كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2023 Thèse N° 171

Les anémies Inflammatoires en Médecine interne

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PULIQUEMENT LE 14/04/2023

PAR

Mlle. Sara Menfalouti

Née Le 02 Avril 1995 à Tinghir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Anémie -Inflammation - Etiologies-Traitement

JURY

Mr.	M. ZYANI Professeur en Médecine interne	PRESIDENT
Mr.	H. QACIF Professeur en Médecine interne	RAPPORTEUR
Mr.	S. KADDOURI Professeur en Médecine interne	JUGES
Mr.	R.BOUCHENTOUF Professeur en Pneumo-phtisiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَٰنِ الرَّحِيمِ

يَرْفَعِ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ ۚ
وَاللَّهُ بِمَا تَعْمَلُونَ خَبِيرٌ(11)

سورة المجادلة

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

DoyensHonoraires	:	Pr.BadieAzzaman MEHADJI
	:	Pr.AbdelhaqALAOUIYAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen	:	Pr MohammedBOUSKRAOUI
VicedoyenàlaRechercheetlacoopération	:	Pr. Mohamed AMINE
Vicedoyen auxaffairespédagogiques	:	Pr. Redouane EL FEZZAZI
VicedoyenchargédelaPharmacie	:	Pr.SaidZOUHAIR
SecrétaireGénéral	:	Mr. AzzeddineELHOUDAIGUI

Liste nominative du personnel enseignants chercheurs

permanant

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAIAT BENOMAR	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	SAMKAOUI Mohamed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
26	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
27	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
28	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
29	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
30	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
31	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
32	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih	P.E.S	Pédiatrie (Néonatologie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
38	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
39	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	CHERIF IDRISSI EL GANOUNI	P.E.S	Radiologie
42	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
43	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
44	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
45	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
46	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
47	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
48	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
49	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
51	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
52	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
53	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
54	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
55	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
56	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
57	OUALI IDRISSI Mariem	P.E.S	Radiologie
58	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
59	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
60	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale

61	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
62	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophtalmologie
63	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
64	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anésthésie-réanimation
65	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
66	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
67	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
68	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
69	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
70	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato-orthopédie
71	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato-orthopédie
72	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
73	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
74	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
75	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
76	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
77	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
78	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
79	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
80	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
81	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
82	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
83	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
84	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
85	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anésthésie réanimation
86	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
87	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
88	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
89	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
90	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
91	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
92	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
93	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
94	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
95	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
96	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
97	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
98	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
99	BOURRAHOUAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
100	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
102	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
103	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
104	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

105	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
106	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
107	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
108	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
109	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie obstétrique
111	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie obstétrique
112	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
113	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
114	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
115	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
116	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anésthésie-réanimation
117	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
118	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
119	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
120	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
121	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
122	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
123	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
124	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
125	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
127	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
128	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
129	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
130	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
131	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
132	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
133	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
134	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
135	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
136	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
137	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
138	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine
139	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
140	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embyologie cytogénétique
141	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
142	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
144	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
145	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
146	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
147	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
148	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie

149	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
150	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
151	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
152	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation
153	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
154	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie
155	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
156	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation
157	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
158	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
159	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
160	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine
161	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
162	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
163	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
164	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophtalmologie
165	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
166	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
167	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-patologique
168	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
169	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
170	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
171	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
172	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
173	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
174	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
175	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
176	LOQMAN Souad	Pr Ass	Microbiologie et toxicolgie
177	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
178	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
179	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
180	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
181	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
182	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie
183	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
184	BAKZAZA Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
185	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
186	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
187	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
188	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
189	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
190	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
191	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
192	DAMI Abdallah	Pr Ass	Médecine Légale

193	AZIZ Zakaria	Pr Ass	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
194	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
195	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
196	EL FAKIRI Karima	Pr Ass	Pédiatrie
197	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
198	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
199	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
200	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
201	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
202	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
203	SAYAGH Sanae	Pr Ass	Hématologie
204	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
205	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
206	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
207	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
208	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
209	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
210	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
211	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
212	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
213	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
215	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
216	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
217	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
218	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
219	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
220	EL-QADIRY Rabiy	Pr Ass	Pédiatrie
221	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
222	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
223	ELATIQI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
224	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
225	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
226	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
227	HAJHOUJI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
228	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
229	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
230	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
231	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
234	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
235	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
236	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

237	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
238	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
239	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
240	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
241	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
242	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
243	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
244	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
245	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
246	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
247	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
248	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
249	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
250	DOULHOUSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
251	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
252	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
253	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
254	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
255	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
256	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
257	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
258	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
259	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
260	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
261	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
262	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
263	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
264	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
265	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
266	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
267	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
268	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
269	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophtalmologie
270	RAMRAOUI Mohammed-Essaid	Pr Ass	Chirurgie générale
271	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale

LISTE ARRETEE LE 12/05/2023

DEDICACES

Je dédie cette Thèse…

Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

.

Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée sur le droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A ma maman chérie Aziza El idrissi,

A toi ma douce et tendre maman, nulle expression ne saurait transmettre l'amour que je porte pour toi.
Pendant ce long trajet d'études, tant de larmes versées, tant de stress et d'angoisse, tu étais mon alliée, ma protectrice et ma confidente. Tes mots étaient les seuls au monde à pouvoir me réconforter, et tes bras étaient le refuge le plus paisible et chaleureux. Je te remercie, maman, de m'avoir soutenue lors de mes moments les plus faibles.
C'est grâce à toi que je suis aujourd'hui médecin. Que mon travail soit
témoin de mon grand amour et affection que j'ai pour toi.
Puisse Dieu tout puissant te préserver de tout mal, t'accorder une longue et heureuse vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.
Tu resteras à jamais le soleil qui illumine ma vie, et je resterai toujours ta petite fille Sara qui t'aime inconditionnellement.

A la mémoire de mon père et ma sœur.
Madani Menfalouti et Hakima menfalouti

Que vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.
Les souvenirs que je garde avec vous ne quitteront jamais mon cœur, vous étiez et vous resterez mon exemple de vie.
J'espère que vous êtes fiers de moi là où vous êtes.

A mon frère chéri Abdollah Menfalouti

Quoique j'écrive, je ne pourrai te remercier pour les innombrables sacrifices et efforts que tu continues de fournir jusqu'au jour d'aujourd'hui.
Tu as toujours été le frère exemplaire, attentionné et protecteur. Tu m'as toujours poussée à aller de l'avant et à me surpasser quand je n'avais plus de force.
Je suis si heureuse de pouvoir enfin concrétiser ton rêve, et je te dédie particulièrement ce titre de docteur car tu le mérites amplement.
Puisse Dieu te préserver des malheurs de la vie, afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin.

A ma sœur Fatima Menfalouti

Je remercie Dieu d'avoir mis sur mon chemin une personne aussi magnifique que toi.
Je te remercie de m'avoir soutenue, d'avoir à m'écouter pendant des heures en me plaignant, de m'avoir aimée tout simplement. Tu as toujours été source de motivation et d'encouragements à chaque fois que je baisse les bras.
Je prie Dieu qu'il nous préserve dans le bonheur et la santé.

A mon neveu chéri Mohamed Menfalouti,

Peut-être que je n'ai pas toujours eu l'occasion d'exprimer mon affection envers toi, mais j'aimerai que tu saches que je serai toujours la grande sœur sur qui tu peux compter.
Aujourd'hui, je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.
Puisse Dieu te protéger et te procurer tout le bonheur et le succès que tu mérites.
Je suis si fière du jeune homme que tu deviens.

A mon amie T.ME

Merci pour ton amour, tes encouragements et ton soutien. Sans ton aide, tes conseils
et tes encouragements ce travail n'aurait jamais vu le jour.

A toute personne que je n'ai pu citer, à tous ceux dont l'oubli de la plume
n'est pas celui du cœur,
Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection.

REMERCIEMENTS

A MON MAÎTRE ET PRESIDENT DE THESE : MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMAD ZYANI
PROFESSEUR ET CHEF DE SERVICE DE MEDECINE INTERNE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je suis très touchée par l'extrême courtoisie de votre accueil et par l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant de présider notre jury de thèse.
J'ai eu l'énorme privilège de profiter de votre savoir, enseignement et compétence, et j'espère être digne de votre confiance.
Vous êtes l'exemple du professeur, toujours présent et à l'écoute.
Que ces lignes puissent témoigner de mon grand respect, ma très haute considération et ma profonde reconnaissance.

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THESE : MONSIEUR LE PROFESSEUR HASSAN QACIF
PROFESSEUR DE MEDECINE INTERNE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant aimablement de diriger ce travail.
Je vous remercie infiniment, cher professeur, pour le temps précieux que vous m'avez à chaque fois réservé malgré vos obligations professionnelles, pour vos conseils et votre bienveillance.
Votre compétence et grand savoir, votre sérieux, vos qualités humaines m'inspirent admiration et grand respect.
Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma sincère reconnaissance et ma profonde gratitude.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THESE : MONSIEUR LE PROFESSEUR SAID KADDOURI
PROFESSEUR DE MEDECINE INTERNE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante. C'est pour moi un immense honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.
Je vous remercie pour votre disponibilité, votre modestie et votre
Gentillesse, qui sont de grands atouts à coté de votre rigueur scientifique.
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et de mes respectueux sentiments.

A MON MAÎTRE ET JUGE DE THESE : MONSIEUR LE PROFESSEUR RACHID BENCHENTOUF
PROFESSEUR DE PNEUMOLOGIE A L'HOPITAL MILITAIRE AVICENNE DE MARRAKECH

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous
Un honneur. Au cours de nos études, votre
Professionnalisme ainsi que votre gentillesse nous ont
Grandement impressionnés. Qu'il nous soit permis de vous
Présenter, par ce travail, le témoignage de notre respect.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations :

AAN : Anticorps antinucléaires

AI : Anémie inflammatoire

AINS : Anti-inflammatoires non stéroïdiens

ANCA : Anticorps anti-cytoplasme du polynucléaire neutrophile

APS : Les antipaludéens de synthèse

BFU-E : Burst Forming Unit - Erythroïde

BK : bacille de Koch

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

CFU-E : Colony Forming Unit-Erythroid.

CHC : Carcinome hépatocellulaire

CMV : cytomégalovirus

CRP : Protéine C-réactive

DIU : Dispositif intra-utérin

Dlr : douleur

DMT 1 : Divalent metal transporter 1

DT2 : Diabète de type 2.

EPO : erythropoitine

EPP : L'électrophorèse des protéines plasmatiques

GEPA : Granulomatose éosinophilique avec polyangéite

Gpa : granulomatose avec polyangéite

G6PD : Glucose-6-phosphate-déshydrogénase

GR : Globule rouge

HB : Hémoglobine

HTA : Hypertension artérielle.

IL :interleukine

LAM : Leucémie aigüe myéloïde

LMNH : lymphome malin non hodgkinien

MICI : Maladie inflammatoire chronique de l'intestin

MNI : mononucléose infectieuse

PLQ : plaquette

PNN : polynucléaires neutrophiles

RCH : Rectocolite hémorragique

Sd : syndrome

SIB : syndrome inflammatoire biologique

SOCS : Suppressors of cytokine signalling:

TAP : TDM Abdominopelvienne

TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

TDM : tomodensitométrie

TFR1 : Transferrin receptor 1

TNF :Tumor necrosis factor

Trf : Transferrine

VGM : Volume globulaire moyen

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

Plan

INTRODUCTION 1
MATERIELS ET METHODES 3
RESULTTAS 6
I. NOMBRE DE PATIENTS COLLIGES 7
II. REPARTITION SELON LES CATEGORIES DE LA POPULATION 7
1. Répartition des patients selon l'âge 7
2. Répartition des patients selon le sexe 3
3. Répartition géographique 3
III. Données cliniques 9
1. Antécédents pathologiques 9
2. Délai de consultation 10
3. Signes cliniques 10
IV. Données biologiques 11
1. Hémogramme 11
2. Bilan inflammatoire 13
3. Bilan martial 13
V. Données étiologiques 13
VI. Données thérapeutiques 15
DISCUSSION 17
I. Les anémies 18
1. Physiologie de l'érythropoïèse 18
2. Mécanismes physiopathologiques 19
3. Les anémies normo- ou macrocytaires arégénératives 22
4. Les anémies normo- ou macrocytaires régénératives 23
II. Syndrome inflammatoire 25
1. Généralités sur la réaction inflammatoire 25
2. Définition et diagnostic du syndrome inflammatoire 25
3. Principales étiologies 29
4. Inflammation et érythropoïèse 33
III. Métabolisme du fer 34
1. Généralité 34
2. Absorption intestinale du fer 36
3. Transport 37
4. Stockage 38
5. Régulation et hepcidine 39
6. Fer et érythropoïèse 40
IV. L'anémie inflammatoire 41
1. Physiopathologie de l'anémie inflammatoire 41
2. Étude Clinique 43
3. Etude paraclinique 45
V. Prise en charge 46
VI. Anémie et cancers 47

DISCUSSION DE NOS RESULTATS 50

I. Discussion de nos résultats 50
1. Profil épidémiologique 50
2. Profil clinique 53
3. Profil paraclinique 56
4. Profil étiologique 61

CONCLUSION 64
RESUMES 66
ANNEXES 70
BIBLIOGRAPHIE 78

INTRODUCTION

I. Introduction :

L'anémie est considérée comme l'un des problèmes de santé les plus sérieux du monde moderne, et touche jusqu'à un tiers de la population mondiale. (1)

Au Maroc, malgré l'amélioration des conditions de vie, la disponibilité alimentaire, le développement de l'accès aux soins, l'encouragement de la planification familiale et les efforts déployés dans le domaine de la santé en général, l'anémie continue d'être un problème majeur de santé publique. (2)

Le syndrome inflammatoire biologique (SIB) représente un motif fréquent d'hospitalisation en médecine interne. (3)

L'inflammation représente chez l'adulte la seconde cause d'anémie après la carence en fer.

L'anémie inflammatoire (AI) qualifiée par les anglo-saxons d'anémie des maladies chroniques se rencontre dans de nombreuses situations cliniques dont le point commun est l'existence d'un syndrome inflammatoire biologique.

L'AI est une complication fréquente des maladies inflammatoires et aggrave le pronostic de la maladie sous-jacente. À chaque fois que possible un traitement étiologique doit être administré. (4)

A travers cette étude rétrospective réalisée dans le service de Médecine Interne de l'hôpital militaire Marrakech, sur une période de 1 ans, allant du septembre 2020 au septembre 2021, portant sur 49 cas, nos objectifs sont :

- Etudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques de notre série.
- Etablir un profil étiologique.
- Et analyser les modalités thérapeutiques de l'anémie inflammatoire.

MATERIELS ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur une période d'un an allant du septembre 2020 au septembre 2021, réalisée au service de médecine interne de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

I. Population cible :

Il s'agit de 49 cas d'anémie inflammatoire colligés au service de médecine interne de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

1. Critères d'inclusion :

Dans cette étude, nous avons inclus les patients dont :

- ✓ La valeur d'hémoglobine inférieure à 13 g/dl chez les hommes et inférieure à 12 g/dl chez les femmes, associée à un syndrome inflammatoire biologique.
- ✓ La ferritinémie normale ou augmentée.
- ✓ Le fer sérique abaissé.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre étude :

- ✓ Les dossiers incomplets.
- ✓ Les dossiers non retrouvés au niveau des archives de l'hôpital.
- ✓ Les dossiers ne correspondant pas aux dates de l'étude.

II. Méthodologie :

Le recueil des données a été fait à partir des dossiers médicaux des patients, à l'aide d'une fiche d'exploitation (Annexe 1), analysant les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques de l'anémie inflammatoire.

III. Analyse statistique des données :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2010. On a fait appel à une méthode descriptive utilisant des variables simples telles que les pourcentages et les moyennes.

IV. Considérations éthiques :

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

RESULTATS

I. NOMBRE DE PATIENTS COLLIGES :

49 cas d'anémies inflammatoire ont été recensés, entre septembre 2020 et septembre 2021 (période d'un an).

II. REPARTITION SELON LES CATEGORIES DE LA POPULATION :

1. Répartition des patients selon l'âge :

L'âge moyen est de 47.47 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 79 ans.

Tableau I : Répartition des patients ayant une anémie inflammatoire selon l'âge

Tranche d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage (%)
[17 – 30]	12	24.5
[30 – 45]	11	22 .4
[45 – 60]	12	24.5
[60 – 75]	10	20.4
>75	4	8

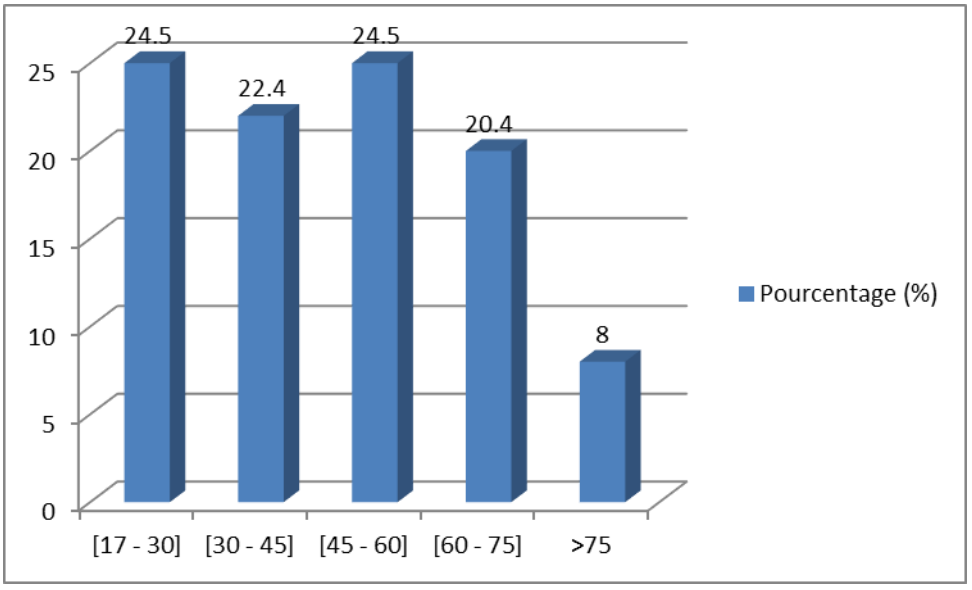

Figure 1 : Représentation des patients ayant une anémie inflammatoire selon l'âge.

2. Répartition des patients selon le sexe :

L'étude de la répartition par sexe retrouvait que 26 patients étaient de sexe masculin (soit 53% des cas) et 23 patients de sexe féminin (soit (47% des cas).

Tableau II : Répartition des cas d'anémie inflammatoire selon le sexe.

