



.République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

تلمسان – جامعة أبو بكر بلقايد

Université ABOUBEKR BELKAID – TLEMCEN

كلية علوم الطبيعة والحياة، وعلوم الأرض والكون

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie, et des Sciences de la Terre et de l'Univers

Département d'Agronomie



MÉMOIRE

Présenté par

MOUMINOU YOUSOUF ISLAM

En vue de l'obtention du

Diplôme de MASTER

En Sciences Alimentaires, Option : Biologie de la nutrition

Thème

**Évaluation du stress oxydatif et des habitudes alimentaires chez des sujets
présentant une anémie ferriprive dans la région de Maghnia (Tlemcen,
Algérie)**

Soutenu le 22 /06/2026 devant le jury composé de:

Présidente:	BADID Naima	MCA	Université Tlemcen
Examinatrice:	BOUDGHENE STAMBOULI Amina	MCA	Université Tlemcen
Encadreur :	LAISSOUF Ahlem	MCA	Université Tlemcen
Co encadreur :	BARKA Chems El Houda	Dr	Université Tlemcen

Année universitaire 2025/2026

Remerciement

Nous remercions Dieu Tout-Puissant de nous avoir accordé la force, la volonté et la persévérance nécessaires pour mener à bien ce travail de recherche.

Nous adressons notre profonde gratitude à **Dr LAISSOUF Ahlem** pour son encadrement sans faille, son soutien moral, sa rigueur scientifique, ses précieux conseils, ses orientations judicieuses ainsi que sa disponibilité malgré ses nombreuses responsabilités.

Nous exprimons également notre sincère reconnaissance à **Dr BARKA Chems El Houda**, co-encadrante de ce mémoire, pour sa bienveillance, ses conseils éclairés et son engagement constant, qui ont largement contribué à l'avancement et à la qualité de ce travail.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements aux membres du jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant d'évaluer ce mémoire. Nous remercions tout particulièrement **Dr BADID Naima** pour avoir accepté de présider ce jury.

Nous exprimons également notre profonde gratitude à **Dr GUERRICHE Boudghene stambouli Amina**, examinatrice, pour l'honneur qu'elle nous a fait en acceptant d'examiner ce travail, ainsi que pour l'intérêt qu'elle lui a porté et pour ses remarques et suggestions enrichissantes.

Nous adressons également nos plus vifs remerciements à l'ensemble des enseignants de la Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'Université de Tlemcen, pour la qualité de leur enseignement, leurs conseils avisés et leur accompagnement tout au long de notre parcours universitaire.

Nous adressons un remerciement particulier à Dr Hadouche, du service d'hématologie de l'hôpital de Maghnia, pour son encadrement, son aide précieuse et ses conseils durant notre stage pratique.

Enfin, nous remercions chaleureusement toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je remercie Dieu le Tout-Puissant pour m'avoir donné la force et la volonté pour mettre au point et acheminer cette recherche.

Je dédie ce modeste travail à :

À mon cher père Abdelkader, merci pour tout ce que tu as fait pour moi, pour ton aide, ton soutien et tes encouragements tout au long de mon parcours. Que Dieu te garde et te protège.

À ma chère mère Malika, merci pour ton amour, ta patience, tes conseils et tes sacrifices. Que Dieu te protège et te donne santé et longue vie.

À mes chers frères Walid et Abdelali, que Dieu vous garde, vous protège et vous accorde une longue vie pleine de réussite et de bonheur.

À mes camarades, mes amis et mes connaissances, pour leur présence, leur soutien et leurs encouragements.

À tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

Résumé

L'anémie ferriprive constitue l'une des carences nutritionnelles les plus répandues dans le monde, en particulier chez les femmes et les jeunes adultes. Cette étude a pour objectif d'évaluer la prévalence de l'anémie ferriprive et d'identifier les facteurs alimentaires et biologiques qui lui sont associés au sein d'une population algérienne jeune.

Une étude transversale a été menée auprès de 30 participants âgés de 18 à 30 ans. Les données sociodémographiques et alimentaires ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire. Les analyses biologiques ont porté sur les paramètres hématologiques, le statut martial (fer sérique et ferritine), les marqueurs de l'inflammation (CRP) ainsi que les biomarqueurs du stress oxydatif (MDA, GSH et CAT).

Les résultats ont révélé une prédominance féminine ainsi qu'une consommation fréquente de thé et de café. Les sujets anémiques présentaient une diminution significative du taux d'hémoglobine, du nombre d'érythrocytes, du fer sérique et de la ferritine, témoignant d'une altération des réserves en fer. Par ailleurs, une augmentation des concentrations de CRP et de MDA, associée à une diminution des niveaux de GSH et de l'activité de la CAT, met en évidence l'existence d'un état inflammatoire accompagné d'un stress oxydatif accru.

En conclusion, l'anémie ferriprive observée au sein de cette population semble être d'origine multifactorielle, impliquant une diminution des réserves en fer, des habitudes alimentaires susceptibles d'altérer la biodisponibilité du fer, ainsi que des mécanismes inflammatoires et oxydatifs. Ces résultats soulignent l'importance d'une prise en charge nutritionnelle et de stratégies préventives adaptées afin de réduire le risque de cette pathologie.

Mots-clés : Anémie ferriprive ; CRP ; Stress oxydatif ; MDA ; GSH ; Catalase ; Habitudes alimentaires.

المخلص

يُعد فقر الدم الناجم عن نقص الحديد أحد أكثر حالات العوز الغذائي شيوعاً في العالم، لا سيما لدى النساء والشباب البالغين. وتهدف هذه الدراسة إلى تقييم مدى انتشار فقر الدم الناجم عن نقص الحديد وتحديد العوامل الغذائية والبيولوجية المرتبطة به لدى فئة من الشباب الجزائريين.

أجريت دراسة مقطعية شملت 30 مشاركاً تتراوح أعمارهم بين 18 و30 سنة. وقد جُمعت البيانات الاجتماعية والديموغرافية والغذائية باستخدام استبيان. وشملت التحاليل البيولوجية دراسة المؤشرات الدموية، وحالة الحديد (الحديد المصلي والفيريتين)، وعلامات الالتهاب (البروتين المتفاعل سي)، بالإضافة إلى مؤشرات الإجهاد التأكسدي (ثنائي أدهيد المالون، والغلوتاثيون (المختزل، وإنزيم الكاتالاز).

أظهرت النتائج وجود غلبة للإناث، إلى جانب الاستهلاك المتكرر للشاي والقهوة. كما بينت أن الأفراد المصابين بفقر الدم أظهروا انخفاضاً ملحوظاً في مستوى الهيموغلوبين، وعدد كريات الدم الحمراء، وتركيز الحديد المصلي، ومستوى الفيريتين، مما يعكس وجود نقص في مخازن الحديد. بالإضافة إلى ذلك، لوحظ ارتفاع في مستويات البروتين المتفاعل سي وثنائي أدهيد المالون، مصحوباً بانخفاض في مستويات الغلوتاثيون المختزل ونشاط إنزيم الكاتالاز، مما يدل على وجود حالة التهابية وإجهاد تأكسدي متزايد.

في الختام، يبدو أن فقر الدم الناجم عن نقص الحديد لدى هذه الفئة السكانية ذو منشأ متعدد العوامل، إذ يرتبط بانخفاض مخازن الحديد، وبعض العادات الغذائية التي تؤثر في التوافر الحيوي للحديد، إضافةً إلى الآليات الالتهابية والتأكسدية. وتؤكد هذه النتائج أهمية تبني مقاربة غذائية ووقائية ملائمة للحد من خطر هذه الحالة المرضية.

الكلمات المفتاحية

فقر الدم الناجم عن نقص الحديد؛ البروتين المتفاعل سي؛ الإجهاد التأكسدي؛ ثنائي أدهيد المألون؛ الغلوتاثيون المختزل؛ إنزيم الكاتالاز؛ العادات الغذائية.

Abstract

Iron deficiency anemia is one of the most common nutritional deficiencies worldwide, particularly among women and young adults. This study aimed to assess the prevalence of iron deficiency anemia and to identify the dietary and biological factors associated with this condition in a young Algerian population.

A cross-sectional study was conducted on 30 participants aged between 18 and 30 years. Sociodemographic and dietary data were collected using a questionnaire. Biological analyses included hematological parameters, iron status indicators (serum iron and ferritin), inflammatory markers (C-reactive protein, CRP), and oxidative stress biomarkers (malondialdehyde, MDA; reduced glutathione, GSH; and catalase, CAT).

The results revealed a predominance of females and a frequent consumption of tea and coffee. Anemic subjects showed significantly lower hemoglobin levels, red blood cell counts, serum iron, and ferritin concentrations, indicating depleted iron stores. In addition, increased levels of CRP and MDA, together with decreased GSH levels and catalase activity, highlighted the presence of an inflammatory state and enhanced oxidative stress.

In conclusion, iron deficiency anemia observed in this population appears to be multifactorial, involving reduced iron stores, dietary habits affecting iron bioavailability, as well as inflammatory and oxidative mechanisms. These findings emphasize the importance of appropriate nutritional management and preventive strategies to reduce the burden of this condition.

Keywords: Iron deficiency anemia; C-reactive protein (CRP); Oxidative stress; Malondialdehyde (MDA); Reduced glutathione (GSH); Catalase (CAT); Dietary habits.

Keywords: Iron deficiency anemia; Iron; Ferritin; Hemoglobin; C-reactive protein; Oxidative stress; Malondialdehyde; Glutathione; Catalase; Dietary habits.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

CAT : Catalase

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

CRP : Protéine C-réactive

DMT1 : Divalent Metal Transporter 1

FNS/NFS : Numération Formule Sanguine

FPN : Ferroportine

GSH : Glutathion réduit

Hb/HGB : Hémoglobine

HCT : Hématocrite

IMC : Indice de Masse Corporelle

MDA : Malondialdéhyde

SOD : SuperoxydeDismutase

VGM : Volume Globulaire Moyen

EDTA : Ethylène diamine Tétra Acétate

Fe²⁺: Fer ferreux

Fe³⁺ : Fer ferrique

FL : Fentolitre

FNS : Formule Numération Sanguin

FS : Fer sérique

GB : Globules blancs

GR : Globule rouge

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Tableaux nutritionnelle conseillé (CDE HGE ;2018)	7
Tableau 2. Caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques (N = 30).....	76
Tableau 3. Habitudes alimentaires et mode de vie (N = 30).....	76
Tableau 4. Consommation de vitamine C (N = 30)	77
Tableau 5. Paramètres biologiques : témoins vs anémiques (moyenne $\pm$ ET)	78

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Métabolisme du fer	7
Figure 2. Schéma de l'érythropoïèse	20
Figure3. Schéma illustrant le lien entre la carence en fer, le stress oxydatif et le rôle des antioxydants	21
Figure 4. Concentrations moyennes d'hémoglobine (et valeurs à -2 écarts-types) selon l'âge et le sexe. Données compilées à partir des populations des États-Unis, d'Europe et de populations caucasiennes	22
Figure 5. Pâleur de la peau	23
Figure6. Un modèle conceptuel de l'étiologie de l'anémie. Les déterminants entourés de bordures plus épaisses sont considérés comme des contributeurs principaux.	26
Figure7. Algeria – Prevalence Of Anemia Among Pregnant women	27
Figure8. prévention et stratégie nutritionnelle	29
Figure9. Répartition des participants selon le sexe	40
Figure10. Répartition des participants selon le niveau d'étude	40
Figure11. Répartition des participants selon le statut professionnel	40
Figure12. Répartition des participants selon l'IMC	40
Figure13. Répartition selon la consommation de thé et/ou de café.....	42
Figure14. Répartition selon la consommation de dattes, miel et plantes.....	42
Figure15. Répartition selon la consommation de viande riche en fer	43
Figure16. Répartition selon la consommation de vitamine C (fruits : orange, citron...)	43
Figure17. Répartition selon le niveau d'activité physique.....	44
Figure18. Répartition selon la consommation de tabac et/ou d'alcool.....	45
Figure19. HGB (g/dL) : Témoins vs Anémiques (moyenne $\pm$ ET).....	46
Figure20. VGM(g/dL) : Témoins vs Anémiques (moyenne $\pm$ ET).....	46
Figure21. GR ($10^6/\text{mm}^3$) : Témoins vs Anémiques (moyenne $\pm$ ET).....	47
Figure22. HCT (%) : Témoins vs Anémiques (moyenne $\pm$ ET)	47
Figure23. CCMH (g/dL) : Témoins vs Anémiques (moyenne $\pm$ ET)	48
Figure24. Marqueurs du stress oxydatif : MDA, GSH et CAT chez les témoins et les Anémique	49
Figure25. Statut martial et inflammation : fer, ferritine et CRP chez les témoins et les Anémique.....	51

SOMMAIRE

Résumé

Abréviations

tableaux Liste

Liste des figures

Introduction	1
--------------------	---

PARTIE THEORIQUE

Chapitre 1 : Généralités sur le fer

1.1 Définition et propriétés du fer	5
1.2 Formes chimiques du fer	6
2. Rôle du fer dans l'organisme	6
3. Métabolisme du fer	6
3.1 Absorption intestinale du fer	7
3.2 Transport du fer	8
3.3 Stockage du fer	9
4. Apports nutritionnels conseillés	9
5. Sources alimentaires du fer	10
5.1 Origine alimentaire	10
5.2 Influence de la cuisson	11
6. Biodisponibilité du fer	12
7. Facteurs favorisant l'absorption	12
8. Facteurs inhibiteurs de fer	13
9. Conséquences de la carence et de l'excès en fer	13

Chapitre 2 : L'anémie ferriprive

1. Définition de l'anémie	16
---------------------------------	----

SOMMAIRE

2. Différents types d'anémies	16
3.L'anémie ferriprive	17
3.1 Signes cliniques	17
3.2. causes	17
4.Physiopathologie d'une carence martiale	18
4.1 carence martiale	18
4.2 Fréquence de l'anémie due à une carence en fer	18
4.3 Physiopathologie	19
4.4. stress oxydatif	20
4.5 Les antioxydant	20
5.Épidémiologie	21
5.1 Symptômes	22
5.2 Personnes à risque d'une carence martiale.....	24
6.Situation mondiale selon l'OMS	25
6.1 Situation en Afrique.....	26
6.2 Situation en Algérie	26
7. Manifestation clinique	27
8.Diagnostic	27
8.1Diagnostic positif.....	27
8.2. Hémogramme FNS	27
8.3. Bilan martial	27
9. Complications.....	28
10.Prévention et stratégies nutritionnelles	28
10.3. Aliments riches en fer	29

PARTIEPRATIQUE

Chapitre 3 : Matériel et méthode

1. Type d'étude.....	32
2. Population d'étude	32
2.1. Critères d'inclusion.....	32
2.2. Critères d'exclusion	32
Traitement récent par supplémentation en fer.....	32

3. Enquête nutritionnelle	32
Consommation de facteurs inhibiteurs de l'absorption du fer (thé, café).....	33
4. Paramètres étudiés	33
4.1. Paramètres anthropométriques	33
4.2. Paramètres hématologiques (NFS)	33
4.3. Bilan martial	33
4.4. Marqueurs de l'inflammation	33
4.5. Stress oxydatif	34
5. Prélèvements biologiques	34
6. Méthodes analytiques	34
6.1. Numération Formule Sanguine (NFS)	34
7Prélèvements sanguins	34
7 .1. Dosage du MDA :	35
7.2. Détermination de l'activité de la catalase	35
7.3. Détermination du glutathion réduit :	36
7.4. Numération Formule Sanguine (NFS)	36
7.5. Le dosage quantitatif de la ferritine sérique	37
7.6. Le dosage du fer sérique	38
7.7. Marqueurs inflammatoires	38
8. Considérations éthiques	39
9. Analyse statistique :	39
Chapitre 4 : Résultats et l'interprétation	
1. Caractéristiques de la population étudiée Interprétation :	40
1.1.1. Sexe :	40
1.1.2. Niveau d'étude :	40
1.2. Répartition des participants selon le statut professionnel et l'IMC	40
1.3 .Habitudes alimentaires	41
1.3.1 .Consommation de thé/café :	41
1.3.2. Consommation de dattes/miel/plantes :	41
1.3.3. Consommation de viande riche en fer :	42
1.3.4. Consommation de vitamine C (fruits : orange, citron...)	43
3. Mode de vie	43
3.1. Activité physique	44

SOMMAIRE

3.2. Consommation de tabac/alcool :	44
4. Paramètres hématologiques, stress oxydatif et statut martial.....	45
4.1.1. Résultats biologiques	45
4.1.2. Paramètres hématologiques	45
4.2. Marqueurs du stress oxydatif	48
4.3. Statut martial et inflammation.	50
Discussion.....	58
Conclusion.....	64
Références bibliographique.....	67
Annexe	



Introduction

L'Algérie, pays du Maghreb engagé dans une transition démographique et nutritionnelle rapide, accorde une importance stratégique à la sécurité alimentaire et à la qualité nutritionnelle de son régime alimentaire. Cette transition s'accompagne d'une modification des habitudes alimentaires, marquée par une disponibilité énergétique globalement suffisante mais une qualité nutritionnelle parfois insuffisante.

Selon les données de la **FAO (2022)** et les statistiques nationales (**ONS, 2023**), l'alimentation algérienne repose majoritairement sur les céréales, notamment le blé tendre et le blé dur, qui constituent la base du régime quotidien. La consommation moyenne de produits céréaliers dépasse 150 kg par habitant et par an, contribuant à un apport énergétique global estimé à plus de 3 200 kcal/jour. Ce régime est complété par des légumes (tomates, oignons, pommes de terre), des fruits (dattes, agrumes) et des produits laitiers.

Cependant, malgré cette disponibilité énergétique satisfaisante, le régime alimentaire reste dominé par les glucides complexes, avec un apport relativement limité en protéines animales et en sources de fer héminique (viandes rouges, abats, poissons). Or, le fer héminique présente une biodisponibilité nettement supérieure (20–30 %) par rapport au fer non héminique d'origine végétale (5–15 %) (**OMS, 2023 ; MSD Manual, 2024**).

Cette faible diversification alimentaire, associée à une consommation insuffisante d'aliments riches en vitamine C nutriment favorisant l'absorption intestinale du fer — expose une proportion non négligeable de la population algérienne à des carences nutritionnelles chroniques, notamment l'anémie ferriprive.

La nutrition est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS, 2023**) comme l'ensemble des processus biologiques permettant à l'organisme d'ingérer, d'absorber et d'utiliser les nutriments nécessaires à la croissance, au métabolisme et au maintien des fonctions vitales. En Algérie, le modèle alimentaire s'apparente au régime méditerranéen traditionnel, mais avec une prédominance céréalière représentant environ 65–70 % de l'apport calorique total (**FAO, 2022**).

Le couscous, plat emblématique à base de semoule de blé dur, illustre cette prédominance glucidique. Bien qu'accompagné de légumes et parfois de légumineuses, la biodisponibilité du fer demeure limitée en raison de la présence de phytates et de polyphénols inhibant son absorption.

