	1,1
Lentilles	8,6
Épinards	3,1
Tomate	0,6
Maïs (Corn flakes)	1,4
Nouilles	2,1
Pain	0,7
Chocolat à croquer	1,4
Vin	0,3 à 5
Beurre	0,2
Œuf (1 œuf de 48 g)	1,3
Lait de vache pasteurisé	0,04
Lait maternel	0,05
Camembert	0,5
Côte de bœuf	3,1
Foie de bœuf	6,5
Foie de veau	15
Foie de porc	19
Carpe	1
Hareng	1,1
Maquereau	1,0

Figure 1 : Teneur en fer (mg) pour 100 g de produits comestibles courants. (12)

Les besoins en fer sont relativement minimes (1 à 2mg/j pour l'homme, 2 à 4mg/j pour la femme) étant donné que les pertes sont faibles : environ 1 mg/j, doublées chez la femme non ménopausée.

Les pertes se font par desquamation des cellules digestives, des cellules cutanées et des phanères, par les règles et par les sueurs et l'urine.

Les besoins sont augmentés chez la femme au cours de la grossesse (500 mg) et l'allaitement (1 mg/j).

Chez le nourrisson, ils sont de 1 mg par jour, chez l'enfant de 10 mg par jour et chez l'adolescent, au pic de la croissance pubertaire, de l'ordre de 15 mg par jour (12).

Les apports nutritionnels conseillés en fer ont été estimés, pour satisfaire la couverture des besoins à 11 mg par jour pour les femmes contre 8 mg par jour pour les hommes.

Ces derniers doivent tenir compte de l'absorption intestinale faible :

- 5% pour le fer non héminique (exemple : végétaux, œufs)
- 20% pour le fer héminique (exemple : viande rouge)

2. Absorption intestinale du fer :

Le fer est absorbé par les entérocytes matures de la partie supérieure des villosités et principalement dans l'intestin grêle (13) (Figure 2). Même si de petites quantités de fer peuvent être absorbées par les parties les plus distales du tractus gastro-intestinal, les parties proximales de l'intestin grêle (le duodénum et la première partie du jéjunum) sont particulièrement adaptées à ce rôle (14).

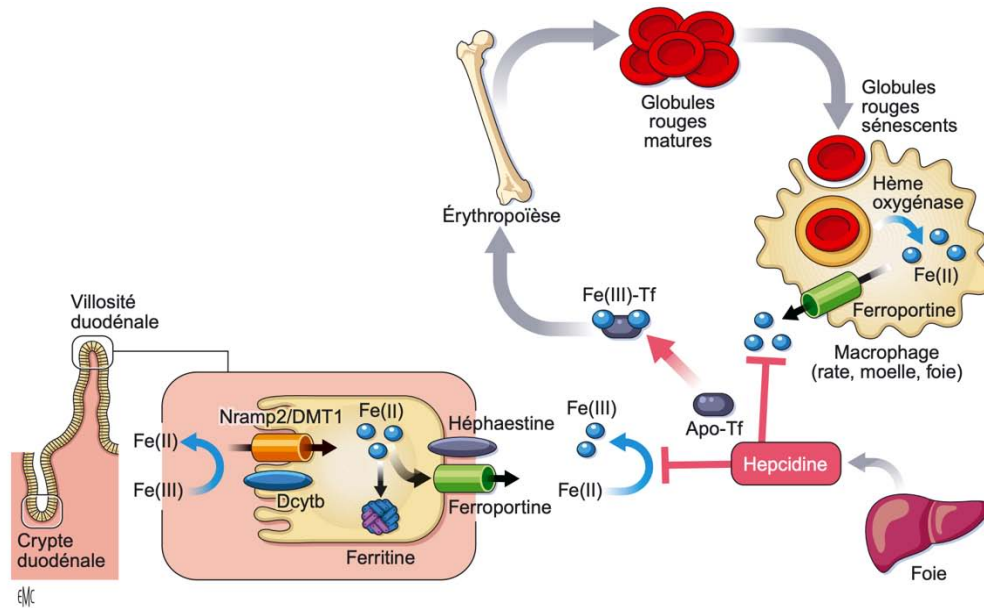


Figure 2 : Cycle du fer (12)

Pour passer de la lumière de l'intestin à la circulation sanguine, le fer doit traverser à la fois la membrane apicale de la bordure en brosse et la membrane basolatérale des entérocytes (Figure 2).

Le fer non hémique traverse la membrane de bordure en brosse via DMT1 (Divalent Metal Transporter-1) (15). Ce transporteur nécessite du fer ferreux (Fe^{2+}) comme substrat, mais la plupart du fer alimentaire est sous forme ferrique (Fe^{3+}). Ainsi, le fer doit être réduit avant de pouvoir être absorbé.

Le cytochrome B duodénal (Dcytb) est une réductase potentielle de bordure en brosse (16), mais il est probable qu'il y ait des autres.

Si le corps n'a pas besoin de fer, il est séquestré dans la cellule au sein de la ferritine, protéine de stockage du fer. S'il en a besoin, il peut être exporté rapidement à travers la membrane basolatérale des entérocytes via FPN1 (Ferroportine) (17).

L'efficacité de l'exportation baso-latérale du fer est grandement améliorée par l'héphaestine oxydase de fer dépendante du cuivre, qui convertit de nouveau le Fe^{2+} vers la forme Fe^{3+} (18).

Les mécanismes de l'absorption du fer héminique sont peu connus (13). Il est présumé qu'il se lie à la bordure en brosse des entérocytes intact et, ensuite, est probablement endocytosé, mais les détails moléculaires de ce processus sont inconnus.

Une fois dans les entérocytes, on considère que le fer est libéré de l'hème par l'action des hème oxygénases et que ce fer est ensuite exporté des cellules via FPN1 (c'est-à-dire la même voie que le fer non héminique) (14).

3. Transport :

Le fer circule dans le plasma lié à la glycoprotéine transferrine, qui possède deux sites de liaison de haute affinité pour Fe^{3+} . La liaison à la transferrine maintient le fer sous une forme soluble, et sert de principal véhicule pour la livraison du fer dans les cellules (via le récepteur de la transferrine, TfR1), et limite la génération de radicaux toxiques.

Chez l'homme, la transferrine plasmatique est normalement saturée en fer à environ 30 %. Une saturation de la transferrine <16% indique une carence en fer, alors que > 45% de saturation est un signe de surcharge en fer. Quand la saturation dépasse 60 %, le fer non lié à la transferrine commence à s'accumuler dans la circulation et à endommager les cellules parenchymateuses (11).

Le complexe transferrine-TfR1 est internalisé par endocytose médiée par la Clathrine. L'endosome est acidifié, et une combinaison de pH bas, un changement de conformation de la transferrine qui est associée à sa liaison à son récepteur, et une réduction de Fe^{3+} lié à la transferrine. Ce fer se déplace dans le cytoplasme à travers l'endosome membrane via DMT1 (14,19).

4. Stockage :

Le fer libre est toxique, et dans des situations biologiques, il est presque toujours étroitement séquestré par les protéines (11,20).

Le stockage du fer est un élément essentiel de l'homéostasie cellulaire du fer, qui permet au fer d'être séquestré sous une forme non toxique mais fournit également un réservoir à partir duquel le fer peut être utilisé pour les prochains besoins métaboliques.

La ferritine est la principale protéine de stockage intracellulaire du fer (21) .

La ferritine est une grosse protéine qui se compose de 24 sous-unités qui sont disposées pour former une coquille sphérique avec une grande cavité centrale. Les pores de l'enveloppe protéique permettent l'entrée et la sortie du fer, et une seule molécule de ferritine peut contenir 4500 atomes de fer. Cette capacité élevée, combinée au fait que l'expression de la ferritine augmente considérablement lorsque les concentrations de fer cellulaire augmentent, fournit à la cellule une énorme capacité à séquestrer le fer (11).

Le fer peut être efficacement mobilisé de la ferritine lorsqu'il est requis ailleurs dans le corps. Cette association fait des concentrations sériques de ferritine un indicateur facilement mesurable et précis des réserves corporelles en fer (11,21).

5. Régulation :

5.1. Régulation par IRP/IRE :

Les protéines régulatrices du fer (IRP : Iron Regulatory Protein) jouent un rôle très important dans la régulation du métabolisme du fer(22). Elles ont la capacité de se fixer sur une partie spécifique de l'ARN messager : IRE, élément de réponse au fer (Iron Responsive Element). Ces IRE sont présents à la fois au niveau de la ferritine et de la DMT1.

En cas de carence, cette interaction entre l'IRP et l'IRE entraîne un blocage de la traduction de l'ARNm ferritine et donc une inhibition de la synthèse de ferritine, et aussi une protection de l'ARNm de la transferrine, Ferroportine et DMT1 et donc une augmentation de synthèse de ces derniers (22).

Inversement, en cas de quantité de fer plasmatique élevée, cette interaction permettra d'augmenter la synthèse de ferritine (stockage) et aussi de diminuer la synthèse en DMT1 (transporteur) (22).

5.2. Régulation par hepcidine :

En 2001, l'hepcidine a été isolée et purifiée à partir de l'urine, simultanément par deux groupes qui essayaient d'identifier de nouveaux peptides antimicrobiens (23)(24). Bien que l'hepcidine possède de fait une certaine activité antimicrobienne in vitro, on la considère maintenant comme le régulateur principal de l'homéostasie du fer (12).

L'hepcidine est synthétisée sous forme d'un pré-pro-peptide de 84 acides aminés. Un peptide signal permet l'adressage dans le réticulum endoplasmique où la maturation du pro-peptide par des enzymes de la famille des furines permet la libération et la sécrétion du peptide mature de 25 acides aminés. Ce peptide contient huit cystéines qui forment quatre ponts disulfures, lui conférant une structure très repliée. Il est rapidement éliminé dans les urines. L'hepcidine est principalement synthétisée par le foie. Des travaux récents montrent qu'elle est aussi synthétisée par les adipocytes et par les macrophages (25), mais dans ces cellules, elle pourrait rester sous forme de pro-peptide dans le noyau au lieu d'être sécrétée (12).

Il est maintenant bien démontré que l'hepcidine réduit la quantité de fer dans la circulation en empêchant sa sortie des cellules, particulièrement des entérocytes et des macrophages. Pour limiter la sortie cellulaire de fer, l'hepcidine se lie à la ferroportine, induisant de ce fait son internalisation, son ubiquitination et sa dégradation dans les lysosomes (26) (27). Le déficit en hepcidine entraîne une augmentation de l'absorption intestinale du fer, un efflux du fer des macrophages, aboutissant à une surcharge dans les parenchymes (12).

La régulation de l'expression du gène de l'hepcidine est complexe et fait appel à de nombreux mécanismes, encore partiellement élucidés. La surcharge en fer (28) et l'inflammation (29) stimulent la transcription du gène, alors que la carence en fer, l'hypoxie, les saignements, l'hémolyse et les dysérythropoïèses répriment son expression (12,30).

5.3. Régulation par HFE :

HFE, protéine de l'hémochromatose humaine, offre peu d'indices sur son rôle dans le métabolisme du fer, car le HFE est largement exprimé (31). En cas de surcharge en fer, cette protéine stimule la synthèse d'hepcidine et des récepteurs à la transferrine(32). En effet,

l'hémochromatose qui est une maladie héréditaire due à une absorption excessive du fer alimentaire, résulte d'une mutation au niveau du gène de l'HFE qui entraîne un défaut de sa synthèse et donc une dérégulation du métabolisme du fer.

6. Fer et érythropoïèse :

La production de globules rouges dépend de manière critique de la biodisponibilité du fer. Le fer est un élément central de l'hème dans l'hémoglobine, chaque molécule d'hème contenant 1 ion de Fe²⁺ nécessaire à la liaison de l'oxygène. L'hémoglobine, la protéine de transport de l'oxygène dans les globules rouges, est composée de 4 groupes hème, et chaque globule rouge contient 300 millions de molécules d'hémoglobine, avec >1 milliard d'atomes de fer (33). Par conséquent, environ les deux tiers du fer corporel se trouvent dans le compartiment érythroïde (34). La rotation normale des globules rouges nécessite 20 à 25 mg de Fe/jour (35), et une grande partie de ces besoins est satisfaite par le recyclage des globules rouges sénescents (36,37).

Cependant, après une perte de sang ou une destruction des globules rouges (hémolyse), les besoins en fer augmentent pour permettre le remplacement des globules rouges perdus (36).