Sexe	Effectif	Pourcentage (%)
Masculin	26	53
Féminin	23	47

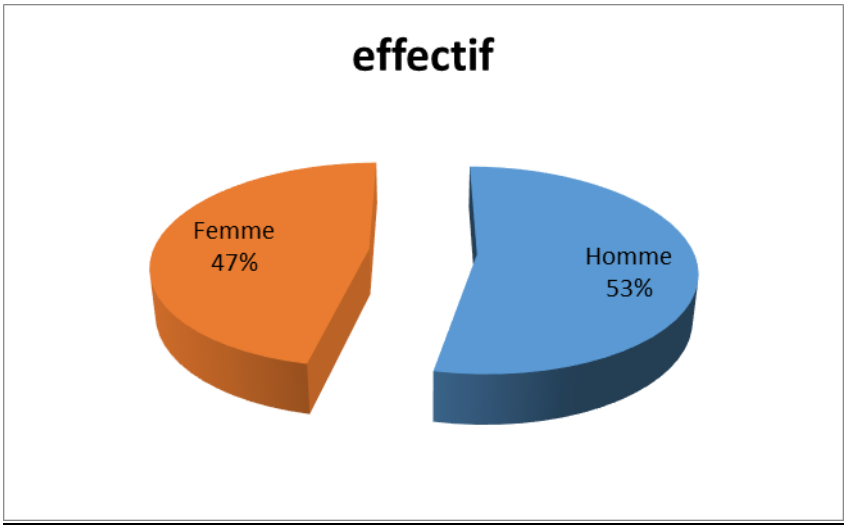

Figure 2: Représentation des cas d'anémie inflammatoire selon le sexe

3. Répartition géographique :

En ce qui concerne l'origine géographique, 25 malades étaient d'origine urbaine soit 51% des cas et 24 malades d'origine rurale soit 49% des cas.

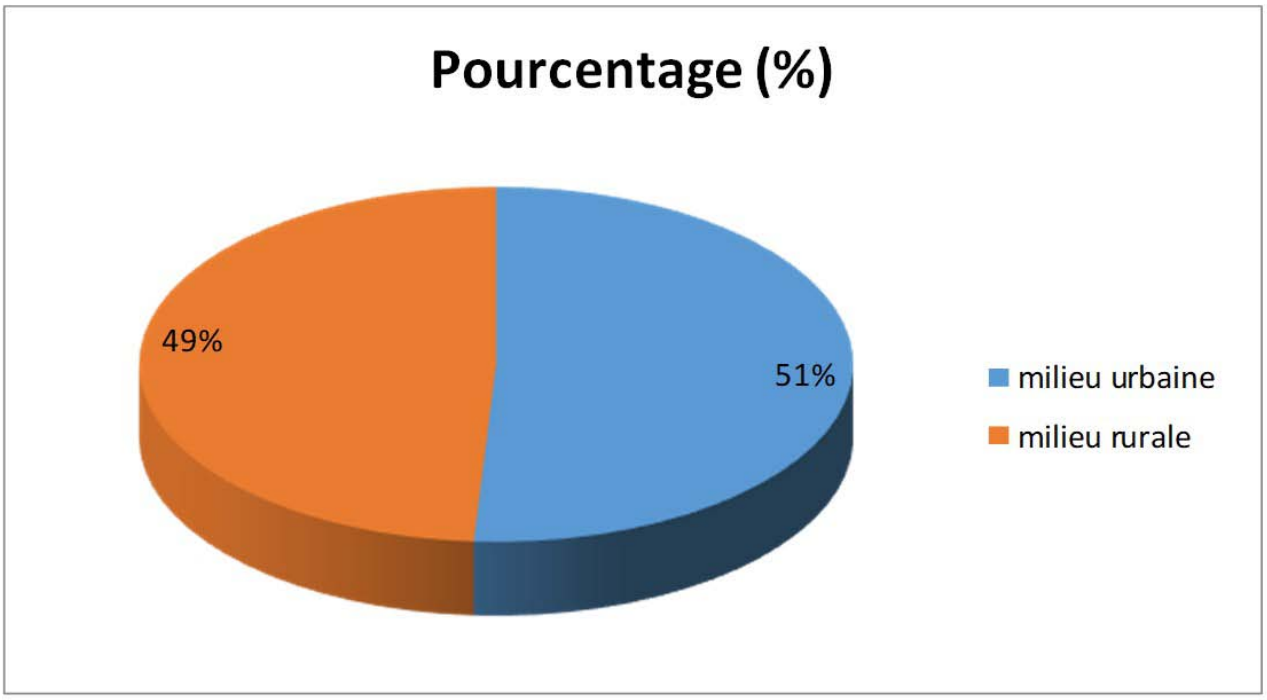

Figure 3 : Représentation des cas d'anémie inflammatoire selon l'origine géographique.

III. Données cliniques :

1. Antécédents pathologiques :

Le tableau et figure résument les différents antécédents pathologiques des patients de ce groupe :

Tableau III : Répartition des cas d'anémie inflammatoire selon les antécédents.

Antécédents pathologiques	Effectif	Pourcentage (%)
HTA	8	16
DT2	4	8
Tabagisme actif	4	8
Ethylisme chronique	2	4
Tuberculeuse	2	4
Appendicectomie	1	2
Cholécystectomie	2	4
Gastrite chronique	2	4
Covid-19	4	8

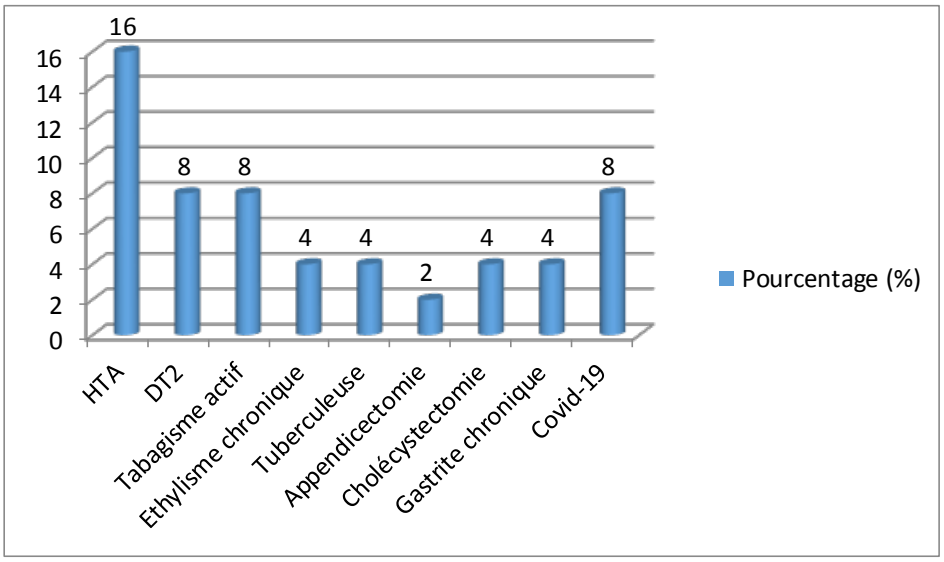

Figure 4 : Représentation des cas d'anémie inflammatoire selon les antécédents

2. Délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 2 mois avec des extrêmes allant de une semaine à 1 an .

3. Signes cliniques :

Les données cliniques des 49 patients sont détaillées sur le tableau 4 :

Tableau IV : Répartition des signes cliniques de l'anémie inflammatoire.

Signes cliniques	Effectif	Pourcentage (%)
Syndrome anémique		
♣ Pâleur cutanéo muqueuse	49	100
♣ Asthénie	40	81
♣ Dyspnée	9	18
♣ Palpitations	9	18
Céphalée	4	81
Polyarthralgies inflammatoires	10	20
Photosensibilité/Erythème en vespertilio	6	12
Syndrome sec	2	4
Altération de l'état général	19	39
Fièvre	22	45
Vomissement	8	16
Aphtes	2	4
Baisse de l'acuité visuelle	2	4
Diarrhée chronique	2	4
Toux chronique	1	2

IV. Données biologiques :

1. Hémogramme :

1.1 NFS :

a) Répartition selon la valeur d'hémoglobine (Hb) :

La valeur moyenne de l'Hb était de 10.42 g/dl, avec des extrêmes allant de 6.5 g/dl à 12 g/dl.

Tableau V : Répartition des cas d'anémie inflammatoire selon la valeur d'hémoglobine.

Hb (g/dl)	Effectif	Pourcentage (%)
[6 – 8]	4	8
[8 –10]	19	39
>10	26	53

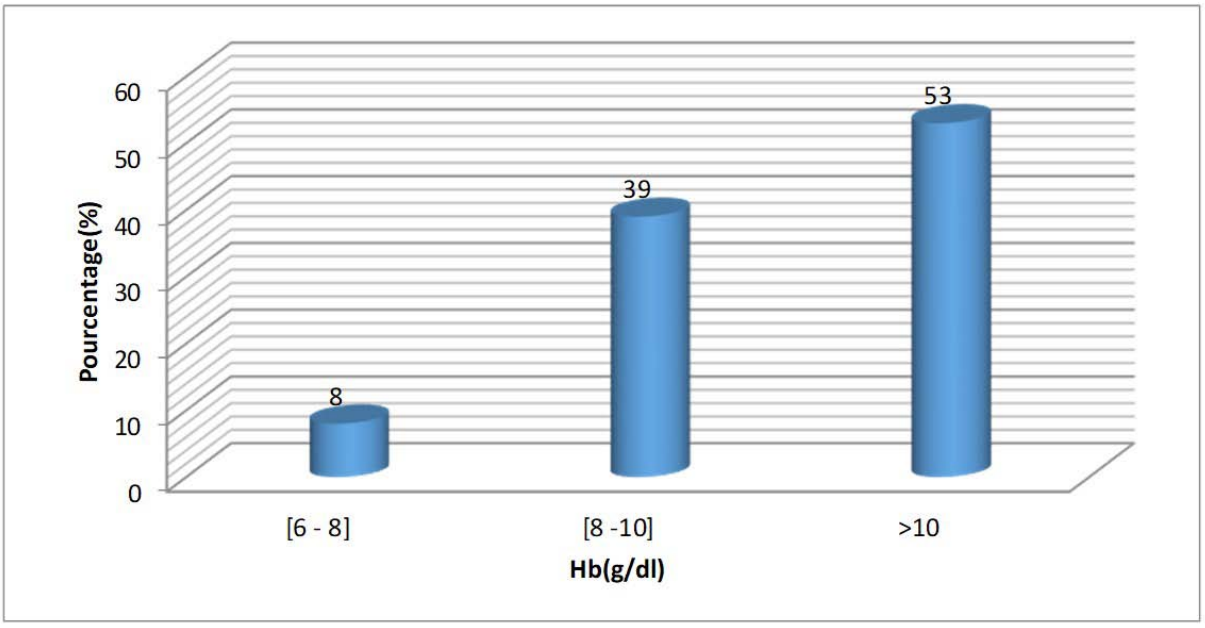

Figure 5 : Représentation des cas d'anémie inflammatoire selon la valeur d'hémoglobine

b) Analyse du VGM, CCMH et TCMH :

- Le VGM variait dans notre série entre 62,8 fl et 98 fl, avec une moyenne de 78,6 fl.
- Le CCMH variait entre 27,5 g/dl et 35 g/dl avec une valeur moyenne de 33,62 g/dl.
- Le TCMH variait entre 20 pg et 33 pg avec une valeur moyenne de 26,37 pg.

Parmi les 49 cas, 21 patients avaient une anémie hypochrome microcytaire (43% des cas), et les 28 autres patients avaient une anémie normochrome normocytaire (57 % des cas).

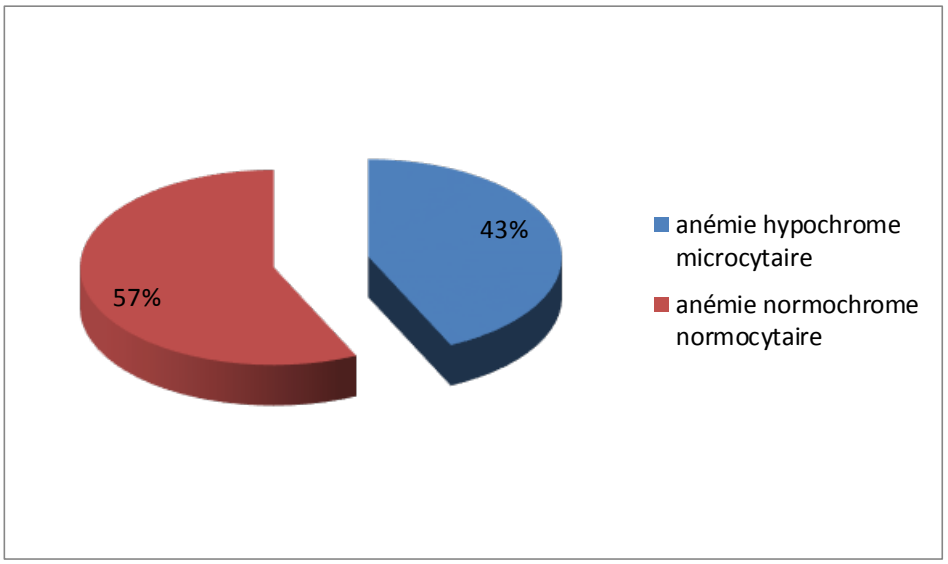

Figure 6 : Représentation des cas d'anémie inflammatoire selon le type d'anémie.

c) Analyse de la valeur des leucocytes et des plaquettes :

- La valeur de plaquettes variait entre 101 000/mm³ et 620 000/mm³ avec une valeur moyenne de 366 000/mm³.

Parmi les patients de notre série, 6 patients (12%) avait une thrombopénie avec des plaquettes inférieures à 150 000/mm³, et 13 patients (26%) avaient une thrombocytose avec des plaquettes supérieures à 400 000/mm³

- La valeur de leucocytes variait entre 2 054/mm³ et 14 000/mm³ avec une valeur moyenne de 7530/mm³.

Cinq patients de notre série (10 %) avaient une leucopénie avec des leucocytes inférieurs à 4000/mm³, et 3 patients (6%) avaient une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec des leucocytes supérieurs à 10 000/mm³.

d) Répartition selon la valeur de réticulocytes :

Le dosage de la valeur des réticulocytes était demandé chez 3 patients. Elle était inférieure à 120 000 réticulocytes/mm³, chez tous ces patients, montrant que l'anémie était arégénérative

2. Bilan inflammatoire :

- Une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) a été trouvée chez 20 cas (41 %).
- La protéine C-réactive (CRP) était positive dans 38 cas (77%).
- L'électrophorèse des protéines plasmatiques (EPP) pratiquée chez 6 de nos patients (12 %), était en faveur d'un profil inflammatoire .

3. Bilan martial :

Le dosage de la ferritinémie a été réalisé chez 14 patients (28%), et a objectivé une ferritinémie élevée chez 12 patients et normale chez 2 patients.

Le dosage du fer sérique a été réalisé chez 4 patients (8%) , et a objectivé un fer sérique abaissé.

V. Données étiologiques :

Plusieurs examens complémentaires à visée étiologique ont été demandés selon le contexte clinique de chaque patient, comprenant :

- Un bilan immunologique à la recherche d'anticorps antinucléaires (AAN), anticorps anti-DNA natifs, anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles (ANCA).
- Une tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne
- Sérologie VIH.
- Recherche de BK dans les crachats.

- Des_endoscopies digestives avec biopsies.
- Un écho-doppler.
- Autres….

A l'issu de cette enquête, les étiologies retrouvées sont présentées sur le tableau 6 et figure 7.

Tableau VI : Répartition des cas d'anémie inflammatoire selon l'étiologie

Etiologie	Effectif	Pourcentage (%)
Lupus érythémateux systémique	4	8
Gougerot-Sjögren	1	2
Maladie de Horton	2	4
Dermatomyosite	2	4
Maladie de Behçet	3	6
GEPA	2	4
Maladie de wegner (Gpa)	4	8
Sarcoïdose	1	2
Sclérodermie	2	4
Lymphome	3	6
Cancer colorectal	1	2
Thrombose veineux	2	4
Endocardite infectieuse	2	4
péricardite	2	4
tuberculose	2	4
VIH	1	2
Abcès du foie	2	4

Les 13 cas restants sont d'étiologie inconnu, présentant les signes cliniques suivants :

a) 9 cas : fièvre prolongé d'origine indéterminée.

b) 3 cas : Altération de l'état générale.

c) 1 cas : Asthénie avec dyspnée.

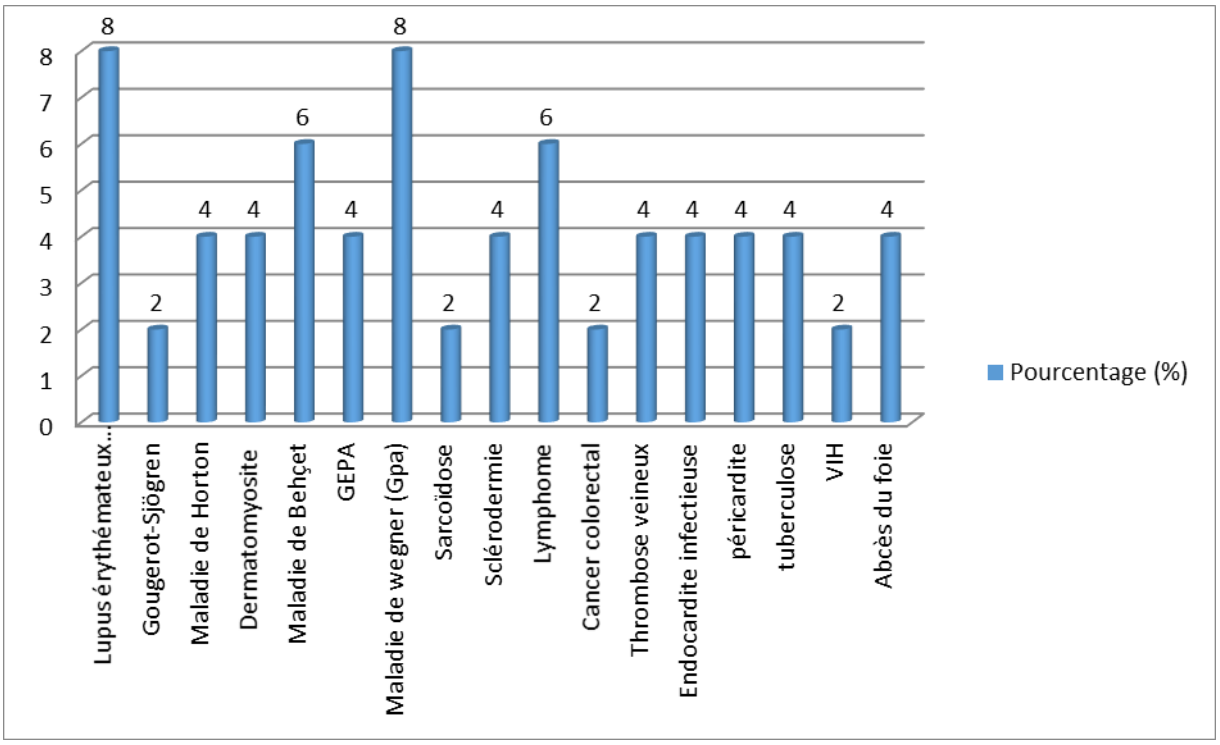

Figure7: Représentation des cas d'anémie inflammatoire selon l'étiologie

VI. Données thérapeutiques:

Dans cette partie, on détaillera la prise en charge des principales étiologies d'anémie inflammatoire dans notre étude.