L'anémie ferriprive est définie comme une diminution de la concentration d'hémoglobine inférieure à 12 g/dL chez la femme et 13 g/dL chez l'homme adulte **(OMS, 2023)**. Elle résulte d'un déséquilibre entre les apports, l'absorption et les pertes en fer (menstruations, grossesse, parasitoses, infections). Elle constitue la forme d'anémie la plus répandue dans le monde, représentant près de 50 % des cas d'anémie globale **(WHO, 2023)**.

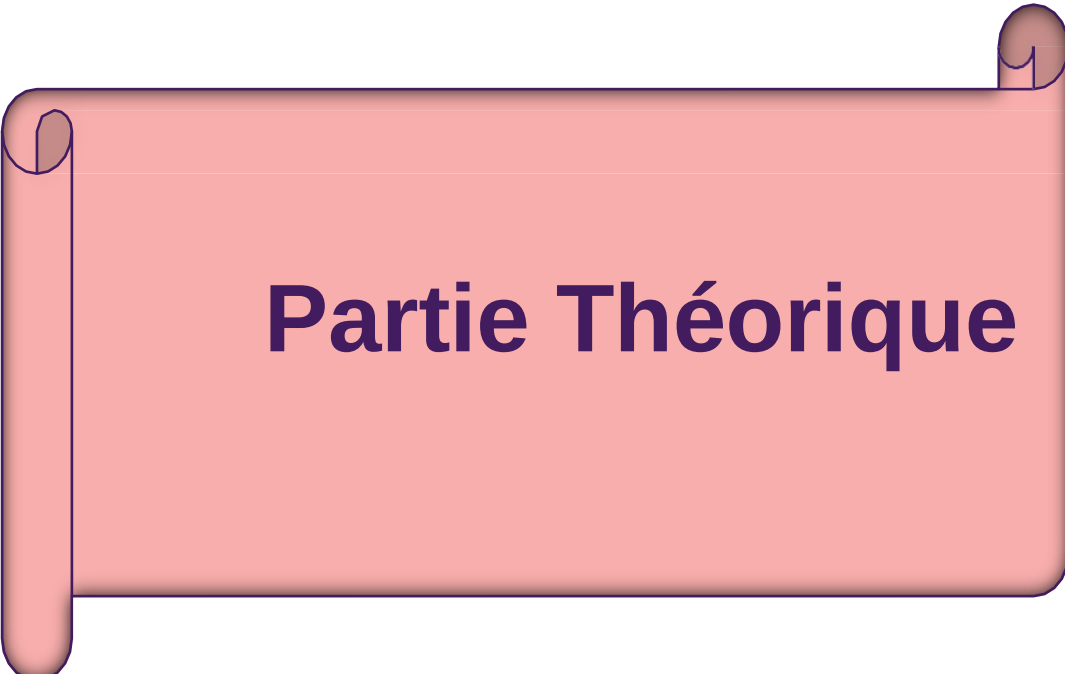
En Algérie, les données épidémiologiques indiquent une prévalence variable selon les groupes d'âge. Chez les enfants de moins de cinq ans, la prévalence de l'anémie est estimée entre 15 et 20 % **(FAO, 2022)**. Chez les femmes enceintes, elle peut dépasser 25 %, constituant un facteur de risque majeur de prématurité et de faible poids de naissance **(Ministère de la Santé, 2023)**.

Plusieurs études nationales ont mis en évidence une association significative entre faible consommation de fruits et légumes frais et diminution des taux sériques de ferritine ($p < 0,05$), confirmant l'impact des habitudes alimentaires sur le statut martial.

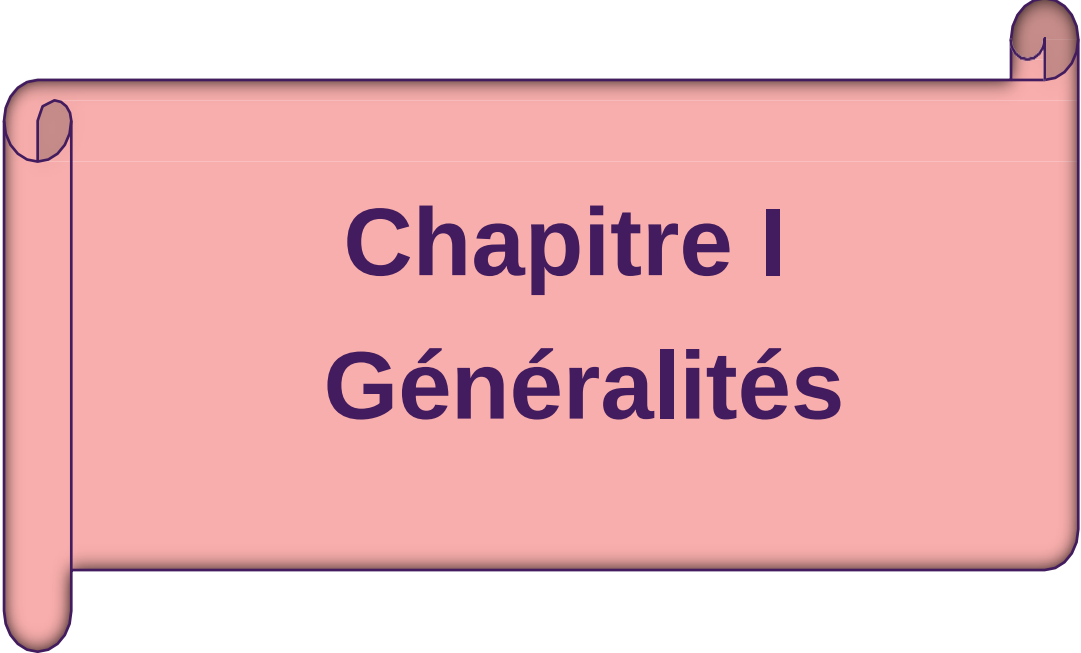
Sur le plan physiopathologique, le fer alimentaire est absorbé principalement au niveau du duodénum. Son assimilation dépend de l'acidité gastrique et de la présence d'agents réducteurs comme la vitamine C. Dans le régime algérien, la consommation fréquente de thé, riche en tanins, ainsi que la forte teneur en phytates des produits céréaliers complets, réduisent significativement la biodisponibilité du fer non héminique **(Hurrell&Egli, 2010 ; OMS, 2023)**.

Ainsi, la combinaison d'un régime hyperglucidique, d'un apport insuffisant en protéines animales et d'une faible consommation d'aliments facilitant l'absorption du fer constitue un terrain favorable au développement de l'anémie ferriprive.

L'objectif principal de ce travail est d'estimer la prévalence de l'anémie ferriprive au sein d'une population algérienne et d'identifier les principaux facteurs alimentaires associés à cette carence.



Partie Théorique



Chapitre I Généralités

1.1 Définition et propriétés du fer

Le fer est un oligo-élément essentiel à la vie en raison de sa capacité à accepter ou céder des électrons selon son état d'oxydation. Bien que présent en quantité relativement faible dans l'organisme, il joue un rôle fondamental dans de nombreux processus biologiques (**Akesson et al., 1998**).

Il constitue un élément central :

- de l'hémoglobine,
- de la myoglobine,
- et de nombreuses enzymes hématiques telles que les peroxydases et les cytochromes.

Situé au centre de la molécule d'hème, le fer permet la fixation réversible de l'oxygène, assurant ainsi son transport sanguin. En raison de son importance biologique et de sa toxicité potentielle à l'état libre, l'organisme dispose de mécanismes stricts de régulation, de stockage et de recyclage du fer (**Zhang & Enns, 2009**).

Chez l'adulte, la quantité totale de fer est estimée entre 35 et 45 mg/kg, soit environ 3 à 5 g pour un individu de 70 kg. Les concentrations sont finement régulées afin d'éviter toute carence ou surcharge, pouvant entraîner des dysfonctionnements graves.

Le fer est également le cofacteur de nombreuses enzymes impliquées dans :

- la respiration cellulaire,
- la synthèse d'ADN,
- le métabolisme énergétique.

Un oligo-élément essentiel est un élément que l'organisme ne peut pas synthétiser et qui doit donc être apporté par l'alimentation. Un déficit ou un excès peut altérer des mécanismes biologiques fondamentaux (**Larousse Médical, 2020**).

L'alimentation moderne peut parfois être insuffisante en fer, notamment en raison :

- du raffinage des céréales (élimination des enveloppes riches en micronutriments),
- des techniques de conservation,
- et des modes de cuisson pouvant altérer la biodisponibilité (**Irina, 2015**).

1.2 Formes chimiques du fer

Le fer (Fe), de numéro atomique 26, appartient aux métaux de transition.

Il existe sous deux formes ioniques principales :

- Fer ferreux (Fe^{2+})
- Fer ferrique (Fe^{3+})

Sa capacité à passer réversiblement d'un état d'oxydation à l'autre explique son rôle clé dans les réactions d'oxydoréduction biologiques.

2. Rôle du fer dans l'organisme

Le fer intervient dans de nombreuses fonctions biologiques essentielles (**Wilkins et al., 2005 ; Briand, 2015**) :

- Il participe à la constitution de l'hémoglobine et de la myoglobine.
- Il intervient dans la synthèse de l'ADN.
- Il transporte l'oxygène et les électrons.
- Il agit comme catalyseur dans les réactions d'oxygénation et d'hydroxylation.
- Il entre dans la composition du cytochrome C au niveau mitochondrial.
- Il contribue au renouvellement cellulaire et à la synthèse de certaines hormones et neurotransmetteurs.

3. Métabolisme du fer

Le métabolisme du fer fonctionne comme un système quasi fermé.

L'absorption intestinale compense les pertes physiologiques, tandis que le recyclage macrophagique constitue la principale source de fer circulant. Les macrophages récupèrent le

fer issu des globules rouges sénescents par érythrophagocytose. Le fer recyclé est ensuite transporté par la transferrine vers :

- la moelle osseuse (érythropoïèse),
- le foie,
- et les autres tissus périphériques (**Beaumont, 2005**).

Très peu de fer est éliminé par voie rénale.

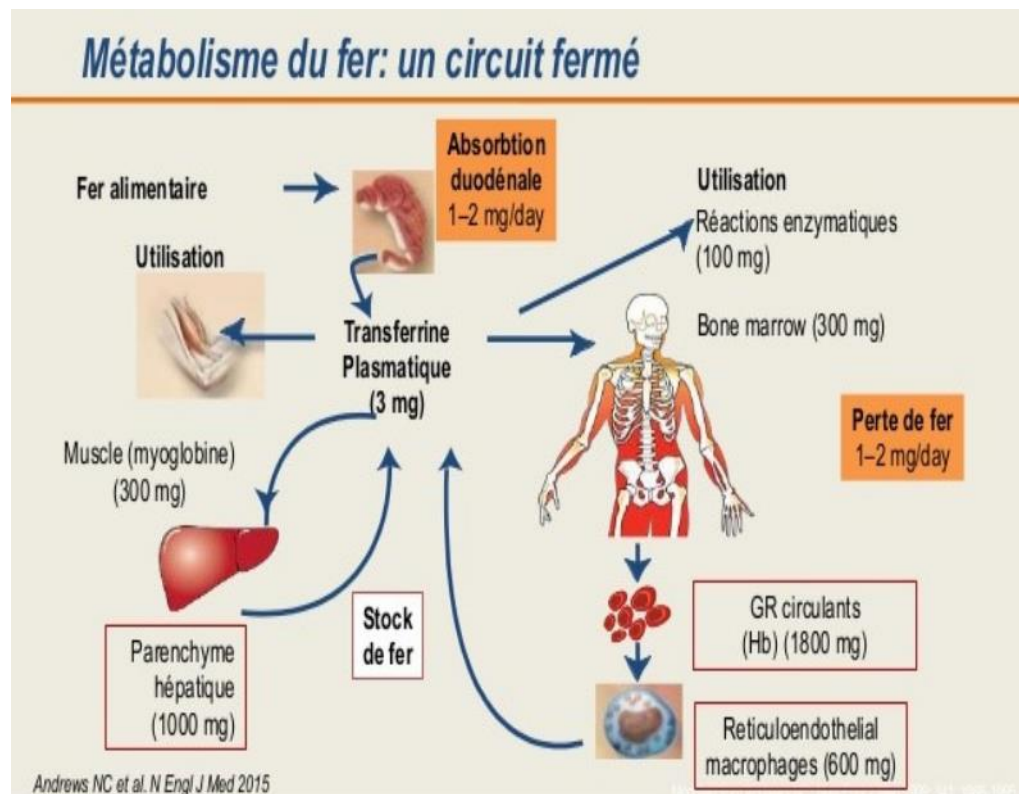


Figure 1. Métabolisme du fer (Andrew et al., 2015)

3.1 Absorption intestinale du fer

L'absorption du fer s'effectue principalement au niveau du duodénum. Elle implique plusieurs protéines régulatrices :

- DMT1
- Ferroportine (FPN)
- Héphaestine
- Dcytb
- Hpcidine
- HFE(Omar et al., 2006)

Le processus est le suivant :

1. Réduction du Fe^{3+} en Fe^{2+} par Dcytb.
2. Transport intracellulaire via DMT1.
3. Export basolatéral par la ferroportine.
4. Oxydation par l'héphaestine.
5. Fixation à la transferrine plasmatique.(Beaumont et al., 2003)

3.2 Transport du fer

Le transport plasmatique est assuré par la transferrine, glycoprotéine synthétisée par le foie (Cattan et al., 2004 ; Wémeau, 2015).

- 95 % du fer circulant provient du recyclage érythrocytaire.
- 5 % provient de l'absorption alimentaire (Delaby et al., 2007).

Le coefficient de saturation normal est compris entre 20 et 40 % (Loréal et al., 2012).

- < 20 % : carence martiale
- 45 % : suspicion de surcharge

Un excès de fer libre favorise la production de radicaux libres et les lésions tissulaires (Olivier, 2000).

3.3 Stockage du fer

Le stockage du fer s'effectue principalement sous forme de ferritine.

Il se localise dans :

- le foie,
- la rate,
- la moelle osseuse,
- les macrophages.

L'érythrophagocytose permet le recyclage quotidien d'environ 20–25 mg de fer, couvrant les besoins de l'érythropoïèse (Vaulont, 2017).

4. Apports nutritionnels conseillés

L'alimentation apporte environ 10 à 15 mg de fer par jour, dont seulement 1 à 2 mg sont absorbés (Baudin, 2012).

Les recommandations varient selon :

- l'âge,
- le sexe,
- la grossesse (CDU-HGE, 2018).

Tableau 1 : Apports nutritionnels conseillés (CDU-HGE, 2018)

Catégories		Apports nutritionnels conseillés (mg /j)
Nourrissons		7
Enfants	1-9ans	7
	10-12ans	10
Adolescents 13-19ans	Garçons	13
	Filles	16
Adultes	Hommes	9
	Femmes Menstruées	16
	Femmes enceintes	30
	Femmes allaitants	10
	Femmes ménopausées	9

5. Sources alimentaires du fer

5.1 Origine alimentaire

Le fer alimentaire existe sous deux formes (**Beaumont & Girot, 2000 ; Favier, 2004**) :

Fer héminique

Présent dans :

- viandes rouges
- abats
- poissons
- crustacés

Biodisponibilité : $\approx 20\text{--}25\%$

Fer non héminique

Présent dans :

- légumineuses
- céréales complètes
- œufs
- produits laitiers
- légumes

Biodisponibilité : $\approx 5\text{--}10\%$

5.2 Influence de la cuisson

- La cuisson à haute température peut réduire la biodisponibilité.
- La transformation excessive peut altérer certaines formes du fer.
- La congélation peut légèrement modifier la teneur mais n'élimine pas le fer.

6. Biodisponibilité du fer

La biodisponibilité du fer correspond à la fraction du fer apportée par l'alimentation qui est effectivement absorbée par l'intestin et mise à la disposition de l'organisme pour assurer ses fonctions biologiques essentielles. Il ne s'agit donc pas uniquement de la quantité de fer consommée, mais plutôt de la proportion réellement utilisable par le corps. Cette notion est particulièrement importante, car deux régimes alimentaires contenant la même quantité de fer peuvent présenter des niveaux d'absorption très différents .

Le fer alimentaire se présente sous deux formes principales : le fer héminique, provenant essentiellement des produits d'origine animale, et le fer non héminique, majoritairement issu des végétaux. Le fer héminique se distingue par une absorption plus efficace et moins influencée par la composition globale du repas. À l'inverse, la biodisponibilité du fer non héminique est variable et dépend fortement de l'environnement digestif et des interactions avec d'autres composants alimentaires (Vlasova et al., 2023).

Sur le plan physiologique, l'absorption du fer s'effectue principalement au niveau du duodénum. Le fer non héminique doit d'abord être réduit de sa forme ferrique (Fe^{3+}) en forme ferreuse (Fe^{2+}) afin de pouvoir être transporté à travers la membrane des entérocytes via le transporteur DMT1. Une fois internalisé, le fer peut soit être stocké sous forme de ferritine, soit être exporté vers la circulation sanguine grâce à la ferroportine. Ce mécanisme est étroitement régulé par l'hepcidine, hormone synthétisée par le foie, qui joue un rôle central dans le maintien de l'homéostasie du fer en ajustant son absorption en fonction des besoins de l'organisme (Vlasova et al., 2023).

Ainsi, la biodisponibilité du fer résulte d'une interaction dynamique entre la forme chimique du fer, les mécanismes moléculaires d'absorption et l'état nutritionnel de l'individu. Cette régulation fine permet de prévenir à la fois la carence martiale et l'accumulation excessive de fer, garantissant un équilibre indispensable au bon fonctionnement de l'organisme.

7. Facteurs favorisant l'absorption

L'absorption des micronutriments est influencée par de nombreux éléments qui peuvent en améliorer la biodisponibilité. Certains nutriments nécessitent la présence de cofacteurs ou de composants alimentaires spécifiques pour être mieux assimilés. Par exemple, les vitamines liposolubles (A, D, E et K) sont mieux absorbées lorsqu'elles sont consommées avec des graisses alimentaires, car celles-ci favorisent leur incorporation dans les micelles intestinales. De même, la vitamine C joue un rôle clé dans l'augmentation de l'absorption du fer non héminique, en réduisant le fer ferrique (Fe^{3+}) en fer ferreux (Fe^{2+}), plus facilement assimilable.

Les interactions entre micronutriments peuvent également renforcer leur métabolisme. Ainsi, plusieurs vitamines participent au bon fonctionnement du métabolisme du fer, et une déficience en vitamine A peut réduire son absorption. À l'inverse, un apport adéquat en vitamine A ou en riboflavine améliore la mobilisation et l'utilisation du fer. **(Morgan et Oates, 2002).**

En outre, des technologies modernes permettent d'optimiser la biodisponibilité des nutriments. L'encapsulation, les formulations lipidiques ou encore l'utilisation de phytase contribuent à libérer les minéraux piégés par l'acide phytique dans les végétaux, augmentant ainsi leur disponibilité pour l'organisme. Ces approches innovantes complètent les stratégies nutritionnelles classiques et offrent des solutions efficaces pour réduire les carences micronutritionnelles à l'échelle mondiale. **(Richards et al. 2025).**

Comme le soulignent **(Richards et al. 2025)** dans leur revue sur la biodisponibilité des micronutriments, ces facteurs favorisant l'absorption sont essentiels pour comprendre pourquoi certains régimes alimentaires ou formes de suppléments sont plus efficaces que d'autres, et pour développer des stratégies visant à améliorer l'état nutritionnel des populations.