II. L'anémie ferriprive :

La carence en fer, avec ou sans anémie, est très fréquente, elle touche plus de 2 milliards de personnes à travers le monde selon l'OMS. (38)

Plusieurs mécanismes sont possibles :

- **Saignement :**

C'est le mécanisme le plus fréquent. Il s'agit le plus souvent de saignement gynécologique chez les femmes jeunes en activité génitale (ménorragies / Métrorragies / port de DIU ...), alors que chez les hommes et les femmes ménopausées ceux sont plus les saignements

digestifs qui engendrent une carence en fer (UGD / prise d'AINS / tumeurs bénignes ou malignes du tractus digestif...) (39)

- **Malabsorption du fer :**

Les principales étiologies responsables de malabsorption sont les gastrites atrophiques, les gastrectomies totales ou partielles et la maladie cœliaque.

- **Carence d'apport :**

Ce mécanisme est très retrouvé dans les pays en voie de développement à cause du régime pauvres en protéines.

La carence en fer survient bien avant l'anémie, car le fer est un élément nécessaire à la synthèse mitochondriale de l'hème au niveau de l'érythroblaste. Cette synthèse entraîne une consommation du fer des réserves qui peut conduire vers une anémie en évoluant sur 3 phases.

- La première phase est une carence infra-clinique, dans laquelle les stocks de fer sont diminués (foie, rate et moelle). La traduction biologique de cette phase est la diminution de la ferritinémie qui est le premier signe biologique de la carence en fer. (40)
- La deuxième phase est la carence mineure qui se traduit par une baisse du taux de fer sérique accompagné d'une augmentation compensatrice de la transferrine et de capacité de fixation de la transferrine (CTF). Le coefficient de saturation de la transferrine (CS) diminue, cela reflète l'insuffisance de transport du fer pour les cellules assurant l'érythropoïèse (40).
- La troisième phase est celle de l'apparition de l'anémie proprement dite. Une fois que le fer qui est délivré aux érythrocytes devient insuffisant pour l'érythropoïèse, une diminution progressive de l'hémoglobine en résulte. Malgré une diminution de l'hémoglobine, les divisions cellulaires sont maintenues, et les globules rouges obtenus contiennent de moins en moins d'hémoglobine en conséquence (hypochromie), et sont de plus en plus petits (microcytose). C'est là où s'installe l'anémie typiquement hypochrome et microcytaire (40).

L'anémie est une anomalie de l'hémogramme caractérisée par une diminution de la concentration en hémoglobine intra érythrocytaire. Ce déficit entraîne une diminution de la capacité de transport d'oxygène par le sang.

Elle est définie selon l'OMS par un taux d'hémoglobine inférieur à 13g/dl chez les hommes, inférieur à 12g/dl chez les femmes jeunes et inférieur à 11g/dl chez les femmes enceintes, bien que des études sont en train de remettre en question cette définition pour diminuer le seuil de l'anémie (41).

Parmi toutes les causes de l'anémie, la carence en fer reste la plus fréquente surtout chez les femmes jeunes, et constitue un vrai problème de santé publique.

L'anémie en elle-même n'est pas un diagnostic mais un symptôme, toute anémie ferriprive et toute carence en fer doivent faire l'objet d'une enquête minutieuse, à la recherche d'une étiologie sous-jacente.

1. Étude Clinique :

1.1. Interrogatoire :

Il doit être détaillé, à la recherche de signes fonctionnels de l'anémie, d'habitudes nutritionnels mais aussi d'antécédents médicaux, chirurgicaux et surtout gynéco-obstétriques chez les femmes jeunes.

a. Antécédents :

- médicaux : Il faut rechercher une pathologie gastrique ou hépatique (insuffisance hépatique, UGD, cirrhose, malabsorption, MICI...), une prise médicamenteuse notamment des AINS, anticoagulants, aspirine ou corticoïdes, un trouble d'hémostase, une notion de dons de sangs répétés...
- chirurgicaux : une gastrectomie totale ou partielle.
- gynécologiques et obstétriques : il faut chercher la notion de ménorragies ou de méno-métrorragies qui peut dissimuler une pathologie gynécologique (fibrome,

endométriase, cancer ...), il faut également chercher le nombre de pares, le mode d'accouchement, une hémorragie du post-partum, l'allaitement maternel, le délai inter-génésique et la contraception utilisée (DIU).

– Régime alimentaire : un régime pauvre en protéines animales ou pauvre en légumes peut causer une carence d'apports en fer. Il faut également chercher la notion de géophagie qui est très fréquente dans notre contexte.

b. Signes fonctionnels :

- Le syndrome anémique : se compose de :
 - L'asthénie généralisée.
 - Manifestations cardio-vasculaires : Palpitations – Dyspnée d'effort – Angor – Lipothymie.
 - Manifestations neurologiques : Acouphènes – Céphalées – Vertiges.
- Les signes de carence en fer :
 - Cheveux cassants
 - Ongles striés, cassants et déformés
 - Perlèche commissurale
- Des signes orientant vers une étiologie : Malabsorption, saignement ...

1.2. Examen Physique :

- La pâleur, qui est généralisée, cutanée et muqueuse. Elle est surtout nette au niveau de la coloration unguéale et au niveau des conjonctives
- La sècheresse cutanée
- Les troubles des phanères : ongles striés et cassants, perlèche, cheveux secs et cassants, atrophie des papilles
- Un souffle inorganique à l'auscultation cardiaque ou une tachycardie
- Des œdèmes malléolaires

2. Étude Biologique et Biochimique :

2.1. diagnostic positif :

a. **Hémogramme :**

Il retrouve une diminution de l'hémoglobine (inférieure à 12g/dl chez les femmes jeunes) avec une diminution du VGM (microcytose) en dessous de 80 fl, une diminution de la TCMH (hypochromie) en dessous de 27pg, et une diminution de la CCMH en dessous de 32 g/dl.

Le taux de réticulocytes retrouvé est inférieur à 120 000/mm³ qui témoigne du caractère arégénératif de cette anémie.

Le taux de leucocytes est normal, tandis que le taux de plaquettes peut être normal ou augmenté.

Le frotti sanguin, si réalisé, montre différents aspects de globules rouges : anisocytose, poikilocytose, microcytose, annulocytose...

b. **Bilan martial :**

- **Ferritinémie** : dans l'anémie par carence martial son taux est diminué, inférieur à 15ng/ml(42). La ferritinémie est le seul test pour évaluer les réserves en fer dans l'organisme. Néanmoins, son taux peut être faussé et surestimé s'il y a présence d'un état inflammatoire, d'où la nécessité d'y associer le dosage de la CRP (43).
- **Fer sérique** : est diminué dans l'anémie ferriprive. Son taux normal chez les femmes jeunes est de 9 à 29 µmol/l (42,44)
- **CTF** (Capacité totale de fixation de la transferrine) est augmenté dans les anémies ferriprives, son taux normal varie entre 45 à 55 µmol/l.
- **CS** (Coefficient de saturation) = Fer sérique / CTF, il est abaissé lors des anémies ferriprives. Son taux normal est compris entre 30 à 40 %

2.2. diagnostic étiologique :

a. Principales étiologies des carences en fer :

- Carence d'apport : Régime pauvre en protéines animales.
- Augmentation des besoins : Grossesse, allaitement.
- Malabsorption digestive du fer : Gastrectomie totale ou partielle – Maladie cœliaque – Géophagie.
- Perte : Gynécologiques (Ménorragies ou métrorragies fonctionnelles – Fibrome utérin – DIU – Polype utérin – Endométriose – Cancer du col ou du corps) ou Digestives (Gastrite et UGD – Cancers digestifs – Polypes coliques – Hémorroïdes – Varices œsophagiennes – RCH) ou autres causes de saignements (épistaxis à répétition, hématurie macroscopique, hémorragies provoquées...)

b. Démarche étiologique

La démarche étiologique devant une anémie ferriprive chez une femme jeune reposera sur :

- Tout d'abord un interrogatoire en précisant la fréquence des menstruations et leur abondance, puis un examen gynécologique complet.
- Puis si aucune étiologie n'est retrouvée, on passera à l'exploration digestive :
 - o Bilan de malabsorption : AC anti-transglutaminase, AC anti-gliadine, AC anti-endomysium.
 - o La recherche de l'*Helicobacter Pylori* dans les selles, ou dans le sang, ou à l'aide du test respiratoire à l'urée.
 - o Une endoscopie digestive haute et/ou basse à la recherche d'un saignement d'origine digestif.

3. Prise en Charge Thérapeutique :

3.1. Objectifs :

Les objectifs sont à la fois le traitement symptomatique et le traitement étiologique

3.2. Moyens :

a. Traitement symptomatique :

a.1. Le traitement martial par voie orale :

Le traitement martial par voie orale est selon les recommandations actuelles le traitement de première intention : 160 à 240 mg de fer ferreux par jour à distance des repas pour améliorer l'absorption est prescrite chez les adultes pendant une période qui varie entre 3 à 6 mois. Cette méthode classique de traitement martial engendre plusieurs effets indésirables notamment des épigastralgies, nausées, diarrhée, constipation... d'où l'intérêt de notre étude.

a.2. Le traitement martial par voie parentérale :

Cette alternative est réservée pour les cas qui présentent une malabsorption, des troubles psychiatriques, des pertes sanguines incontrôlables, une intolérance au traitement martial par voie orale, une mauvaise observance du traitement, en post-opératoire immédiat (45,46). La posologie est de 100 à 200 mg en perfusion de 15 minutes 2 à 3 fois par semaine.

a.3. La transfusion sanguine :

Nous n'avons pas toujours recours à la transfusion sanguine dans le traitement de l'anémie ferriprive, car son installation est progressive et est souvent bien tolérée. Dans quelques cas, on peut envisager une transfusion comme la présence d'une hémorragie de grande abondance menaçante, une comorbidité ou des signes majeurs de mauvaise tolérance cardiorespiratoire ou neurologique, une chirurgie en urgence (47).

La formule de transfusion sanguine est la suivante : $(\text{Hb idéale} - \text{Hb réel}) \times \text{poids} \times 3$

Il faut toujours prendre des précautions pendant une transfusion sanguine et s'assurer de la réaliser lentement avec une surveillance très rigoureuse surtout pendant les 15 premières minutes. Puis connaître les différents types d'accidents et d'incidents liés à la transfusion

b. Traitement étiologique :

Il faut toujours instaurer un traitement étiologique selon l'étiologie retrouvée. Le fait de se contenter que du traitement symptomatique aura comme conséquence la récurrence de l'anémie et la détérioration de la qualité de vie des patients.

c. Traitement préventif :

Il est essentiel chez les femmes enceintes et fait partie de plusieurs stratégies de lutte contre l'anémie au Maroc et dans le monde. L'administration de 80mg de fer ferreux associé à l'acide folique dès le 4^{ème} mois de grossesse jusqu'à l'accouchement, et aussi en période d'allaitement maternel.

Four decorative corner ornaments, each featuring intricate scrollwork and floral patterns, positioned at the corners of the page to frame the central text.

*MATÉRIELS
&
MÉTHODES*

I. Description de l'étude :

Notre étude est une étude prospective monocentrique à bras unique portant sur des patients pris en charge pour anémie ferriprive, au sein du service d'hématologie clinique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, sur une période d'une année s'étalant du 1er Octobre 2020 au 30 Septembre 2021.

II. Patients :

1. Population étudiée :

Il s'agit de 20 patientes, vues en consultation d'hématologie clinique et suivies pour anémie ferriprive au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

2. Critères d'inclusion :

Dans cette étude nous avons inclus :

- Des femmes jeunes en âge de procréer avec un âge compris entre 18 et 45 ans.
- Présentant une anémie ferriprive avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl et une ferritine inférieure à 15 ng/ml.
- Sans antécédents médicaux associés.
- Sans co-médication associée.
- Avec un bilan étiologique de l'anémie ne révélant aucune cause incontrôlable (Maladie cœliaque - Cancer ...).
- Qui ont été parfaitement renseignées sur le sujet de notre étude et qui ont signé un consentement éclairé.

3. Critère d'exclusion :

Dans cette étude nous avons exclu :

- Les patientes ayant des carences vitaminiques associées.
- Les patientes ayant un syndrome inflammatoire associé.
- Les patientes ayant une hémoglobinopathie associée.