Le(s) patient(s) diagnostiqué(s) :

a) Lupiques avaient reçu un traitement immunosuppresseur d'attaque relayé par la corticothérapie orale, et un traitement de fond à base d'antipaludéens de synthèse (APS).

b) Horton : corticothérapie.

c) Maladie de wegner (Gpa) , GEPA et dermatomyosite : association de la corticothérapie et immunosuppresseur.

d) Maladie **Behçet** ont été mis sous colchicine, corticothérapie et aspirine .l'association corticothérapie et azathioprine chez le patient avec atteinte ophtalmique sévère.

e) Thrombose : anticoagulant et antibiothérapie.

f) Abcès foie, péricardite et endocardite infectieuse : antibiothérapie.

g) VIH : trithérapie.

h) Tuberculeuse : traitement antibacillaire.

i) Cancéreux, ils ont été transférés vers les services concernés pour complément de prise en charge.

j) Sclérodermie avaient reçu un traitement immunosuppresseur d'attaque avec relais par Imurel et colchicine.

k) Sarcoidose été mis sous corticothérapie et immunosupresseur.

DISCUSSION

I. Les anémies :

L'anémie est définie par une diminution de l'hémoglobine (Hb) en dessous des valeurs normales pour l'âge et le sexe (< 13 g/dL chez l'homme ; < 12 g/dL chez la femme).

Les mécanismes physiopathologiques permettent de les classifier : par excès de perte ou défaut de production.

Pour l'enquête étiologique, il est important de connaître les circonstances du diagnostic (hémogramme systématique ou réalisé en urgence devant une hémorragie ? Apparition rapide d'une dyspnée ? Pâleur ?), le contexte (origine ethnique, antécédents personnels et familiaux), la prise éventuelle de médicaments ou l'exposition à des toxiques (professionnelle le plus souvent).

La présence d'un ictère (orientant vers une anémie hémolytique), d'une hémorragie extériorisée, d'une fièvre ou d'un syndrome tumoral seront autant d'éléments cliniques utiles qu'il conviendra de compléter par diverses études biologiques pour conclure quant mécanisme de l'anémie.

1. Physiologie de l'érythropoïèse :

Le proérythroblaste se divise pour donner un érythroblaste basophile puis polychromatophile, puis acidophile qui expulse son noyau en sortant de la moelle, devenant un réticulocyte. Celui-ci se transforme au bout de 48 heures en hématie, dont la durée de vie dans la circulation est de 120 jours.

Lors des stades précoces, la prolifération cellulaire est importante, nécessitant la synthèse d'ADN (pour cela, il faut des folates et de la vitamine B12), puis à un stade un peu plus tardif, la synthèse d'hémoglobine, requérant de la globine (donc des acides aminés) et du fer.

Les cellules se divisent et se différencient en fabriquant de l'hémoglobine, jusqu'à ce qu'une certaine concentration de celle-ci soit obtenue dans le cytoplasme des érythroblastes, leur signifiant qu'ils doivent arrêter de se diviser et finir leur maturation. (5

2. Mécanismes physiopathologiques :

- **Anémie par excès de perte (anémies régénératives : réticulocytes augmentés) :**
  - * Hémorragies aigues.
  - * Anémies hémolytiques : intratissulaires ou intravasculaires.
- **Anémies par défaut de production :**
  - * **Insuffisance quantitative (anémie arégénératives)** : érythroblastopénies (en général d'origine auto-immune ou virale : parvovirus B19), défaut d'érythropoïétine (en cas d'insuffisance rénale), insuffisance endocrinienne (hypothyroïdie, insuffisance hypophysaire), envahissement (leucémie aigüe, lymphome, métastase) ou aplasie.
  - * **Insuffisances qualitatives** : associées à nombreux érythroblastes dans la moelle, car leur synthèse est stimulée par l'érythropoïétine, dont la production est augmentée du fait de l'anémie.
    - Anomalies de synthèse de l'ADN. La synthèse d'Hb étant normale, le nombre de mitoses cellulaires diminue: les érythroblastes qui sortent de la moelle seront macrocytaires et d'autant plus que la synthèse d'ADN est ralentie. Ce trouble de synthèse est tel que certains érythroblastes n'iront pas jusqu'à leur stade final de maturation et avorteront dans la moelle, d'où l'anémie.

      Les principales étiologies sont les chimiothérapies antimitotiques, le défaut de vitamine B9 ou B12 ou des anomalies de la cellule souche (myélodysplasie, dysérythropoïèse congénitale). Ces anémies sont arégénératives.

- Anomalies de synthèse de l'Hb. Les mitoses se poursuivent jusqu'à ce qu'une concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) critique soit atteinte. Les cellules sont alors microcytaires.

  L'étiologie principale est le défaut de fer dans le plasma, par carence vraie ou rétention du fer dans les macrophages (sous l'effet de phénomènes inflammatoires). Ces anémies sont arégénératives.

- Les défauts de synthèse de la globine (thalassémies) sont plus complexes car ils relèvent d'un mécanisme mixte

  (hémolyse intramédullaire et périphérique associée). Ce sont des anémies régénératives (le mécanisme périphérique domine).

Anémies microcytaires hypochromes :

- **L'anémie par carence martial :**

À l'état physiologique, le métabolisme du fer est finement régulé : les entrées sont égales aux sorties. En cas de carence, l'organisme puise dans ses réserves qui existent sous deux formes : la ferritine et l'hémosidérine. Dans ce cas, l'absorption intestinale du fer est augmentée, ainsi que la synthèse de transferrine (Trf) et la saturation de la transferrine diminue. Une fois les réserves épuisées, la concentration sérique de fer diminue, puis apparaît le retentissement sur l'érythropoïèse avec microcytose, hypochromie et anémie, qui peut être profonde (Hb : 4 g/dl ,VGM : 50fl),souvent associée à une thrombocytose (plaquettes ≈ 800 G/L).

Les étiologies des carences martiales sont principalement, chez l'adulte, l'hémorragie Chronique ou l'augmentation des besoins (grossesses multiples

Rapprochées), les autres causes (plus rares) sont la carence d'apport, le défaut d'absorption, les gastrectomies, la maladie cœliaque, l'absorption de grandes quantités de

thé, café ou son et la géophagie. Chez l'enfant, ce sont l'augmentation des besoins non compensée et la carence d'apport chez le nourrisson au régime lacté strict.

- **L'anémie inflammatoire :**

L'anémie inflammatoire est en général plus modérée (Hb : 8-11 g/dL),normocytaire, normochrome, puis microcytaire (VGM≈70 gl) hypochrome. Elle s'accompagne d'une hyperleucocytose avec augmentation des polynucléaires neutrophiles ; les plaquettes sont modérément augmentées (500-600 G/L). Le fer sérique et la transferrine sont diminués, la ferritine, normale ou élevée, associée à un syndrome inflammatoire biologique.

- **Anomalies de synthèse de la globine : thalassémies**

Les anomalies de synthèse de la globine sont des anomalies quantitatives de synthèse d'une chaîne de globine, alpha ou bêta, par mutation ou délétion, ont des conséquences en rapport avec le nombre de gènes atteints. Le défaut de production d'Hb normale entraîne une anémie microcytaire et hypochrome.

* Dans le cas des béta-thalassémies :
  - Les homozygotes ont une maladie très sévère qui peut être la maladie de Cooley (bêta-thalassémie majeure) avec anémie microcytaire hypochrome régénérative, faciès mongoloïde, retard de croissance.
  - la bêta-thalassémie intermédiaire, forme atténuée de la maladie de Cooley. Les hétérozygotes sont peu symptomatiques.

  Dans les deux cas, l'électrophorèse de l'Hb est anormale.

* Dans les cas des alpha-thalassémies:
  - Si un ou deux gènes ne s'exprime(nt) pas,il n' y a pas d'anémie, mais une microcytose isolée . L'électrophorèse d'Hb est normale chez l'adulte.
  - L'alpha-thalassémie majeure ou thalassémie 3 gènes est l'hémoglobinose H (Hb H formée de l'assemblage de 4 chaines béta entre elles) . Il existe une

hémolyse périphérique chronique importante(Hb :7 a 10 g/dL), une hypochromie et le VGM est bas (60 fl) .

- L'alpha-thalassémie 4 gènes est létale.

3. Les anémies normo- ou macrocytaires arégénératives :

Dans un premier temps, il convient de rechercher une cirrhose, un syndrome inflammatoire récent (normocytaire), une insuffisance rénale (normocytaire) ou une insuffisance endocrinienne (hypothyroïdie, insuffisance rénale).

Si ce bilan est négatif, un myélogramme est nécessaire. Il peut montrer :

* une moelle pauvre (aplasie) ou d'aspiration impossible du fait d'une myélofibrose (une biopsie ostéomédullaire est requise) ;
* une moelle riche : moelle envahie (leucémie, lymphome, myélome, métastases) ou dysmyélopoïèse (carences en folates ou vitamine B12, syndrome myélodysplasique), plus rarement, érythroblastopénie.

Les anémies mégaloblastiques (VGM > 120 fl le plus souvent) sont d'origine carentielle ou toxique. L'étiologie est établie avec des dosages de vitamines B12 et folates. Elles peuvent se présenter sous la forme d'une anémie isolée ou d'une pancytopénie. Les anémies mégaloblastiques carentielles sont caractérisées, sur le frottis sanguin, par une macrocytose, une anisopoïkylocytose et la présence de PN hypersegmentés, et sur le myélogramme, par une moelle riche, bleue, avec un asynchronisme de maturation nucléocytoplasmique (gigantisme cellulaire de la lignée rouge pouvant atteindre aussi la lignée granuleuse).

- **Les syndromes myélodysplasiques :**

Les syndromes myélodysplasiques sont des pathologies clonales de la cellule souche pluripotente, qui s'expriment toujours sur la lignée érythroïde, parfois sur les autres lignées .Il existe une cytopénie périphérique contrastant avec une moelle très riche, avec présence de cellules dysplasiques et avortements intramédullaires. Ces maladies atteignent

plutôt les sujets âgés, mais sont en augmentation constante, dans toutes les classes d'âges, notamment après une chimiothérapie.

4. Les anémies normo- ou macrocytaires régénératives :

Les anémies normo- ou macrocytaires régénératives sont :

* **Les hémorragies aigues** (contexte clinique évident) ;
* **Les anémies hémolytiques** (bilirubinémie élevée, haptoglobine basse ou effondrée), dont l'origine peut être :

- Corpusculaire : maladie de l'hémoglobine (drépanocytose, Hb instables), enzymopathies (déficits en G6PD ou en pyruvate kinase), maladies de la membrane du globule rouge (constitutionnelle : maladie de Minkowsky-Chauffard, elliptocytose, ou acquise : hémoglobinurie paroxystique nocturne).
- Extracorpusculaire : immunologique, toxique, bactérienne paludisme et mécanique (valvulopathie cardiaque, microangiopathie thrombotique). (5)

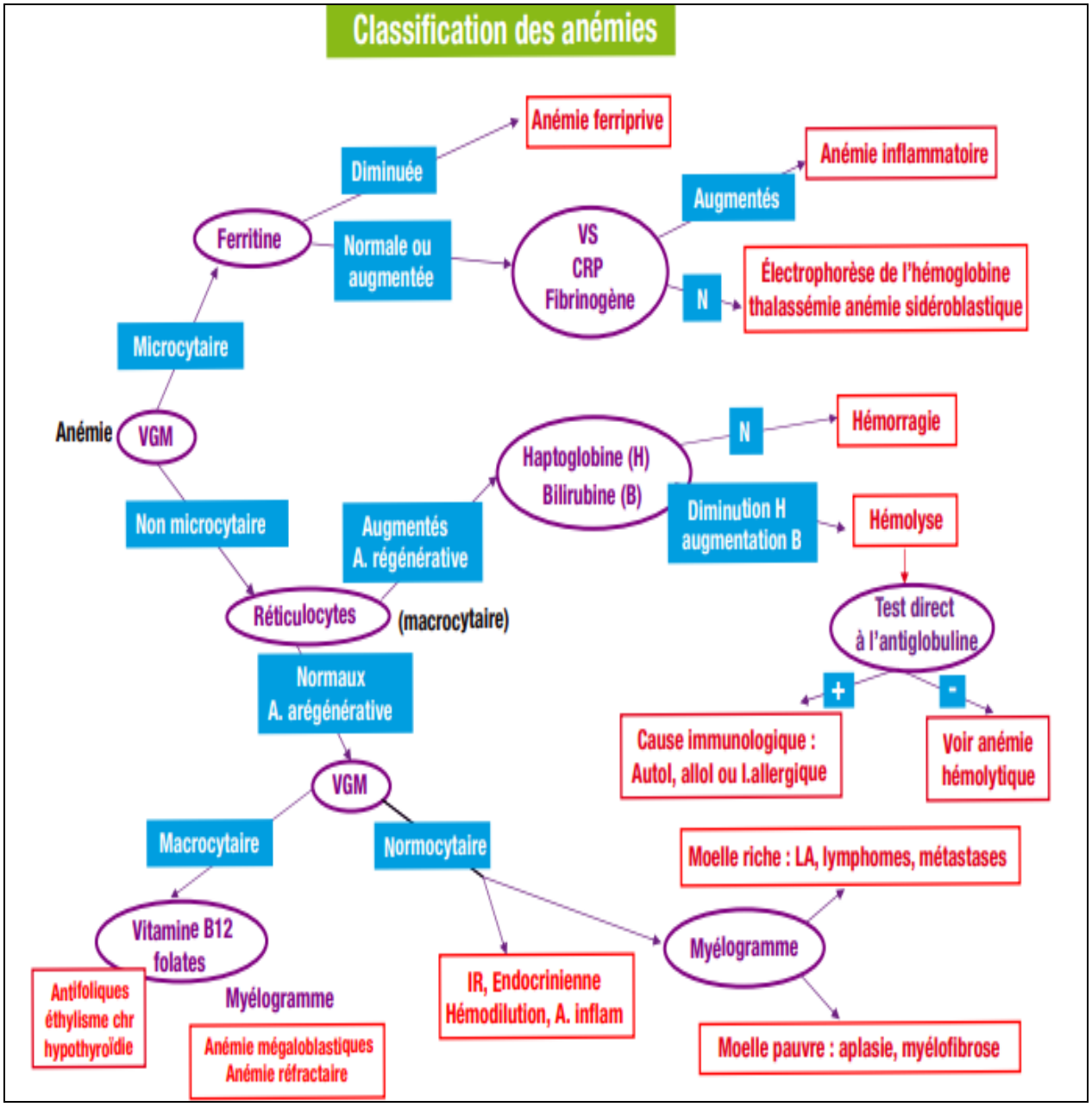

Figure 8 : classification des anémies (5)

II. Syndrome inflammatoire :

1. Généralités sur la réaction inflammatoire :

La réaction inflammatoire constitue une ligne de défense non spécifique de l'organisme, en réponse aux diverses agressions (infectieuses, traumatiques, tumorales...). Elle est constituée d'un ensemble complexe de réactions locales et systémiques mettant en jeu des cytokines, des lymphokines, des phagocytes, le système du complément et des facteurs hormonaux. Son but est de limiter les effets de l'agression sur les tissus cibles.

2. Définition et diagnostic du syndrome inflammatoire :

Le SI est classiquement défini par l'augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) et par l'élévation des protéines de l'inflammation (6) dont les principales sont : la C reactive protein (CRP), l'haptoglobine, le fibrinogène, la protéine sérique amyloïde (SAA). Il faut noter que la CRP et la SAA ont une cinétique plus rapide que le fibrinogène et l'haptoglobine, ce qui explique leur élévation très précoce lors de la constitution de l'inflammation. D'autres anomalies biologiques peuvent être aussi retrouvées au cours d'un SI en fonction de son intensité et de sa durée :

- une thrombocytose ;
- une anémie normo- ou microcytaire arégénérative ;
- une hyperferritinémie ;
- une élévation des alpha2- et des gammaglobulines à l'électrophorèse des protéines ;
- une hypoalbuminémie.

Lorsque le SI dure plus de 3 semaines, on parle de SI prolongé ou persistant.

a. Vitesse de sédimentation :

Malgré son manque de spécificité et son intérêt parfois contesté, la VS est un examen biologique simple, de faible coût. L'interprétation de la VS reste délicate car de nombreuses situations(7,8) avec ou sans inflammation, sont susceptibles d'entraîner son élévation (Tableau 7).

Tableau VII : Facteurs influençant la vitesse de sédimentation (VS).

Augmentation vs	Diminution vs
Age	Cryoglobulinémie
Sexe féminin	Polyglobulie
Température élevée de la pièce	Forte hyperleucocytose > 50 000/mm³
Maladies inflammatoires	Drépanocytose
Anémie	Insuffisance hépatocellulaire
Hypergammaglobulinémies	Hyperviscosité
Héparine et œstroprogestatifs	Hémoglobinopathie

Dans les deux sexes, la VS augmente avec l'âge. Cette élévation de la VS est corrélée significativement aux taux plasmatiques du fibrinogène qui augmentent aussi avec l'âge. Seule la mesure à la première heure exprimée en millimètres a un intérêt. Les valeurs normales de la VS sont plus basses chez l'homme que chez la femme.

La synthèse des différentes études sur la VS réalisées chez le sujet âgé (8-9) permet de fixer le seuil pathologique de la VS à la 1ère heure après 60 ans, à 20 mm chez l'homme et 25 mm chez la femme.

La formule de Miller qui permet de calculer la VS en fonction de l'âge est encore souvent utilisée mais ne semble pas bien adaptée aux sujets très âgés (Tableau 8).

Tableau VIII : La formule de Miller

	Hommes	Femmes
Seuil pathologique VS (mm/h)	âge (années) / 2	(âge [années] + de la 10)/2

L'élévation polyclonale ou monoclonale des immunoglobulines, détectée par l'électrophorèse des protides, peut s'accompagner d'une augmentation de la VS, même en l'absence de SI.

L'élévation polyclonale témoigne d'une réaction immunitaire humorale avec activation polyclonale des lymphocytes B. L'origine de ces hyperglobulinémies est parfois difficile à identifier, et la VS peut être le seul signe révélateur. De nombreuses pathologies très diverses s'accompagnent d'une élévation polyclonale des immunoglobulines (Tableau 9).

La présence d'un pic monoclonal sur l'électrophorèse des protides témoigne d'une dyscrasie lymphoplasmocytaire. Les principales causes sont : les gammapathies monoclonales de signification indéterminée, le myélome, la maladie de Waldenström , les lymphomes B et les leucémies lymphoïdes chroniques.

La VS peut aussi s'élever dans de nombreuses situations où il n'y a pas de SI (Tableau 7) .