8.Facteurs inhibiteurs de fer

L'absorption du fer alimentaire est fortement modulée par la composition du régime. Les auteurs expliquent que certains composants végétaux ou minéraux peuvent réduire la biodisponibilité du fer en formant des complexes insolubles ou en limitant son passage à travers la muqueuse intestinale.

Parmi les principaux inhibiteurs identifiés :

- Les phytates, abondants dans les céréales et les légumineuses, qui piègent le fer et empêchent son absorption.
- Les tanins, présents dans le thé, le café et certains vins, qui forment des complexes stables avec le fer.
- Les fibres insolubles, qui réduisent le temps de contact du fer avec la muqueuse intestinale.
- Le calcium, dont un excès interfère avec le transport du fer au niveau des entérocytes.
- Certains polyphénols et minéraux (oxalates, zinc, manganèse) qui peuvent également limiter l'absorption.

Les auteurs soulignent que ces inhibiteurs expliquent la différence d'absorption entre les régimes végétariens (5–12 %) et les régimes mixtes (14–18 %). Ils insistent aussi sur l'importance de stratégies nutritionnelles, comme l'utilisation de phytases ou l'association avec de la vitamine C, pour améliorer la biodisponibilité du fer. (**Correntiet al ., 2024**).

9. Conséquences de la carence et de l'excès en fer

Le fer est un nutriment paradoxal : indispensable à la vie, mais potentiellement toxique lorsqu'il est mal régulé. Comme le souligne **Alessandro Polizzi, 2026** dans sa revue *Recent Advances in Research on Iron Metabolism, Ferritin, and Hepcidin* publiée dans l'*International Journal of Molecular Sciences*, les déséquilibres du métabolisme du fer entraînent des conséquences majeures pour la santé humaine.

- Carence en fer (Iron Deficiency, ID) : elle se caractérise par une disponibilité insuffisante de fer pour répondre aux besoins physiologiques. Elle peut se manifester avec ou sans anémie. Les populations les plus exposées sont les femmes enceintes, les enfants, les personnes souffrant de pertes sanguines chroniques ou de maladies inflammatoires (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale chronique, maladies inflammatoires de l'intestin). Les conséquences incluent fatigue, diminution des performances physiques et cognitives, altération de l'immunité et, dans certains cas, une augmentation du risque de mortalité toutes causes confondues.

- Excès en fer (IronOverload, IO) : il regroupe des pathologies comme l'hémochromatose héréditaire, où une mutation du gène HFE entraîne une production insuffisante d'hépcidine.

L'excès de fer provoque une accumulation systémique et des lésions d'organes : fibrose et cirrhose du foie, diabète par atteinte des cellules β pancréatiques, insuffisance cardiaque, troubles endocriniens et stress oxydatif lié aux espèces réactives de l'oxygène (ROS). Ces ROS induisent des dommages cellulaires, une inflammation chronique et favorisent le développement de complications métaboliques (**Polizzi, 2026**).



Chapitre

L'anémie ferriprive

1. Définition de l'anémie

L'anémie est définie comme une diminution pathologique de la concentration d'hémoglobine et du nombre de globules rouges circulants, entraînant une réduction de la capacité du sang à assurer un transport adéquat de l'oxygène vers les tissus, ce qui provoque une hypoxie cellulaire et tissulaire. Elle ne constitue pas une maladie en soi, mais plutôt la manifestation clinique d'une affection sous-jacente (carence nutritionnelle, maladie chronique, hémorragie, etc.).

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), les seuils diagnostiques sont :

- Hb < 12 g/dL chez la femme en préménopause,
- Hb < 13 g/dL chez l'homme et la femme ménopausée.

Ces valeurs varient en fonction de l'âge, du sexe, de l'ethnie et de facteurs environnementaux comme l'altitude. Par exemple, les populations vivant en haute altitude présentent des taux d'hémoglobine physiologiquement plus élevés, tandis que les personnes âgées peuvent avoir une baisse légère liée à la diminution de la production hormonale (testostérone chez l'homme). Ainsi, l'anémie doit être comprise comme un syndrome multifactoriel, dont l'évaluation repose sur des paramètres biologiques (hémoglobine, hématocrite, indices érythrocytaires) mais aussi sur le contexte clinique du patient. **(De santi , 2019).**

2. Différents types d'anémies

Il existe de nombreuses formes d'anémie ; en fonction de la variante, les symptômes peuvent être bénins ou sévères, et leur durée peut osciller entre un épisode ponctuel et une affection chronique. On identifie plusieurs formes : l'anémie due à une carence en fer, l'anémie liée à un manque de vitamines (anémie mégaloblastique), l'anémie résultant de maladies chroniques, l'anémie aplasique, l'anémie caractérisée par des hématies falciformes, et enfin l'anémie associée à des lésions de la moelle osseuse, sans oublier l'anémie hémolytique. L'anémie causée par une carence en fer est la plus courante. On observe cette condition chez les individus

présentant une déficience en fer ou chez les femmes ayant des règles très abondantes (**Wang, 2016 ; Zinebi et al., 2017**).

3.L'anémie ferriprive

est définie comme une diminution pathologique de la disponibilité du fer pour la synthèse de l'hémoglobine et la production des globules rouges. Elle représente la carence nutritionnelle la plus fréquente au niveau mondial, touchant particulièrement les femmes en âge de procréer et les enfants. Ses principales causes sont les pertes sanguines chroniques (digestives ou gynécologiques), les troubles d'absorption intestinale et les apports alimentaires insuffisants. Sur le plan biologique, elle se traduit par une ferritine sérique basse, marqueur de l'épuisement des réserves en fer. (**Ruivard, 2017**) .

3.1 Signes cliniques

Chez les personnes atteintes d'une anémie ferriprive légère, les signes cliniques peuvent être subtils et donc difficiles à détecter. Avec l'évolution de l'anémie ferriprive, divers symptômes cliniques peuvent apparaître tels que la pleure cutanéomuqueuse, une fatigue accrue, un teint blafard, des vertiges, des inconforts, un essoufflement plus prononcé lors d'efforts, des céphalées, des inflammations dans le système digestif, en particulier à l'œsophage ou à la langue, une peau sèche et des cheveux et ongles ternes et fragiles (**Camaschella, 2017 ; Joosten, 2017**).

3.2. causes

L'insuffisance en fer est courante et constitue la principale cause (à 80%) des cas d'anémie (**Scholl et Hediger, 1994 ; Ramakrishnan, 2002 ; Camaschella, 2018**) : ! Insuffisance nutritionnelle (une diète inappropriée). Une ingestion insuffisante à la suite d'un régime végétarien, régime amaigrissant, malnutrition ou une mauvaise alimentation.

Troubles d'absorption : Une pathologie intestinale chronique ou auto-immune causant une mauvaise absorption du fer dans le système digestif.

Hémorragies : Des pertes de sang manifestes (menstruations abondantes, saignements intermenstruels) et non apparentes (saignements dans le tube digestif).

- Grossesse : qui peut aussi être une cause d'anémie ferriprive car le fœtus utilise le fer de la mère pour fabriquer ses propres globules rouges.

4. Physiopathologie d'une carence martiale

La carence en fer est la plus courante à l'échelle mondiale et constitue le principal facteur de l'anémie.

4.1 carence martiale

L'anémie par carence en fer, aussi connue sous le nom d'anémie ferriprive, est une forme d'anémie arégénérative microcytaire hypochrome qui résulte d'une diminution des réserves de fer de l'organisme (environ 4 g de fer est présent dans l'organisme, dont 70 % dans l'hémoglobine). Cette situation entraîne une insuffisance d'hémoglobinisation des globules rouges, ce qui se manifeste par une microcytose (**Espanel et al., 2007**).

4.2 Fréquence de l'anémie due à une carence en fer

L'anémie ferriprive est la variante d'anémie la plus courante. D'après l'Organisation mondiale de la Santé, plus d'un tiers de la population globale est touché par l'anémie. Environ la moitié de ces cas seraient dus à une insuffisance en fer, particulièrement dans les pays en voie de développement.

L'Algérie n'est pas épargnée par ce phénomène, elle est touchée par les problèmes de carences nutritionnelles attribuables notamment à l'évolution des modes de vie et des pratiques alimentaires. À l'échelle du pays, plus d'un tiers de la population est affecté par l'anémie ferriprive.

Selon **Benfenatki (2010)**, la prévalence est plus marquée chez les femmes enceintes avec 55%, suivies des enfants à 30% et des hommes à 15%.

4.3 Physiopathologie

La carence martiale apparaît lentement et de façon progressive, souvent sur plusieurs mois. Elle est longtemps bien tolérée (Casassus, 2015).

Le même auteur décrit les 5 stades de la carence martiale comme suite :

Stade 1 : Diminution des réserves, donc par une diminution de la ferritine (FRT). L'épuisement des réserves est suivi par une baisse du taux de fer sérique, l'augmentation compensatrice de la transferrine (Tf) et la diminution de son coefficient de saturation (CST).

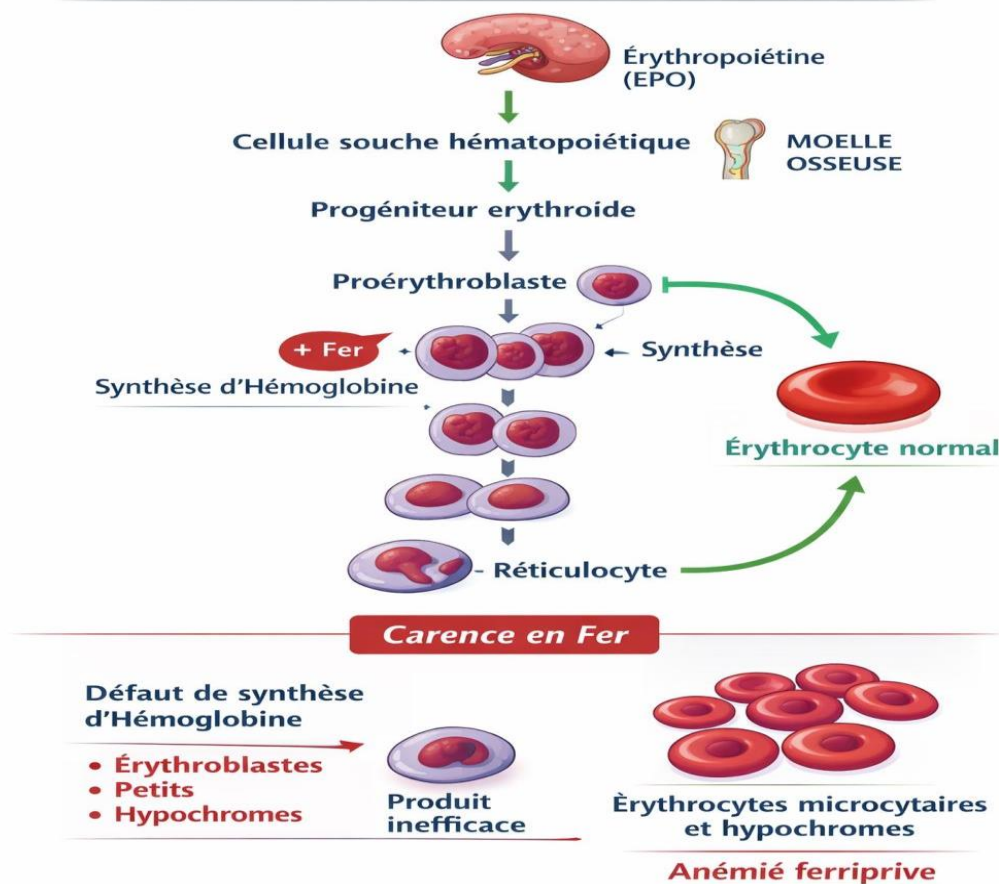
Stade 2 : Quand le fer délivré aux érythroblastes devient insuffisant, on constate une diminution progressive de la synthèse de l'hémoglobine (Hb). En conséquence, l'expression membranaire des récepteurs solubles de la transferrine (RsTf) augmente afin d'optimiser la captation du fer (HAS ;2011)

Stade 3 : Le contenu en Hb est diminué dans chacune des formes des érythrocytes, alors que les divisions cellulaires sont maintenues jusqu'à l'obtention d'une concentration critique en Hb de 20 %.

Stade4 : Les globules rouges (GR) produits contiennent donc de moins en moins d'Hb (hypochromie), et sont de plus en plus petits (microcytose)

Stade 5 : Enfin, s'installe l'anémie microcytaire et hypochrome. Apparition de la symptomatologie clinique, conséquence de l'hypoxie tissulaire.

RÔLE DU FER DANS L'ÉRYTHROPOIÈSE



Référence : Brugnara C., Iron Deficiency and Erythropoiesis: New Diagnostic Approaches, Clin Chem, 2003; 49:10-1573-1578

Figure 2. Schéma de l'érythropoïèse (Clin chem, 2003)

4.4. stress oxydatif

La carence martiale perturbe profondément l'homéostasie cellulaire, notamment à travers l'induction d'un stress oxydatif marqué. Comme le soulignent (Swapana John ; Dr. Prakash Chand Sharma ;2021), le fer est un cofacteur essentiel dans plusieurs enzymes antioxydantes telles que les peroxydases et les cytochromes P450. Son absence compromet la capacité des cellules à neutraliser les radicaux libres, entraînant une accumulation de dommages oxydatifs au niveau de l'ADN, des protéines et des membranes lipidiques. Ce déséquilibre redox est particulièrement délétère dans les tissus à forte activité métabolique comme la moelle osseuse et les mitochondries, où le fer joue un rôle central dans la respiration cellulaire et la réplication de l'ADN.

4.5 Les antioxydant

En parallèle, les auteurs insistent sur le rôle crucial des antioxydants nutritionnels dans la modulation de ce stress oxydatif. Les vitamines C, A et E, ainsi que le folate et la riboflavine, sont décrites comme des agents protecteurs capables de limiter les effets délétères du déficit en fer. Par exemple, la vitamine C améliore significativement l'absorption intestinale du fer en réduisant le fer ferrique (Fe^{3+}) en fer ferreux (Fe^{2+}), forme plus biodisponible. De plus, le déficit en riboflavine, fréquent dans les pays en développement, est associé à une altération de la synthèse des globules rouges et à une anémie mégaloblastique secondaire.

Ainsi, Swapana John et Sharma (2021) démontrent que la physiopathologie de la carence martiale ne se limite pas à une simple baisse de l'hémoglobine, mais implique un réseau complexe de réactions biochimiques où le stress oxydatif joue un rôle central. L'intégration des antioxydants dans les stratégies thérapeutiques et nutritionnelles représente une piste prometteuse pour atténuer les effets systémiques de l'anémie ferriprive, en particulier chez les groupes vulnérables tels que les enfants, les femmes enceintes et les personnes âgées. (Swapana John ; Prakash Chand Sharma ;2021).

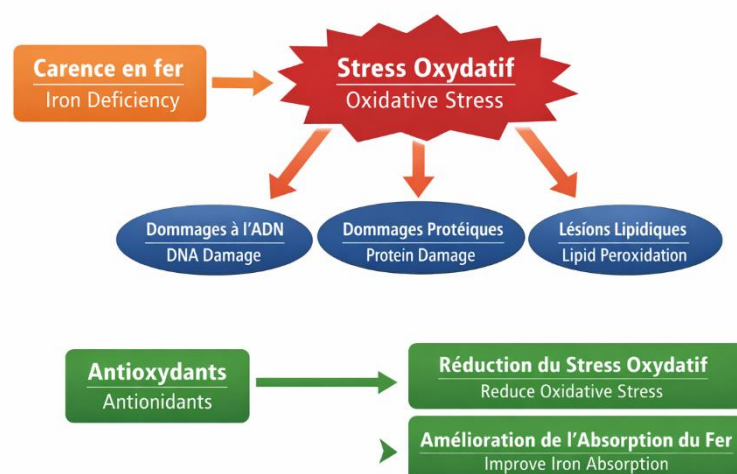


Figure 3. Schéma illustrant le lien entre la carence en fer, le stress oxydatif et le rôle des antioxydants

5.Épidémiologie

L'anémie constitue un problème majeur de santé publique, touchant environ un tiers de la population mondiale. En 2010, sa prévalence globale était estimée à 32,9 %. Les groupes les plus vulnérables sont les enfants de moins de cinq ans (42 % en 2016, avec une incidence particulièrement élevée chez les nourrissons et les enfants de moins de deux ans), les femmes en âge de procréer (39 % en 2016) et les femmes enceintes (46 % en 2016). Les données montrent que les femmes sont systématiquement plus exposées que les hommes, et que la prévalence augmente également avec l'âge chez les adultes de plus de 50 ans.

La distribution géographique est hétérogène : les régions les plus affectées sont l'Afrique subsaharienne, l'Asie du Sud, les Caraïbes et l'Océanie, où l'anémie représente un problème de santé publique modéré à sévère. Malgré une baisse globale de la prévalence (de 40 % en 1990 à 33 % en 2016), les progrès restent lents et inégaux entre les régions. (Chaparro, & Suchdev, 2019).

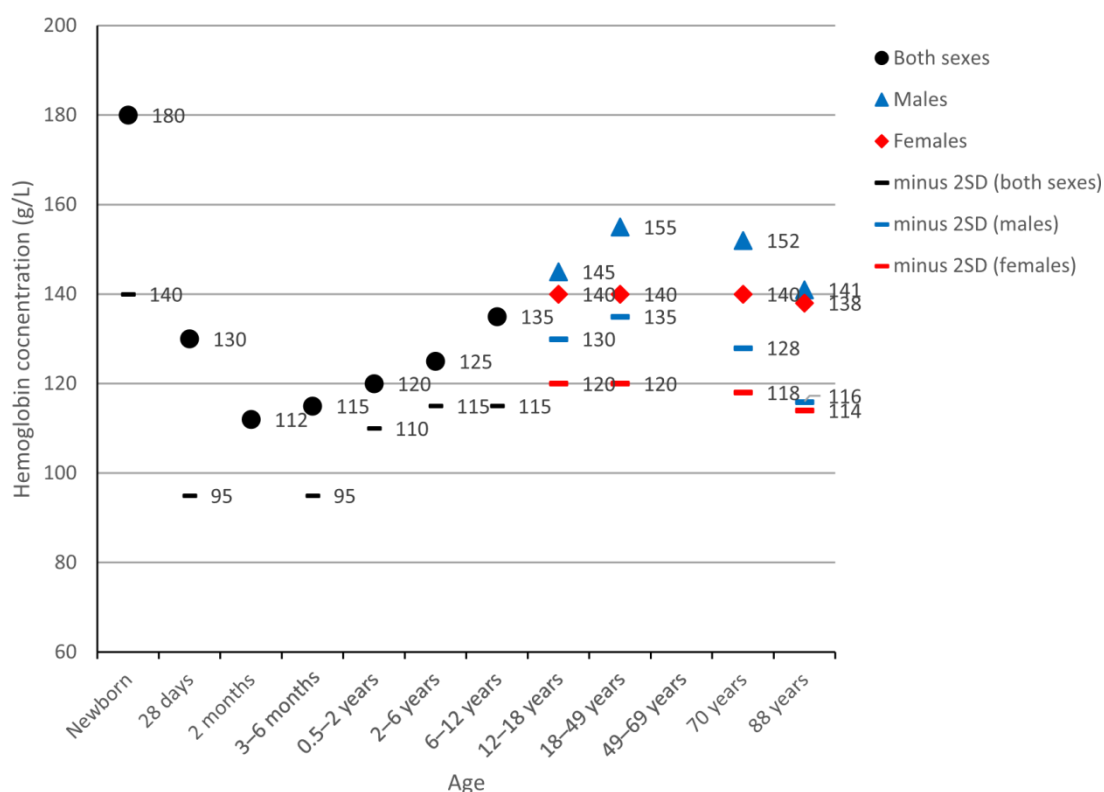


Figure 4. Concentrations moyennes d'hémoglobine (et valeurs à -2 écarts-types) selon l'âge et le sexe. Données compilées à partir des populations des États-Unis, d'Europe et de populations caucasiennes.