III. Méthodes :

Un entretien a été réalisé avec toutes les patientes ayant consulté pour une anémie ferriprive, en leur expliquant le but de l'étude et son déroulement. Nous leur avons laissé le temps de réfléchir et de lire la fiche d'information (Annexe 3) avant de signer un consentement éclairé (Annexe 4).

Chaque patiente a été vue individuellement en consultation d'hématologie clinique hebdomadaire, un interrogatoire minutieux a été réalisé ainsi qu'un examen clinique complet.

Les questionnaires utilisés au cours de l'étude sont :

1. La fiche d'exploitation : (Annexe 1)

Elle comporte plusieurs rubriques :

- Données démographiques.
- Éléments cliniques.
- Éléments paracliniques.
- Traitement.
- Suivi et évolution.

2. Le questionnaire SF-36 : (Annexe 2)

Le Medical Outcome Study-Short Form-36 (MOS SF-36 ou SF-36) a été développé aux États-Unis par Ware et Sherbourne (48). Nous avons utilisé dans notre étude la version traduite en arabe (Annexe 2) (49),

Le questionnaire SF-36 est générique et auto-administré. Il se compose de 36 questions et permet de renseigner sur 9 dimensions distinctes :

Tableau I : Concepts mesurés par les dimensions du SF-36

Dimensions	Symbole
Activité physique <i>Physical Functioning</i>	PF
Limitations dues à l'état physique <i>Role physical</i>	RP
Douleurs physiques <i>Bodily Pain</i>	BP
Santé perçue <i>General Health</i>	GH
Vitalité <i>Vitality</i>	VT
Vie et relations avec les autres <i>Social Functioning</i>	SF
Santé psychique <i>Mental Health</i>	MH
Limitations dues à l'état psychique <i>Role Emotional</i>	RE
Evolution de la santé perçue <i>Health Transition</i>	HT

Plusieurs items sont regroupés pour constituer le score de chaque dimension. A chaque dimension est associé un score compris entre 0 (qualité nulle) et 100 (qualité maximale).

IV. Déroulement de l'étude :

1. 1^{ère} consultation :

⇒ Interrogatoire :

– Identité, Antécédents médicaux, chirurgicaux et gynéco-obstétriques, régime alimentaire.

– Circonstances de découverte et signes fonctionnels.

⇒ Examen Clinique

⇒ Description de l'étude

⇒ Prescription du bilan initial :

– Hémogramme.

– Bilan Martial : Ferritinémie – Fer sérique – Capacité totale de fixation de la transferrine – Coefficient de saturation de la transferrine.

– Bilan vitaminique : Vitamine B 12 – Folates.

– Autres : TSH us – urée – créatinémie – CRP.

– Sérologie de l'Helicobacter Pylori.

– Coeliac Dot: Anticorps anti-transglutaminases, Anticorps anti-endomisium, Anticorps anti-gliadine.

2. 2^{ème} consultation : (à 1 semaine de la première consultation)

– Interprétation du bilan

– Vérification des critères d'inclusion et d'exclusion

– Consentement éclairé et signé

– Évaluation de l'état de santé antérieur au traitement grâce au questionnaire SF-36

- Prescription du traitement : **TARDYFERON® 80mg : 2 comprimés le matin 1 jour sur 2 pendant 3 mois**
- Démarrage de la prise en charge étiologique (consultation Gastro-entérologie / Gynécologie)
- Prescription du bilan de contrôle à 1 mois :
Hémogramme – Ferritinémie – CRP

3. 3^{ème} consultation : (1^{er} contrôle à 1 mois de traitement)

- Interrogatoire :
Évaluation des signes fonctionnels et la tolérance du traitement
- Interprétation des résultats du bilan de contrôle
- Prescription du 2^{ème} bilan de contrôle : Hémogramme, Ferritinémie, CRP

4. 4^{ème} consultation : (2^{ème} contrôle à 2 mois de traitement)

- Interrogatoire :
Évaluation des signes fonctionnels et la tolérance du traitement
- Interprétation des résultats du bilan de contrôle
- Prescription du 3^{ème} bilan de contrôle : Hémogramme, Ferritinémie, Fer sérique, CTF, CS, CRP

5. 5^{ème} consultation : (3^{ème} contrôle à 3 mois de traitement)

- Interrogatoire :
Évaluation des signes fonctionnels et la tolérance du traitement
Évaluation de l'état de santé postérieur au traitement grâce au questionnaire SF-36
- Interprétation des résultats du bilan de contrôle

V. Analyses statistiques des données :

Les données ont été saisies et traitées à l'aide du logiciel « Microsoft Office Excel ».

Les analyses statistiques descriptives, ont fait appel au calcul des effectifs et des pourcentages pour les variables qualitatives, et au calcul des moyennes pour les variables quantitatives.

L'analyse statistique comparative a fait appel au test t de Student pour échantillon apparié réalisé à l'aide du logiciel « SPSS version 28.0 ».

VI. Considérations éthiques :

Les objectifs de l'étude ont bien été expliqués aux patientes.

Le recueil des données a été réalisé en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection de données propres aux patients.

The page features four decorative corner ornaments, each with intricate floral and scrollwork patterns, positioned at the corners of the page. These ornaments are arranged to form a rectangular frame around the central text.

RÉSULTATS

I. Patients colligés :

Entre le 1^{er} Octobre 2020 et le 30 Septembre 2021, 81 cas d'anémie ferriprive ont été pris en charge au sein du service d'hématologie clinique de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Nous avons pu collecter 30 cas d'anémie ferriprive (soit 37% des anémies ferriprives recensées).

Parmi ces 30 cas, 10 patientes ont été perdues de vue (ne venaient plus en consultation et ne répondaient plus au téléphone).

Nous avons gardé un nombre final de 20 patientes (soit 24,7% des anémies ferriprives recensées)

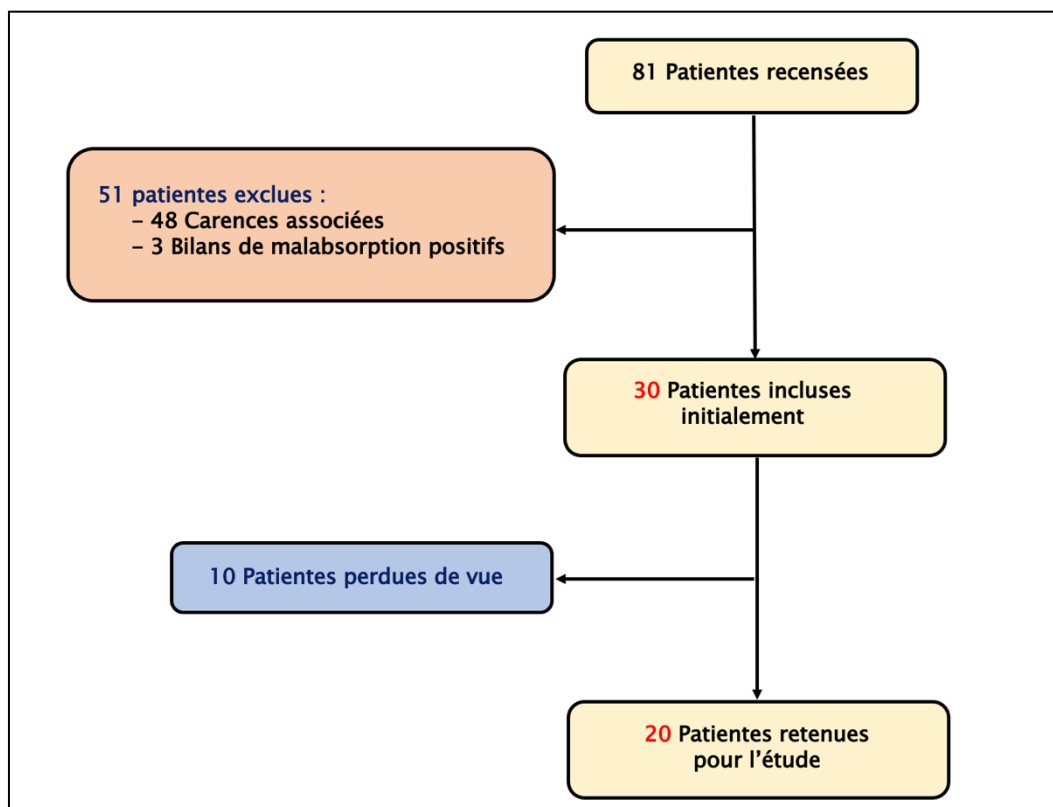


Figure 3 : Flow chart de l'étude

II. Aspects épidémiologiques et socio-économiques :

1. L'âge :

Nous avons choisi d'étudier les femmes jeunes en activité génitale, qui avaient un âge compris entre 18 et 45ans.

Dans l'échantillon de notre étude, l'âge moyen était de 30,4 ans, avec un écart-type de 10,62.

Tableau II : Répartition de l'anémie ferriprive selon les tranches d'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
18 à 20	5	25
21 à 30	6	30
31 à 40	4	20
41 à 45	5	25

2. Sexe :

Toutes les patientes incluses dans l'étude étaient des femmes.

3. Statut matrimonial :

13 patientes étaient mariées soit 65%, et 7 étaient célibataires soit 35%.

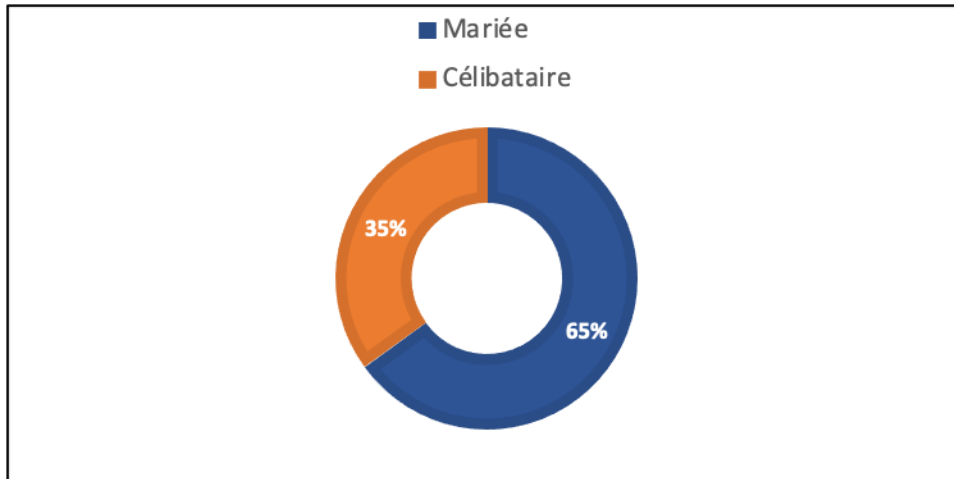


Figure 4 : Répartition des patientes de notre étude selon l'état matrimonial

4. Origine géographique :

Pour ce qui est de l'origine géographique, 16 patientes étaient d'origine urbaine soit 80% des cas, et 4 patientes étaient d'origine rurale soit 20% des cas

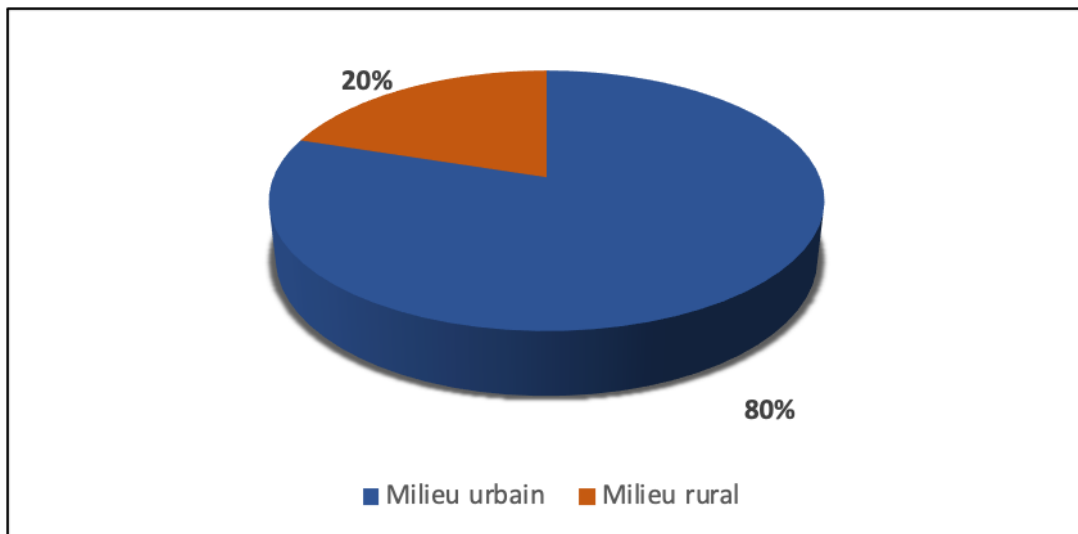


Figure 5 : Répartition des cas d'anémie ferriprive selon l'origine géographique

III. Aspects cliniques :

1. Circonstances de découverte :

Les circonstances de découvertes étaient dans le cadre de bilans de routine chez 9 patientes soit 45% des cas, le reste était des références depuis les urgences (25% des cas), ou par des médecins généralistes (20% des cas), ou médecins spécialistes (10% des cas).