Tableau IX : Principales étiologies des hypergammaglobulinémies polyclonales.

- **Infections**	Virales : hépatites, MNI, CMV Bactériennes : mycoplasme Mycoses profondes Parasitaires : toxoplasmose, leishmaniose, paludisme
- **Hépatopathies aiguës et chroniques** - Maladies auto-immunes - **Hémopathies** - **Malnutrition** - **Hyperplasie ganglionnaire médica-menteuse**	Alcoolique, virale, cirrhose biliaire primitive Syndrome de Gougerot-Sjögren, Lupus LMNH, myélodysplasie Antibiotiques, antiépileptiques, immunosuppresseurs

b. Protéines de l'inflammation :

L'interprétation des résultats doit tenir compte des pathologies susceptibles d'interférer avec les dosages des protéines de l'inflammation :

* Le syndrome néphrotique augmente les protéines de l'inflammation sauf la CRP ;
* l'insuffisance rénale chronique s'accompagne d'une augmentation du fibrinogène ;
* l'hémolyse entraîne une baisse de l'haptoglobine ;
* la coagulation intravasculaire disséminée diminue le fibrinogène par consommation ;
* l'insuffisance hépatocellulaire diminue toutes les protéines de l'inflammation ;
* la carence martiale s'accompagne d'une baisse de la ferritine. En cas de cancer colique la ferritine peut être normale : l'élévation secondaire à l'inflammation est compensée par la carence en fer (anémie ferriprive).

➢ **« C reactive protein » :**

Le dosage de la CRP est très largement utilisé. Son taux normal est inférieur à 4 mg/l. Sa cinétique est très rapide, elle augmente en 24 heures lors d'une infection et peut commencer à diminuer après 24- 36 heures de traitement bien conduit. Elle se normalise beaucoup plus rapidement que la VS après la disparition de l'infection. Elle s'élève nettement lors des infections bactériennes et au cours de la plupart des maladies inflammatoires (Horton, périartérite noueuse...). En revanche, au cours des poussées lupiques, la CRP reste normale ou légèrement élevée sauf en cas de complication infectieuse

➢ **Fibrinogène :**

Son dosage est de pratique courante. Le taux normal est compris entre 2 et 4 g/l. Sa cinétique est relativement longue (4 à 6 jours de demi-vie). Ses variations suivent habituellement celles de la VS.

- **Haptoglobine :**

Le dosage de l'haptoglobine est surtout intéressant dans les pathologies inflammatoires subaiguës ou chroniques. Sa cinétique est plus lente que la CRP. Son taux normal se situe entre 0,8 et 2 g/l. Une maladie inflammatoire s'accompagnant d'un taux bas d'haptoglobine devra faire rechercher une hémolyse.

- **Procalcitonine :**

Cette prohormone de la calcitonine peut être dosée facilement et rapidement à partir d'un prélèvement de sang. Son dosage n'est actuellement réalisé que dans certains centres hospitaliers et reste donc difficilement accessible. Ses avantages par rapport à la VS et aux protéines de l'inflammation sont une cinétique très rapide (plus rapide que la CRP) et surtout une élévation sélective dans les infections bactériennes ce qui permettrait de différencier, en cas de fièvre, une infection virale d'une infection bactérienne.(10)De plus, il semble que la procalcitonine ne s'élève pas au cours des fièvres liées à une maladie inflammatoire. Bien qu'il s'agisse d'un marqueur très intéressant, les modalités d'utilisation de la procalcitonine ne sont pas encore clairement définies et il faudra attendre encore un peu avant que son dosage soit proposé en routine.

3. Principales étiologies :

Les principales causes de SI sont les maladies infectieuses, inflammatoires, tumorales et vasculaires. (6)

a. Infections :

La recherche d'un foyer infectieux est l'étape indispensable avant tout traitement. Plusieurs infections sont à évoquer

- La tuberculose est à rechercher de principe même si l'IDR à la tuberculine est négative.

- Les foyers infectieux ORL et surtout dentaires sont fréquemment méconnus et peuvent être à l'origine de SI sévère.
- Les infections pulmonaires sont très fréquentes et favorisées par les fausses routes et les bronchectasies.
- Les infections urinaires hautes sont favorisées par les cystites et les lithiases.
- Les infections abdominales : cholécystite, angiocholite, diverticulite.
- L'endocardite subaiguë doit faire rechercher un foyer dentaire ou digestif. • Le fécalome peut s'accompagner d'un SI discret et d'une fébricule (par pullulation microbienne en amont et translocation bactérienne).
- Les infections digestives (gastroentérites bactériennes) et en particulier les diarrhées à Clostridium difficile qui sont favorisées par les antibiotiques à large spectre.
- L'abcès sous-phrénique ou pelvien est à rechercher en cas d'antécédents chirurgicaux.
- Une spondylodiscite doit être évoquée en présence de douleurs rachidiennes inflammatoires.
- Une méningite doit être recherchée devant des céphalées fébriles ou devant une confusion fébrile.
- Les infections cutanées (érysipèle, escarres et ulcères infectés). Les escarres profondes, étendues et non infectées ne s'accompagnent habituellement pas de syndrome inflammatoire, cependant une légère élévation de la CRP (< 20 mg/l) reste possible.

b. Cancers et hémopathies :

Le SI est rarement isolé et s'accompagne le plus souvent d'une altération de l'état général et éventuellement d'une fièvre. Le scanner thoracoabdomino-pelvien est souvent l'examen le plus rentable pour évoquer le diagnostic. Cependant pour mettre en place un traitement, il faut impérativement obtenir une histologie du tissu tumoral. Il faudra particulièrement rechercher :

* un lymphome malin non hodgkinien devant des adénopathies profondes ;
* une myélodysplasie révélée par une anémie et éventuellement des signes systémiques (polyarthrite, fièvre, éruption...) ;
* un myélome ou une maladie de Waldenström ;
* un cancer du rein qui s'accompagne volontiers de syndrome paranéoplasique
* un cancer du sein et de l'ovaire chez la femme ;
* un cancer de prostate chez l'homme ;
* un cancer colorectal ;
* un cancer broncho-pulmonaire (fumeurs+ +).

c. Maladies inflammatoires ou systémiques :

Les principales maladies à rechercher sont les suivantes :

- La maladie de Horton doit être systématiquement évoquée devant un SI du sujet âgé. Les formes atypiques ne sont pas rares et de nombreuses artères peuvent être touchées y compris l'aorte. La biopsie d'artère temporale peut parfois s'avérer négative devant un authentique Horton, ce qui peut conduire, en cas de forte suspicion clinique, à un deuxième prélèvement du côté opposé ou bien à une corticothérapie d'épreuve.

- La pseudopolyarthrite rhizomélique peut s'associer à la maladie de Horton ou être isolée. En plus du rhumatisme inflammatoire des ceintures et de l'altération de l'état général, il existe fréquemment des myalgies .

- La polyarthrite rhumatoïde est parfois séronégative et les douleurs articulaires peuvent se limiter à des arthralgies sans véritables arthrites. En cas de gonflement œdémateux du dos des mains et des pieds, on peut évoquer le diagnostic de RS3PE ou polyarthrite du sujet âgé qui guérit habituellement sous corticoïdes.

- Les thyroïdites auto-immunes sont fréquentes et augmentent avec l'âge. Elles s'accompagnent le plus souvent d'une hypothyroïdie. Au stade initial, les hormones thyroïdiennes peuvent être normales et seuls les anticorps anti-TPO peuvent être élevés.

- La périartérite noueuse, la sclérodermie, la maladie de Wegener et la maladie lupique sont rares et souvent de diagnostic difficile.

d. Maladies vasculaires

Certaines pathologies vasculaires artérielles ou veineuses peuvent s'accompagner d'un SI le plus souvent modéré.

- La maladie veineuse thromboembolique : c'est une cause fréquente de SI chez la personne âgée. Il faudra évoquer systématiquement ce diagnostic d'autant que la prévalence des thromboses veineuses profondes augmente avec l'âge et les signes cliniques sont souvent frustes (simple empâtement, œdème localisé...). Le recours à l'échodoppler veineux doit être recommandé au moindre doute. En cas de suspicion d'embolie pulmonaire, l'angioscanner thoracique spiralé est souvent plus informatif que la scintigraphie de ventilation-perfusion.

- L'infarctus du myocarde est souvent indolent chez le diabétique et le sujet âgé.

- La dissection aortique et la fissuration d'un anévrisme aortique peuvent s'accompagner d'un SI.

4. Inflammation et érythropoïèse :

L'inflammation est une cause fréquente d'anémie chez les patients hospitalisés. Elle peut préexister au séjour hospitalier (inflammation chronique), mais aussi survenir au décours de l'hospitalisation en particulier lors d'états inflammatoires aigus. L'état inflammatoire aigu sévère dont souffrent les patients de réanimation, infectés ou non, expliquerait plus de 70 % des anémies acquises en réanimation (11).

Chez la plupart des patients, il est difficile de déterminer la part exacte de l'inflammation dans la genèse de l'anémie acquise à l'hôpital, car plusieurs causes sont très souvent intriquées (12).

L'anémie au cours de l'inflammation chronique repose sur trois mécanismes physiopathologiques principaux que nous allons développer :

- une perturbation de l'homéostasie du fer, une perturbation de l'érythropoïèse et une altération de la réponse à l'érythropoïétine (13).

Environ 75 % des patients de réanimation ont, dès les premiers jours, une diminution des concentrations sériques de fer et une augmentation de la ferritinémie, qui est responsable de la séquestration du fer (14). D'ailleurs, la comparaison des paramètres biologiques du métabolisme du fer avant, pendant et après guérison d'un sepsis sévère montre une diminution des concentrations plasmatiques de la transferrine, qui est le principal transporteur plasmatique du fer et une augmentation de la ferritinémie pendant le sepsis (11).

Lors de l'inflammation, une cytokine proinflammatoire l'interleukine (IL) −6 stimule la synthèse hépatique d'hepcidine, hormone qui inhibe l'absorption duodénale du fer et réduit le relargage de fer par les macrophages dans la circulation (15). D'autres cytokines proinflammatoires telles que l'IL-1 et le Tumor Necrosis Factor (TNF) alpha stimulent la synthèse de ferritine. La concentration plasmatique de transferrine ainsi que ses capacités de

fixation du fer (i.e. coefficient de saturation de la transferrine) sont diminuées. Ainsi, l'inflammation entraîne une séquestration du fer circulant dans le système réticulo-endothélial et les macrophages en particulier (13,16). Ces facteurs concourent à priver de fer les précurseurs de l'érythropoïèse.

De plus, l'IL-1 et le TNF alpha inhibent la libération d'érythropoïétine par le rein. L'inflammation est aussi responsable d'une altération de l'affinité de l'érythropoïétine pour les cellules progénitrices de l'érythropoïèse. Les cytokines proinflammatoires telles que les interférons alpha, beta et gamma et l'IL-1 inhibent la multiplication des précurseurs des érythrocytes (13). L'inflammation chronique inhibe l'érythropoïèse et active la destruction des érythrocytes par les macrophages(13,16). Des mécanismes physiopathologiques similaires ont été décrits au cours des états inflammatoires aigus graves .

III. Métabolisme du fer :

1. Généralité :

Le fer est un nutriment nécessaire à la vie. En effet, son rôle dans le transport des électrons lui confère des propriétés chimiques dont le rôle est majeur dans de nombreuses réactions enzymatiques qui requièrent la présence de fer comme cofacteur.(17)

L'origine du fer de l'organisme dépend exclusivement des apports alimentaires. Il dépend aussi de la biodisponibilité du fer pour son absorption digestive, qui varie selon sa forme moléculaire et les nutriments qui l'accompagnent. Ainsi, plus que la quantité de fer présent dans les apports alimentaires, c'est sa qualité de fer héminique ou non héminique et les facteurs extrinsèques régulant son absorption qui déterminent la couverture des besoins en fer.(18)

Les apports nutritionnels conseillés en fer ont été estimés, pour satisfaire la couverture des besoins, à 16 mg/j pour les femmes contre 8 mg/j pour les hommes.(19)

Le contenu en fer d'un adolescent ou d'un adulte est d'environ 4 g. Deux grammes et demi sont dans les globules rouges (GR), complexés a l'hème de l'hémoglobine, un gramme sous forme de réserve, essentiellement dans le foie, le reste est dans la myoglobine, les enzymes héminiques (catalases, peroxydases, cyclo-oxygnéases, NO synthase, tryptophane dioxygénase, cytochromes, guanylate-cyclase,...), les protéines à centre fer-soufre, ou circule dans le plasma lié à la transferrine. (20)(Figure2)

Les pertes quotidiennes de fer, estimées à 1 mg, proviennent de la desquamation cellulaire, des saignements occultes, et de la perte urinaire.

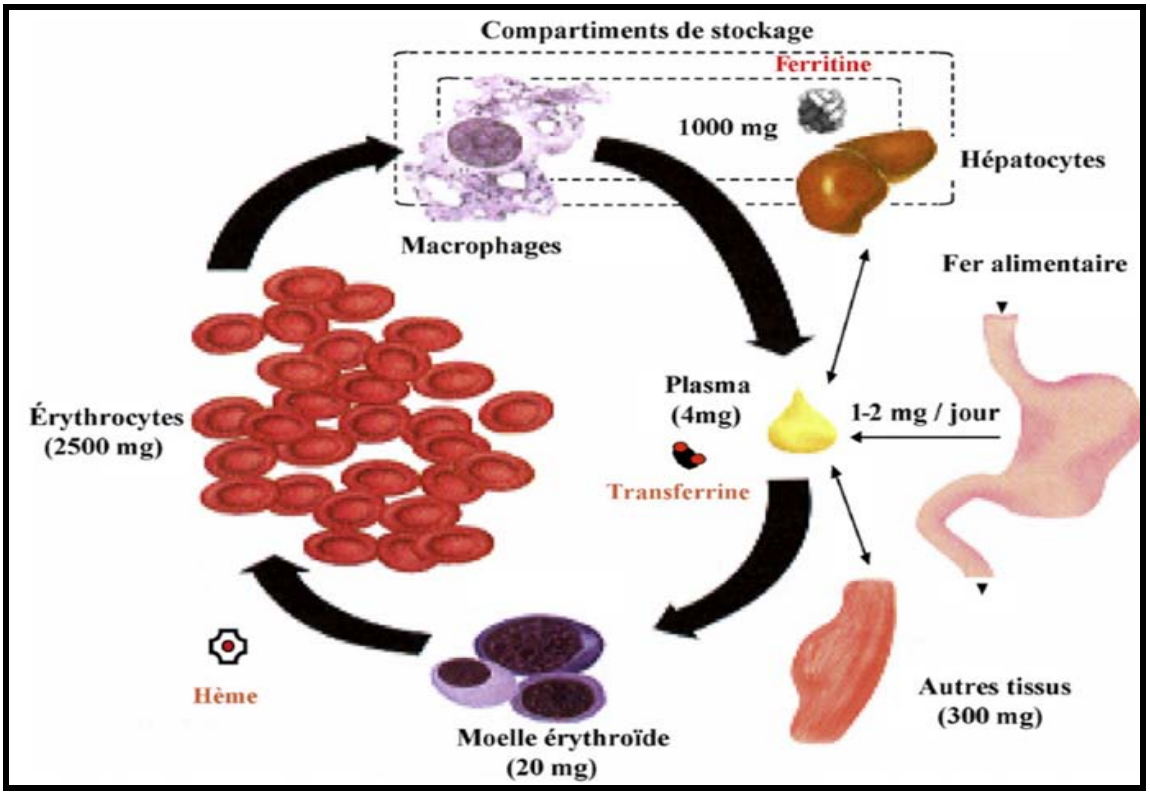

Figure 9 : Répartition du fer dans l'organisme humain

2. Absorption intestinale du fer :

L'entérocyte mature au sommet de la villosité duodénale assure un transport vectoriel du fer et exprime un certain nombre de protéines nécessaires à l'absorption du fer au pôle apical de la cellule, et à son transfert vers la transferrine plasmatique au pôle basolatéral.(18)

Le fer existe dans les aliments sous forme héminique (dans la viande rouge surtout), qui est absorbé à 15-35 % et sous forme non-héminique (les légumes) ou` il est absorbé à 5 % environ.(20)

Au niveau de l'entérocyte, le fer héminique est capté par un mécanisme encore peu connu. Il est ensuite libéré de l'hème sous l'action de l'hème -oxygénase .

L'absorption du fer non-héminique est augmentée par la vitamine C, mais diminuée par les phytates, les polyphénols et le calcium. (20)

Le fer non-héminique doit d'abord être réduit et donc passer de l'état ferrique Fe (III +) à l'état ferreux Fe(II +), seul capable de franchir les membranes cellulaires. Cette réduction se fait sous le contrôle de la cytochrome-b-réductase duodénale présente au pôle apical de l'entérocyte.

Le Fe (II +) est transporté à travers la membrane de l'entérocyte grâce au transporteur des cations divalents divalent métal transporter (1) (DMT 1). Il peut ensuite être stocké dans la ferritine (qui est une protéine de haut poids moléculaire qui peut contenir jusqu' à 4500 atomes de fer), ou traverser le pôle basal de l'entérocyte vers le sang.

La sortie du fer vers le sang se fait grâce à la ferroportine, le fer étant alors réoxydé par l'héphaestine en fer ferrique (III +) puis pris en charge par la transferrine circulante (fig. 3).