5.1 Symptômes

La majorité des individus souffrant d'une anémie ferriprive légère ne s'en aperçoivent pas. Les symptômes varient principalement selon la rapidité d'installation de l'anémie. En plus de la fatigue et du manque d'énergie, une pâleur peut également être présente : une symptomatologie fonctionnelle anoxique. La pâleur est omniprésente, affectant la peau et les muqueuses, particulièrement marquée sur le teint des ongles et la paume des mains (Figure 4), dont l'apparence peut varier considérablement d'un patient à l'autre sans lien direct avec le taux d'hémoglobine ; sa signification diagnostique est d'autant plus importante qu'elle peut être acquise (**Bauduer, 2009**)



Figure 5. Pâleur de la peau (Benfelatki, 2010)

Selon (**Levy et al. 2008**), d'autres manifestations de l'anémie ferriprive peuvent comprendre :

- Des céphalées.

- Des ongles cassants et une chute de cheveux
- Une glossite (langue enflammée) et une éventuelle altération du goût.
- Un manque d'appétit (particulièrement chez les enfants).
- Une plus grande essoufflement lors de l'effort.
- Un désir incontrôlable de consommer des substances atypiques (pica) telles que la glace ou la terre.
- Une hypotension artérielle (surtout lorsqu'un individu se lève de la position allongée ou assise vers la position debout).
- Des vertiges
- Une baisse des capacités cognitives. Si l'anémie est suffisamment sévère, la fréquence cardiaque peut s'accroître et devenir perceptible (OMS, 2011).

5.2 Personnes à risque d'une carence martiale

D'après(**Breymann ; 2002**), les personnes qui risquent d'être touchés par la carence martiale sont :

- Les femmes en âge de procréer, qui ont des menstruations très abondantes, car il y a perte de fer dans le sang menstruel
- Les femmes enceintes et celles qui ont des grossesses multiples et rapprochées - Les adolescentes.
- Les bébés qui ne sont pas allaités.
- Les enfants, surtout de 6 mois à 4 ans (**Bourrillon et al., 2008**).

- Les individus souffrant d'une condition entraînant une malabsorption du fer : comme la maladie de Crohn ou la maladie coéliquue, par exemple.
- Les individus souffrant de problèmes de santé entraînant des saignements persistants dans les selles (invisibles à l'œil nu) : comme un ulcère gastroduodénal, des polypes bénins au côlon ou un cancer colorectal, par exemple.
- Les individus qui suivent un régime végétarien, en particulier ceux qui n'ingèrent aucun produit d'origine animale (régime vègan).
- Les individus qui prennent régulièrement certains traitements, tels que les inhibiteurs de la pompe à protons, pour atténuer leurs brûlures d'estomac. L'acidité gastrique convertit le fer contenu dans les aliments en une forme que l'intestin peut absorber. À long terme, l'aspirine et les médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent également provoquer des hémorragies gastriques.

Les personnes souffrant d'insuffisance rénale, surtout celles sous dialyse(**Breymann 2002**),

6.Situation mondiale selon l'OMS

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'anémie est considérée comme un problème de santé publique modéré à sévère lorsque sa prévalence dépasse 20 % dans une population donnée. La majorité des États membres de l'OMS présentent des taux supérieurs à ce seuil, en particulier chez les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de cinq ans.

L'OMS a fixé un objectif nutritionnel mondial pour 2025 : réduire de 50 % la prévalence de l'anémie chez les femmes en âge de procréer. Pour atteindre cette cible, une diminution annuelle de 1,8 à 2,4 points de pourcentage est nécessaire. Cependant, les tendances actuelles montrent que le rythme de réduction est insuffisant, ce qui souligne l'urgence d'interventions plus efficaces et adaptées aux contextes locaux. (**Chaparro &Suchdev, 2019**).

Selon les dernières estimations mondiales de l'OMS (2025), l'anémie demeure un problème de santé publique modéré à sévère dans la majorité des pays, touchant environ un tiers des femmes âgées de 15 à 49 ans. Malgré une baisse progressive depuis 1990, le rythme de réduction reste

insuffisant pour atteindre l'objectif fixé en 2012, à savoir une diminution de 50 % de la prévalence de l'anémie chez les femmes en âge de procréer d'ici 2025. En 2026, l'OMS souligne que l'anémie reste une priorité mondiale, particulièrement en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud, et qu'elle doit être intégrée dans les stratégies de nutrition et de santé pour l'horizon 2030. (WHO ;2026).

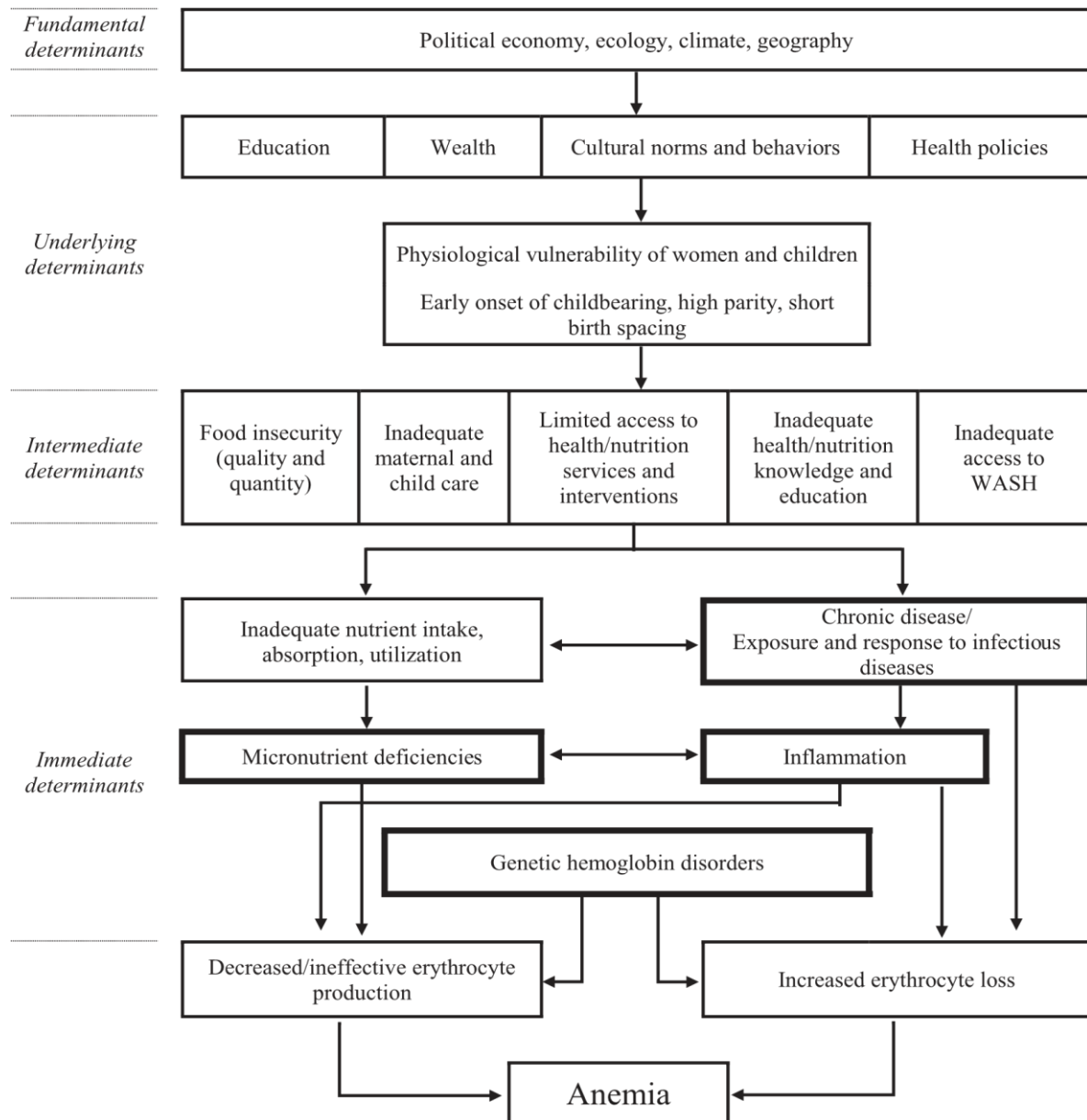


Figure 6. Un modèle conceptuel de l'étiologie de l'anémie. Les déterminants entourés de bordures plus épaisses sont considérés comme des contributeurs principaux.(Chaparro&Suchdev, 2019).

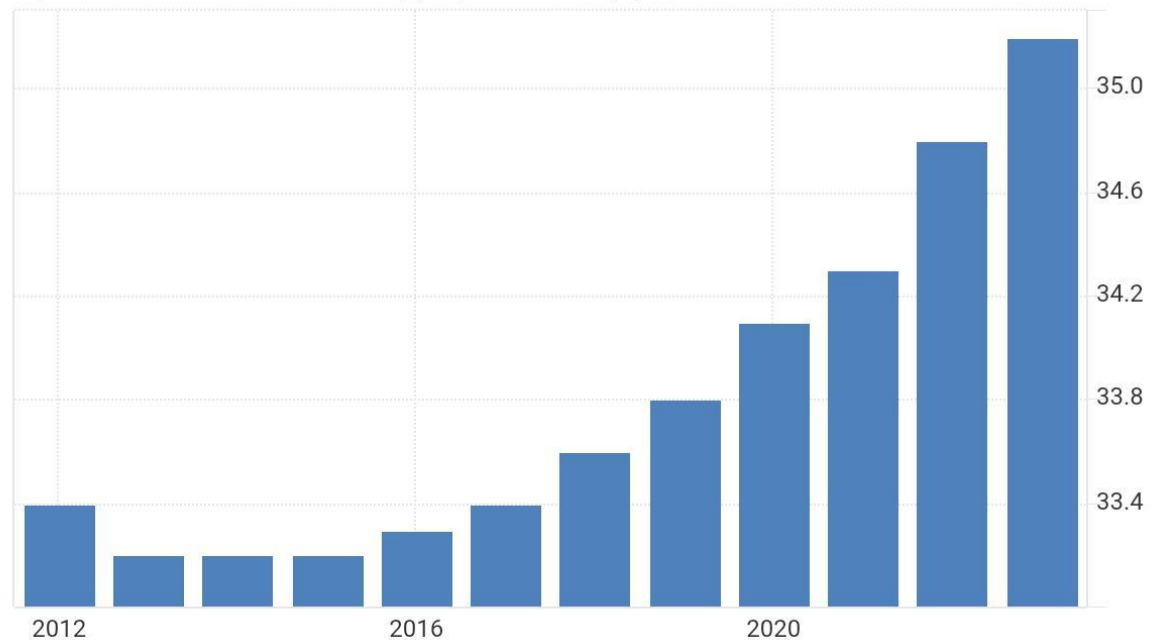
6.1 Situation en Afrique

En Afrique, l'anémie constitue un problème majeur de santé publique. Selon l'OMS, environ 106 millions de femmes âgées de 15 à 49 ans et 103 millions d'enfants de 6 à 59 mois sont affectés. Les principales causes incluent la carence en fer alimentaire, la malaria, les parasitoses intestinales et certaines maladies chroniques comme le VIH et la tuberculose. Les conséquences sont graves : retard du développement cognitif et moteur chez l'enfant, complications obstétricales chez la femme enceinte, et pertes économiques substantielles pour les communautés(**WHO ; 2025**).

6.2 Situation en Algérie

En Algérie, l'anémie touche différentes catégories de la population. Chez les enfants de moins de cinq ans, la prévalence est estimée entre 35 et 40 %, principalement en raison de carences nutritionnelles et d'infections parasitaires. Chez les femmes, environ 31 à 33 % des non-enceintes et 33 % des femmes enceintes présentent une anémie, liée aux pertes sanguines menstruelles, aux grossesses rapprochées et aux apports alimentaires insuffisants en fer. Chez les hommes, la prévalence est plus faible (15–20 %), mais reste significative, souvent associée à des maladies chroniques et à des déficits nutritionnels. Ces données confirment que l'anémie constitue un problème de santé publique modéré à sévère en Algérie ,Les projections pour 2025–2026 suggèrent une persistance de ce taux, ce qui en fait un problème majeur de santé publique(**World Bank, 2023 ; WHO, 2025**).

Algeria Prevalence of anemia among pregnant women (%) (%)



Source: tradingeconomics.com | World Bank

Figure 7. Algeria – Prevalence Of AnemiaAmongPregnantwomen (world bank ;2023)

7. Manifestation clinique

- Symptômes généraux : fatigue, asthénie, pâleur cutanéomuqueuse, dyspnée d'effort, palpitations.
- Signes fonctionnels : céphalées, vertiges, irritabilité, troubles de la concentration.
- Atteintes spécifiques :
 - Ongles cassants, koïlonychie (ongles en cuillère).
 - Glossite atrophique, stomatite angulaire.
 - Syndrome de Plummer-Vinson (rare) : dysphagie + glossite + membranes œsophagiennes.
- Chez l'enfant et l'adolescent : retard de croissance, troubles cognitifs et scolaires.
- Chez la femme enceinte : risque accru de prématurité et de faible poids de naissance.

8.Diagnostic

Selon Casassus, avant d'envisager tout traitement du déficit en fer, susceptible d'entraîner des effets indésirables, il est indispensable de réaliser un diagnostic précis et précoce de l'anémie ferriprive. Ce diagnostic doit prendre en compte les facteurs physiologiques propres à chaque population, tels que l'hémodilution normale pendant la grossesse chez les femmes, tout en excluant d'autres causes potentielles d'anémie chez toutes les tranches d'âge et toutes les conditions de santé. Dans la majorité des cas, l'évaluation clinique et les examens biologiques de première intention sont suffisants pour établir le diagnostic avec précision.

8.1Diagnostic positif

Le diagnostic positif ne nécessite que l'hémogramme et le bilan martial

8.2. Hémogramme FNS

D'après Bellier et Cordonnier (2010), l'hémogramme affiche une anémie : modérée à majeure, parfois < 6 g/dL, microcytaire (VGM < 80 fl) et hypochrome (TCMH [teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine] < 27 pg) (CCMH [concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine] < 32 g/dL), arégénérative ou peu régénérative : réticulocytes < 150

G/L.

- Leucocytes : nombre normal ; formule leucocytaire normale. Une discrète neutropénie est possible dans les carences profondes. De même, les granulocytes peuvent apparaître moins riches en granulations et le noyau un peu plus segmenté (majorité à 4 ou 5 lobes).
- Thrombocytose modérée, jusqu'à 500-600 G/L. Une carence modérée sera hyperthrombocytaire. Les carences profondes auront une numération plaquettaire normale-haute ou normale. Un nombre normal-bas signe une carence majeure (Garban et Barro, 2003).

8.3. Bilan martial

Dans le cadre d'un bilan diagnostique initial, on demande les paramètres suivants :

- La ferritine : Le taux de ferritine sérique reflète les stocks en fer de l'organisme. Selon les recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS), il s'agit du marqueur à doser en priorité.

Une ferritine abaissée affirme le diagnostic d'une carence en fer et il est inutile de doser d'autres marqueurs du fer dans ce cas (Milman, 2008). C'est donc le dosage de référence pour évaluer une carence martiale.

- Le fer sérique : Le dosage isolé du fer circulant est sans intérêt puisqu'il est sujet à des variations nycthémérales. Il doit être associé aux autres paramètres du bilan martial pour pouvoir être interprété (Beuzard et Raffoux, 2005).

-La transferrine : Le dosage du fer sérique doit notamment être associé au dosage de la transferrine, protéine de transport du fer, qui permet alors le calcul du CST (Mario, 2012).

9. Complications

- Cardiovasculaires : tachycardie, souffle systolique fonctionnel, insuffisance cardiaque si sévère.

- Neurologiques et cognitives : altération des performances intellectuelles, troubles de la mémoire.

- Immunitaires : diminution de la résistance aux infections.

- Grossesse et périnatalité : mortalité maternelle et néonatale augmentée, retard de développement psychomoteur du nourrisson.

- Qualité de vie : baisse de productivité, impact socio-économique marqué dans les pays en développement.

(Camaschella, C. 2015).

10.Prévention et stratégies nutritionnelles

-10.1.Nutritionnelle :

- Consommation régulière d'aliments riches en fer héminique (viande rouge, abats, poisson).

- Association avec vitamine C pour améliorer l'absorption (agrumes, légumes frais).

- Limiter les inhibiteurs d'absorption (thé, café, excès de produits laitiers).

- 10.2 .Supplémentation :

- Fer oral prophylactique chez les femmes enceintes et les enfants dans les zones endémiques.

- Programmes de fortification alimentaire (farines enrichies en fer).
- Santé publique :
 - Dépistage systématique des populations à risque (femmes en âge de procréer, enfants).
 - Lutte contre les parasitoses intestinales (ankylostomiase, schistosomiase).
 - Éducation sanitaire sur l'équilibre alimentaire et la prévention des pertes sanguines chroniques (Camaschella, C ;2015).