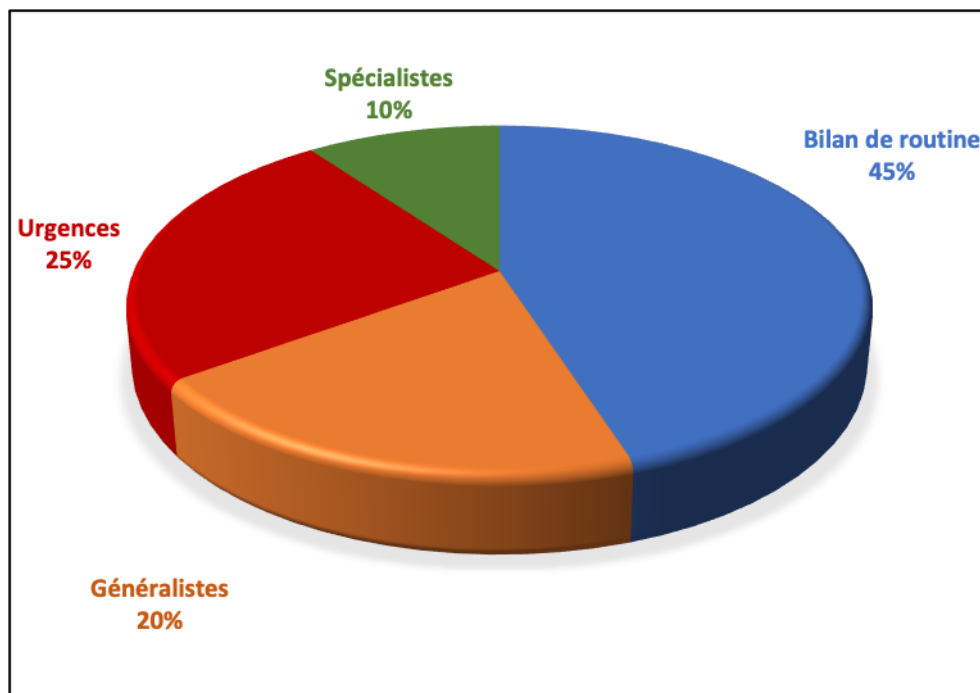


Figure 6 : Représentation des circonstances de découverte de l'anémie ferriprive chez nos patientes

2. Antécédents :

Les antécédents étaient dominés par les ménorragies et métrorragies chez 11 femmes soit 55%, les grossesses multiples et rapprochées chez 10 femmes soit 50%, et l'allaitement maternel chez 8 femmes soit 40%.

Tableau III : Les antécédents pathologiques retrouvés chez nos patientes

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Ménorragies, Métrorragies	11	55
Grossesses multiples, rapprochées	10	50
Allaitement	8	40
Prise d'AINS	3	15
DIU	2	10
Régime pauvre en viandes	5	25
Consommation excessive de thé	6	30

3. Signes fonctionnels :

3.1. Le syndrome anémique :

Les signes fonctionnels du syndrome anémique étaient dominés par l'asthénie, qui a été retrouvée chez la totalité des patientes, suivie de dyspnée d'effort retrouvée chez 19 patientes soit 95%, puis de palpitations retrouvées chez 18 patientes soit 90%.

Tableau IV : les signes fonctionnels du syndrome anémique retrouvés chez nos patientes

Signes fonctionnels		Nombre de cas	Pourcentage (%)
Généraux	Asthénie	20	100
Manifestations cardio-vasculaires	Palpitations	18	90
	Dyspnée d'effort	19	95
	Angor	6	30
	Lipothymie	4	20
	Acouphènes	16	80
Manifestations neurologiques	Céphalées	17	85
	Vertiges	16	80

3.2. Les signes de carence martiale :

Les signes de carence martiale observés chez les patientes de notre étude étaient dominés par une chute de cheveux chez 17 patientes soit 85% des cas, suivie d'anomalies des ongles observés chez 13 patientes soit 65% des cas.

Tableau V : les signes fonctionnels de carence en fer retrouvés chez nos patientes

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Ongles striés et cassants	13	65
Chute de cheveux	17	85
Perlèche commissurale	2	10

4. Signes physiques :

Les signes physiques observés étaient dominés par une pâleur chez 18 patientes soit 90%, suivie de tachycardie et d'ongles cassés chez 12 patientes soit 60%.

Tableau VI : les signes physiques retrouvés chez nos patientes

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pâleur	18	90
Ongles cassés	12	60
Atrophie papillaire	3	15
Œdème malléolaire	2	10
Tachycardie	12	60

IV. Aspect Biologiques :

1. Hémogramme :

L'analyse globale de l'hémogramme de notre échantillon a objectivé une anémie avec un taux moyen d'hémoglobine à 9,85 g/dl (avec des extrêmes allant de 6,1 à 11,8 g/dl), microcytaire avec un VGM moyen de 73,94 fl (avec des extrêmes allant de 59,8 à 86,2), hypochrome avec un taux moyen de TCMH de 22,92 pg (avec des extrêmes allant de 15,8 à 29,3) et un taux moyen de CCMH de 28,98 g/dl (avec des extrêmes allant de 19,7 à 32,8)

Tableau VII : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques initiales de l'hémogramme

	Moyenne	Écart-type
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	9,85	1,46
Taux moyen du VGM (fl)	73,94	7,08
Taux moyen de TCMH (pg)	22,92	2,96
Taux moyen de CCMH (g/dl)	28,98	3,34

2. Bilan martial :

L'analyse globale du bilan martial a objectivé une moyenne de Ferritine à 5,11ng/ml avec des extrêmes allant de 1,14 à 10,95, un taux moyen de fer sérique à 5,26 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 2,05 à 10,08, un taux moyen de CTF à 88,25 $\mu\text{mol/l}$ avec des extrêmes allant de 62,25 à 107, et un taux de CS moyen à 5,96% avec des extrêmes allant de 2,2 à 11,58.

Tableau VIII : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques initiales du bilan martial

	Moyenne	Écart-type
Ferritine (ng/ml)	5,11	3,57
Fer sérique ($\mu\text{mol/l}$)	5,26	3,02
CTF ($\mu\text{mol/l}$)	88,25	15,76
CS (%)	5,96	3,25

V. Aspects thérapeutiques :

Toutes les patientes de notre étude ont bénéficié du même traitement : **160 mg de fer ferreux (TARDYFERON®)** en prise unique à distance du repas du matin, un jour sur deux, pendant 3mois.

VI. Aspects évolutifs

1. Paramètres biologiques :

1.1. Premier contrôle :

Après 1 mois de traitement, nous avons recontrôlé les paramètres biologiques, nous avons constaté que la moyenne du taux d'hémoglobine était de 11,88g/dl avec des extrêmes allant de 8,9g/dl à 13,7g/dl et une moyenne de ferritine à 31,06 ng/ml avec des extrêmes allant de 2,44ng/ml à 6ng/ml.

Tableau IX : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques lors du premier contrôle :

	Moyenne	Écart-type
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	11,88	1,31
Taux moyen du VGM (fl)	79,5	6,13
Taux moyen de TCMH (pg)	26,34	2,87
Taux moyen de CCMH (g/dl)	32,88	3,13
Ferritine (ng/ml)	31,06	22,72

1.2. Deuxième contrôle :

Lors du 2^{ème} contrôle (2 mois de traitement), la moyenne du taux d'hémoglobine est passé à 12,81g/dl avec des extrêmes allant de 10,8g/dl à 14,2g/dl, et le taux de ferritine est passé à 30,26ng/ml avec des extrêmes allant de 11ng/ml à 59,6ng/ml.

Tableau X : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques lors du deuxième contrôle :

	Moyenne	Écart-type
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	12,81	0,92
Taux moyen du VGM (fl)	82,90	4,98
Taux moyen de TCMH (pg)	27,61	1,97
Taux moyen de CCMH (g/dl)	32,98	1,03
Ferritine (ng/ml)	30,26	13,60

1.3. Troisième contrôle :

Lors du 3^{ème} contrôle (3 mois de traitement), la moyenne du taux d'hémoglobine est passé à 12,86 g/dl avec des extrêmes allant de 12,1 g/dl à 14,4 g/dl, le taux moyen de VGM est passé à 84,25 fl avec des extrêmes allant de 77,5 fl à 90 fl , le taux moyen de TCMH est passé à 28,66 pg avec des extrêmes allant de 24,5 pg à 32 pg, le taux moyen de CCMH est passé à 33,09 g/dl avec des extrêmes allant de 31,2 g/dl à 35,3 g/dl. La ferritine est passé à une moyenne de 37,56 ng/ml avec des extrêmes allant de 4,9 ng/ml à 83,5 ng/ml, le taux moyen de fer sérique est passé à 14,33 µmol/l avec des extrêmes allant de 3,59 µmol/l à 24,3 µmol/l, le taux moyen de CTF est passé à 64,03 µmol/l avec des extrêmes allant de 44,2 µmol/l à 93,5 µmol/l et le taux moyen de CS est passé à 22,71% avec des extrêmes allant de 5,65% à 32,9 %.

Tableau XI : Moyennes et écarts-types des valeurs biologiques lors du troisième contrôle :

	Moyenne	Écart-type
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	12,86	0,65
Taux moyen du VGM (fl)	84,25	3,64
Taux moyen de TCMH (pg)	28,66	1,97
Taux moyen de CCMH (g/dl)	33,09	1,00
Ferritine (ng/ml)	37,56	21,68
Fer sérique (µmol/l)	14,33	4,96
CTF (µmol/l)	64,03	11,97
CS (%)	22,71	7,38

2. Qualité de vie :

Pour étudier la qualité de vie de nos patientes, nous avons utilisé le questionnaire SF-36 qui contient plusieurs dimensions, qui intéressent à la fois la santé physique et la santé mentale :

2.1. Santé physique :

- PF Physical Functioning
- RP Role physical:
- BP Bodily Pain
- GH General Health

2.2. Santé mentale :

- VT Vitality
- SF Social Functioning
- RE Role emotional
- MH Mental Health

2.3. HT : Évolution de la santé perçue (Health transition)

Tableau XII : Qualité de vie avant traitement :

		Moyenne	Écart-type
Santé physique	PF	36,25	20,89
	RP	18,75	24,16
	BP	43,25	24,03
	GH	29,87	10,71
Santé Mentale	VT	26	14,19
	SF	45,62	29,32
	RE	28,33	39,4
	MH	41,8	20,33
HT		40	22,06

Tableau XIII : Qualité de vie après traitement :

		Moyenne	Écart-type
Santé physique	PF	65,75	22,14
	RP	65	35,72
	BP	77,37	21,25
	GH	54	15,18
Santé Mentale	VT	57	19,01
	SF	74,37	19,22
	RE	70	40,32
	MH	62,6	17,8
HT		73,75	17,15

3. Effets indésirables :

Parmi les 20 patientes, seulement 2 patientes, soit 10%, ont rapportés des nausées et des épigastralgies durant leur premier mois de traitement.

Four decorative floral corner ornaments, each featuring intricate scrollwork and floral patterns, positioned at the corners of the page to frame the central text.

DISCUSSION

I. Analyses des données Cliniques et Biologiques :

Dans cette étude, nous avons suivi et traité 20 patientes pour une anémie ferriprive, la moyenne d'âge était de 30,4 ans (ET= 10,62), les circonstances de découverte de l'anémie étaient fortuites dans 45% des cas. Les antécédents les plus fréquents étaient des ménorragies et/ou métrorragies (55%) et des grossesses multiples et rapprochées (50%).