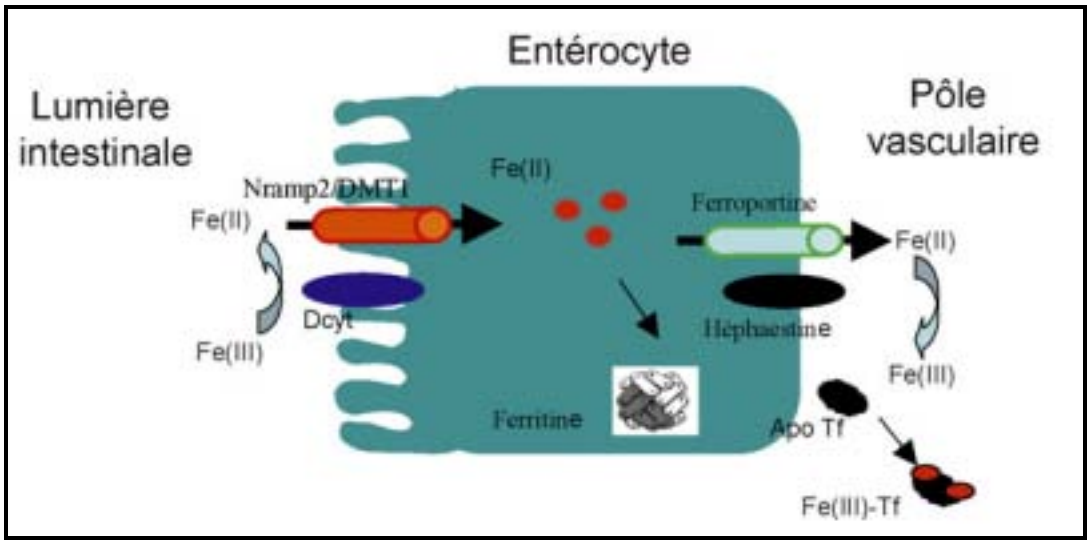

Figure10 : Absorption intestinale du fer

3. Transport :

Les échanges de fer entre les sites d'absorption (duodénum), de stockage (foie et rate) et d'utilisation (moelle osseuse) se font par l'intermédiaire de la transferrine, protéine plasmatique chargée de véhiculer le fer dans l'organisme. (18)

La transferrine lie deux atomes de Fe(III) avec une haute affinité. Dans les conditions normales, la saturation de la transferrine est de l'ordre de 30 %.(18)

Le complexe Fe(III +)-transferrine pénètre dans les cellules érythroblastiques par l'intermédiaire du récepteur à la transferrine (TfR1), abondant à la surface des érythroblastes (fig. 3). Une fois le complexe internalisé par endocytose, le fer est libéré de la transferrine et réduit par une réductase érythroide-spécifique, Steap3, puis transporté dans le cytosol à nouveau par DMT 1.(20)

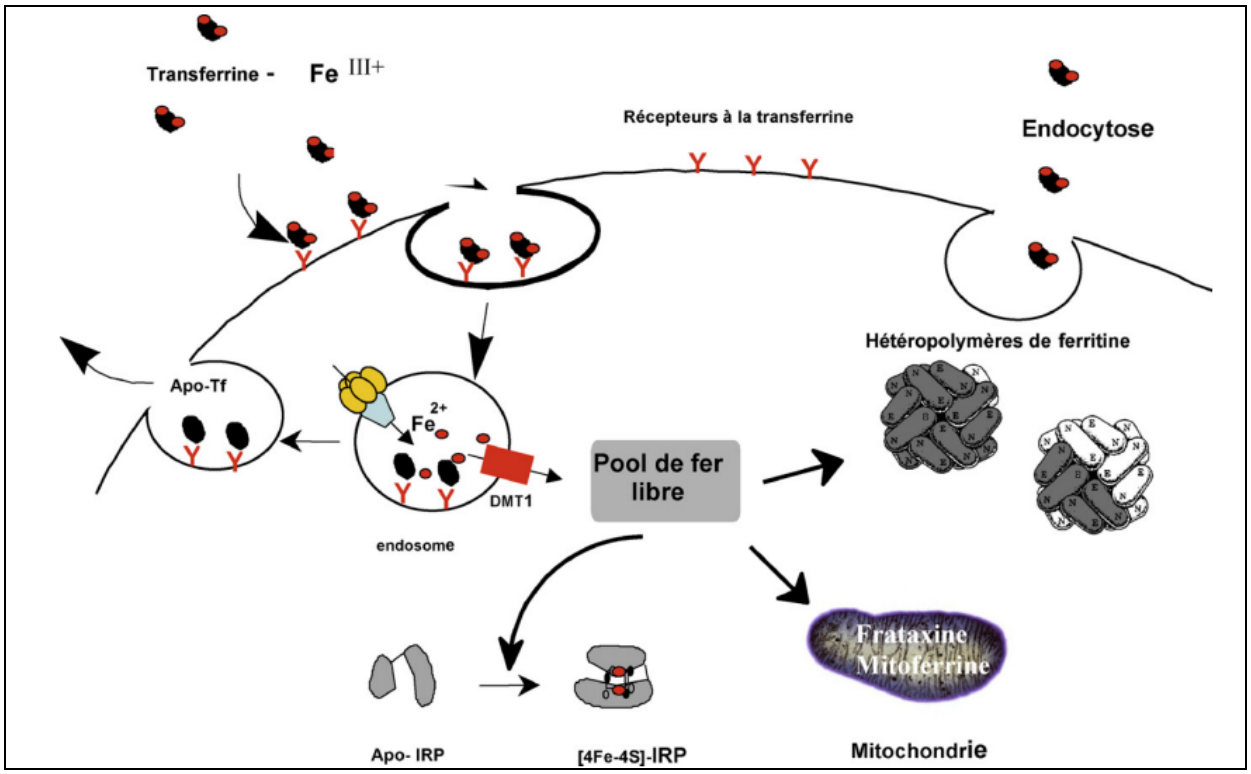

Figure 11: Capture, transport et stockage du fer dans la cellule.

4. Stockage :

Le fer étant peu soluble au pH physiologique et chimiquement très réactif en présence d'oxygène, il est nécessaire pour les cellules de le séquestrer rapidement sous une forme non toxique mais disponible en cas de besoin. La ferritine est la protéine chargée d'assurer cette fonction dans les cellules.(18)

Le ferritine est la forme de réserve du fer. Elle se présente sous la forme d'une sphère creuse constituée de 24 sous-unités protéiques capables de stocker jusqu'à 4500 atomes de fer (20).

Chez les mammifères, les principales réserves en fer se trouvent dans le foie et dans la rate. Le fer absorbé au niveau duodénal et véhiculé par la transferrine est stocké principalement par le foie, alors que le recyclage du fer héminique contribue à la

constitution des réserves en fer dans les macrophages de la rate, du foie ou de la moelle osseuse.(18)

5. Régulation et hepcidine :

L'hepcidine est un élément-clé du contrôle de l'homéostasie du fer. Ce petit peptide de 25 acides aminés est synthétisé par le foie et secrété dans le sérum(20),

Possédant une activité bactéricide sur différentes bactéries d'où son nom.(21)

Son absence induit une surcharge en fer (22), sa synthèse en excès, une séquestration du fer dans les entérocytes et dans les macrophages, entraînant de ce fait une diminution du fer plasmatique.(23)

Cette action sur l'entérocyte et le macrophage se fait par l'intermédiaire de la ferroportine considérée comme un récepteur de l'hepcidine. Lorsque l'hepcidine est en faible quantité, la ferroportine permet au fer provenant de l'entérocyte ou du macrophage de passer dans le sang, puis d'être transporté jusqu'aux différents tissus par la transferrine. Lorsque l'hepcidine est en excès, elle se fixe sur la ferroportine, induit une internalisation de celle-ci dans la cellule puis sa dégradation dans le lysosome. Le fer reste alors séquestré dans l'entérocyte comme dans le macrophage (24). (Figure 5)

La synthèse de l'hepcidine est diminuée dans certaines conditions (anémie, hypoxie, déficit en fer, anomalie génétique). Sa synthèse est augmentée par l'inflammation (par le biais de l'IL-6) et l'augmentation du fer plasmatique (25).

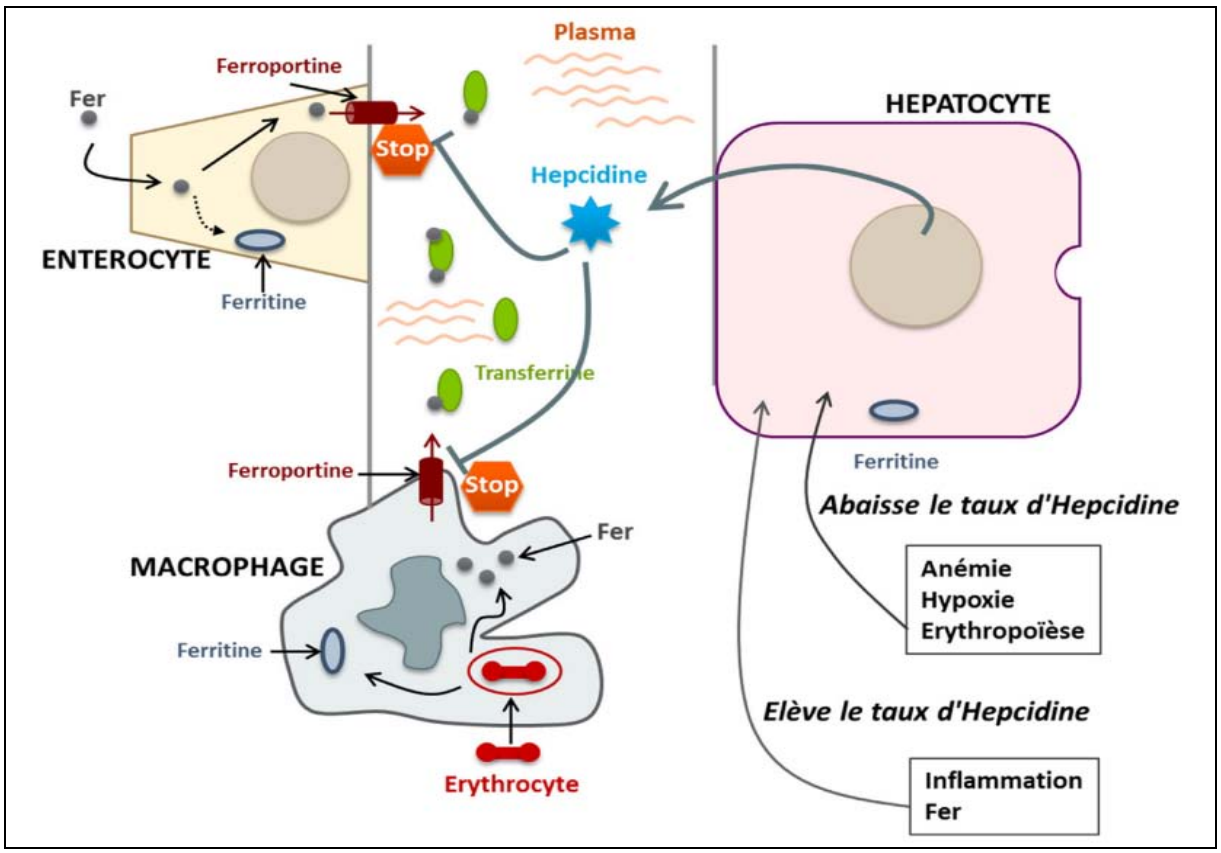

Figure 12 : Rôle de l'hépcidine.

6. Fer et érythropoïèse :

Environ 200 milliards de globules rouges matures doivent être produits chaque jour par la moelle osseuse pour compenser la destruction des globules rouges sénescents par les macrophages tissulaires. Cette production est contrôlée principalement par le taux d'érythropoïétine et par la disponibilité du fer dans le plasma. La régulation de la quantité de fer dans le plasma dépend, d'une part, de la quantité de fer recyclée par les macrophages après la phagocytose des globules rouges sénescents et, d'autre part, de la quantité de fer absorbée au niveau de l'intestin.(26)

Les besoins en fer sont très importants au cours de l'érythropoïèse, principalement pour assurer la synthèse d'hème et la formation de l'hémoglobine.

IV. L'anémie inflammatoire :

1. Physiopathologie de l'anémie inflammatoire :

1.1 Conséquences directes des cytokines inflammatoires sur l'érythropoïèse :

1.2 Hématopoïèse précoce :

Le TNF-α et le TGF-β inhibent la prolifération des progéniteurs murins et la capacité d'autorenouvellement des cellules souches pluripotentes (27,28). Le TNF-α, l'IFN-γ et le TGF-β activent de façon synergique l'apoptose des cellules CD34+ humaines via le système Fas/Fas ligand [28,29]. En dehors de l'apoptose, le TNF-α peut induire un état de sénescence cellulaire qui participe à l'inhibition de la croissance. (30)

1.3 Érythropoïèse :

Le TNF- α et l'IFN- γ inhibient la formation des colonies érythroïdes in vitro. La prolifération des burst forming unit-erythroid (BFU-E) et des colony forming unit-erythroid (CFU-E) est inhibée par le système Fas/Fas-ligand (28,31). De plus les cellules érythroïdes immatures expriment plusieurs récepteurs de mort cellulaire. Les ligands (TNF- α , Fas-ligand, TRAIL) de ces récepteurs de mort cellulaire produits par les érythroblastes matures et les cellules inflammatoires exercent un rétrocontrôle sur le développement des érythroblastes moins matures (31).

Le TGF- β peut agir par un autre mécanisme sur la différenciation érythroïde en inhibant l'activité de la télomerase (32). Les modèles animaux ont montré que l'exposition au TNF- α induit une anémie modérée et que l'érythropoïèse peut être rétablie lorsqu'un traitement par érythropoïétine est conduit (33). De plus, au cours de l'inflammation, l'anémie est corrélée à l'augmentation des cytokines inflammatoires.(34)

1.4 Inhibition de la production d'érythropoïétine et voie de signalisation perturbée :

les cytokines pro-inflammatoires inhibent la synthèse des ARN messagers de l'érythropoïétine (35) qui conduit à un taux insuffisant d'érythropoïétine sérique au cours des cancers et de la polyarthrite rhumatoïde (36). L'augmentation de la synthèse des

Suppressor Of Cytokine Signaling/Cytokine Inducible SH2 protein (SOCS/CIS) participe aussi à la résistance à l'érythropoïétine en altérant la voie de signalisation de celle-ci (37)

1.5 Modification de l'homéostasie du fer :

L'hepcidine est un peptide antimicrobien composé de 20 à 25 acides aminés, encore appelé liver-expressed antimicrobial peptide (LEAD-1) qui représente le lien entre inflammation et métabolisme du fer (Fig. 1). Les souris déficientes en hepcidine développent une surcharge en fer majeure alors que les souris qui surexpriment l'hepcidine présentent dès la naissance une anémie ferriprive microcytaire en rapport avec une érythropoïèse déficiente en fer qui s'associe à une surcharge en fer macrophagique .(38)

L'IL-6, mais pas l'IL-1 ou le TNF- α , induit la synthèse hépatique de l'hepcidine qui est inhibée à l'inverse par l'anémie et l'hypoxie (39). L'hepcidine semble exercer un rôle direct sur l'érythropoïèse mais son mécanisme exact n'est pas encore connu. L'hepcidine inhibe l'absorption intestinale du fer ainsi que la libération du fer stocké par les macrophages en se liant à la ferroportine ce qui conduit à sa dégradation (40) .Ainsi, le rôle de l'hepcidine est essentiel dans la genèse de l'AI (41) .Un taux élevé d'hepcidine est observé en phase terminale de l'insuffisance rénale (42), quelques données sont disponibles au cours des maladies inflammatoires (43)mais des variations individuelles importantes gênent pour interpréter les résultats.

1.6 Autres mécanismes :

L'élimination des hématies sénescentes par les macrophages activés est accélérée ce qui aggrave l'anémie. Les cytokines augmentent la synthèse du divalent metal transporter (DMT-1) par les macrophages ainsi que la synthèse de ferritine.

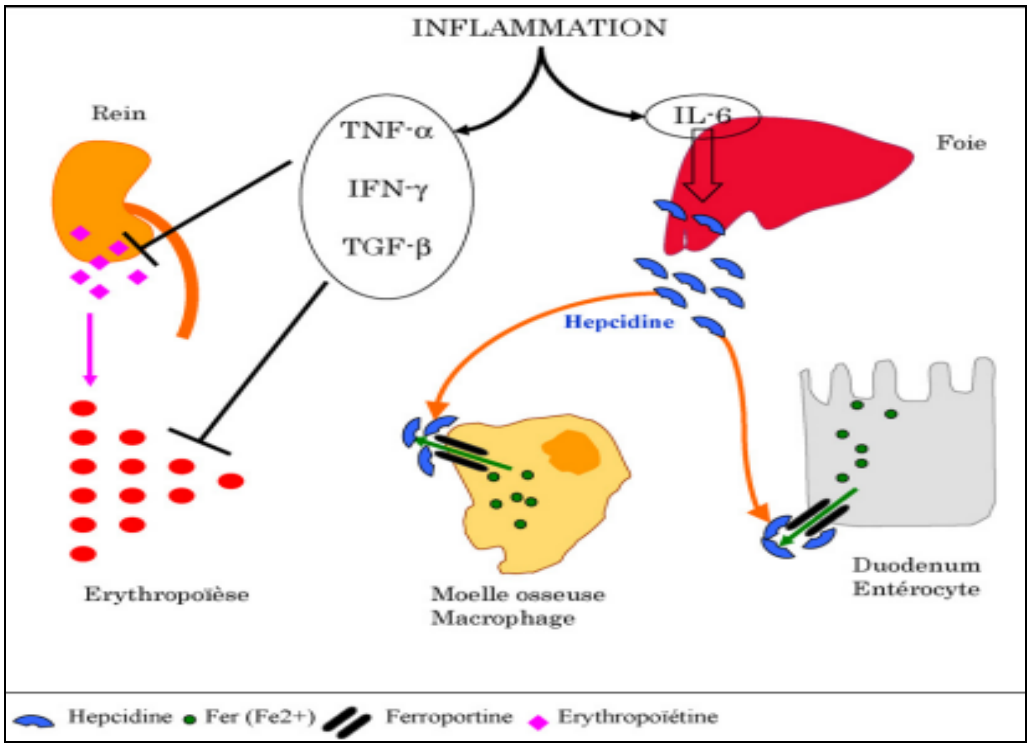

Figure 13 : Anémie inflammatoire : principales caractéristiques physiopathologiques

2. Étude Clinique :

2.1 Interrogatoire

Certains éléments de l'interrogatoire sont à rechercher systématiquement. (44)

- Âge, origine ethnique et géographique.
- Antécédents personnels et familiaux.
- Habitudes : tabagisme, alcool, alimentaire (fromages frais, fruits de mer...).
- Présence d'animaux.
- Allergies médicamenteuses ou alimentaires.
- Toutes les prises de médicaments (attention à l'automédication).
- Profession.
- Vaccinations.
- Soins dentaires.
- Voyages récents.

2.2 Signes fonctionnels :

Les symptômes comprennent la fatigue, l'intolérance à l'exercice et la dyspnée d'effort, mais ils sont difficiles à distinguer des effets de l'inflammation systémique chronique. (45)

Dans certaines étiologies, un syndrome inflammatoire clinique peut être au premier plan : fièvre, sueurs, altération de l'état général

En outre, on note les signes propres à la maladie causale.

2.3 Examen clinique :

Il doit être complet et systématique.

- Palpation des artères temporales.
- Examen de la cavité buccale (état dentaire et gingival + +).
- Examen cutané : érythème, ulcère, escarre, purpura, livedo, Raynaud.
- Examen des phanères : hippocratisme digital, ongles blancs.
- Examen des muqueuses : aphte, mycose, syndrome sec, lésion ulcérée.
- Examen de la thyroïde : nodule, goitre.
- Examen ORL : palpation des sinus, conduits auditifs, oropharynx.
- Examen ophtalmologique : syndrome sec, kératite.
- Examen des aires ganglionnaires : ganglion de Troisier.
- Examen thoracoabdominal : souffle cardiaque, vasculaire, pulmonaire, foyer, épanchement pleural ou abdominal, hépatosplénomégalie, souffle abdominal, masse.
- Examen ostéoarticulaire : arthrite, syndrome rachidien, mobilité articulaire passive et active.