10.3. Aliments riches en fer

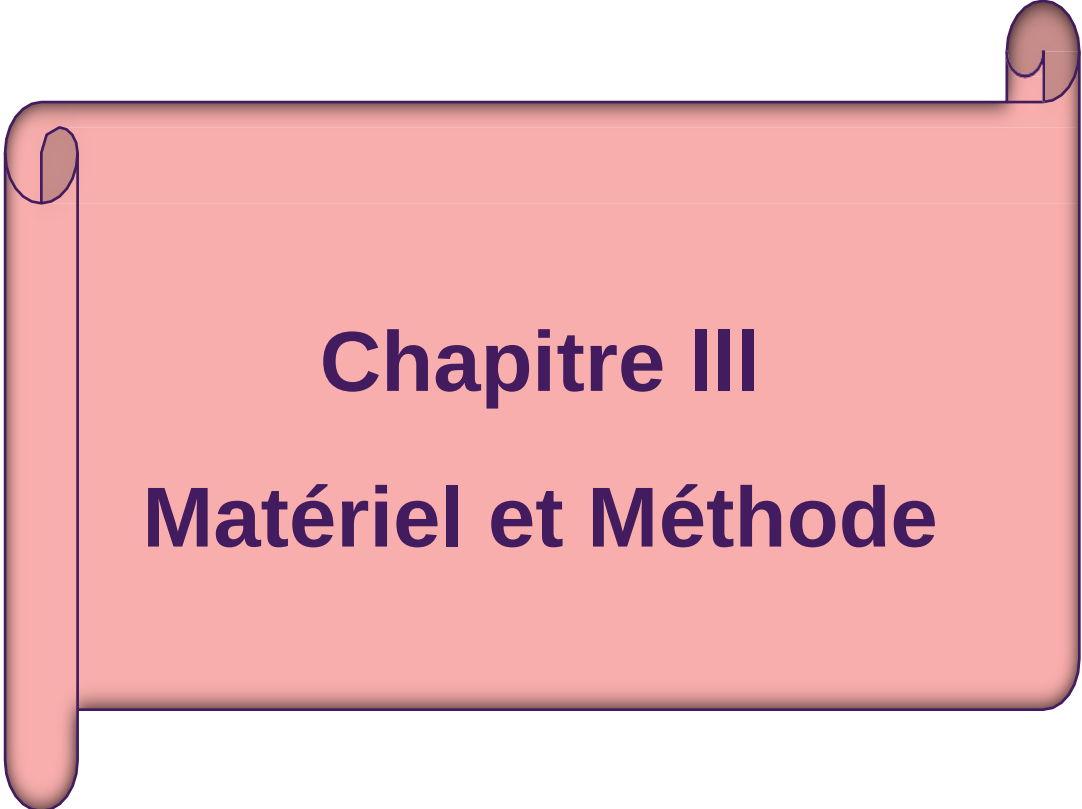
- Fer héminique (bien absorbé) : viandes rouges, foie, abats, volaille, poisson.
- Fer non héminique (absorption variable) : légumineuses (lentilles, pois chiches), céréales complètes, légumes verts (épinards, brocoli).
- Facteurs favorisant l'absorption : vitamine C (agrumes, tomates, poivrons), cuisson au fer (ustensiles).
- Facteurs inhibiteurs : thé, café, excès de calcium (produits laitiers), phytates des céréales non enrichies.

Stratégies de Prévention de l'Anémie Ferriprive		
Stratégie	Exemple	Impact
 Supplémentation	Fer oral chez femmes enceintes 	Réduit risque prématurité et faible poids de naissance 
 Fer héminique	Viande rouge, foie 	Haute biodisponibilité 
 Fer non héminique	Lentilles, épinards 	Absorption améliorée avec vitamine C 
 Facteurs inhibiteurs	Thé, café, excès lait 	Diminuent absorption du fer 

Figure 8. prevention et stratégie nutritionnelle ((Camaschella, C. 2015).



Partie Pratique



Chapitre III

Matériel et Méthode

1. Type d'étude

Cette étude a été réalisée au laboratoire PPABIONUT de l'Université de Tlemcen, en collaboration avec le Centre Hospitalier de Maghnia.

Il s'agit d'une étude descriptive à visée analytique, ayant pour objectif d'identifier les principales causes de l'anémie, en particulier les facteurs nutritionnels, ainsi que d'évaluer le statut martial et le stress oxydatif chez les patients.

2. Population d'étude

La population étudiée est constituée de 30 patients recrutés au niveau du service hospitalier.

2.1. Critères d'inclusion

- Patients présentant une anémie confirmée biologiquement
- Disponibilité d'un bilan hématologique complet
- Acceptation de participation à l'étude

2.2. Critères d'exclusion

- Maladies chroniques graves (cancer, insuffisance rénale avancée...)
- Traitement récent par supplémentation en fer
- Transfusion sanguine récente

3. Enquête nutritionnelle

Une enquête nutritionnelle a été réalisée à l'aide d'un questionnaire afin d'identifier les causes alimentaires de l'anémie.

Le questionnaire comprend :

- Fréquence de consommation des aliments riches en fer (viande, légumineuses, légumes verts)
- Consommation de facteurs inhibiteurs de l'absorption du fer (thé, café)
- Habitudes alimentaires générales
- Symptômes cliniques (fatigue, pâleur, vertiges)
- Présence de parasitoses intestinales

4. Paramètres étudiés

4.1. Paramètres anthropométriques

- Poids
- Taille
- Indice de masse corporelle (IMC)

4.2. Paramètres hématologiques (NFS)

- Hémoglobine (Hb)
- Hématocrite (Ht)
- Globules rouges (GR)
- Volume globulaire moyen (VGM)
- Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

Ces paramètres permettent de diagnostiquer et de caractériser le type d'anémie.

4.3. Bilan martial

- Fer sérique
- Ferritine

Ces paramètres permettent d'évaluer les réserves en fer et de confirmer une anémie ferriprive.

4.4. Marqueurs de l'inflammation

- Protéine C-réactive (CRP)

Elle permet d'interpréter correctement la ferritine en cas d'inflammation.

4.5. Stress oxydatif

Les paramètres suivants ont été étudiés :

- Malondialdéhyde (MDA)
- Glutathion réduit (GSH)
- Catalase

Ces marqueurs permettent d'évaluer l'état du stress oxydatif chez les patients anémiques.

5. Prélèvements biologiques

Les prélèvements sanguins ont été réalisés par ponction veineuse au niveau du pli du coude.

Un volume de 5 à 10 mL de sang a été prélevé et réparti dans :

- Tube EDTA pour la NFS
- Tube hépariné ou sec pour les analyses biochimiques

Les analyses ont été effectuées au laboratoire d'hémobiochimie Maghnia

6. Méthodes analytiques

6.1. Numération Formule Sanguine (NFS)

La NFS est réalisée à l'aide d'un automate d'hématologie permettant :

- La numération des cellules sanguines
- Le dosage de l'hémoglobine
- Le calcul des indices érythrocytaires

7Prélèvements sanguins

les prélèvements sanguins ont été réalisés au niveau de la veine du pli du coude, après la pose d'un garrot. Un volume de 5 à 10 mL de sang a été prélevé chez chaque enfant et réparti dans des tubes héparinés et EDTA. Les analyses sanguines, incluant la numération formule sanguine (NFS), le fer sérique et la ferritine (bilan martial), ont été effectuées au laboratoire central du service d'hémodiagnostic EPH Maghnia . Ces paramètres ont permis d'évaluer l'état de l'anémie chez les adultes ET d'analyser différents marqueurs biologiques liés au stress oxydatif et à la réponse inflammatoire.

Les paramètres de stress oxydatif étudiés comprennent notamment le malondialdéhyde l'activité de la catalase (CAT), et la glutathion réduit GSH

7.1. Dosage du MDA :

Le Malondialdéhyde (MDA) plasmatique et érythrocytaire est déterminé selon la méthode décrite par Draper et Hadley (1990), basée sur la réaction avec l'acide thiobarbiturique (TBA). Cette méthode est largement utilisée pour l'évaluation de la peroxydation lipidique, en raison de sa simplicité et de sa grande sensibilité.

Après traitement acide et chauffage, les aldéhydes issus de la peroxydation lipidique réagissent avec l'acide thiobarbiturique pour former un complexe chromogénique MDA-TBA, composé de deux molécules de TBA et d'une molécule de MDA. L'absorbance de ce complexe est mesurée par spectrophotométrie à 532 nm.

La concentration du MDA est ensuite calculée en utilisant le coefficient d'extinction molaire du complexe MDA-TBA ($\epsilon = 1,56 \times 10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$ à 532 nm).

7.2. Détermination de l'activité de la catalase

Cette activité enzymatique est mesurée par l'analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène (Aebi, 1974). En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H_2O_2 en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient 1ml de surnageant (lysats dilués au 1/50 ou plasma), 1ml d' H_2O_2 et 1 ml de tampon phosphate (50mmol/l, Ph 7,0). Après incubation de 5 min, 1 ml du réactif titanium oxyde sulfate (TiOSO_4) (1,7g dans 500 ml d' H_2SO_4 2N) est ajouté. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H_2O_2 restant sont

déterminées à partir d'une gamme étalon de H_2O_2 avec le tampon phosphate et le réactif TiOSO_4 de façon à obtenir dans le milieu réactionnel des concentrations de 0,5 à 2 mmol/l.

Le calcul d'une unité d'activité enzymatique est :

$$A = \log A_1 - \log A_2$$

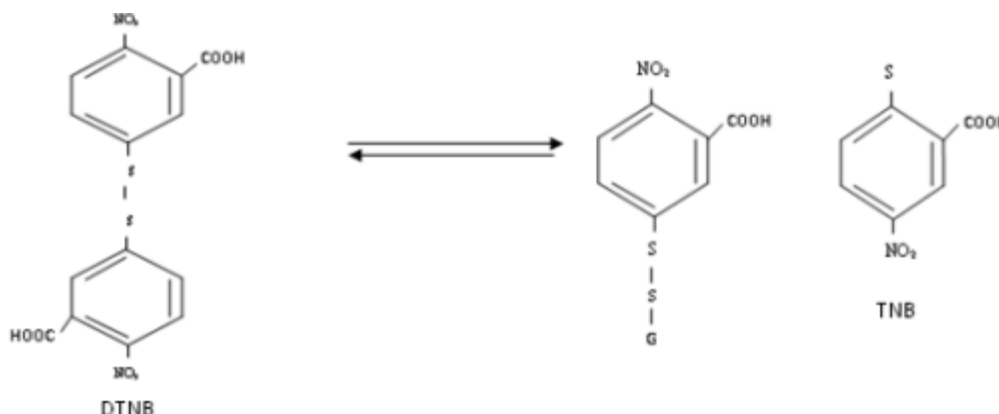
A_1 est la concentration de H_2O_2 de départ

A_2 est la concentration de H_2O_2 après incubation (au bout de 5 min)

L'activité spécifique est exprimée en U/g Hb ou en U/ml.

7.3. Détermination du glutathion réduit :

Le dosage du glutathion réduit (GSH) érythrocytaire et plasmatique est réalisé par la méthode colorimétrique par le réactif d'Ellman (DTNB) (ELLMAN, 1959). La réaction consiste à couper la molécule d'acide 5,5 dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par le GSH, ce qui libère l'acide thionitrobenzoïque (TNB) selon la réaction suivante



L'acide thionitrobenzoïque (TNB) à pH (8-9) alcalin présente une absorbance à 412 nm avec un coefficient d'extinction égal à $13,6 \text{ mM}^{-1} \cdot \text{cm}^{-1}$.

7.4. Numération Formule Sanguine (NFS)

La NFS est réalisée à l'aide d'un automate permettant :

- Le dosage de l'hémoglobine
- L'hématocrite
- Le volume globulaire moyen (VGM)
- La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

Ces paramètres permettent de diagnostiquer et de caractériser l'anémie

Les analyses hématologiques ont été réalisées à l'aide d'un automate, appareil permettant la numération des éléments figurés du sang (globules rouges, globules blancs, plaquettes), le calcul de l'hématocrite ainsi que le dosage de l'hémoglobine. L'utilisation de cet automate présente l'avantage d'un gain de temps considérable et d'une meilleure précision par rapport aux techniques manuelles. Son principe repose sur la séparation des éléments figurés sanguins afin de fournir une analyse spécifique pour chaque patient.

Les résultats de la numération formule sanguine (FNS) constituent un outil essentiel pour le diagnostic de l'anémie chez les enfants, en complément des signes cliniques tels que la pâleur, la fatigue ou les troubles des phanères. Les paramètres étudiés comprennent l'hémoglobine, l'hématocrite, le volume globulaire moyen (VGM) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), permettant de déterminer le type d'anémie.

L'hémogramme est réalisé à partir d'un échantillon de sang prélevé par ponction veineuse et recueilli dans un tube contenant un anticoagulant de type EDTA (éthylènediaminetétraacétique).

7.5. Le dosage quantitatif de la ferritine sérique

est utilisé comme indicateur du statut en fer et constitue une aide au diagnostic des carences ou des surcharges en fer chez les enfants. Il est réalisé à l'aide de l'analyseur IMMULITE 2000.

Principe :

Le dosage de la ferritine par le système IMMULITE 2000 est une méthode immuno-enzymatique en deux étapes, réalisée en phase solide. L'échantillon est mélangé au réactif R1

(tampon), puis au réactif R2 (anticorps anti-ferritine fixés sur des particules de latex), entraînant la formation de complexes antigène–anticorps. L'automate est équipé d'un système informatique permettant le contrôle des réactifs, des dilutions, du déroulement des analyses et de l'identification des échantillons. Les résultats sont exprimés en ng/mL.

7.6. Le dosage du fer sérique

Le dosage quantitatif du fer sérique est utilisé comme indicateur du statut martial et constitue une aide au diagnostic des carences ou des surcharges en fer chez les enfants. Il est réalisé par une méthode colorimétrique à la FerroZine, à l'aide d'un analyseur de biochimie.

Principe :

Le dosage du fer sérique par méthode colorimétrique repose sur la dissociation du fer lié à la transferrine en milieu acide faible. Le fer ferrique (Fe^{3+}) libéré est ensuite réduit en fer ferreux (Fe^{2+}) par l'acide ascorbique. Les ions ferreux réagissent avec la FerroZine pour former un complexe coloré soluble. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration du fer dans l'échantillon. L'absorbance est mesurée par spectrophotométrie ou par un automate de biochimie, généralement entre 560 et 580 nm. Les résultats sont exprimés en $\mu\text{mol/L}$.

7.7. Marqueurs inflammatoires

Dosage de la CRP

L'évaluation des marqueurs inflammatoires a été réalisée par le dosage de la protéine C-réactive (CRP), considérée comme un indicateur biologique majeur de l'inflammation systémique. Ce paramètre a été mesuré sur sérum obtenu après prélèvement sanguin veineux effectué à jeun, suivi d'une centrifugation permettant la séparation des constituants sanguins.

Le dosage de la CRP a été effectué par la méthode immunoturbidimétrique, largement utilisée en biochimie clinique pour sa sensibilité et sa fiabilité analytique. Cette technique repose sur la réaction antigène–anticorps entre la CRP présente dans l'échantillon et des anticorps

spécifiques anti-CRP contenus dans le réactif. La formation de complexes immuns entraîne une augmentation de la turbidité de la solution, dont l'intensité est directement proportionnelle à la concentration de la CRP sérique.

La mesure de cette turbidité a été réalisée par spectrophotométrie automatisée à une longueur d'onde adaptée, les résultats ont été exprimés en mg/L.

8. Considérations éthiques

- Respect de l'anonymat et de la confidentialité
- Participation volontaire
- Consentement implicite via questionnaire
- Utilisation des données à des fins scientifiques uniquement

9. Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne $\pm$ écart type. Après vérification de la distribution

Normale, la comparaison des moyennes entre les deux groupes étudiés (population atteinte l'ostéoporose)

Est réalisée par le test t de Student. Les différences entre les moyennes sont significatives lorsque P est

Inférieur à 0,05. Tous les calculs statistiques sont réalisés grâce au logiciel STATISTICA.



Chapitre IV

Résultatset l'interprétation

1. Caractéristiques de la population étudiée :

La population étudiée est majoritairement féminine (83,3 %), avec une représentation masculine plus limitée (16,7 %). Cette répartition doit être prise en considération dans l'analyse des résultats, car les femmes, notamment en âge de procréer, présentent des besoins en fer plus importants. Cette dominance féminine peut donc renforcer l'intérêt d'étudier les paramètres liés au statut martial et à l'anémie dans cette population.

La figure 10 montre que le niveau universitaire dominant (93,3 %) la majorité des participants possède un bon niveau d'instruction. Cette caractéristique peut favoriser une meilleure compréhension des messages de prévention et des recommandations nutritionnelles. Toutefois, un bon niveau d'étude ne garantit pas systématiquement des habitudes alimentaires équilibrées, notamment chez les étudiants soumis aux contraintes de temps et de stress.

Sexe :

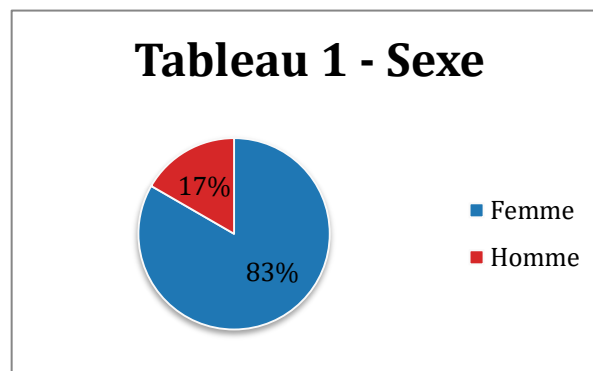


Figure 9. Répartition des participants selon le sexe.

Niveau d'étude :

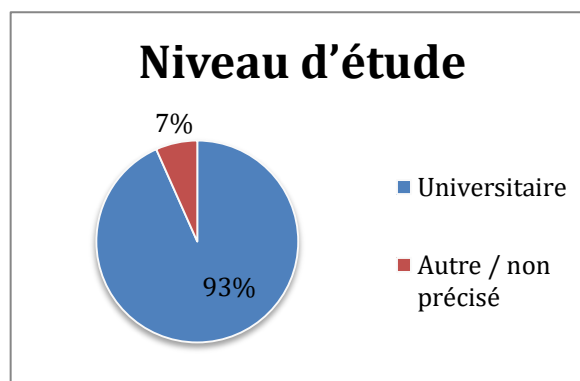


Figure 10. Répartition des participants selon le niveau d'étude.

1.2. Répartition des participants selon le statut professionnel et l'IMC

La majorité des participants sont des étudiants sans emploi présentant un IMC normal (66,7 %), ce qui traduit globalement un état pondéral satisfaisant. Toutefois, la proportion de sujets en maigreur (20 %) reste importante et peut être associée à des apports nutritionnels insuffisants ou déséquilibrés. Cette situation peut favoriser l'apparition de carences, notamment en fer, et mérite d'être discutée en parallèle avec les résultats biologiques.