Cliniquement, toutes les patientes se plaignaient d'asthénie, les autres signes du syndrome anémique les plus fréquents étaient des dyspnées d'effort (95%), des palpitations (90%) et des céphalées (85%), tandis que la chute de cheveux (85%) et la présence d'ongles striés et cassants (65%) étaient les deux signes les plus fréquents de la carence en fer. A l'examen clinique, 90% des patientes étaient pâles et 60% avaient une tachycardie.

Le bilan biologique initial des patientes a retrouvé une moyenne d'hémoglobine à 9,85 g/dl (ET=1,46), ce résultat se rapproche de celui de l'étude menée au Japon par Ando et al (50) où la moyenne était de 9,2 g/dl. Le taux moyen du VGM à 73,94 fl (ET=7,08), un taux moyen de TCMH à 22,92 pg (ET=2,96), et un taux moyen de CCMH à 28,98 g/dl (ET=3,34). Le bilan martial a retrouvé une moyenne de ferritinémie à 5,11 ng/ml (ET=3,57) ce qui est légèrement plus élevé que celle retrouvée dans l'étude précédente (3 ng/ml), un taux moyen de fer sérique à 5,26 μ mol/l (ET=3,02), une CTF moyenne de 88,25 μ mol/l (ET=15,76) et un CS moyen à 5,96 % (ET=3,25).

Pendant le traitement, la moyenne d'hémoglobine est passée à 11,88 g/dl, puis à 12,81 g/dl puis à 12,86 g/dl après respectivement 1 mois, 2 mois et 3 mois ($p < 0,001$), tandis que la ferritinémie est passée à 31,06 ng/ml, puis à 30,26 ng/ml, puis à 37,56 ng/ml après 1 mois, 2 mois et 3 mois ($p < 0,001$). La figure 6 montre la comparaison de tous les paramètres biologiques étudiés avant et après instauration du nouveau protocole, toutes les valeurs avaient une différence statistiquement significative ($p < 0,00$).

Par conséquent, l'administration du fer selon notre protocole a permis d'améliorer les paramètres biologiques de nos patientes.

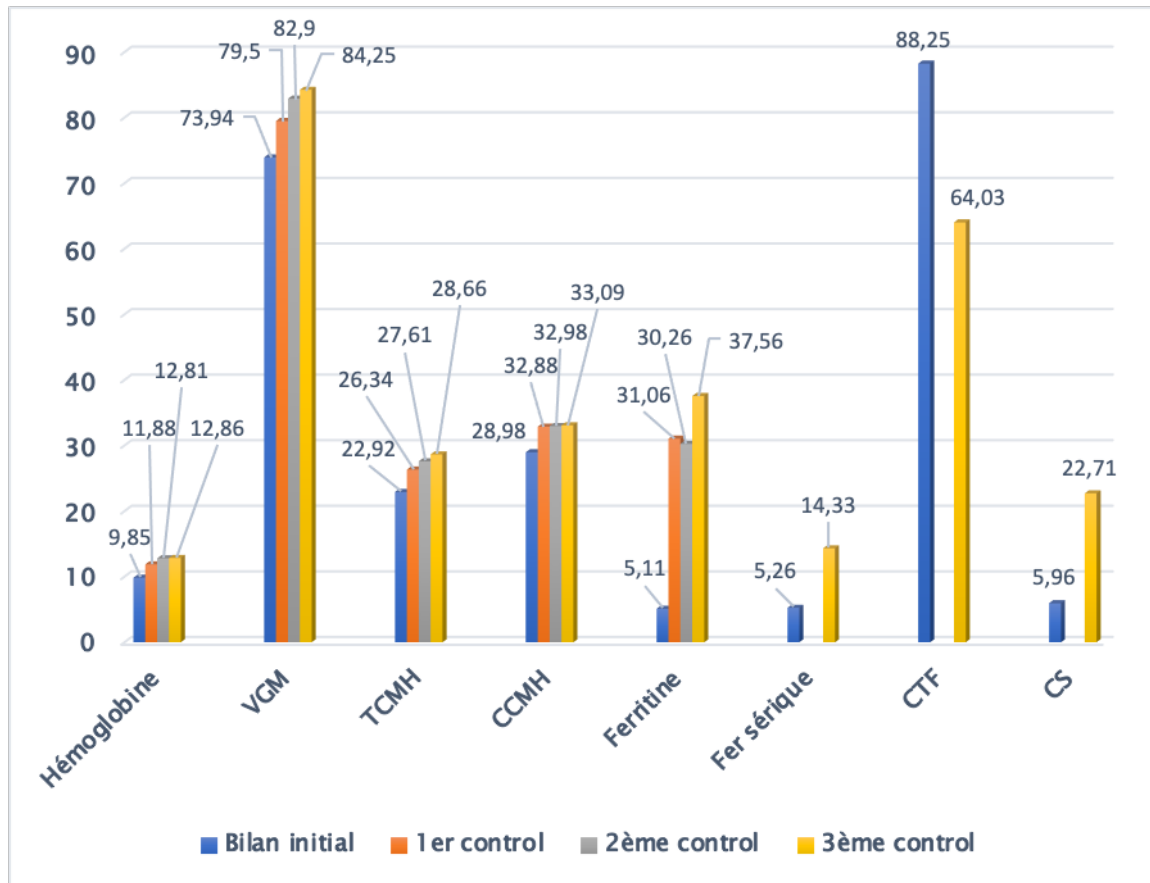


Figure 6 : Comparaison des différents paramètres biologiques selon les périodes

Malheureusement, nous n'avons pas trouvé d'étude similaire à la nôtre pour pouvoir comparer l'efficacité de ce protocole en le comparant au protocole classique, mais d'après les résultats biologiques, on peut déjà remarquer qu'il y a une nette amélioration de tous les paramètres biologiques et aussi une tolérance au traitement, vu que seulement 10% des patientes (n=2) se sont plaintes de nausées et d'épigastalgies durant le premier mois de traitement, cela reste très peu par rapport à la prise quotidienne de fer par voie orale (51), et concorde parfaitement avec les résultats de l'étude menée par Oflas et al (52) qui a retrouvé une augmentation des effets indésirables très importante entre le groupe qui a reçu un traitement quotidien et celui qui a reçu un traitement tous les 2 jours (p=0,001).

Différentes études ont essayé de démontrer l'efficacité de ce protocole de traitement en 1 prise unique 1 jour sur 2, on peut citer l'étude réalisé en 2015 par Morreti et al(7), qui est l'étude

pilote de cette hypothèse scientifique, leur équipe a remis en question la supplémentation oral en fer quotidienne dans le traitement de la carence en fer. Deux autres études menées en 2017 par Stoffel et al (9), la première s'est intéressée à la comparaison entre 2 groupes (1^{er} groupe ayant reçu 1 dose de fer par voie orale quotidiennement et l'autre a reçu la même dose 1 jour sur 2), les résultats de cette première étude ont montrés que l'absorption totale cumulée du fer dans le 2^{ème} groupe était supérieure par rapport à celle du premier ($p=0,001$) et que le taux plasmatique d'hepcidine chez les patients du premier groupe était supérieur à celui du 2^{ème} groupe ($p=0,0031$), cette première étude a conclu que le fait d'administrer le fer par voie oral 1 fois tous les 2 jours était plus efficace en terme d'absorption intestinale de fer. La 2^{ème} étude a cherché a comparé la différence entre l'administration du fer par voie orale en 1 prise par jour et l'administration de la même dose en 2 prises par jour, les résultats ont conclu que le fait de diviser les doses ne fait qu'augmenter le taux d'hepcidine ($p=0,013$) dans le sang alors que l'absorption intestinale du fer ne change pas entre les 2 méthodes ($p=0,33$).

Ces résultats concordent avec l'étude mené en 2018 par Goodsall et Walker (53), qui ont démontrés à leurs tours que l'absorption du fer en utilisant le protocole de traitement 1 jour sur 2 était supérieure à celle du traitement quotidien classique (21,8% vs 16,3% , $p=0,0013$). Ils ont également montré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre l'augmentation de la ferritinémie au sein des 2 groupes ($p=0,058$), ce qui ne concorde pas avec l'étude menée par Oflas et al en 2019 (52), qui a montré que l'augmentation du taux de ferritine chez les patients ayant reçu un traitement quotidien était plus important par rapport à ceux qui avaient reçu un traitement 1 jour sur 2 ($p < 0,05$)

Malheureusement, nous n'avons pas pu réaliser des dosages plasmatiques d'hepcidine ni étudier l'absorption intestinal du fer chez nos patientes par faute de moyens, et donc nous ne pouvons pas comparer nos résultats à ceux mentionnés précédemment. Nous avons privilégié par ailleurs, l'étude de l'évolution clinique, biologique et des scores de qualité de vie.

II. Analyse de la qualité de vie :

Pour étudier la qualité de vie de nos patientes, nous avons réalisé une analyse à l'aide du questionnaire SF-36 version arabe administré en 2 temps : 1^{er} temps avant traitement, 2^{ème} temps après 3 mois de traitement, en analysant les 9 dimensions du questionnaire.

En comparant les valeurs avant le traitement avec les valeurs d'une étude menée parmi un échantillon de population féminine saine au Maroc (54), on remarque que toutes les valeurs sont supérieures à celles de notre étude (Figure 7), ceci est témoin du degré de dégradation de la qualité de vie des patients souffrant d'anémie ferriprive, d'où l'intérêt de notre étude.

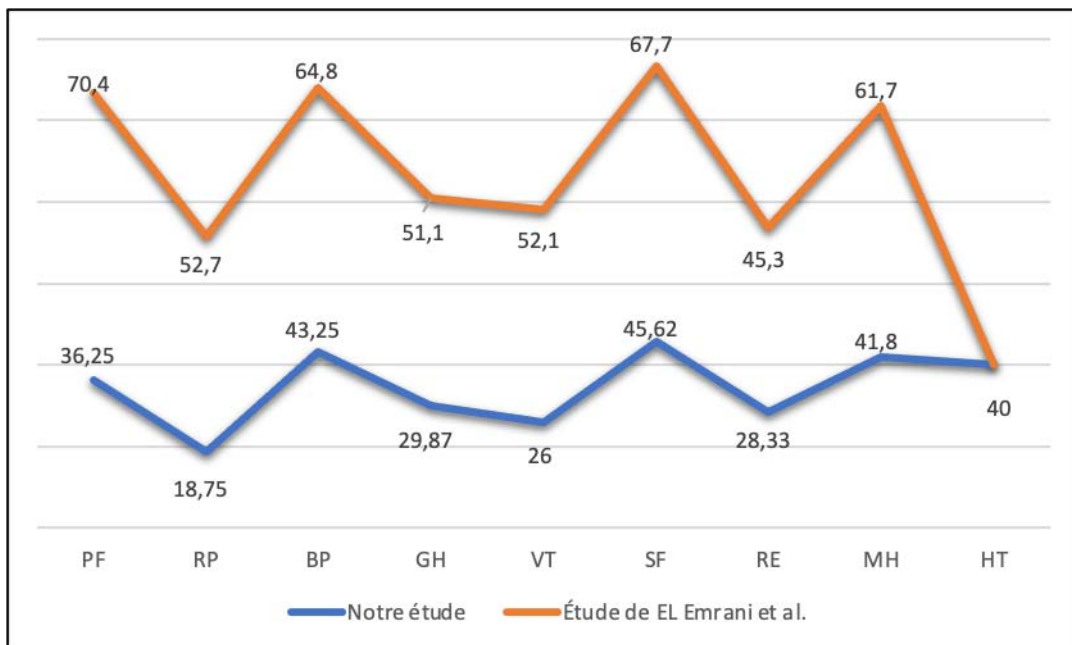


Figure 7 : Comparatif des moyennes des scores de chacune des dimensions du questionnaire sf-36 entre notre échantillon avant le traitement et avec les seules références disponibles au Maroc

La figure 8 montre la comparaison entre les différentes dimensions du questionnaire SF-36 avant et après instauration du nouveau protocole, toutes les valeurs avaient une différence statistiquement significative ($p < 0,00$). On peut donc en déduire que le protocole de traitement instauré a amélioré la qualité de vie de nos patientes.