- Examen neuromusculaire : déficit sensitivomoteur, syndrome méningé, myalgies, anomalies des réflexes.
- Examen vasculaire : palpation et auscultation, signes de phlébite.
- Examen urogynécologique : touchers pelviens, examen des seins et des organes génitaux.
- Poids, taille, index de masse corporelle (poids/taille2) : pour rechercher une dénutrition.
- Pression artérielle, pouls, température.

2.4 Diagnostic différentiel :

Un taux normal ou augmenté de ferritine exclut l'anémie par carence en fer qui a les mêmes caractéristiques sémiologiques à l'hémogramme.

L'AI et l'anémie par carence en fer peuvent être combinées. Le récepteur soluble de la transferrine est alors un marqueur utile qui n'est pas influencé par l'inflammation et qui augmente dans le cadre de la carence martiale. Le rapport récepteur soluble/logarithme de la ferritine permet d'orienter entre ces deux types d'anémie :

- une valeur basse inférieure à 1 est en faveur de l'AI ;
- une valeur haute supérieure à 2 en faveur de la carence martiale ou de l'association des deux causes.

3. Etude paraclinique :

3.1 Hémogramme :

L'AI est légère à modérée, normochrome normocytaire ou moins souvent microcytaire, arégénérative. Si une analyse de moelle osseuse était pratiquée, la coloration de Perls montrerait une diminution des sidéroblastes.

3.2 Marqueurs ferriques :

Une baisse du fer sérique et de la capacité totale de fixation du fer est présente. La transferrine est normale ou diminuée ainsi que le coefficient de saturation de la transferrine qui est abaissé. Les réserves en fer sont élevées comme en témoigne la ferritine dont le niveau est normal ou augmenté (à la réserve que la ferritine est aussi un marqueur inflammatoire).

Le dosage des récepteurs solubles de la transferrine présente un intérêt dans le diagnostic d'une carence en fer associée à une inflammation. (46)

Tableau X :Marqueurs ferriques selon les situations cliniques : anémie inflammatoire (AI), anémie ferriprive (AF) ou les 2

Biomarqueurs	AI	AF	AI+AF
Fer sérique	↓	↓	↓
Transferrine	N or ↓	↑	↓
Saturation de la transferrine	↓	↓	↓
Ferritine	N or ↑	↓	N or ↓
Récepteur soluble de la transferrine	N	↑	N or ↑
Ratio RsTf/log (ferritine)	< 1	> 2	> 2

RsTf : récepteur soluble de la transferrine ; N : normal.

V. Prise en charge :

Le traitement repose en premier lieu sur le traitement de la cause sous-jacente si possible car l'anémie est corrélée à l'activité de la maladie .Par exemple, l'anémie au cours de la polyarthrite rhumatoïde se corrige lorsque les patients reçoivent des anti-TNF.

Des transfusions sanguines peuvent être utilisées si nécessaire en fonction de la tolérance (elle-même fonction des comorbidités) et du degré d'anémie.

VI. Anémie et cancers :

Une anémie affecte la majorité des patients cancéreux, qu'ils soient ou non bénéficiaires d'un traitement cytotoxique. Elle est généralement suffisamment profonde pour avoir un retentissement clinique significatif, ce qui explique l'importance portée à son diagnostic.

- **Les causes de L'anémie chez le patient cancéreux :**

Les étiologies de l'anémie chez le patient cancéreux sont multiples et volontiers intriquées :

- Hémorragies (saignements occultes, gynécologiques ou digestifs notamment, saignements post-opératoires).
- Déficit en cofacteurs importants pour érythropoïèse (fer, acide folique, vitamine B12) lié à dénutrition comme à la malabsorption.
- Diminution de la population de progéniteurs érythrocytaires de la moelle osseuse, du fait, notamment de la progression métastasique et d'un envahissement médullaire par les cellules malignes, mais aussi l'action des cytokines pro-inflammatoires synthétisées par la tumeur.
- Diminution de la synthèse d'érythropoïétine(EPO).
- Inadaptation de la dynamique de stimulation de l'érythropoïèse par l'EPO a la sévérité de l'anémie. (47)

- **Origine de l'anémie chez le patient cancéreux :**

Double origine de l'anémie chez le patient cancéreux : la maladie cancéreuse elle-même, mais aussi les traitements cytotoxiques :

  - **L'impact des cytokines pro-inflammatoires :**

L'anémie du patient cancéreux a, comme celle qui accompagne d'autres affections chroniques, pour origine une rupture homéostasique de l'action des cytokines modulant les réponses immunes ou inflammatoires dans l'organisme.

Les cellules néoplasiques et les cellules immunitaires colonisant le tissu tumoral libèrent, en effet, des cytokines pro-inflammatoires ayant des activités directement ou indirectement délétères sur l'érythropoïèse.

- **Les facteurs iatrogènes :**
  - **Influence de la chimiothérapie :**

L'incidence et la sévérité de l'anémie induite par la chimiothérapie dépendent de nombreux facteurs souvent associés : doses cumulées de médicaments, fréquence de leur administration, traitements associés, éventuelle radiothérapie concomitante, âge et état général du patient, notamment au plan cardiovasculaire et ventilatoire.

  - **Influence de la radiothérapie :**

Une anémie est fréquemment associée à la radiothérapie.

- **Les conséquences de l'anémie sur la qualité de vie du patient :**

L'anémie altère la qualité de vie quotidienne du patient cancéreux en ce qu'elle contribue au développement d'une fatigue intense qui intrique d'autres causes physiologiques (déshydratation, infection, cachexie, troubles métaboliques et endocriniens), iatrogènes (chimio- ou radiothérapie, traitements antalgiques), psychologiques (anxiété, dépression, douleur), environnementales (insuffisance d'exercice physique, immobilité) mais aussi l'anorexie, les nausées, les suites chirurgicales.

- **Conséquences de l'anémie sur l'efficacité des traitements anticancéreux :**

En cancérologie, les rayonnements mis en œuvre induisent une radiolyse de l'eau avec formation in situ de radicaux libres cytotoxiques, l'ensemble étant étroitement lié à la concentration locale en oxygène. En effet, les cellules insuffisamment oxygénées, situées

notamment dans la périphérie tumorale, sont moins sensibles aux radiations ionisantes que les cellules correctement oxygénées, à savoir celles qui sont situées dans une zone suffisamment vascularisée de la tumeur. La plupart des tumeurs solides étant mal irriguées en raison de la néoformation anarchique de vaisseaux sanguins et l'hypoxie s'y trouvant accrue par l'anémie, elles sont souvent irrégulièrement sensibles à la radiothérapie. L'hypoxie tumorale s'est également révélé diminuer l'efficacité de certaines drogues cytotoxiques et notamment celle du cyclophosphamide, du carboplatine, de la carmustine et du melphalan.(47)

DISCUSSION DE NOS RESULTATS

I. Discussion de nos résultats :

1. Profil épidémiologique:

1.1 Répartition des patients selon le sexe :

Une étude réalisée au service de Médecine interne de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (1) par Imane KAZOUIN et al sur une période de 10 ans, allant de janvier 2010 à Décembre 2019, à propos des anémies dont 10 cas d'anémie inflammatoire, a trouvé que 5 patients étaient de sexe masculin (soit 50 % des cas) et 5 patients également de sexe féminin (soit 50 % des cas). La sex-ratio H/F était de 1.

Selon une étude menée à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (2) par Mr Bouhmou Ayoub et al , sur une période de 5 ans, allant de janvier 2011 à décembre 2015, à propos de 5 cas d'anémie inflammatoire, a trouvé que 2 patients étaient de sexe masculin (soit 40 % des cas) et 3 patients de sexe féminin (soit 60 % des cas). La sex-ratio H/F était de 0.67.

Une étude réalisée au service de médecine interne au chu Fattouma-Bourguiba à Monastir par R .klii et al , à propos de 100 cas des syndromes inflammatoires biologiques, a trouvé que 44 patients étaient de sexe masculin (soit 44 % des cas) et 56 patients de sexe féminin (soit 56 % des cas). La sex-ratio H/F était de 0 ,78.

Selon l'étude réalisée en France par S.bera , à propos des syndromes inflammatoires prolongés inexpliqués , a retrouvé un sex-ratio H/F de 0 .46.

Dans notre série, L'étude de la répartition par sexe retrouvait que 26 patients étaient de sexe masculin (soit 53% des cas) et 23 patients de sexe féminin (soit (47% des cas).Le sex-ratio H/F était de 1 .13 .

On remarque que le sexe ratio est différent d'une étude à l'autre, cela est expliqué par la diversité étiologique observée au cours des anémies inflammatoires.

Le tableau 1 montre le sex-ratio de notre série comparée à celui des différentes études d'anémie inflammatoire :

Tableau XI : Le sex-ratio de l'anémie inflammatoire rapporté par différentes études

Auteurs et pays	Sex-ratio(HF)
Imane Kazouin et al, Maroc(Marrakech)	1
Bouhmou Ayoub et al , Maroc(Meknès)	0.67
R .klii et al, Tunis(Monastir)	0 .78
S.bera,Lyon (France)	0 .46
Notre série	**1 .13**

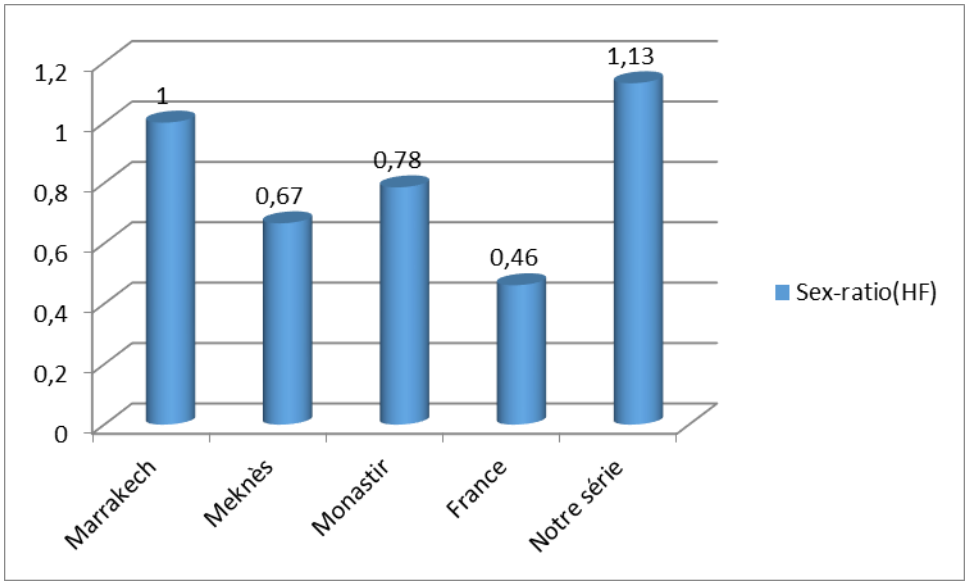

Figure 1 : Comparaison de notre sex-ratio par rapport à celui des autres études d'anémie inflammatoire.

1.2 Répartition des patients selon l'âge :

Selon l'étude menée par Imane KAZOUIN, L'âge moyen était de 46,7 ans avec des extrêmes allant de 21 ans à 82 ans.

L'étude rétrospective faite par Mr Bouhmou Ayoub et al (2), a trouvé que L'âge variait entre 20 ans et 70 ans avec une moyenne d'âge de 41,26 ans.

Une étude réalisée par R .klii et al , a montré un âge moyen de 58.5 ans.

En France, une étude faite par S .bera a retrouvé un âge moyen 67 ans.

Dans notre étude, L'âge moyen est de 47.47 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 79 ans. Ce qui concorde avec l'étude faite par Imane KAZOUIN , par contre l'étude réalisé par S .bera rapporte un âge moyen un peu plus élevé.

Le tableau 2 montre une comparaison de la moyenne d'âge de notre série avec celle des autres études.

Tableau XII : La moyenne d'âge de l'anémie inflammatoire rapportée par les différentes études

Auteurs et pays	Age moyen (ans)
Imane Kazouin et al, Maroc(Marrakech)	46 ,7
Bouhmou Ayoub et al , Maroc(Meknès)	41,26
R .klii et al, Tunis(Monastir)	58.5
S.bera,Lyon (France)	67
Notre série	**47,47**

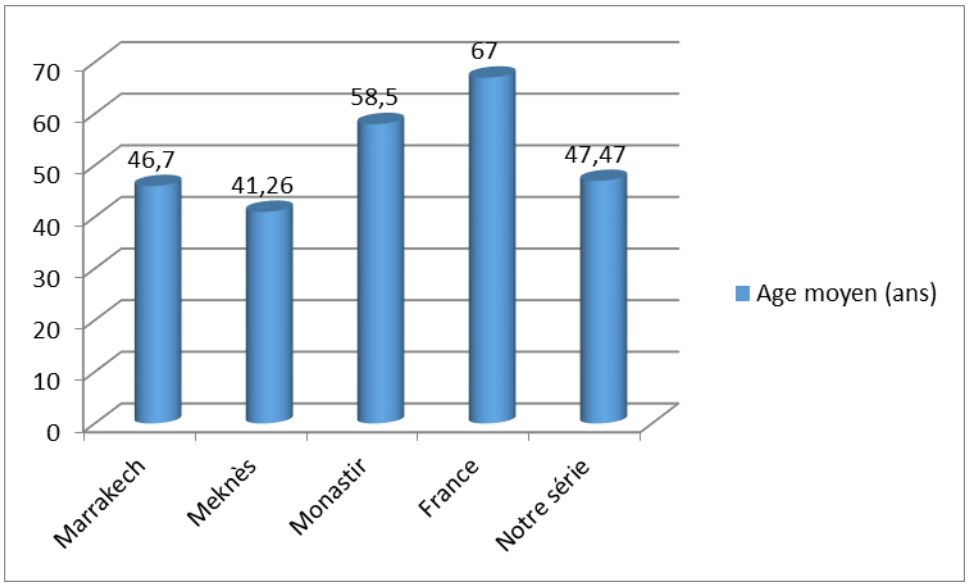

Figure 16 : Comparaison de la moyenne d'âge de l'anémie inflammatoire des différentes séries

2. Profil clinique :

2.1 Les antécédents pathologiques :

Dans notre série, les antécédents pathologiques étaient dominés par l'HTA dans 8 cas (soit 16%) puis tabagisme et DT2 dans 4 cas (soit 8 %), ce qui concorde avec L'étude faite par Imane KAZOUIN et al (1) , dont les antécédents pathologiques étaient dominés par HTA et tabagisme actif dans 20 % des cas.

2.2 Le délai de consultation :

Dans notre étude, le délai moyen de consultation était de 2 mois avec des extrêmes allant d'une semaine à 1an. L'étude faite par Imane Kazouini et al (1) rapporte un délai de consultation de 6 mois et celle de Bouhmou Ayoub et al (2) un délai de 5 mois.

Ceci peut s'expliquer par l'installation progressive de l'anémie inflammatoire qui est souvent mieux tolérée.

2.3 Les manifestations cliniques :

Dans notre série, les signes cliniques en rapport avec l'anémie étaient dominés par la pâleur cutanéo-muqueuse 100% des cas et asthénie dans 81 % . Concernant les signes en rapport avec la maladie causale étaient dominés par les céphalées dans 81 % des cas, fièvre dans 45% des cas, altération de l'état général dans 39 % des cas, polyarthralgies inflammatoires dans 20 % et dyspnée dans 18% des cas.

Selon l'étude faite à Marrakech par Imane Kazouin et al (1), les signes cliniques de l'anémie inflammatoire étaient dominés par la pâleur cutanéo-muqueuse dans 100 % des cas et l'asthénie dans 80% des cas. Les signes en rapport avec l'étiologie étaient dominés par L'altération de l'état général dans 80% , Polyarthralgies inflammatoires dans 40% ,Dyspnée d'effort dans 30% et fièvre dans 20% des cas .

Selon l'étude menée par Bouhmou Ayoub et al(2) , les signes cliniques de l'anémie étaient dominés par l'asthénie dans 41 % des cas et la pâleur cutanéo-muqueuse dans 25 % des cas. Les signes en rapport avec l'étiologie étaient dominés par dyspnée d'effort dans 22,6 % suivis par l'altération de l'état général dans 7,3 % .

En Tunisie, l' étude réalisée par R .klii et al , à propos de 100 cas des syndromes inflammatoires biologiques, les signes cliniques de l'anémie étaient dominés par une asthénie (13% des cas), céphalées (9 % des cas), polyarthralgies (13 % des cas), altération de l'état général (35% des cas) et fièvre (29% des cas),

On remarque que les signes de l'anémie sont dominés par l'asthénie et la pâleur cutanéo muqueuse. Alors que les signes en rapport avec l'étiologie dépendent de la prévalence des maladies observées dans chaque étude.

Tableau XIII Répartition des principaux signes cliniques de l'anémie inflammatoire.

Auteurs et pays	Pâleur cutanéo muqueuse.	Asthénie	céphalée	Fièvre	AEG	Polyarthralgie inflammatoire	Dyspnée d'effort
Imane Kazouin et al,Maroc(Marrakech)	100%	80%	_	20%	80%	40%	30%
Bouhmou Ayoub et al , Maroc(Meknès)	25%	41%	_	_	7,3%	_	22.6%
R .klii et al, Tunis(Monastir	_	13%	9%	29%	35%	13%	_
Notre série	**100%**	**81%**	**81%**	**45%**	**39%**	**20%**	**18%**

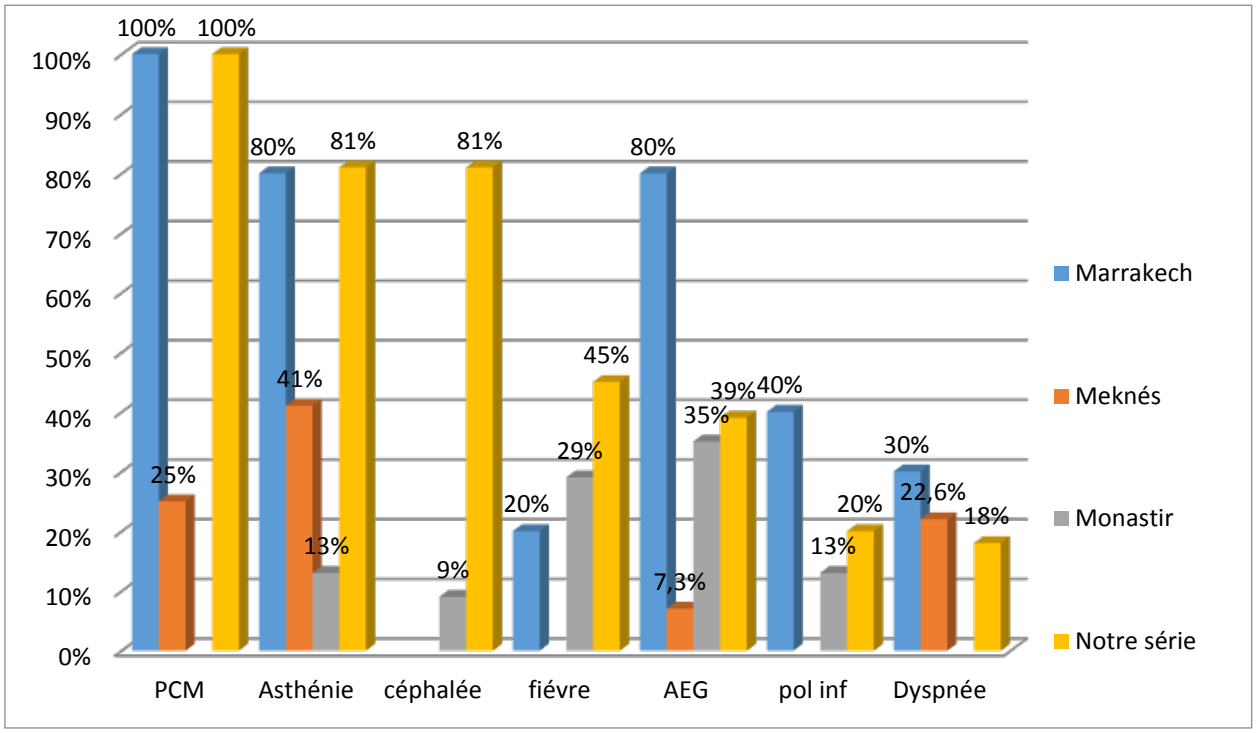

Figure 17 : Comparaison des principaux signes cliniques de l'anémie inflammatoire rapportés par les séries marocaine

3. Profil paraclinique :

3.1 Données de l'hémogramme :

a) Répartition selon la valeur d'hémoglobine (Hb) :

L'étude faite à Marrakech par Imane Kazouin et al (1), a retrouvé une La valeur moyenne de l'Hb était de 8,04 g/dl, avec des extrêmes allant de 4,3 g/dl à 10,6 g/dl.