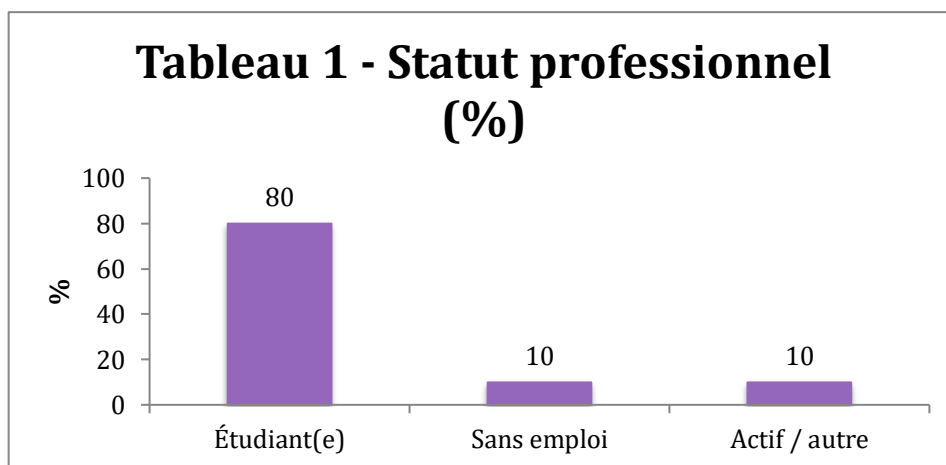


Figure 11. Répartition des participants selon le statut professionnel

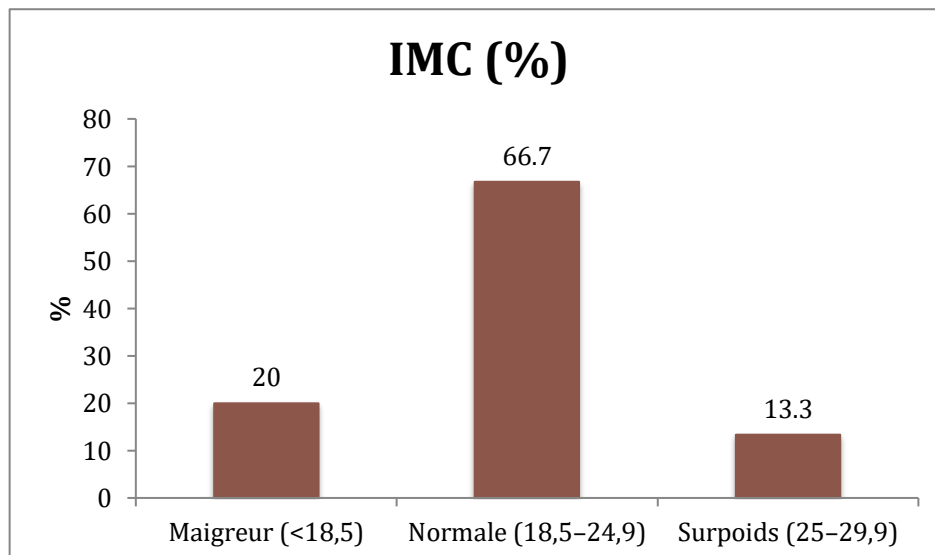


Figure 12. Répartition des participants selon l'IMC.

2.Habitudes alimentaires

2.1. Consommation de thé/café :

La consommation fréquente de thé et/ou de café (66,7 %) constitue un élément important à prendre en compte. Ces boissons peuvent limiter l'absorption du fer lorsqu'elles sont consommées pendant ou juste après les repas. Ainsi, même en présence d'une alimentation contenant des sources de fer, cette habitude peut contribuer à diminuer la biodisponibilité du fer et participer au risque de carence martiale.

2.2. Consommation de dattes/miel/plantes :

La forte consommation de dattes, miel et plantes traditionnelles (73,3 %) reflète des pratiques alimentaires courantes dans la population étudiée. Ces aliments peuvent contribuer à l'apport énergétique et à certains micronutriments, et traduisent un recours fréquent aux produits naturels. Cependant, leur effet sur le statut martial reste indirect et dépend de la qualité globale de l'alimentation et de l'association avec des sources de fer biodisponible.

2.3.consommmation de viande riche en fer :

Une proportion relativement importante des participants (60 %) déclare consommer des viandes riches en fer, telles que le foie ou d'autres sources animales. Ces aliments représentent une source de fer héminique, généralement mieux absorbé par l'organisme. Néanmoins, la présence de sujets ne consommant pas ou consommant rarement ces aliments (40 %) peut expliquer, chez une partie de la population, une exposition plus élevée au risque de déficit en fer.

2.4. Consommation de vitamine C (fruits : orange, citron...) :

La consommation fréquente de fruits riches en vitamine C (66,7 %) est un facteur favorable, car la vitamine C améliore l'absorption du fer non héminique d'origine végétale. Cependant, son effet protecteur dépend fortement du moment de consommation, notamment lorsqu'elle est prise au cours du repas ou à proximité d'aliments contenant du fer. Elle peut donc atténuer partiellement l'effet des inhibiteurs alimentaires, sans toujours suffire à corriger une carence déjà installée.

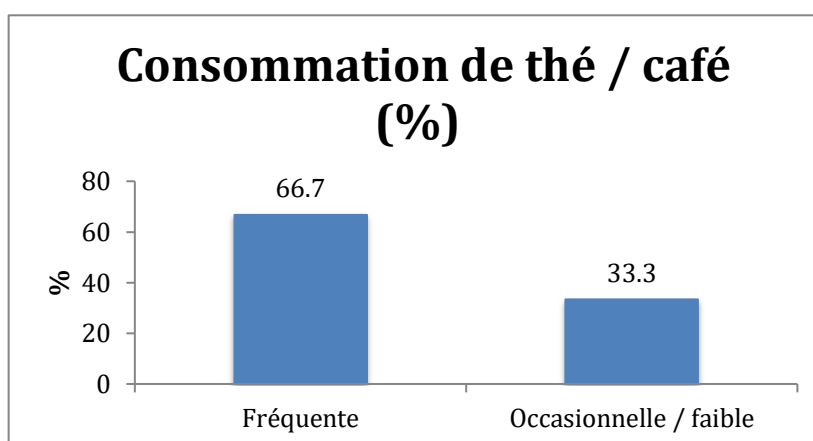


Figure 13. Répartition selon la consommation de thé et/ou de café.

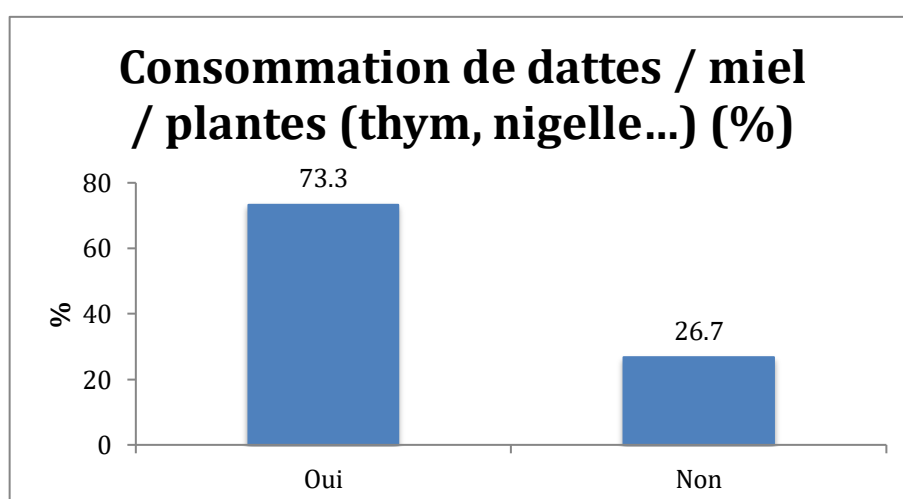


Figure 14. Répartition selon la consommation de dattes, miel et plantes.

Consommation de viande riche en fer :

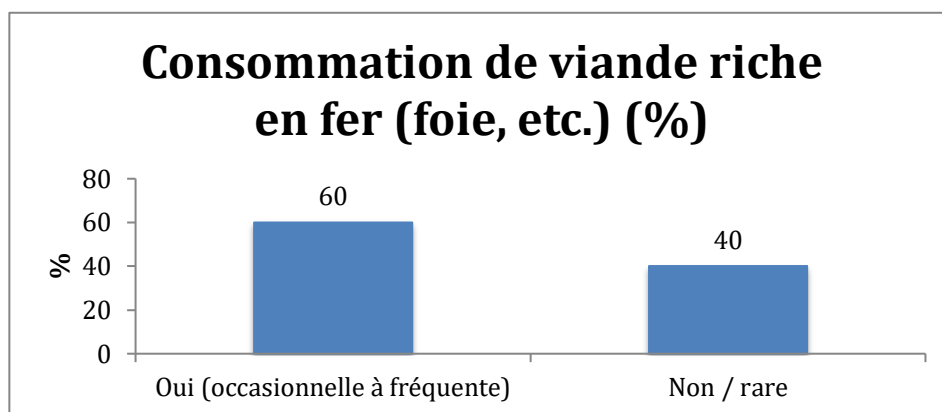


Figure 15. Répartition selon la consommation de viande riche en fer.

Consommation de vitamine C (fruits : orange, citron...)

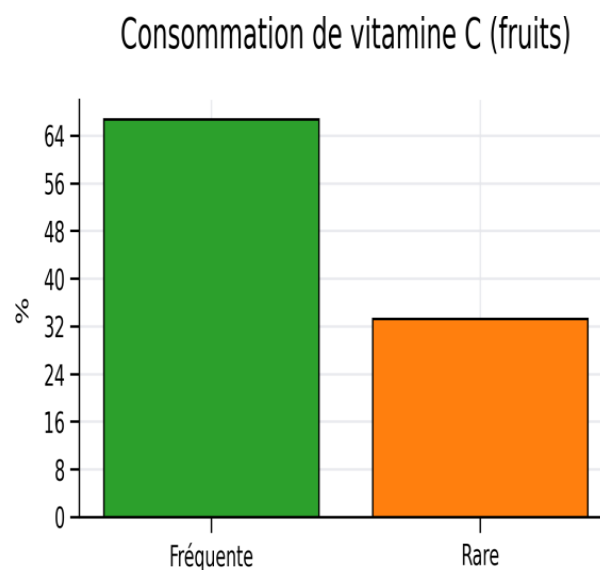


Figure 16. Répartition selon la consommation de vitamine C (fruits : orange, citron...).

3. Mode de vie

3.1. Activité physique :

La majorité des participants présente un mode de vie faible ou sédentaire (70 %), ce qui peut influencer défavorablement l'état de santé général. La sédentarité peut être associée à une alimentation moins équilibrée, à une fatigue plus marquée et à une diminution du bien-être

physique. Dans le contexte étudié, ce facteur doit être considéré comme un élément pouvant accompagner ou aggraver certains signes fonctionnels liés à l'anémie.

Interprétation : La majorité des participants présente un mode de vie faible ou sédentaire (70 %), ce qui peut influencer défavorablement l'état de santé général. La sédentarité peut être associée à une alimentation moins équilibrée, à une fatigue plus marquée et à une diminution du bien-être physique. Dans le contexte étudié, ce facteur doit être considéré comme un élément pouvant accompagner ou aggraver certains signes fonctionnels liés à l'anémie.

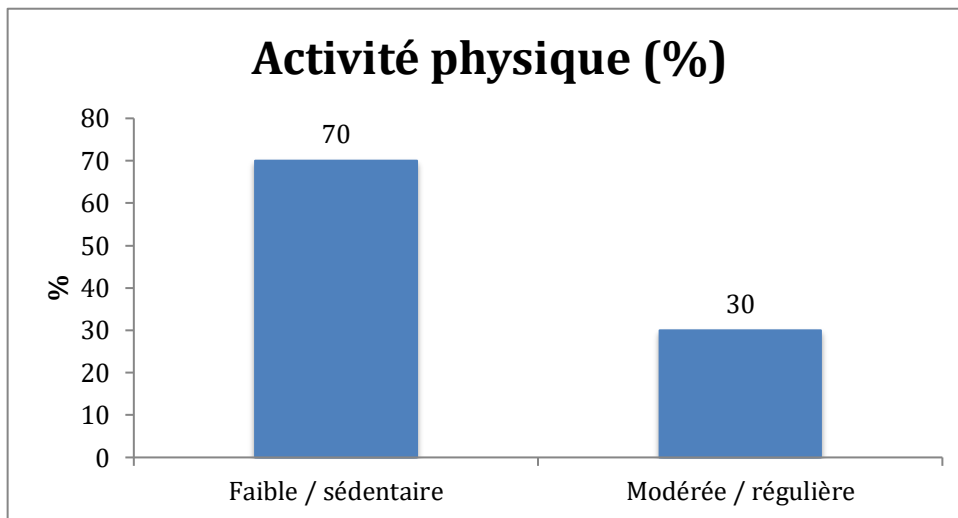
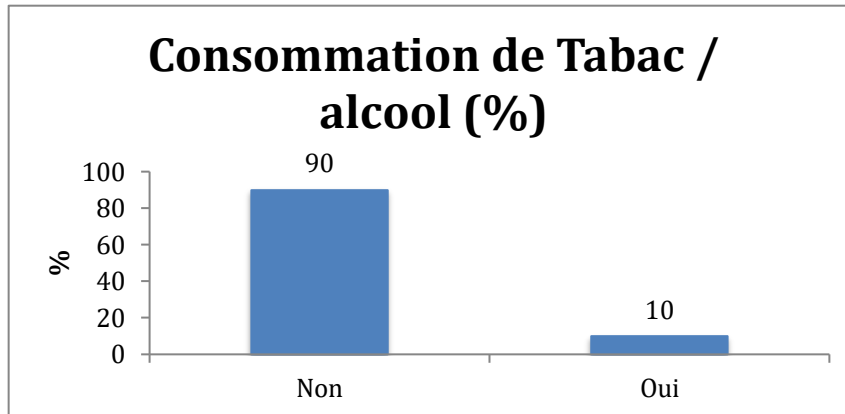


Figure 17. Répartition selon le niveau d'activité physique.

3.2. Consommation de tabac/alcool :

Interprétation : La consommation de tabac et/ou d'alcool demeure faible dans la population étudiée (10 %), ce qui représente un élément favorable pour la santé générale. Cette faible exposition limite l'influence de ces facteurs sur l'état inflammatoire, le stress oxydatif et certains paramètres biologiques. Elle permet également de réduire la probabilité que les perturbations observées soient principalement liées à ces habitudes.

Figure 18. Répartition selon la consommation de tabac et/ou d'alcool.



4. Paramètres hématologiques, stress oxydatif et statut martial

4.1.1. Résultats biologiques

Le Tableau 5 compare les paramètres biologiques entre témoins et anémiques. Les anémiques présentent une baisse des paramètres hématologiques (HGB, VGM, GR, HCT, CCMH). Le statut martial est réduit (fer et ferritine), tandis que la CRP est plus élevée. Par ailleurs, le stress oxydatif est accentué (MDA ↑) et les défenses antioxydantes sont diminuées (GSH, CAT ↓).

Tableau 5. Paramètres biologiques : témoins vs anémiques

L'ensemble du profil est compatible avec un état anémique associé à une carence martiale. La hausse de la CRP suggère un contexte inflammatoire qui peut contribuer à une restriction du fer (diminution de l'absorption intestinale et rétention du fer), en plus des facteurs alimentaires. Ainsi, même si la vitamine C est consommée fréquemment, la disponibilité du fer peut rester limitée par des inhibiteurs alimentaires et/ou un état inflammatoire.

4.1.2 . Paramètres hématologiques

Interprétation : La concentration d'hémoglobine est nettement plus faible chez les sujets anémiques que chez les témoins. Cette diminution confirme l'existence d'une anémie et traduit une capacité réduite de transport de l'oxygène vers les tissus. Elle peut expliquer certains signes cliniques fréquemment associés à l'anémie, tels que la fatigue, la pâleur ou la diminution de l'endurance.

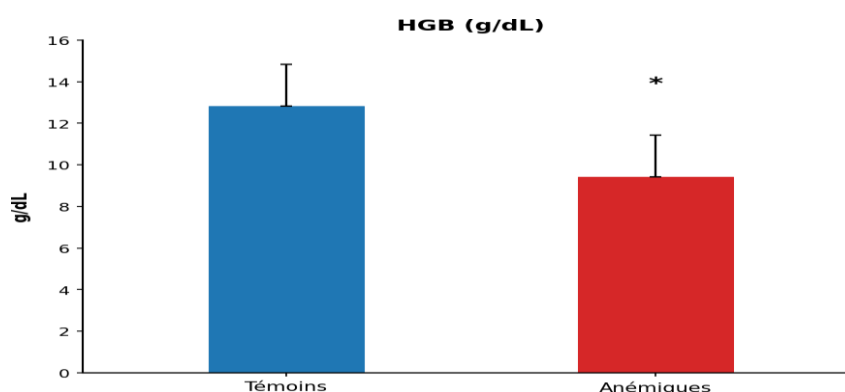


Figure 19. HGB (g/dL) : Témoins vs Anémiques (moyenne ± ET)..

Les valeurs sont exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. La comparaison entre les groupes a été réalisée par le test t de Student. Une différence est considérée comme statistiquement significative lorsque $p < 0,05$.

Interprétation : Le VGM est diminué chez les anémiques, ce qui traduit la présence de globules rouges de plus petite taille. Cette microcytose est généralement compatible avec une carence martiale, car le manque de fer limite la synthèse normale

De l'hémoglobine et perturbe la maturation des érythrocyte.

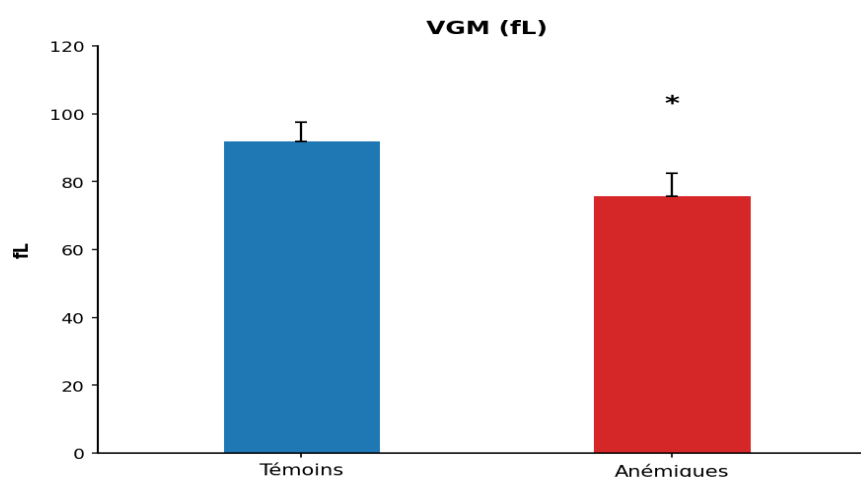
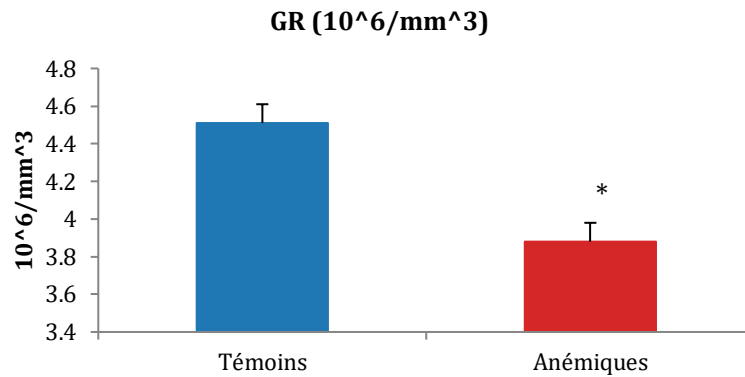


Figure 20. VGM(g/dL) : Témoins vs Anémiques (moyenne ± ET).

Les valeurs sont exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. La comparaison entre les groupes a été réalisée par le test t de Student. Une différence est considérée comme statistiquement significative lorsque $p < 0,05$.