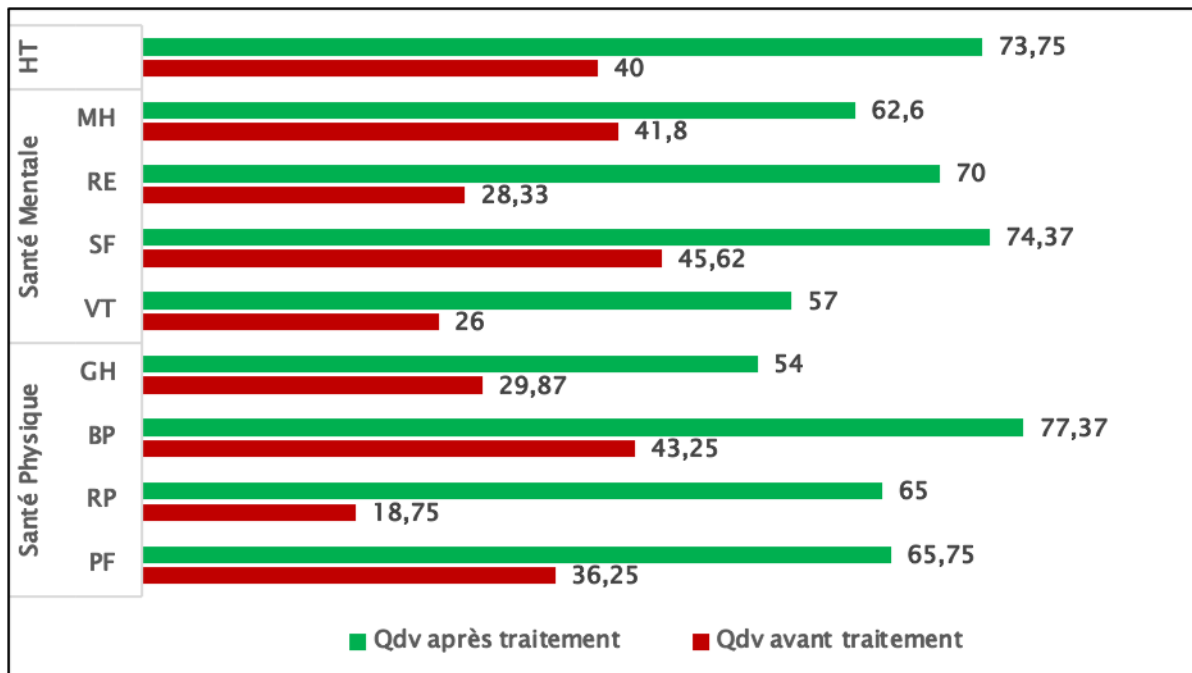


Figure 8 : Comparatif des moyennes de chacune des dimensions du questionnaire SF-36 avant et après instauration du nouveau protocole

Dans l'étude japonaise(50) , menée chez des femmes souffrant d'anémie ferriprive, la qualité de vie a été étudiée en la comparant avant et après traitement quotidien. Les différentes dimensions du questionnaire sf-36 ont été comparées avant et après traitement, en montrant une amélioration significative de la qualité de vie dans tous les domaines ($p < 0,05$) sauf dans le domaine des limitations dues à l'état psychique (RE). Bien que cette étude ait trouvé une amélioration de la Qdv, les changements perçus dans notre étude étaient plus importants (Figure 9).

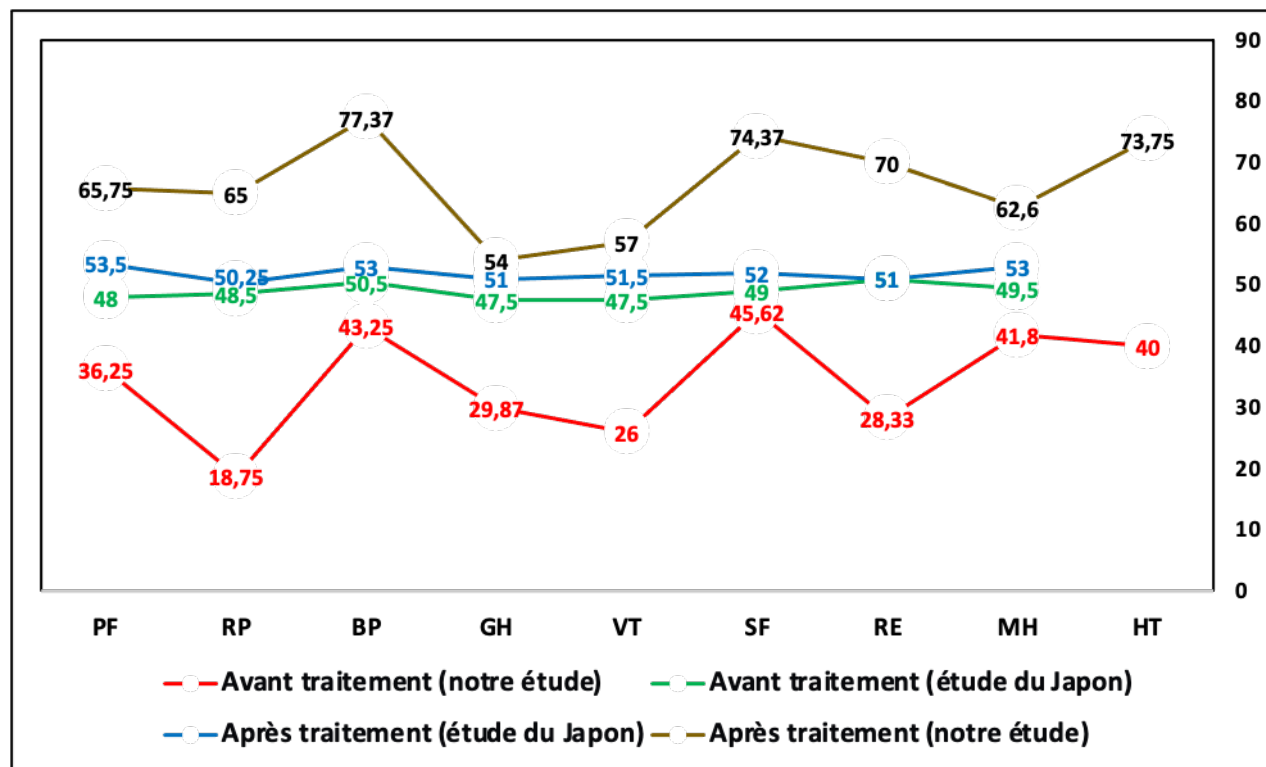


Figure 9 : Comparaison entre l'évolution des scores de la Qdv dans notre étude avec ceux de l'étude menée au Japon utilisant un traitement quotidien

III. Points forts et limites de notre étude :

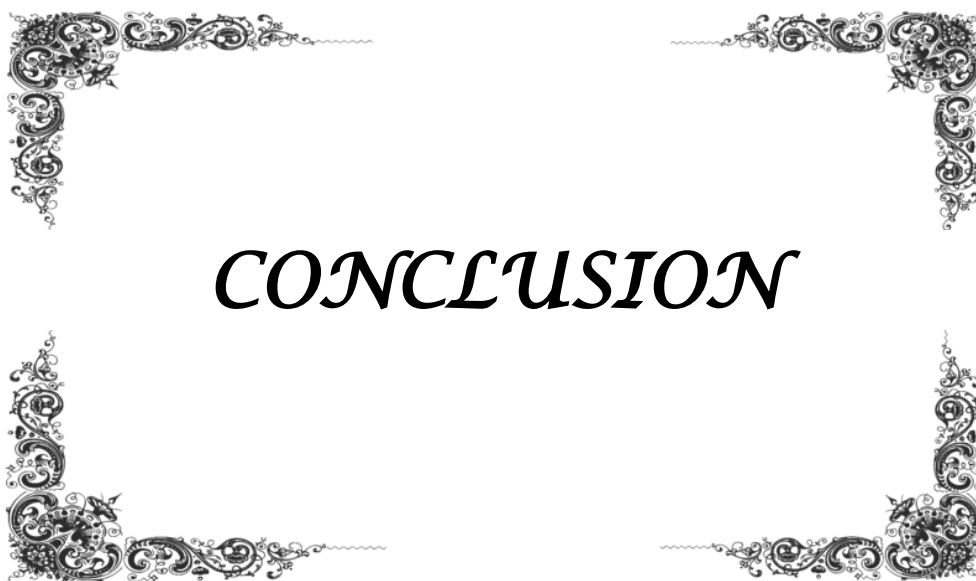
1. Points forts :

- Le caractère prospectif de notre étude est un avantage puisqu'il permet d'éviter les biais de sélection.
- Nous avons utilisé le questionnaire SF-36 qui est un questionnaire global et qui regroupe différents aspects de la santé physique et mentale, ce qui nous a permis d'avoir une analyse détaillée et de bien évaluer l'état de santé de nos patientes avant et après instauration du nouveau protocole 1 jour sur 2.

- Notre étude est la première, à notre connaissance, dans le monde à étudier l'amélioration de la qualité de vie concernant ce nouveau protocole, et la première au Maroc à aborder le sujet du traitement de l'anémie ferriprive en utilisant ce protocole.

2. Limites :

- Il est important de rappeler que le faible effectif des patientes incluses et le caractère monocentrique à bras unique de notre étude sont des limites à la validité interne de nos résultats.
- Dans la littérature, le questionnaire SF-36 a faiblement été utilisé dans la comparaison de l'état de santé avant et après traitement quotidien dans l'anémie ferriprive, ce qui limite la force comparative de nos résultats.



CONCLUSION

L'anémie ferriprive, surtout au sein de la population féminine, mérite toute notre attention, pour cela, il est important d'instaurer un traitement qui soit à la fois efficace sur l'amélioration des paramètres cliniques et biologiques. Il est aussi important d'améliorer la compliance au traitement en réduisant au maximum les effets indésirables sans impacter négativement l'efficacité du traitement.

Notre étude semble remplir ces objectifs de manière satisfaisante. Ce nouveau protocole de traitement en prise unique 1 jour sur 2 a permis d'améliorer la clinique, la biologie et la qualité de vie de nos patientes après 3 mois de traitement. Il a aussi permis de réduire de moitié le cout du traitement ce qu'on peut considérer comme un élément économique très important puisque nous vivons dans un pays en voie de développement.

Néanmoins, des études plus approfondies, notamment randomisées, associant à la fois l'étude de l'évolution des paramètres cliniques et biologiques ainsi que l'absorption intestinale du fer et la mesure de l'hepcidine devront être programmées. Cela pourra établir ce protocole comme nouvelle référence de traitement de l'anémie ferriprive.



Annexe 2 :

استبيان صحى

- الجنس ذكر
 انثى
العمر _____ سنة
المؤهل العلمى:
 ابتدائى
 اعدادى
 ثانوى
 بكالوريوس
 ماجستير
 دكتوراه

من فضلك، أجب على كل الأسئلة الموجودة في هذا الاستبيان. في حالة عدم وضوح أي سؤال، أرجو اختيار أقرب اجابة لمفهومك للسؤال.