L'étude faite à l'hôpital militaire de Meknès (2) par Bouhmou Ayoub et al , a retrouvé Une valeur moyenne de l'Hb est de 8 g/dl, avec des extrêmes allant de 3.4 g/dl à 11,4 g/dl.

Dans notre série, La valeur moyenne de l'Hb était de 10.42 g/dl, avec des extrêmes allant de 6.5 g/dl à 12 g/dl. Ce résultat se rapproche aux différentes études précitées.

Le tableau 4 montre la valeur moyenne d'hémoglobine rapportée par les différentes études :

Tableau XIV : La valeur moyenne d'hémoglobine de l'anémie ferriprive rapportée par les différentes études

Auteurs et pays	Valeur moyenne d'Hb (g/dl)
Imane Kazouin et al, Maroc(Marrakech)	8.04
Bouhmou Ayoub et al , Maroc(Meknès)	8
Notre série	**10 .42**

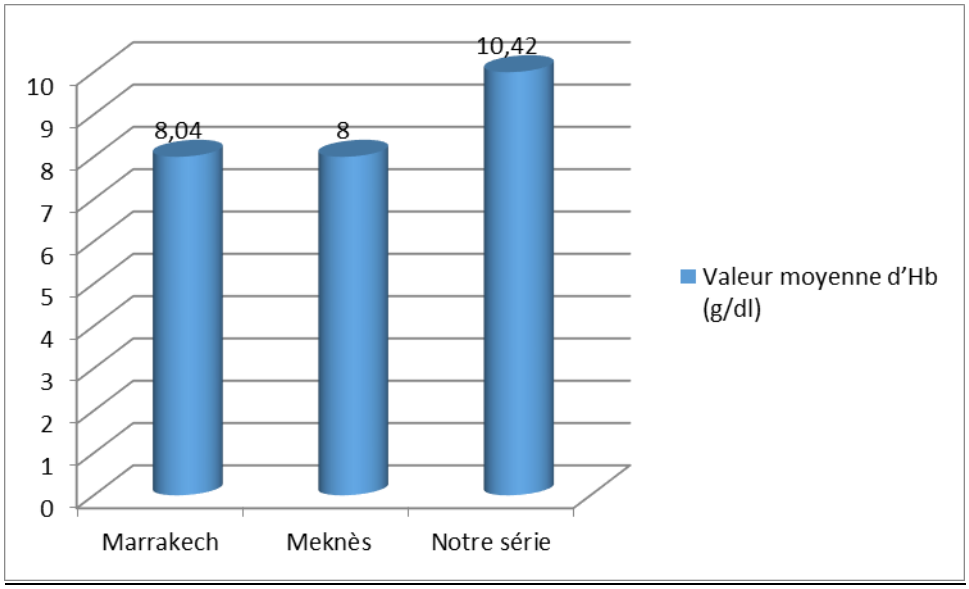

Figure 18 : Comparaison des valeurs moyennes d'hémoglobine de l'anémie ferriprive rapportées par différentes séries

b) Analyse du VGM, CCMH et TCMH :

Dans notre série :

Parmi les 49 cas, 21 patients avaient une anémie hypochrome microcytaire (43% des cas), et les 28 autres patients avaient une anémie normochrome normocytaire (57 % des cas).

- Le VGM variait dans notre série entre 62,8 fl et 98 fl, avec une moyenne de 78,6 fl.
- Le CCMH variait entre 27,5 g/dl et 35 g/dl avec une valeur moyenne de 33,62 g/dl.
- Le TCMH variait entre 20 pg et 33 pg avec une valeur moyenne de 26,37 pg.

L'étude faite à Marrakech par Imane Kazouin et al (1), a retrouvé :

Parmi les 10 cas de cette série, 5 patients avaient une anémie hypochrome microcytaire (50 % des cas), et les 5 autres patients avaient une anémie normochrome normocytaire (50 % des cas).

- Le VGM variait dans notre série entre 54,4 fl et 85,2 fl, avec une moyenne de 75,53 fl.
- Le CCMH variait entre 25,5 g/dl et 35,2 g/dl avec une valeur moyenne de 31,62 g/dl.
- Le TCMH variait entre 13,9 pg et 35,3 pg avec une valeur moyenne de 25,27 pg

Les résultats de notre série se concordent avec celles rapportées par Imane Kazouin et al (1).

Tableau XV : La valeur moyenne des indices érythrocytaires de l'anémie inflammatoire rapportée par les différentes études :

Auteurs et pays	VGM moyen (fl)	CCMH moyen (g/dl)	TCMH moyen (pg)
Imane Kazouin et al, Maroc(Marrakech)	75,53	31,62	25,27
notre série	78,6	33,62	26,37

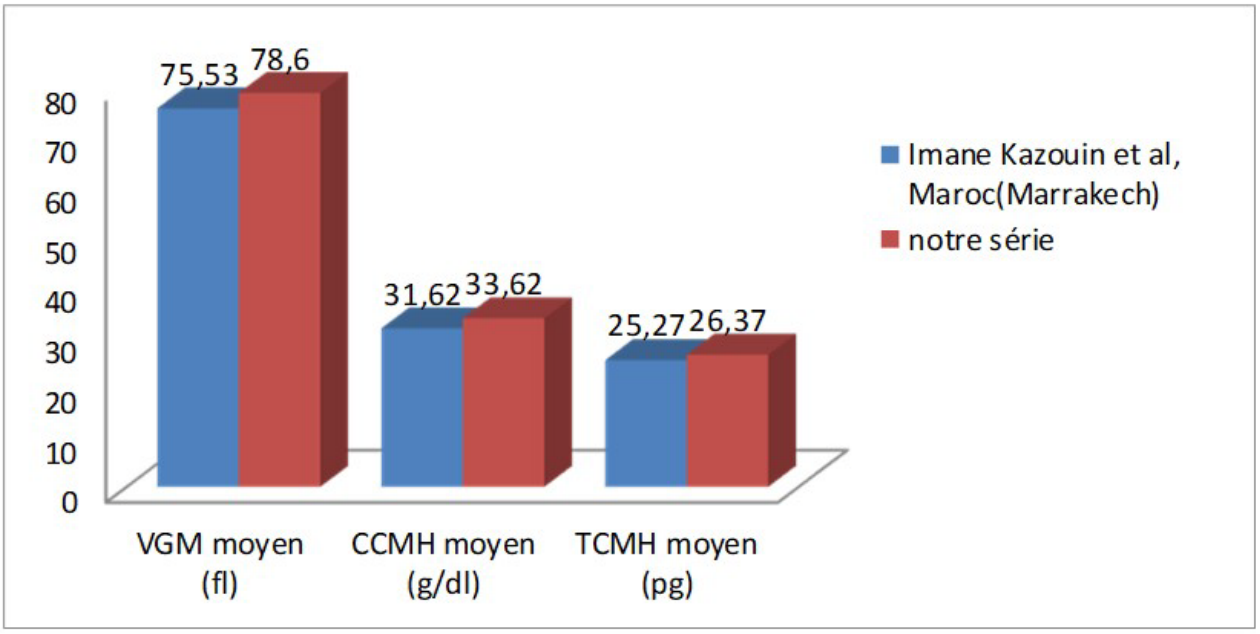

Figure 19 : Comparaison de la valeur moyenne des indices érythrocytaires de l'anémie inflammatoire rapportée par les différentes études

c) Analyse de la valeur des leucocytes et des plaquettes :

Dans notre série, nous avons relevés :

- 6 patients (12%) avait une thrombopénie avec des plaquettes inférieures à 150 000/mm³, et 13 patients (26%) avaient une thrombocytose avec des plaquettes supérieures à 400 000/mm³
  - La valeur de plaquettes variait entre 101 000/mm³ et 620 000/mm³ avec une valeur moyenne de 366 000/mm³,et se rapproche de celle rapportée par Imane Kazouin et al (1) (339 800/mm).
- Cinq patients de notre série (10 %) avaient une leucopénie avec des leucocytes inférieurs à 4000/mm³, et 3 patients (6%) avaient une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles avec des leucocytes supérieurs à 10 000/mm³.
  - La valeur de leucocytes variait entre 2 054/mm³ et 14 000/mm³ avec une valeur moyenne de 7530/mm³ , et se rapproche de celle rapportée par Imane Kazouin et al (1)(6356/mm³).

Tableau XVI : Les valeurs moyennes des leucocytes et des plaquettes de l'anémie ferriprive rapportées par les différentes études

Auteurs et pays	Valeur moyenne des leucocytes ($10^3/mm^3$)	Valeur moyenne des plaquettes ($10^3/mm^3$)
Imane Kazouin et al, Maroc(Marrakech)	6356	339800
Notre série	7530	366000

3.2 Bilan martial :

* Dans notre série, Le dosage de la ferritinémie a été réalisé chez 14 patients (28%), et a objectivé une ferritinémie élevée chez 12 patients et normale chez 2 patients.

Le dosage du fer sérique a été réalisé chez 4 patients (8%) , et a objectivé un fer sérique abaissé.

* L'étude faite à Marrakech par Imane Kazouin et al (1) ,Le dosage de la ferritinémie et du fer sérique a été réalisé chez 5 patients (50%), et a objectivé une ferritinémie normale et un fer sérique abaissé.

3.3 Bilan inflammatoire :

Dans notre série, nous avons relevés :

* Une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 30mm à la première heure a été trouvée chez 20 cas (41 %).
* La protéine C-réactive (CRP) était positive dans 38 cas (77%).
* L'électrophorèse des protéines plasmatiques (EPP) pratiquée chez 6 de nos patients (12 %), était en faveur d'un profil inflammatoire.

L'étude faite à Marrakech par Imane Kazouin et al (1) ,a retrouvé :

* Une élévation de la vitesse de sédimentation (VS) supérieure à 50mm à la première heure a été trouvée chez 6 cas (60 %).
* La protéine C-réactive (CRP) pratiquée chez tous les patients était positive dans 4 cas (40%).
* L'électrophorèse des protéines plasmatiques (EPP) pratiquée chez 2 de nos patients (20 %), était en faveur d'un profil inflammatoire.

4. Profil étiologique :

Dans notre série, nous avons relevés :

- Donc 40*% d'origine auto-immune, 8% d'origine cancéreux, 18 % d'origine infectieux ,2%* sarcoïdose*, 4 % thrombose veineux et* 26*%* Cause indéterminée.

L'étude faite à Marrakech par et Imane Kazouin al (1), a retrouvé :

Etiologie	Effectif	Pourcentage (%)
Lupus érythémateux systémique	4	40
Maladie de Horton	2	20
Maladie de Crohn	2	20
Cancer gastrique	1	10
Cancer du poumon	1	10

- Donc 80 *% d'origine auto-immune et 20% d'origine cancéreux.*

Selon l'étude menée par Bouhmou Ayoub et al , (2), a retrouvé :

* 2 cas Lupus érythémateux disséminé.
* 1 cas de tuberculose pleuro-pulmonaire.
* 1 cas de lymphome non hodgkinien.
* 1 cas de néo digestive.

- Donc 40 *%* d'origine auto-immune , 40 *% d'origine cancéreux et 20 % d'origine infectieux .*

En Tunisie, Une étude réalisée à Monastir par R .klii et al , a retrouvé :

- infection dans 31 % des cas, 26 *%* d'origine auto-immune, 16*% d'origine cancéreux,* thrombose veineuse profonde dans 7 % et 25 % cause indéterminée.

En France, Une étude réalisée par c. Greuez et al, à propos de Fièvre et syndrome inflammatoire inexpliqué chez le sujet âgé, les causes retenues sont :

- infection dans 19.8% , origine néoplasique dans 14,3% et 41,8% cause indéterminée.

Tableau XVIII : Comparaison des étiologies de l'anémie inflammatoire rapportées par les différentes études

Auteurs et pays	origine auto-immune	origine cancéreux	*origine infectieux*	sarcoïdose	Thrombose veineux	Cause indéterminée
Imane Kazouin et al, Maroc(Marrakech)	*80%*	*20%*	-	-	-	-
Bouhmou Ayoub et al , Maroc(Meknès)	40%	*40%*	20%	-	-	-
R .klii et al, Tunis(Monastir	26%	*16%*	31%	-	7%	25%
c. Greuez et al,France.	-	*14 ,3%*	19,8%	-	-	41 ,8%
Notre série	40%	*8%*	*18%*	*2%*	*4%*	26%

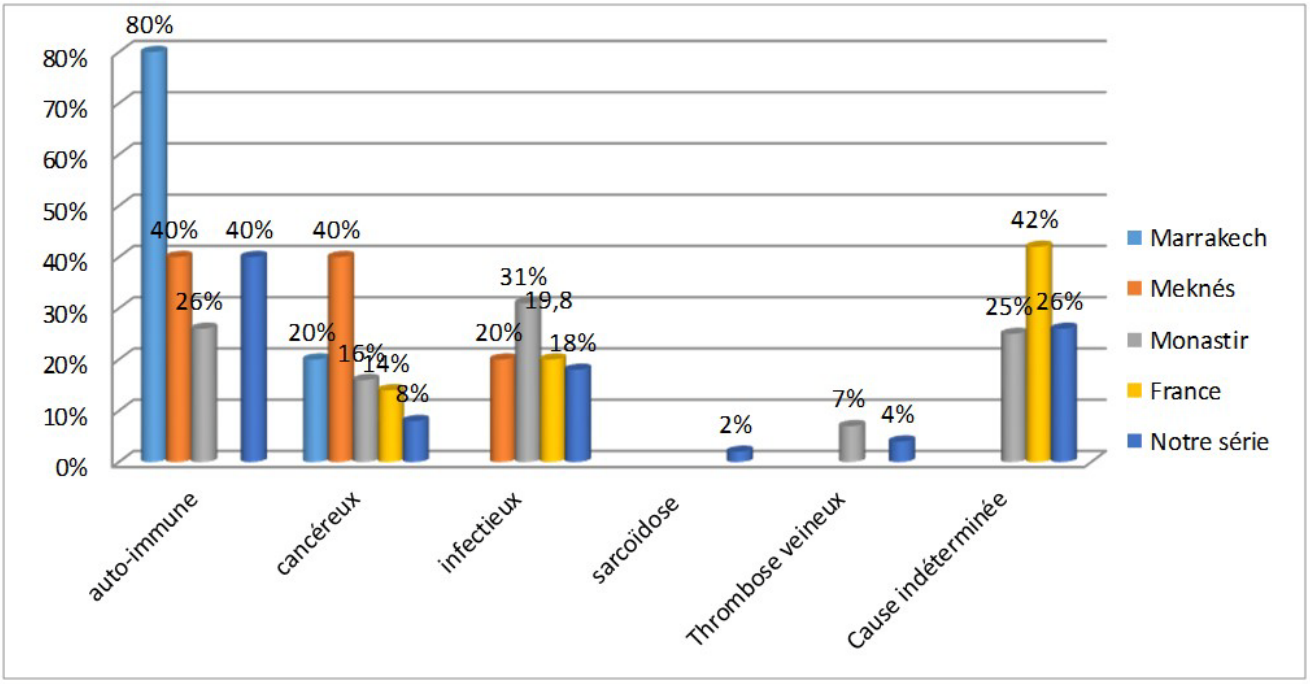

Figure 20 : Comparaison des principales étiologies rapportées par les différentes études

CONCLUSION

L'anémie inflammatoire est une complication fréquente des maladies inflammatoires et aggrave le pronostic de la maladie sous-jacente, Elle représente chez l'adulte la seconde cause d'anémie après la carence en fer.

La confirmation du diagnostic à l'aide d'indices laboratoires adéquats est importante pour différencier les divers types d'anémies, et de nouveaux indices qui pourraient faciliter le processus dans des cas ambigus sont particulièrement précieux.

À chaque fois que possible un traitement étiologique doit être administré, Le contrôle de l'inflammation est la mesure la plus importante dans le traitement Cela dit il n'est toujours pas suffisant. D'où l'intérêt de la supplémentation en fer (oral ou intraveineux)

Pour conclure, ce travail nous a permis de mettre en avant la nécessité de dépistage précoce de l'anémie chez tout patient hospitalisé médecine interne, vu sa fréquence élevée et son impact important sur la qualité de vie, ainsi que ses étiologies multiples dont la connaissance permettra d'établir une prise en charge adéquate.

RESUMES

Résumé :

Buts : étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et thérapeutiques de l'anémie inflammatoire au sein du service de médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Matériels et méthodes : Ce travail concerne une étude rétrospective et descriptive sur une durée d'un an allant de septembre 2020 au septembre 2021, au sein du service médecine interne de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech.

Incluant des patients âgés entre 17 et 79 ans, présentant des chiffres d'hémoglobine inférieurs à 12g/dl associé à un syndrome inflammatoire biologique, fer sérique diminué et une férritinémie normale.

Résultats : Les informations ont était recueillies à partir des dossiers médicaux. Il s'agit de 49 patients présentaient une anémie inflammatoire. L'âge moyen des patients est de 47,47ans avec un sex-ratio H/F était de 1 .13 et les antécédents pathologiques étaient dominés par l'HTA dans 16%.

La valeur moyenne de l'Hb était de 10.42 g/dl et un syndrome inflammatoire biologique.

Le traitement dépend de l'étiologie.