Interprétation : Le nombre de globules rouges est plus faible chez les anémiques, indiquant une diminution de la masse érythrocytaire circulante. Cette baisse renforce les résultats observés pour l'hémoglobine et l'hématocrite, et montre que l'anémie s'accompagne d'une



réduction globale des éléments responsables du transport de l'oxygène.

Figure 21. GR ($10^6/\text{mm}^3$) : Témoins vs Anémiques (moyenne ± ET)

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± écart-type. La comparaison entre les groupes a été réalisée par le test t de Student. Une différence est considérée comme statistiquement significative lorsque $p < 0,05$.

Interprétation : L'hématocrite est plus bas chez les anémiques, ce qui reflète une diminution du volume occupé par les globules rouges dans le sang. Ce résultat est cohérent avec la baisse de l'hémoglobine et du nombre de globules rouges, confirmant le profil hématologique d'une anémie.

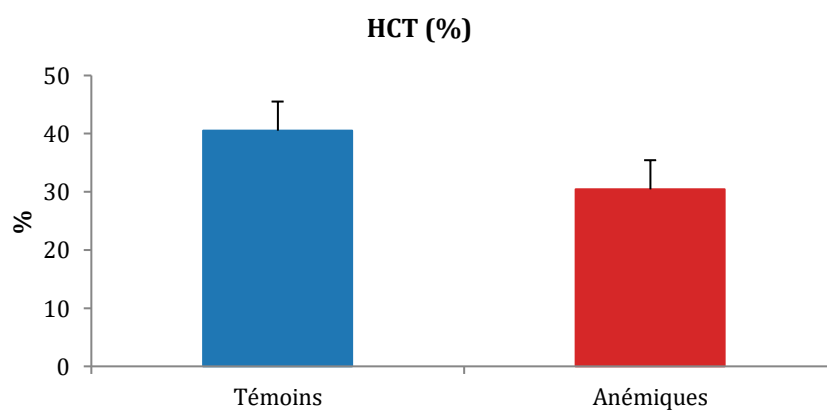


Figure 22. HCT (%) : Témoins vs Anémiques (moyenne ± ET).

Les valeurs sont exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. La comparaison entre les groupes a été réalisée par le test t de Student. Une différence est considérée comme statistiquement significative lorsque $p < 0,05$.

Interprétation : La CCMH est légèrement diminuée chez les anémiques, ce qui suggère une tendance à l'hypochromie. Cette diminution indique que les globules rouges contiennent moins d'hémoglobine, un aspect compatible avec une altération de l'hémoglobinisation observée dans les états de carence en fer.

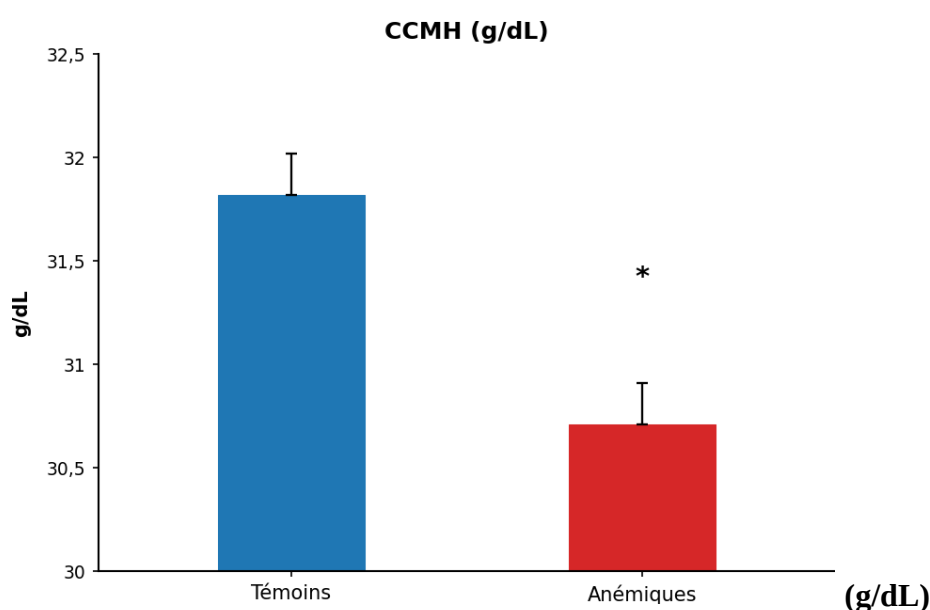


Figure 23. CCMH (g/dL) : Témoins vs Anémiques (moyenne $\pm$ ET).

Les valeurs sont exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. La comparaison entre les groupes a été réalisée par le test t de Student. Une différence est considérée comme statistiquement significative lorsque $p < 0,05$.

4.2. Marqueurs du stress oxydatif

Interprétation : Les résultats montrent une augmentation du MDA chez les sujets anémiques, indiquant une intensification de la peroxydation lipidique et donc du stress oxydatif. En parallèle, la diminution du GSH et de l'activité de la CAT traduit un affaiblissement des défenses antioxydantes. Cette association suggère que l'anémie observée n'est pas uniquement

liée à une baisse des paramètres hématologiques, mais s'accompagne également d'un déséquilibre oxydatif pouvant aggraver l'altération cellulaire.

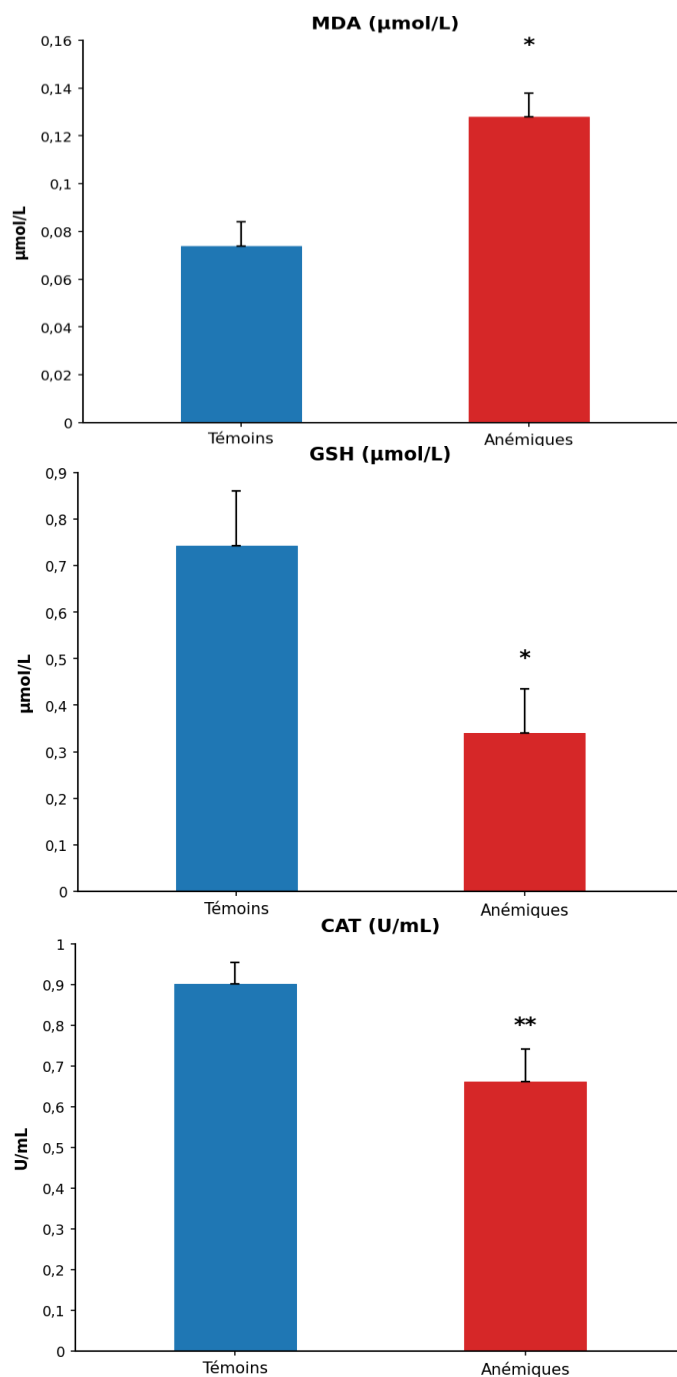


Figure 24. Marqueurs du stress oxydatif : MDA, GSH et CAT chez les témoins et les Anémiques

Les valeurs sont exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. La comparaison entre les groupes a été réalisée par le test t de Student. Une différence est considérée comme statistiquement significative lorsque $p < 0,05$.

4.3. Statut martial et inflammation.

Interprétation : Les concentrations de fer et de ferritine sont nettement diminuées chez les anémiques, ce qui confirme l'existence d'un déficit des réserves martiales. À l'inverse, l'augmentation de la CRP indique la présence d'un contexte inflammatoire. Cette situation peut réduire la disponibilité du fer pour l'érythropoïèse et renforcer le caractère multifactoriel de l'anémie, associant carence martiale et inflammation.

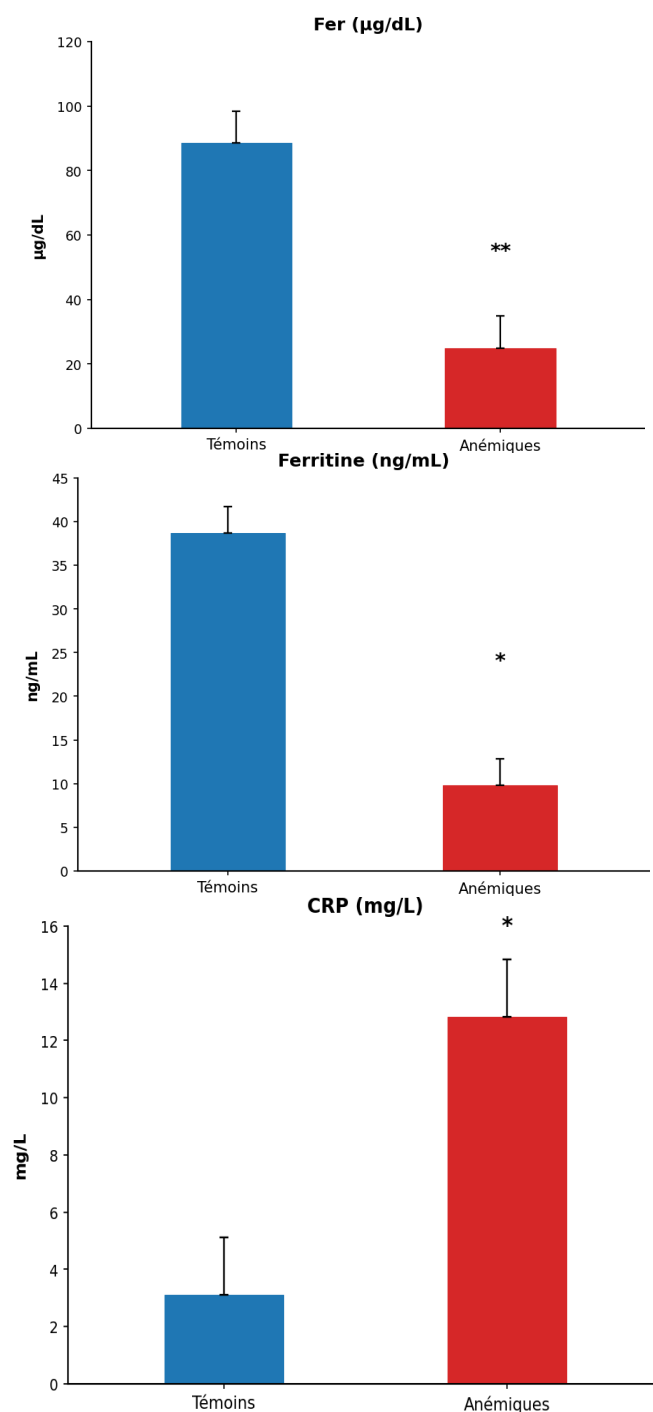


Figure 25. Statut martial et inflammation : fer, ferritine et CRP chez les témoins et les anémiques

Les valeurs sont exprimées en moyenne $\pm$ écart-type. La comparaison entre les groupes a été réalisée par le test t de Student. Une différence est considérée comme statistiquement significative lorsque $p < 0,05$

Discussion

L'anémie ferriprive demeure l'une des carences nutritionnelles les plus répandues dans le monde et constitue un problème majeur de santé publique, particulièrement chez les femmes en âge de procréer et les jeunes adultes. Bien qu'elle soit principalement associée à une insuffisance des réserves en fer, les connaissances actuelles montrent que son développement résulte d'interactions complexes entre les habitudes alimentaires, la biodisponibilité du fer, les mécanismes inflammatoires et le stress oxydatif. En effet, la régulation de l'homéostasie du fer dépend non seulement des apports nutritionnels, mais également de facteurs physiologiques et immunitaires capables de modifier son absorption, son stockage et son utilisation par l'organisme **(Weiss et Ganz, 2019 ; Camaschella, 2020 ; NIH Office of Dietary Supplements, 2026)**.

Les résultats obtenus dans cette étude mettent en évidence des perturbations significatives des paramètres hématologiques, du métabolisme du fer, de l'inflammation et du stress oxydatif chez les sujets anémiques par rapport aux témoins. Ces observations confirment que l'anémie ferriprive ne constitue pas uniquement une conséquence d'un déficit nutritionnel en fer, mais résulte d'une interaction complexe entre les apports alimentaires, la biodisponibilité du fer, les mécanismes inflammatoires et le statut oxydatif de l'organisme **(Camaschella, 2020 ; Weiss et Ganz, 2019)**.

La population étudiée présente une forte prédominance féminine (83,3 %), ce qui est en accord avec les données épidémiologiques internationales rapportant que les femmes en âge de procréer représentent le groupe le plus exposé à la carence martiale et à l'anémie ferriprive. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé, les pertes menstruelles répétées, les besoins accrus en fer et certaines habitudes alimentaires expliquent largement cette susceptibilité accrue **(WHO, 2025)**. De plus, une revue récente publiée dans le Canadian Medical Association Journal souligne que les femmes sont disproportionnellement touchées par la carence en fer, en raison de facteurs biologiques, menstruels, nutritionnels et socio-sanitaires, et recommande l'évaluation de la ferritine comme examen initial important dans les états de carence martiale **(Sholzberg et al., 2025)**. De nombreuses études ont montré que les femmes jeunes présentent fréquemment des réserves martiales plus faibles que les hommes, même en l'absence de signes cliniques évidents d'anémie **(Bellad et al., 2024 ; FIGO, 2023)**. La composition de notre échantillon pourrait ainsi expliquer en partie la prévalence importante des anomalies observées au niveau des marqueurs du fer.

L'analyse des habitudes alimentaires révèle que 66,7 % des participants consomment régulièrement du thé ou du café. Cette observation est particulièrement pertinente dans le contexte de la carence martiale. En effet, les polyphénols et les tanins contenus dans ces boissons sont capables de former des complexes insolubles avec le fer non héminique, réduisant ainsi son absorption intestinale (**Hurrell et al., 1999**). Les travaux de Disler et collaborateurs (**1975**) ont démontré qu'une seule tasse de thé consommée pendant un repas peut réduire considérablement l'absorption du fer. Plus récemment, **Delimont et al. (2017)** ont confirmé que cet effet inhibiteur demeure particulièrement marqué dans les populations dont l'alimentation repose majoritairement sur des aliments d'origine végétale. Ainsi, même lorsque l'apport alimentaire en fer semble satisfaisant, la biodisponibilité réelle du minéral peut être fortement compromise par certaines habitudes de consommation.

Parallèlement, les résultats montrent que deux tiers des participants déclarent consommer fréquemment des fruits riches en vitamine C. Cette vitamine est reconnue comme l'un des principaux promoteurs de l'absorption intestinale du fer non héminique. Elle agit en réduisant le fer ferrique (Fe^{3+}) en fer ferreux (Fe^{2+}), forme plus facilement absorbable par les entérocytes (**NIH Office of Dietary Supplements, 2026**). Toutefois, dans notre étude, la fréquence de consommation de fruits n'a pas permis de prévenir totalement les déficits observés. Cette situation pourrait s'expliquer par l'absence d'informations précises concernant la quantité de vitamine C consommée et surtout son moment de consommation par rapport aux repas riches en fer. De plus, l'effet bénéfique de la vitamine C peut être partiellement neutralisé par la présence concomitante de polyphénols issus du thé ou du café (**Hurrell et al., 1999**). Les données cliniques récentes invitent également à nuancer cet effet : une synthèse publiée en 2025 a rapporté que l'ajout systématique de vitamine C au traitement martial oral entraîne une amélioration statistiquement significative mais probablement modeste sur le plan clinique de l'hémoglobine et de la ferritine (**Stein, 2025**).

L'analyse des paramètres hématologiques confirme clairement l'existence d'une anémie chez les sujets concernés. Les concentrations d'hémoglobine, le nombre de globules rouges, l'hématocrite ainsi que le volume globulaire moyen sont significativement diminués chez les sujets anémiques. Cette diminution traduit une altération de l'érythropoïèse liée à une disponibilité insuffisante du fer nécessaire à la synthèse de l'hémoglobine (**Camaschella,**

2020). La réduction du VGM observée dans notre étude est particulièrement caractéristique d'une anémie microcytaire, généralement associée à une carence martiale prolongée. Ces résultats concordent avec ceux rapportés par **Weiss et Ganz (2019)**, qui décrivent la diminution progressive de la taille des érythrocytes comme une conséquence directe de l'insuffisance de fer disponible au niveau médullaire.

Les marqueurs du statut martial renforcent cette interprétation. Les concentrations de fer sérique et de ferritine sont significativement plus faibles chez les sujets anémiques que chez les témoins. La ferritine étant la principale protéine de stockage du fer, sa diminution constitue un indicateur fiable de l'épuisement des réserves corporelles (**Camaschella, 2020**). Selon **Schmidt et al. (2015)**, une ferritine inférieure à 15 ng/mL est fortement évocatrice d'une carence martiale. Des données récentes suggèrent toutefois que les seuils classiques de ferritine pourraient sous-estimer la prévalence réelle de la carence martiale, des seuils physiologiques plus élevés ayant été proposés pour mieux identifier les déficits précoces en fer (**Lancet Global Health, 2025**). Dans notre étude, la valeur moyenne observée chez les sujets anémiques est largement inférieure à celle des témoins, ce qui confirme l'existence d'une déplétion martiale importante. Ces observations rejoignent celles de plusieurs études menées chez des jeunes adultes présentant une anémie ferriprive (**Pagani et al., 2019 ; Camaschella, 2020**).