١- بصورة عامة، كيف ترى حالتك الصحية؟

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ أمام الاجابة المناسبة)

- ممتازة
 جيد جدا
 جيدة
 لا بأس بها
 سيئة

٢- مقارنة بعام مضى، كيف تقيم حالتك الصحية الآن بصورة عامة؟

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ أمام الاجابة المناسبة)

- أفضل بكثير مما كانت عليه قبل عام
 أفضل نوعا ما من العام الماضى
 تقريبا على ما هي عليه
 أسوأ نوعا ما من العام الماضى
 أسوأ بكثير مما كانت عليه قبل عام

٣- تتعلق البنود التالية بأنشطة يمكن ان تقوم بها خلال يومك العادي، في الوقت الحالي، الى اي مدى تقيدك حالتك الصحية:

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ تحت الاجابة المناسبة)

لا تقيدني اطلاقا	نعم تقيدني قليلا	نعم تقيدني كثيرا	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(أ) من ممارسة الأنشطة الشاقة مثل: الجري، حمل الاشياء الثقيلة او مزاولة الأنشطة الرياضية المجهدة جدا؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ب) من ممارسة الأنشطة متوسطة الجهد، كتحريك الطاولة او التنظيف باستخدام المكينة الكهربائية او تنظيف حديقة المنزل والعناية بها ؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ج) من حمل المشتريات من البقالة او السوق المركزي (السوبرماركت)؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(د) من صعود الدرج لعدة ادوار؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(هـ) من صعود الدرج للور واحد فقط؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(و) من الانحناء او الركوع او السجود ؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ز) من المشي لأكثر من كيلومتر ونصف؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ح) من المشي لمسافة نصف كيلومتر؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ط) من المشي لمسافة مئة متر؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ي) من الاستحمام او ارتداء الملابس بنفسك؟

الصحة النفسية

٥- تتعلق البنود التالية (أ ، ب ، ج) بالمشاكل التي يمكن ان تواجهك خلال تأديتك لعملك او الانشطة اليومية المعتادة كنتيجة لحالتك الصحية النفسية. (مثلا الشعور بالاكتئاب او القلق) خلال الاسبوع الاربعة الماضية، هل تسببت حالتك الصحية النفسية في:

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ تحت الاجابة المناسبة)

لا	نعم	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(أ) التقليل من الوقت الذي تقضيه في العمل او اي أنشطة أخرى؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ب) التقليل مما تود انجازه من العمل أو أي أنشطة أخرى؟
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ج) عدم انجاز العمل او اي أنشطة أخرى بالحرص المعتاد؟

شدة الألم

٧- ما شدة الألم الجسمي الذي عانيت منه خلال الاسبوع الاربعة الماضية؟

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ أمام الاجابة المناسبة)

- لم يكن هناك أي ألم
- كان هناك ألم خفيف جدا
- كان هناك ألم خفيف
- كان هناك ألم متوسط
- كان هناك ألم شديد
- كان هناك ألم شديد جدا

الصحة الجسمية او النفسية

٦- خلال الاسبوع الاربعة الماضية، الى اي مدى تعارضت صحتك الجسمية او النفسية مع تأديتك لنشاطاتك الاجتماعية المعتادة مع عائلتك او اصدقائك او جيرانك او اي من المناسبات الاجتماعية الأخرى؟

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ أمام الاجابة المناسبة)

- لم يكن هناك أي تعارض اطلاقا
- كان هناك تعارض قليل
- كان هناك تعارض متوسط
- كان هناك تعارض كبير
- كان هناك تعارض كبير جدا

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ تحت الاجابة المناسبة)

لم اشعر في أي وقت من الاوراق	في قليل من الاوراق	في بعض الاوراق	في كثير من الاوراق	في معظم الاوراق	في كل الاوراق
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

٨- خلال الاسبوع الاربعة الماضية، الى اي مدى ادى الألم الجسمي الى التعارض مع تأديتك لأعمالك المعتادة (سواء داخل المنزل او خارجه)؟

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ أمام الاجابة المناسبة)

- لم يكن هناك أي تعارض
- كان هناك تعارض قليل جدا
- كان هناك تعارض متوسط
- كان هناك تعارض كبير
- كان هناك تعارض كبير جدا

١١- ما مدى صحة أو خطأ كل من العبارات التالية (أ ، ب ، ج ، د) بالنسبة الى حالتك الصحية؟

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ تحت الاجابة المناسبة)

خطا بلا شك	خطا غالباً	لا اعلم	صحيحة غالباً	صحيحة بلا شك	
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(أ) يبدو أنني أصاب بالمرض أسهل من الآخرين.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ب) حالتي الصحية مساوية لأي شخص أعرفه.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(ج) أتوقع أن تسوء حالتي الصحية.
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	(د) حالتي الصحية ممتازة.

***** شكراً لتعاونكم *****

١٠- خلال الاسبوع الاربعة الماضية، ما مقدار الوقت الذي تعارضت فيه صحتك الجسمية او مشاكلك النفسية مع نشاطاتك الاجتماعية (مثل زيارة الأصدقاء والأقارب وغير ذلك) ؟

(اختر اجابة واحدة وضع علامة ✓ امام الاجابة المناسبة)

- كان التعارض في كل الأوقات
- كان التعارض في معظم الأوقات
- كان التعارض في بعض الأوقات
- كان التعارض في قليل من الأوقات
- لم يكن هنالك تعارض في أي وقت من الأوقات

Annexe 3 :

استمارة المعلومات

يرجى قراءة المعلومات الواردة أدناه لمشروع الدراسة بعنوان: "تقييم بروتوكول جديد لعلاج نقص الحديد لدى النساء" ، قبل التوقيع على استمارة الموافقة.

كجزء من موضوع الأطروحة ، نحن مهتمون بتقييم بروتوكول علاج جديد لفقر الدم الناجم عن نقص الحديد بعد الدراسات التي أجريت في أوروبا منذ عام 2015.

نهدف من خلال هذه الدراسة إلى تقييم الاستهلاك المتقطع للحديد في علاج فقر الدم الناجم عن نقص الحديد بدلاً من الاستهلاك اليومي التقليدي.

سيتم إجراء الدراسة على مدى 3 أشهر وستتكون من إعطاء 80 مجم * 2 من (TARDYFERON® 80) لمجموعة من النساء تتراوح أعمارهن بين 18 و 45 عامًا بطريقة متقطعة: كل يومين ، مع مراقبة بيولوجية بعد شهر واحد ثم شهرين ثم 3 أشهر.

بالموافقة على المشاركة في هذه الدراسة ، فإنك توافق على تزويدنا بمعلومات مختلفة حول بياناتك الديموغرافية والسريية والبيولوجية ، وتفوضنا بالحصول على نتائج واستخدامها في التحليل الإحصائي.

بالإضافة إلى ذلك ، نحن ملتزمون بتدوين جميع بياناتك الشخصية التي من شأنها أن تسمح بتحديد هويتك والحفاظ على سرية المعلومات. سيتم استخدام بياناتك فقط لغرض البحث العلمي الحصري.

مشاركتك في هذه الدراسة طوعية تمامًا ، يمكنك طلب الانسحاب من الدراسة في أي وقت وإتلاف معلوماتك.

Annexe 4 :

الموافقة على البحث

الإسم واللقب:

أنا ، الموقع أدناه ، أقر بأنني قد قرأت وفهمت جميع محتويات استمارة المعلومات المتعلقة بالدراسة: "تقييم بروتوكول علاجي جديد لفقر الدم الناجم عن نقص الحديد لدى النساء" وأعلن أنني أعطي موافقتي طواعية وبحرية على المشاركة في هذه الدراسة.

إمضاء:

بتاريخ:



RÉSUMÉS

Résumé

Buts : L'objectif de notre étude est d'évaluer un nouveau protocole de traitement de l'anémie ferriprive, qui consiste en une prise unique 1 jour sur 2 au lieu de prises quotidiennes.

Matériels et méthodes : Nous avons mené une étude prospective sur une période d'une année en recrutant des patientes lors de la consultations hebdomadaire d'hématologie clinique au sein de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, incluant des patientes âgées entre 18 et 45ans, présentant des chiffres d'hémoglobine inférieurs à 12g/dl et de ferritinémie inférieurs à 15 ng/ml, sans antécédents médicaux associées et sans co-médication associée, avec un bilan étiologique ne révélant aucune cause incontrôlable, en excluant les patientes ayant des carences vitaminiques associées, un syndrome inflammatoire associé ou une hémoglobinopathie associée.

L'évaluation a intéressé les paramètres biologiques : hémogramme et bilan martial avant le traitement puis à 1 mois, 2 moi et 3 mois du traitement, et l'évaluation de la qualité de vie à l'aide du questionnaire SF-36 avant et après traitement.

Résultats : le taux d'hémoglobine a significativement augmenté durant la période de traitement en passant de 9,85 g/dl à 12,86 g/dl ($p<0,001$). Le taux de ferritinémie a augmenté significativement également pour passer de 5,11 ng/ml à 37,56 ng/ml ($p<0,001$). Les effets indésirables, nausées et épigastralgies, ont été rapportés par 10% des patientes ($n=2$). Toutes les dimensions du questionnaires SF-36 ont augmenté de façon significative ($p<0,001$)

Conclusion : Le nouveau protocole de prise unique 1 jour sur 2 de fer par voir orale est efficace dans le traitement de l'anémie ferriprive sur le plan biologique et aussi en termes de qualité de vie.

Abstract

Aims: The goal of our study is to evaluate a new protocol in the treatment of iron deficiency anemia. This protocol consists of a single dose every other day instead of daily doses.

Materials and methods: We carried out a prospective study for one year by recruiting patients during the weekly clinical hematology consultations in the military hospital Avicenne of Marrakech, including female patients aged between 18 and 45 years old, presenting hemoglobin figures below 12g / dl and serum ferritin below 15 ng/ml, without associated medical history and with no co-medication, and with an etiological assessment not revealing any uncontrollable cause, excluding patients with vitamin deficiencies, inflammatory syndrome or hemoglobinopathy associated.

The evaluation focused on the biological parameters: blood cells count and iron assessment before the treatment, then at 1 month, 2 months, and 3 months after the treatment, and the evaluation of the quality of life using the SF-36 questionnaire before and after 3 months of treatment.

Results: The hemoglobin level significantly increased during the treatment period from 9.85 g / dl to 12.86 g / dl ($p < 0.001$). Serum Ferritin level increased significantly from 5.11 ng/ml to 37.56 ng/ml ($p < 0.001$). Side effects, nausea, and abdominal pain were reported by 10% of patients ($n = 2$). All dimensions of the SF-36 questionnaires increased significantly ($p < 0.001$).

Conclusion: The new protocol, single dose every other day, of oral iron supplementation is effective in the treatment of iron deficiency anemia on a biological level and also in terms of quality of life.

ملخص

الأهداف: الهدف من دراستنا هو تقييم بروتوكول جديد لعلاج فقر الدم الناجم عن نقص الحديد. يتكون هذا البروتوكول من تناول جرعة واحدة من الحديد كل يومين في موعدي تناولها مع جرعة واحدة من الحديد.

المواد والطرق: أجرينا دراسة استباقية لمدة عام واحد لدى المرضى، من خلال الاستشارات الطبية لأمراض

الدم في المستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، بما في ذلك المرضى الإناث الذين تتراوح أعمارهم بين 18 و 45 عامًا، اللواتي يتوفرن على أرقام الهيموغلوبين أقل من 12 جم / دل و الفيريتين أقل من 15 نانوجرام / مل ، بدون تاريخ طبي سابق وبدون دواء مأخوذ ، وبتقييم لا يكشف عن أي سبب مستحيل السيطرة عليه ، ولقد استثنينا من هذا البحث المرضى الذين يعانون من نقص الفيتامينات أو التهاب أو اعتلال الهيموغلوبين المرتبط.

ركز التقييم على المعايير البيولوجية: عدد خلايا الدم وتقييم الحديد قبل العلاج، ثم بعد شهر واحد، وشهرين، و3 أشهر من العلاج، وتقييم جودة الحياة باستخدام استبيان SF-36 قبل العلاج وبعد 3 أشهر من العلاج.

النتائج: ارتفع مستوى الهيموغلوبين بشكل ملحوظ خلال فترة العلاج من 9.85 جم / ديسيلتر إلى 12.86

جم / ديسيلتر ($p < 0.001$) و ارتفع مستوى الفيريتين في الدم بشكل ملحوظ من 5.11 نانوجرام / مل إلى

37.56 نانوجرام / مل. ($p < 0.001$) تم الإبلاغ عن الآثار الجانبية من غثيان وآلام في البطن من قبل 10 %

من المرضى (عدد = 2). زادت جميع أبعاد استبيان SF-36 بشكل ملحوظ. ($p < 0.001$)

خاتمة: يعتبر البروتوكول الجديد، تناول الحديد مرة واحدة كل اليومين، فعالاً في علاج فقر الدم الناجم عن

نقص الحديد من الناحية البيولوجية ومن ناحية جودة الحياة.

The page features four ornate, black-and-white floral corner ornaments. Each ornament is a complex, symmetrical design with swirling leaves and floral motifs, positioned at the corners of a large, empty rectangular frame. The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within this frame.