Concernant les mécanismes de l'anémie, 40*% d'origine auto-immune, 8% d'origine cancéreux, 18 % d'origine infectieux ,2%* sarcoïdose*, 4 % thrombose veineux et* 26*%* Cause indéterminée.

Conclusion : Notre travail confirme la fréquence élevée de l'anémie inflammatoire au sein du service de médecine interne ainsi que ses étiologies multiples dont la connaissance permettra d'établir une prise en charge adéquate.

Abstract:

Aims :To study the epidemiological, clinical, paraclinical, etiological, and therapeutic characteristics of inflammatory anemia within the internal medicine department of Avicenne military hospital in Marrakech

Materials and methods: This work concerns a retrospective and descriptive study over a period of one year from September 2020 to September 2021, in the internal medicine department of the Avicenne military hospital in Marrakech.

Including patients aged between 17 and 79 years old , with hemoglobin figures below 12g/dl associated with a biological inflammatory syndrome, decreased serum iron and normal ferritinemia.

Results : The information was collected from the medical records. There were 49 patients with inflammatory anemia. The mean age of the patients was 47.47 years with a sex ratio of 1.13 for men and women. The pathological history was dominated by hypertension in 16%.

The mean Hb value was 10.42 g/dl and a biological inflammatory syndrome.

The treatment depends on the etiology.

Concerning the mechanisms of anemia, 40% of autoimmune origin, 8% of cancerous origin, 18% of infectious origin, 2% sarcoidosis, 4% venous thrombosis and 26% undetermined cause.

Conclusion: Our work confirms the high frequency of inflammatory anemia in the internal medicine department as well as its multiple etiologies, the knowledge of which will allow to establish an adequate management

ملخص

الأهداف:دراسة الخصائص الوبائية والسريرية وشبه السريرية والمسببة والعلاجية لفقر الدم الالتهابي في قسم الطب الباطني بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش

المواد والطرق: يتعلق هذا العمل بدراسة رجعية ووصفية على مدى سنة واحدة من سبتمبر 2020 إلى سبتمبر 2021 ، داخل قسم الطب الباطني بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش.

تتضمن هذه الدراسة المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 17 و 79 عاما ، مع انخفاض عدد الهيموغلوبين عن 12 جم / ديسيلتر المرتبط بمتلازمة الالتهاب البيولوجي ، وانخفاض الحديد في الدم وفيريتين الدم طبيعي

النتائج : تم جمع المعلومات من السجلات الطبية.: كان هناك 49 مريضا يعانون من فقر الدم الالتهابي. متوسط عمر المرضى هو 47.47 سنة مع نسبة الجنس M / F كانت 1.13 وكان التاريخ المرضي يهيمن عليه ارتفاع ضغط الدم في 16 ٪.

كانت القيمة المتوسطة للهيموغلوبين 10.42 جم / ديسيلتر ومتلازمة الالتهاب البيولوجي العلاج يعتمد على المسببات.

فيما يتعلق بآليات فقر الدم ، 40 ٪ من أصل المناعة الذاتية ، 8 ٪ من أصل سرطاني ، 18 ٪ من أصل معدي ، 2 ٪ الساركويد ، 4 ٪ تجلط الدم الوريدي و 26 ٪ سبب غير محدد.

خاتمة : يؤكد عملنا ارتفاع وتيرة فقر الدم الالتهابي داخل قسم الطب الباطني بالإضافة إلى مسبباته المتعددة التي يجب معرفتها للتمكن من وضع اسس لعلاجها.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE :

N° de Dossier :	
Sexe :	Féminin / masculin
Age :	
Profession :	
Niveau socio-économique :	Bas / moyen
Couverture médicale	OUI / NON
Origine géographique :	Rural / Urbain

II. CLINIQUE :

A. Motif de consultation :

- Asthénie :OUI/NON
- Pâleur :OUI/NON
- Signes cardiovasculaires :
  - palpitation : OUI / NON
  - Dyspnée d'effort: OUI/ NON
  - Angor d'effort ou de repos: OUI / NON
- Signes neurologiques :
  - Céphalées: OUI / NON
  - Bourdonnement d'oreilles: OUI / NON
  - Scotome: OUI / NON
  - Vertiges : OUI/ NON
- Troubles phanériens :
  - Angles striés, cassants : OUI/ NON
  - Sécheresse : OUI / NON
  - Perlèches : OUI/ NON

- Chute des cheveux : OUI /NON

- Fortuite :

B. Antécédents :

1. Médicaux :

- Enquête diététique :

  - Régime alimentaire : Equilibré – Moyen – Pauvre
  - Consommation du thé :Un repas – deux repas – trois repas ou plus.
  - Géophagie : OUI NON

- ATCD maladie du système : OUI /NON
    - Si oui Préciser :
- Insuffisance rénal: OUI/ NON
- Hémopathie : OUI/ NON
- Néoplasie: OUI/ NON:
- Endocrinopathie :
    - DT1 : OUI/ NON
    - DT2 : OUI/ NON
- ATCD digestif:
    - Gastroraphies :
- Ulcère gastro duodénal : OUI/ NON
- Gastrite atrophique. : OUI/ NON
    - Diarrhée chronique , maladie coeliaque.
    - RGO : OUI/ NON
    - Hépatopathie : cirrhose – CHC
    - MICI : Crohn – RCH.
    - Cancer digestif. Préciser:
    - Hémorroïdes : OUI/ NON
    - Hémorragie digestif : hématémèse ,Mélina , rectorragie
- Pathologies génitales.
    - Parité/Gestité
        - Fausses couches :OUI/ NON
        - Contraception orale :OUI/NON
    - Grossesses rapprochés (>6mois risque d'anémie) : OUI NON
    - Allaitement : OUI NON
    - Cycle menstruel : REGLE NON REGLE, durée :

- Métrorragie: OUI NON
- Ménorragie: OUI NON
- DIU : OUI NON

☐ ATCD cardiaques : OUI NON

- Préciser :

☐ Prise médicamenteuse:

- AINS, aspirine. : OUI/ NON.
- Anticoagulants. Préciser: Sintrom® : OUI /NON.
- Prise de fer : OUI/ NON.

☐ Chirurgicaux :

- Résection digestive : OUI/ NON , si oui préciser :

  Autre :

☐ Autres

C .signes fonctionnels:

☐ Asthénie : OUI / NON

☐ Vertige : OUI/ NON

☐ Palpation: OUI /NON

☐ Dyspnée d'effort: OUI/ NON

☐ Signes neurosensorielle : vertiges céphalées bourdonnement d'oreilles.

☐ Sd hémorragique: OUI / NON. Si oui préciser :

☐ Dlr abdominale, douleur épigastrique

☐ Paresthésie des MI : OUI/ NON

E. Examen clinique :

☐ Pâleur cutanéo muqueuse: OUI / NON

☐ Tachycardie : OUI/ NON

☐ Troubles phanériens :

- Angles striés, cassants : OUI NON
- Sécheresse : OUI NON
- Perlèches: OUI NON
- Chute des cheveux: OUI NON
- Perlèche commissural: OUI NON
- Peau sèche: OUI NON
- Glossite : OUI NON

☐ Souffle systolique: OUI NON

☐ Splénomégalie: OUI NON

☐ Hépatomégalie: OUI NON

☐ Glossite: OUI NON

☐ Syndrome hémorragique: OUI NON

☐ Sub-ictère: OUI NON

Ictère: OUI NON

III. DIAGNOSTIC POSITIF :

A. Hémogramme :

☐ HB :

☐ GB :

☐ PNN :

☐ Réticulocytes :

☐ VGM :

☐ TCMH :

☐ PLQ :

☐ Fer sérique :

☐ Ferritinémie :

☐ Récepteur de la transferrine.

☐ Bilan inflammatoire :

- CRP :
- VS :

IV. ENQUETE ETIOLOGIQUE :

A. L'enquête étiologique a-t-elle été menée ? OUI NON

B. Si oui, les éléments retrouvés :

1. l'anamnèse :

- ☐ Eruption cutané :OUI/NON
- ☐ Arthralgie :OUI/NON
- ☐ Signes de vascularite :OUI/NON
- ☐ Atteinte des muqueuses :OUI/NON
- ☐ Fièvre : OUI/NON
- ☐ Ménorragies: OUI/ NON
- ☐ Métrorragies: OUI /NON
- ☐ Hématémèse : OUI/ NON
- ☐ Meléna: OUI /NON
- ☐ Epistaxis: OUI /NON
- ☐ Prise d'AINS: OUI /NON
- ☐ Diarrhée : OUI/ NON

2. Investigations paracliniques :

- **Bilan biologique :**

  -NFS :

  -VS :

  -CRP :

  -EPP :

  -Ferritinémie :

  -Autre :

- **Bilan immunologique :**

Préciser : Résultats :

- **Endoscopique(Fibroscopie/coloscopie) :**
- **TDM-TAP :**
- **Echographie abdominale ou pelvienne** : OUI /NON

Résultats :

- **Autres** :
- **Une étiologie a-t-elle été retrouvée ?** NON/ OUI.

Laquelle :

V. PRISE EN CHARGE : Quel traitement a été proposé ?

BIBLIOGRAPHIE

1. **Chaparro CM, Suchdev PS.**
   Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries.
   Ann N Y Acad Sci. 22 avr 2019;nyas.14092.
2. **Ouzennou N, Amor H, Baali A.**
   Socio-economic, cultural and demographic profile of a group of Moroccan anaemic pregnant women.
   Afr Health Sci. 6 nov 2019;19(3):2654-9
3. **R. Klii , I. Chaabene , M. Kechida , S. Hammami , M. Jguirim , I. Khochtali.**
   Profil du syndrome inflammatoire biologique dans un service de médecine interne : à propos de 100 cas.
   La Revue de médecine interne 38S (2017) A109-A248.
4. **O. Beyne-Rauzy**
   Anémie inflammatoire : physiopathologie et prise en charge.
   La Revue de médecine interne 30S (2009) S311-S314.
5. **CAROLE ÉMILE**
   Démarche diagnostique devant une anémie
   OptionBio | Jeudi 9 avril 2009 | n° 416
6. **Durand DV, Rousset H, Bienvenu J, Sibille M.**
   Le syndrome inflammatoire. In: Diagnostics difficiles en médecine interne.
   Paris: Maloine; 1999. p. 913-32
7. **Hachulla E, Flipo RM, Hatron PY, Devulder B.**
   Vitesse de sédimentation. In: Maladies inflammatoires.
   Paris: Masson; 1993. p. 11-7. 3.
8. **Piva E, Sanzari MC, Servidio G, Plebani M.**
   Length of sedimentation reaction in undiluted blood (erythrocyte sedimentation rate): variation with sex and age and reference limits.
   Clin Chem Lab Med 2001;39:451-4.
9. **Sharland DE.**
   Erythrocyte sedimentation rate: the normal range in the elderly.
   J Am Geriatr Soc 1980;28: 346-8.
10. **Chirouze C, Schuhmacher H, Rabaud C, Gil H, Khayat N, Estavoyer JM, et al.**
    Low serum procalcitonin level accurately predicts the absence of bacteremia in adult patients with acute fever.
    Clin Infect Dis 2002;35:156-61.
11. **Darveau M, Denault AY, Blais N, Notebaert E.**
    Bench-to-bedside review: iron metabolism in critically ill patients.
    Crit Care 2004;8:356-62.
12. **Astin R, Puthucheary Z.**
    Anaemia secondary to critical illness: an unexplained phenomenon.
    Extrem Physiol Med 2014 :3 :4.

13. **Weiss G, Goodnough LT.**
Anemia of chronic disease.
N Engl J Med 2005;352:1011-23.
14. **Bobbio-Pallavicini F, Verde G, Spriano P, Losi R, Bosatra MG, et al.**
Body iron status in critically ill patients: significance of serum ferritin.
Intensive Care Med 1989;15:171-8
15. **Heming N, Montravers P, Lasocki S.**
Iron deficiency in critically ill patients: highlighting the role of hepcidin.
Crit Care 2011;15:210.
16. **van Iperen CE, Gaillard CA, Kraaijenhagen RJ, Braam BG, Marx JJ, et al.**
Response of erythropoiesis and iron metabolism to recombinant human erythropoietin in intensive care unit patients.
Crit Care Med 2000;28:2773-8.
17. **Olivier Loréal a .et al**
Métabolisme du fer
cahiers de nutrition et de diététique (2012) 47, 117—124
18. **C Beaumont,R Girot.**
Métabolisme du fer : physiologie et pathologie.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale 13-000-P-20.
19. **Dupin H.**
Apports nutritionnels conseillés pour la population française.
Rapport du centre national de coordination des études et recherches sur l'alimentation (CNERNA).
Paris : éditions techniques et Documentation Lavoisier,1992
20. **M. de Montalemberta.J.-L. Bressonb , et al.**
Exploration d'une anémie microcytaire chez l'enfant.
Archives de Pédiatrie 2012;19:295-304.
21. **Park CH, Valore EV, Waring AJ, Ganz T.**
Hepcidin, a urinary antimicrobial peptide synthesized in the liver.
J Biol Chem 2001;276:7806-10
22. **Nicolas G, Bennoun M, Devaux I, Beaumont C, Grandchamp B, Kahn A, et al.**
Lack of hepcidin gene expression and severe tissue iron overload in upstream stimulatory factor 2 (USF2) knockout mice.
Proc Natl Acad Sci U S A 2001;98:8780-5
23. **Loréal O, Bardou-Jacquet E, Jouanolle AM, Gandon Y, Deugnier Y, Brissot P, et al.**
Métabolisme du fer et outils diagnostiques pour le clinicien.
Rev Med Interne 2012;33:S3-9.
24. **Ganz T.**
Hepcidin and iron regulation, 10 years later.
Blood 2011;117:4425-33.

25. **Pietrangelo A.**
Hepcidin in human iron disorders: therapeutic implications.
J Hepatol 2011;54:173-81.
26. **C. Beaumont**
Actualités du métabolisme du fer
La Revue de médecine interne 30S (2009) S307-S310
27. **Bryder D, Ramsfjell V, Dybedal I, et al.**
Self-renewal of multipotent longterm repopulating hematopoietic stem cells is negatively regulated by Fas and tumor necrosis factor receptor activation.
J Exp Med 2001;194:941-52.
28. **Maciejewski J, Selleri C, Anderson S, Young NS.**
Fas antigen expression on CD34+ human marrow cells is induced by interferon gamma and tumor necrosis factor alpha and potentiates cytokine-mediated hematopoietic suppression in vitro.
Blood 1995;85:3183-90
29. **Selleri C, Sato T, Anderson S, Young NS, Maciejewski JP.**
Interferongamma and tumor necrosis factor-alpha suppress both early and late stages of hematopoiesis and induce programmed cell death.
J Cell Physiol 1995;165:538-46.
30. **Beyne-Rauzy O, Prade-Houdellier N, Demur C, et al.**
Tumor necrosis factor-alpha inhibits hTERT gene expression in human myeloid normal and leukemic cells.
Blood 2005;106:3200-5 [Epub, 2005 Jul 14].
31. **De Maria R, Testa U, Luchetti L, et al.**
Apoptotic role of Fas/Fas ligand system in the regulation of erythropoiesis.
Nature 1999;93:796-803
32. **Prade-Houdellier N, Frebet E, Demur C, et al.**
Human telomerase is regulated by erythropoietin and transforming growth factor-beta in human erythroid progenitor cells.
Leukemia 2007;21:2304-10 [Epub, 2007 Aug 23].
33. **Johnson CS, Cook CA, Furmanski P.**
In vivo suppression of erythropoiesis by tumor necrosis factor-alpha (TNF-alpha): reversal with exogenous erythropoietin (EPO).
Exp Hematol 1990;18:109-13
34. **Voulgari PV, Kolios G, Papadopoulos GK, Katsaraki A, Seferiadis K, Drosos AA.**
Role of cytokines in the pathogenesis of anemia of chronic disease in rheumatoid arthritis.
Clin Immunol 1999;92:153-60
35. **Jelkmann W.**
Proinflammatory cytokines lowering erythropoietin production.
J Interferon Cytokine Res 1998;18:555

36. **Boyd HK, Lappin TR, Bell AL.**
Evidence for impaired erythropoietin response to anaemia in rheumatoid disease.
Br J Rheumatol 1991;30:255-9.
37. **Minoo P, Zadeh MM, Rottapel R, Lebrun JJ, Ali S.**
A novel SHP1/Grb2-dependent mechanism of negative regulation of cytokine-receptor signaling: contribution of SHP-1 C-terminal tyrosines in cytokine signaling.
Blood 2004;103:1398-407 [Epub, 2003 Oct 9].
38. **Roy CN, Mak HH, Akpan I, Losyev G, Zurakowski D, Andrews NC.**
Hepcidin antimicrobial peptide transgenic mice exhibit features of the anemia of inflammation. Blood 2007;109:4038-44 [Epub 2007 Jan 11]
39. **Nicolas G, Chauvet C, Viatte L, et al.**
The gene encoding the iron regulatory peptide hepcidin is regulated by anemia, hypoxia, and inflammation.
J Clin Invest 2002;110:1037-44.
40. **Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, et al.**
Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. Science 2004;306:2090-3 [Epub 2004 Oct 28].
41. **Andrews NC.**
Anemia of inflammation: the cytokine-hepcidin link.
J Clin Invest 2004;113:1251-3.
42. **Malyszko J, Malyszko JS, Pawlak K, Mysliwiec M.**
Hepcidin, iron status, and renal function in chronic renal failure, kidney transplantation, and hemodialysis.
Am J Hematol 2006;81:832-7.
43. **Koca SS, Isik A, Ustundag B, Metin K, Aksoy K.**
Serum Pro-hepcidin Levels in Rheumatoid Arthritis and Systemic Lupus Erythematosus.
Inflammation 2008;16:16.
44. **R. Durant , H. Blain**
Syndrome inflammatoire chez la personne âgée
EMC-Médecine 2 (2005) 284-290
45. **Ganz T.**
Anemia of Inflammation.
Longo DL, éditeur. N Engl J Med. 19 sept 2019;381(12):1148-57
46. **O. Beyne-Rauzy**
Anémie inflammatoire : physiopathologie et prise en charge
La Revue de médecine interne 30S (2009) S311-S314
47. **Diane Lévy-Chavagnat**
Anémie et cancer, les liaisons dangereuses
Actualités pharmaceutiques , n° 506 , Mai 20

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلة وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإِنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أخًا لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيد

كلية الطب والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

السنة 2023 الاطروحة رقم171

فقر الدم الالتهابي بمصلحة الطب الباطني

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/04/14
من طرف

السيدة سارة منفلوطي

المزدادة في 02 ابريل 1995 بتنغير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

فقر الدم -التهاب - اسباب - علاج

اللجنة

السيد	م . زياني أستاذ في مصلحة الطب الباطني	الرئيس
السيد	ح. قاصف أستاذ في مصلحة الطب الباطني	المشرف
السيد	س.قادوري أستاذ في مصلحة الطب الباطني	الحكام
السيد	ر بن شنتوف أستاذ في مصلحة الأمراض التنفسية	