BIBLIOGRAPHIE

1. **DILLON (J.C.), DILLON (J.C.).**
Prévention de la carence en fer et des anémies ferriprives en milieu tropical. Prévention de la carence en fer et des anémies ferriprives en milieu tropical. 2000;
2. **Kassebaum NJ,**
GBD 2013 Anemia Collaborators. The Global Burden of Anemia. *Hematol Oncol Clin North Am.* avr 2016;30(2):247-308.
3. **Why is my patient anemic? – PubMed [Internet]. [cité 20 oct 2021].**
Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22463824/>
4. **El Hamdouchi A, El Kari K, Rjimati L, El Haloui N, El Mzibri M, Aguenou H, et al.**
[Impact of flour fortification with elemental iron on the prevalence of anaemia among preschool children in Morocco]. *East Mediterr Health J.* nov 2010;16(11):1148-52.
5. **Hioui ME, Ahami AOT, Aboussaleh Y, Lemrini JD, Loutfi H.**
Anémie en milieu hospitalier Marocain: Typologie et influences des facteurs sociodémographiques sur son incidence. *Antropo.* 2006;(12):83-91.
6. **DeLoughery TG.**
Microcytic anemia. *N Engl J Med.* 2 oct 2014;371(14):1324-31.
7. **Moretti D, Goede JS, Zeder C, Jiskra M, Chatzinakou V, Tjalsma H, et al.**
Oral iron supplements increase hepcidin and decrease iron absorption from daily or twice-daily doses in iron-depleted young women. *Blood.* 22 oct 2015;126(17):1981-9.
8. **Stoffel NU, Cercamondi CI, Brittenham G, Zeder C, Geurts-Moespot AJ, Swinkels DW, et al.**
Iron absorption from oral iron supplements given on consecutive versus alternate days and as single morning doses versus twice-daily split dosing in iron-depleted women: two open-label, randomised controlled trials. *The Lancet Haematology.* nov 2017;4(11):e524-33.
9. **Stoffel NU, Zeder C, Brittenham GM, Moretti D, Zimmermann MB.**
Iron absorption from supplements is greater with alternate day than with consecutive day dosing in iron-deficient anemic women. *Haematologica.* mai 2020;105(5):1232-9.
10. **Kaundal R, Bhatia P, Jain A, Jain A, Nampoothiri RV, Mishra K, et al.**
Randomized controlled trial of twice-daily versus alternate-day oral iron therapy in the treatment of iron-deficiency anemia. *Ann Hematol.* janv 2020;99(1):57-63.

11. **Hentze MW, Muckenthaler MU, Galy B, Camaschella C.**
Two to Tango: Regulation of Mammalian Iron Metabolism. *Cell*. juill 2010;142(1):24-38.
12. **Masson E.**
Métabolisme du fer: physiologie et pathologie [Internet]. EM –Consulte. 2016 [cité 8 oct 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/1095351/metabolisme-du-fer-physiologie-et-pathologie>
13. **Fuqua BK, Vulpe CD, Anderson GJ.**
Intestinal iron absorption. *J Trace Elem Med Biol*. juin 2012;26(2-3):115-9.
14. **Anderson GJ, Frazer DM.**
Current understanding of iron homeostasis. *Am J Clin Nutr*. déc 2017;106(Supplement 6):1559S–1566S.
15. **Gunshin H, Fujiwara Y, Custodio AO, Drenth C, Robine S, Andrews NC.**
Slc11a2 is required for intestinal iron absorption and erythropoiesis but dispensable in placenta and liver. *J Clin Invest*. mai 2005;115(5):1258-66.
16. **McKie AT, Barrow D, Latunde-Dada GO, Rolfs A, Sager G, Mudaly E, et al.**
An iron-regulated ferric reductase associated with the absorption of dietary iron. *Science*. 2 mars 2001;291(5509):1755-9.
17. **Donovan A, Lima CA, Pinkus JL, Pinkus GS, Zon LI, Robine S, et al.**
The iron exporter ferroportin/Slc40a1 is essential for iron homeostasis. *Cell Metab*. mars 2005;1(3):191-200.
18. **Vulpe CD, Kuo YM, Murphy TL, Cowley L, Askwith C, Libina N, et al.**
Hephaestin, a ceruloplasmin homologue implicated in intestinal iron transport, is defective in the sla mouse. *Nat Genet*. févr 1999;21(2):195-9.
19. **Fleming MD, Romano MA, Su MA, Garrick LM, Garrick MD, Andrews NC.**
Nramp2 is mutated in the anemic Belgrade (b) rat: evidence of a role for Nramp2 in endosomal iron transport. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 3 févr 1998;95(3):1148-53.
20. **Chen TT, Li L, Chung D-H, Allen CDC, Torti SV, Torti FM, et al.**
TIM-2 is expressed on B cells and in liver and kidney and is a receptor for H-ferritin endocytosis. *J Exp Med*. 3 oct 2005;202(7):955-65.

21. **Du X, She E, Gelbart T, Truksa J, Lee P, Xia Y, et al.**
The serine protease TMPRSS6 is required to sense iron deficiency. *Science*. 23 mai 2008;320(5879):1088-92.
22. **Métabolisme du fer Métabolisme du fer UEVII : Biochimie Bases fondamentales de l'homéostasie martiale. Heure : de 9h00 à 10h00 – PDF Free Download [Internet]. [cité 26 oct 2021].**
Disponible sur: <https://docplayer.fr/65374886-Metabolisme-du-fer-metabolisme-du-fer-uevii-biochimie-bases-fondamentales-de-l-homeostasie-martiale-heure-de-9h00-a-10h00.html>
23. **Krause A, Neitz S, Mägert HJ, Schulz A, Forssmann WG, Schulz-Knappe P, et al.**
LEAP-1, a novel highly disulfide-bonded human peptide, exhibits antimicrobial activity. *FEBS Lett*. 1 sept 2000;480(2-3):147-50.
24. **Park CH, Valore EV, Waring AJ, Ganz T.**
Hepcidin, a urinary antimicrobial peptide synthesized in the liver. *J Biol Chem*. 16 mars 2001;276(11):7806-10.
25. **Peyssonnaud C, Zinkernagel AS, Datta V, Lauth X, Johnson RS, Nizet V.**
TLR4-dependent hepcidin expression by myeloid cells in response to bacterial pathogens. *Blood*. 1 mai 2006;107(9):3727-32.
26. **Delaby C, Pilard N, Gonçalves AS, Beaumont C, Canonne-Hergaux F.**
Presence of the iron exporter ferroportin at the plasma membrane of macrophages is enhanced by iron loading and down-regulated by hepcidin. *Blood*. 1 déc 2005;106(12):3979-84.
27. **Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, et al.**
Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science*. 17 déc 2004;306(5704):2090-3.
28. **Pigeon C, Ilyin G, Courselaud B, Leroyer P, Turlin B, Brissot P, et al.**
A new mouse liver-specific gene, encoding a protein homologous to human antimicrobial peptide hepcidin, is overexpressed during iron overload. *J Biol Chem*. 16 mars 2001;276(11):7811-9.
29. **Nemeth E, Rivera S, Gabayan V, Keller C, Taudorf S, Pedersen BK, et al.**
IL-6 mediates hypoferremia of inflammation by inducing the synthesis of the iron regulatory hormone hepcidin. *J Clin Invest*. mai 2004;113(9):1271-6.

30. **Ganz T.**
Hepcidin, a key regulator of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation. *Blood*. 1 août 2003;102(3):783-8.
31. **Fleming RE, Britton RS.**
Iron Imports. VI. HFE and regulation of intestinal iron absorption. *American Journal of Physiology–Gastrointestinal and Liver Physiology*. 1 avr 2006;290(4):G590-4.
32. **Principes de nutrition pour le pharmacien [Internet]. Librairie Lavoisier. [cité 26 oct 2021].**
Disponible sur: <https://www.lavoisier.fr/livre/agro-alimentaire/principes-de-nutrition-pour-le-pharmacien/vasson/descriptif-9782743007645>
33. **Smith DW.**
The molecular biology of mammalian hemoglobin synthesis. *Ann Clin Lab Sci*. avr 1980;10(2):116-22.
34. **Finch C.**
Regulators of iron balance in humans. *Blood*. 15 sept 1994;84(6):1697-702.
35. **Ganz T, Nemeth E.**
Iron metabolism: interactions with normal and disordered erythropoiesis. *Cold Spring Harb Perspect Med*. mai 2012;2(5):a011668.
36. **Sangkhae V, Nemeth E.**
Regulation of the Iron Homeostatic Hormone Hepcidin¹²³. *Adv Nutr*. 11 janv 2017;8(1):126-36.
37. **Andrews NC.**
Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med*. 23 déc 1999;341(26):1986-95.
38. **Camaschella C.**
Iron deficiency: new insights into diagnosis and treatment. *Hematology*. 5 déc 2015;2015(1):8-13.
39. **abrege_d_hge_2012–chap32_item297.pdf [Internet]. [cité 28 oct 2021].**
Disponible sur:
https://www.snfge.org/sites/default/files/SNFGE/Rubrique_Professionnels/abrege_hepat_o_gastro/abrege_d_hge_2012–chap32_item297.pdf

40. **Maxime DASSONNEVILLE.**
Métabolisme du fer et anémie par carence martiale. Université de Lille 2: Faculté des sciences pharmacologiques et biologiques de Lille; 2015.
41. **Bruno VARET.**
Le livre de l'interne – Hématologie. 3ème édition. LAVOISIER;
42. **Milman N, Taylor CL, Merkel J, Brannon PM.**
Iron status in pregnant women and women of reproductive age in Europe. Am J Clin Nutr. déc 2017;106(Suppl 6):1655S–1662S.
43. **Espanel C, Kafando E, Hérault B, Petit A, Herault O, Binet C.**
Anémies ferriprives : signes d'appel, diagnostic et prise en charge. Transfusion Clinique et Biologique. mai 2007;14(1):21-4.
44. **Métabolisme du Fer: apports, absorption, transport, réserves, – PDF Téléchargement Gratuit [Internet]. [cité 28 oct 2021].**
Disponible sur: <https://docplayer.fr/7587669-Metabolisme-du-fer-apports-absorption-transport-reserves.html>
45. **Anémie par carence en fer résistant au traitement par voie orale :l'ère des mutations des gènes régulateurs de l'hepcidine.**
Rev Médecine Interne. juin 2009;
46. **Finberg KE, Heeney MM, Campagna DR, Aydinok Y, Pearson HA, Hartman KR, et al.**
Mutations in TMPRSS6 cause iron-refractory iron deficiency anemia (IRIDA). Nat Genet. mai 2008;40(5):569-71.
47. **Grey DE, Finlayson J.**
Red cell transfusion for iron-deficiency anaemia: a retrospective audit at a tertiary hospital. Vox Sang. févr 2008;94(2):138-42.
48. **Ware JE, Sherbourne CD.**
The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. Med Care. juin 1992;30(6):473-83.
49. **Saud Abdulaziz Al Abdulmohsin, Stephen Coons, JoLaine R. Draugalis, Ron D. Hays.**
Translation of the RAND 36-ITEM Health Survey 1.0 (aka SF-36) into Arabic. 1997.

50. **Ando K, Morita S, Higashi T, Fukuhara S, Watanabe S, Park J, et al.**
Health-related quality of life among Japanese women with iron-deficiency anemia. *Qual Life Res.* déc 2006;15(10):1559-63.
51. **Tolkien Z, Stecher L, Mander AP, Pereira DIA, Powell JJ.**
Ferrous Sulfate Supplementation Causes Significant Gastrointestinal Side-Effects in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 20 févr 2015;10(2):e0117383.
52. **Düzen Oflas N, Demircioğlu S, Yıldırım Doğan N, Eker E, Kutlucan A, Doğan A, et al.**
Comparison of the effects of oral iron treatment every day and every other day in female patients with iron deficiency anaemia. *Intern Med J.* juill 2020;50(7):8548.
53. **Goodsall TM, Walker T.**
Iron absorption from oral iron supplements given on consecutive versus alternate days in iron-depleted women. *BMJ EBM.* déc 2018;23(6):228-9.
54. **El Emrani L, Senhaji M, Bendriss A.**
Measuring health-related quality of life in the population of Tetouan, Morocco, by the SF-36: normative data and the influence of gender and age. *East Mediterr Health J.* 28 avr 2016;22(2):133-41.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطلح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

تقييم بروتوكول علاج جديد لفقر الدم الناجم عن نقص الحديد: دراسة مستقبلية أحادية المركز

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/11/24

من طرف

السيدة شيماء بنيمنة

المزودة في 26 اغسطس 1996 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

فقر الدم الناجم عن نقص الحديد - العلاج كل يومين - جودة الحياة

اللجنة

الرئيس

م. شكور

السيد

المشرف

أستاذ في مصلحة أمراض الدم

ح. قاصف

السيد

أستاذ في مصلحة الطب الباطني

م. أيت عامر

السيد

أستاذ في مصلحة أمراض الدم

س. قدوري

السيدة

الحكام

أستاذة في مصلحة الطب الباطني