L'un des résultats les plus intéressants de cette étude concerne l'augmentation significative de la CRP chez les sujets anémiques. La CRP est un marqueur sensible de l'inflammation systémique et son élévation suggère qu'un processus inflammatoire pourrait participer au développement ou à l'aggravation de l'anémie observée (**Weiss et Ganz, 2019**). Les travaux récents ont démontré que les cytokines pro-inflammatoires, notamment l'IL-6, stimulent la synthèse hépatique de l'hepcidine, hormone centrale du métabolisme du fer (**Pagani et al., 2019**). Une augmentation de l'hepcidine entraîne la dégradation de la ferroportine, limitant ainsi l'absorption intestinale du fer et sa libération par les macrophages. Ce mécanisme conduit à une diminution du fer circulant malgré des réserves parfois conservées, phénomène connu sous le nom de restriction martiale inflammatoire (**Schmidt et al., 2015 ; Weiss et Ganz, 2019**). Cette hypothèse est renforcée par des travaux récents décrivant l'axe hepcidine-ferroportine comme un mécanisme central de la restriction martiale au cours des états inflammatoires, avec des implications diagnostiques et thérapeutiques

importantes (**Mansour et al., 2025 ; Parreira et al., 2026**). Bien que l'hépcidine n'ait pas été mesurée dans notre étude, l'élévation concomitante de la CRP et la diminution des paramètres martiaux suggèrent fortement l'implication de ce mécanisme.

Au-delà des perturbations du métabolisme du fer, nos résultats mettent également en évidence un déséquilibre important du statut oxydatif. Le taux de MDA est significativement augmenté chez les sujets anémiques, traduisant une intensification de la peroxydation lipidique. Le MDA est considéré comme l'un des marqueurs les plus fiables des dommages oxydatifs subis par les membranes cellulaires (**Madhikarmi et Murthy, 2014**). Plusieurs études ont montré que les patients atteints d'anémie ferriprive présentent des concentrations élevées de MDA comparativement aux sujets sains (**Usman et al., 2019 ; Ramin et al., 2020**). Cette augmentation pourrait résulter de l'hypoxie tissulaire induite par l'anémie, laquelle favorise la production excessive d'espèces réactives de l'oxygène.

Parallèlement, les concentrations de GSH (glutathion réduit) et l'activité de la CAT (catalase) sont significativement diminuées chez les sujets anémiques. Le glutathion constitue le principal antioxydant intracellulaire capable de neutraliser directement les radicaux libres et de participer à la régénération d'autres systèmes antioxydants (**Ramin et al., 2020**). La catalase, quant à elle, assure la dégradation du peroxyde d'hydrogène en eau et en oxygène, protégeant ainsi les cellules contre les dommages oxydatifs (**Usman et al., 2019**). La diminution simultanée de ces deux systèmes de défense indique une surcharge oxydative importante dépassant les capacités de protection de l'organisme. Ces observations sont cohérentes avec les travaux de **Madhikarmi et Murthy (2014)**, qui ont montré que l'anémie ferriprive est fréquemment associée à une altération des défenses antioxydantes endogènes.

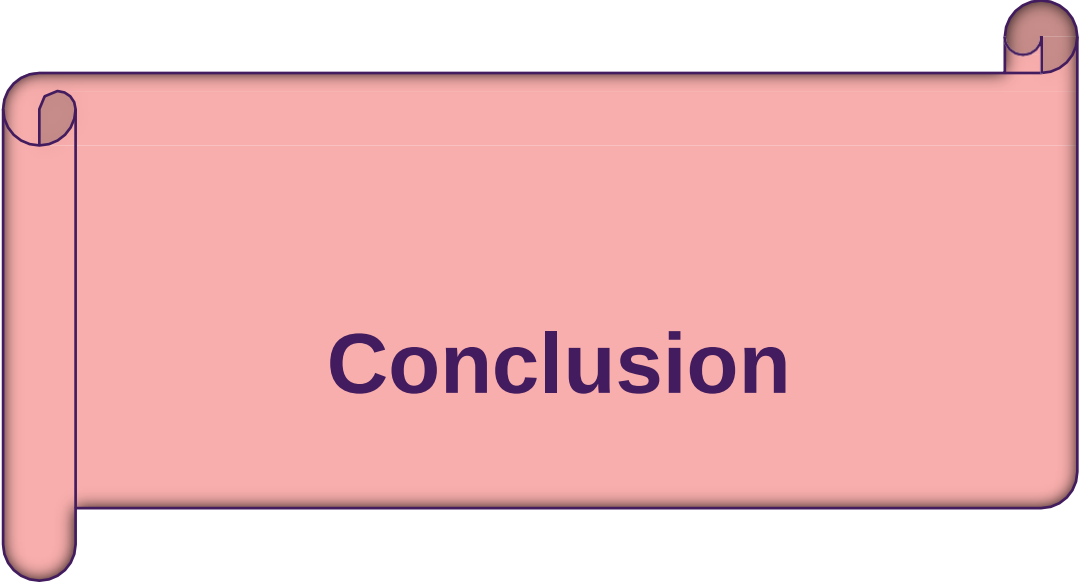
L'association observée entre inflammation et stress oxydatif mérite également d'être soulignée. De nombreuses études démontrent que ces deux phénomènes sont étroitement liés et s'auto-entretiennent mutuellement (**Weiss et Ganz, 2019**). L'inflammation stimule la production de radicaux libres par les cellules immunitaires, tandis que le stress oxydatif favorise l'activation de voies de signalisation pro-inflammatoires telles que NF- κ B. Cette interaction pourrait contribuer à l'aggravation progressive de la dysrégulation du métabolisme du fer et au maintien de l'anémie (**Pagani et al., 2019**).

Globalement, nos résultats soutiennent donc un modèle physiopathologique intégratif dans lequel plusieurs facteurs interagissent simultanément : une diminution des réserves martiales, une biodisponibilité réduite du fer liée aux habitudes alimentaires, une composante inflammatoire susceptible d'augmenter la synthèse d'hépcidine et un stress oxydatif important contribuant à la détérioration de la fonction érythrocytaire. Cette interprétation est en parfaite adéquation avec les concepts modernes de l'homéostasie du fer décrits par **Camaschella (2020)**, **Weiss et Ganz (2019)**, ainsi que par les travaux récents portant sur l'axe hépcidine–ferroportine (**Mansour et al., 2025 ; Parreira et al., 2026**).

D'un point de vue clinique et nutritionnel, ces observations soulignent la nécessité d'une approche globale de prévention et de prise en charge de l'anémie. L'augmentation des apports en fer doit être associée à des mesures visant à améliorer sa biodisponibilité, notamment la consommation simultanée d'aliments riches en vitamine C et l'éloignement de la prise de thé ou de café des repas principaux (**Hurrell et al., 1999 ; NIH Office of Dietary Supplements, 2026**). Par ailleurs, l'identification et le traitement des états inflammatoires sous-jacents apparaissent essentiels pour restaurer efficacement le métabolisme du fer et optimiser la réponse aux traitements martiaux (**Weiss et Ganz, 2019 ; Mansour et al., 2025**).

Enfin, certaines limites doivent être prises en considération. La taille relativement modeste de l'échantillon peut limiter la généralisation des résultats. De plus, les habitudes alimentaires ont été évaluées à partir de déclarations des participants sans quantification précise des apports nutritionnels. L'absence de dosage de biomarqueurs tels que l'hépcidine, la transferrine, la capacité totale de fixation du fer (CTF) ou le coefficient de saturation de la transferrine constitue également une limite importante. De futures études incluant ces paramètres permettraient de mieux distinguer les différentes formes d'anémie et d'approfondir les mécanismes impliqués dans les interactions entre carence martiale, inflammation et stress oxydatif (**Schmidt et al., 2015 ; Pagani et al., 2019 ; Camaschella, 2020 ; Parreira et al., 2026**).

DISCUSSION



Conclusion

L'anémie ferriprive représente aujourd'hui l'une des carences nutritionnelles les plus fréquentes dans le monde et constitue un véritable problème de santé publique, particulièrement chez les jeunes adultes et les femmes en âge de procréer. Cette pathologie ne se limite pas uniquement à une diminution du taux d'hémoglobine, mais résulte d'un ensemble de facteurs nutritionnels, biologiques, inflammatoires et liés au mode de vie, pouvant influencer l'absorption, le transport, le stockage et l'utilisation du fer par l'organisme.

À travers ce travail consacré à l'étude de l'anémie ferriprive, du statut martial, du stress oxydatif et de certains facteurs nutritionnels et comportementaux, il a été possible de mettre en évidence plusieurs perturbations chez la population étudiée. L'objectif principal de cette étude était d'évaluer les paramètres hématologiques, le statut en fer, l'état inflammatoire ainsi que l'équilibre oxydant/antioxydant, tout en tenant compte des habitudes alimentaires et du mode de vie des participants.

Les résultats obtenus ont montré que la population étudiée était majoritairement constituée de femmes et d'étudiants, avec une prédominance du niveau universitaire. Cette caractéristique peut traduire un certain niveau de conscience et de compréhension des questions liées à la santé et à l'alimentation. Cependant, malgré ce niveau d'instruction, certaines habitudes alimentaires observées peuvent influencer négativement le statut martial, notamment la consommation fréquente de thé et de café, connue pour limiter l'absorption intestinale du fer lorsqu'elle est consommée à proximité des repas.

Sur le plan nutritionnel, une partie importante des participants déclare consommer des aliments riches en fer, notamment la viande, ainsi que des aliments traditionnellement utilisés tels que les dattes, le miel et certaines plantes. De même, la consommation de fruits riches en vitamine C est relativement fréquente, ce qui représente un facteur favorable à l'absorption du fer non héminique. Toutefois, cet effet bénéfique dépend fortement de la quantité consommée, de la régularité des apports et surtout du moment de consommation par rapport aux repas. Ainsi, l'effet positif de la vitamine C peut être diminué par la présence d'inhibiteurs alimentaires comme le thé et le café.

Concernant le mode de vie, les résultats montrent une faible consommation de tabac et d'alcool, ce qui constitue un point positif pour la santé générale des participants. En revanche,

l'activité physique apparaît faible ou sédentaire chez la majorité des sujets. Cette sédentarité peut contribuer à un déséquilibre de l'état général et doit être prise en considération dans l'interprétation globale du profil des participants.

Sur le plan biologique, les sujets anémiques présentent une diminution marquée des paramètres hématologiques, notamment l'hémoglobine, le volume globulaire moyen, le nombre de globules rouges, l'hématocrite et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine. Ces modifications traduisent un profil compatible avec une anémie, probablement liée à une carence martiale. La diminution du fer sérique et de la ferritine confirme l'existence d'une altération du statut martial, indiquant une réduction de la disponibilité du fer circulant ainsi qu'un épuisement des réserves en fer.

Parallèlement, l'élévation de la CRP chez les sujets anémiques suggère la présence d'un état inflammatoire pouvant perturber le métabolisme du fer. En effet, l'inflammation peut limiter l'absorption intestinale du fer et favoriser sa rétention dans les cellules de stockage, réduisant ainsi sa disponibilité pour la synthèse de l'hémoglobine. Cette interaction montre que l'anémie observée ne dépend pas uniquement des apports alimentaires, mais peut également être influencée par des mécanismes inflammatoires.

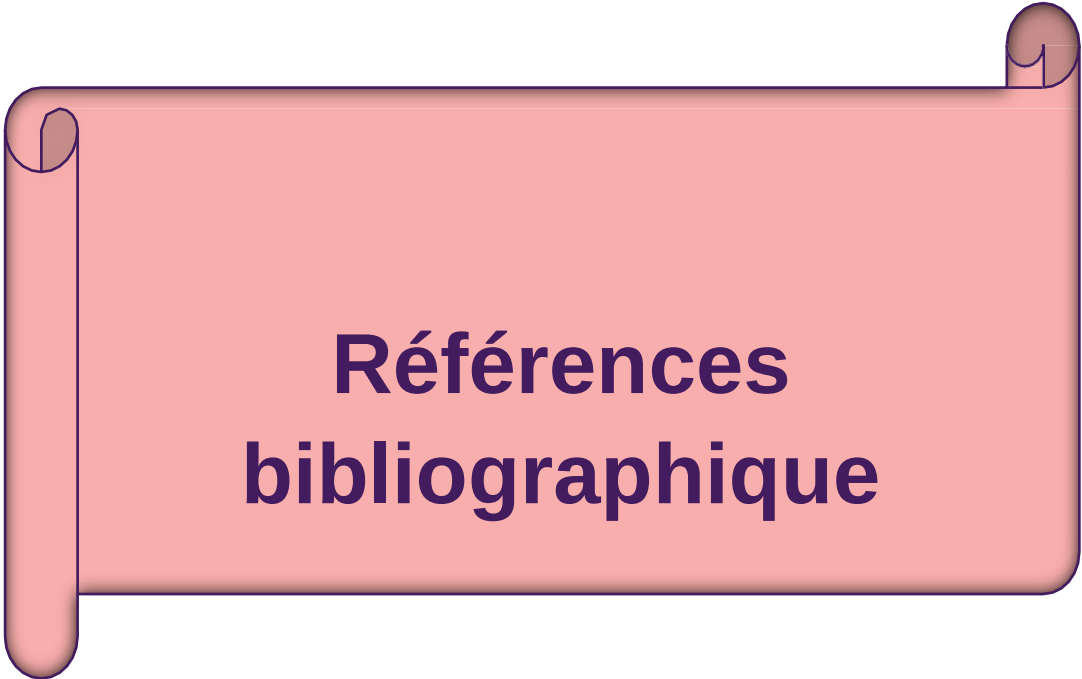
L'étude du stress oxydatif a également mis en évidence un déséquilibre important chez les sujets anémiques, caractérisé par une augmentation du MDA et une diminution des défenses antioxydantes, notamment le GSH et la catalase. Ces résultats suggèrent que l'anémie ferriprive peut être associée à une augmentation de la peroxydation lipidique et à une altération des mécanismes de protection antioxydante. Ainsi, le stress oxydatif pourrait jouer un rôle complémentaire dans l'aggravation des perturbations biologiques observées.

Enfin, malgré certaines limites liées notamment à la taille réduite de l'échantillon, au recours à des données déclaratives concernant les habitudes alimentaires et le mode de vie, ainsi qu'à l'absence d'analyses plus approfondies permettant d'évaluer précisément la biodisponibilité du fer et les mécanismes inflammatoires impliqués, ce travail apporte des informations intéressantes sur les facteurs associés à l'anémie ferriprive dans la population étudiée.

CONCLUSION

Dans cette perspective, il serait souhaitable de réaliser des études futures sur des échantillons plus larges, en intégrant une analyse nutritionnelle plus détaillée, une évaluation précise des apports alimentaires, ainsi que des marqueurs biologiques complémentaires de l'inflammation et du stress oxydatif. Il serait également important de mettre en place des programmes de sensibilisation visant à améliorer les habitudes alimentaires, à encourager la consommation d'aliments riches en fer associés à la vitamine C, à éviter la consommation de thé et de café à proximité des repas, et à promouvoir une activité physique régulière.

Ainsi, cette étude souligne l'importance d'une approche globale dans la prévention et la prise en charge de l'anémie ferriprive, associant l'évaluation biologique, les habitudes alimentaires, le mode de vie et l'état inflammatoire afin de mieux comprendre les mécanismes impliqués et d'améliorer la santé des sujets exposés au risque de carence en fer.



Références bibliographiques

A

- Académie nationale de médecine. (2017). Anémie. Dictionnaire médical de l'Académie nationale de médecine. <https://www.academie-medecine.fr/le-dictionnaire/index.php?q=an%C3%A9mie>
- Addo, O. Y., Mei, Z., Jefferds, M. E. D., et al. (2025). Physiologically based serum ferritin thresholds for iron deficiency among women and children from Africa, Asia, Europe, and Central America: A multinational comparative study. *The Lancet Global Health*, 13, e831–e842. [https://doi.org/10.1016/S2214-109X\(25\)00009-9](https://doi.org/10.1016/S2214-109X(25)00009-9)
- Aird, W. (2025). Oral Iron and Vitamin C. The Blood Project.
- Attar, A. (2024). Carence martiale : comment l'explorer et la traiter en pratique quotidienne ? POST'U / FMC-HGE. <https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2024/carence-martiale-comment-lexplorer-et-la-traiter-en-pratique-quotidienne/>

B

- Baudin, B. (2012). Homéostasie du fer et aspects nutritionnels. *Revue Francophone des Laboratoires*, 442, 55–59.
- Bauduer, F. (2009). Anémies par troubles du métabolisme du fer. *EMC — Hématologie*, 13-006-D-50. [https://doi.org/10.1016/S1155-1984\(09\)50262-2](https://doi.org/10.1016/S1155-1984(09)50262-2)
- Beaumont, C. (2004). Mécanismes moléculaires de l'homéostasie du fer. *Médecine/Sciences*, 20(1), 68–72. <https://www.erudit.org/fr/revues/ms/2004-v20-n1-ms679/007523ar/>
- Beaumont, C., & Girot, R. (2000). Métabolisme du fer : physiologie et pathologie. *EMC — Hématologie*, 13-000-P-20. <https://www.em-consulte.com/article/791/metabolisme-du-fer-physiologie-et-pathologie>
- Beguin, Y. (2003). Soluble transferrin receptor for the evaluation of erythropoiesis and iron status. *Clinica Chimica Acta*, 329(1–2), 9–22. [https://doi.org/10.1016/S0009-8981\(03\)00005-6](https://doi.org/10.1016/S0009-8981(03)00005-6)
- Bellad, A., et al. (2024). Iron deficiency and iron deficiency anemia among young women: epidemiological and nutritional considerations. Référence à compléter/vérifier selon la source utilisée initialement.
- Breymann, C. (2002). Iron supplementation during pregnancy. *Fetal and Maternal Medicine Review*, 13(1), 1–29. <https://doi.org/10.1017/S0965539502000116>
- Briand. (2015). Métabolisme du fer – UEVII : Biochimie – Bases fondamentales de l'homéostasie martiale. Cours, Pr. Briand, 09/12/2015.
- Brissot, P., Ropert, M., Le Lan, C., & Loréal, O. (2011). Non-transferrin bound iron: a key role in iron overload and iron toxicity. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - General Subjects*, 1820(3), 403–410. <https://doi.org/10.1016/j.bbagen.2011.07.014>
- Brugnara, C. (2003). Iron deficiency and erythropoiesis: New diagnostic approaches. *Clinical Chemistry*, 49(10), 1573–1578. <https://doi.org/10.1373/49.10.1573>

C

- Cacoub, P., Vandewalle, C., & Peoc'h, K. (2019). Using transferrin saturation as a diagnostic criterion for iron deficiency: A systematic review. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 56(8), 526–532. <https://doi.org/10.1080/10408363.2019.1653820>
- Camaschella, C. (2015). Iron-deficiency anemia. *The New England Journal of Medicine*, 372(19), 1832–1843. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1401038>
- Camaschella, C. (2017). New insights into iron deficiency and iron deficiency anemia. *Blood Reviews*, 31(4), 225–233. <https://doi.org/10.1016/j.blre.2017.02.004>
- Camaschella, C. (2017). New insights into iron deficiency and iron deficiency anemia. *Hematology American Society of Hematology Education Program*, 2017(1), 16–22. <https://doi.org/10.1182/asheducation-2017.1.16>
- Camaschella, C. (2019). Iron deficiency. *Blood*, 133(1), 30–39. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-05-815944>
- Camaschella, C., & Girelli, D. (2020). The changing landscape of iron deficiency. *Molecular Aspects of Medicine*, 75, 100861. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2020.100861>
- Camaschella, C., Nai, A., & Silvestri, L. (2020). Iron metabolism and iron disorders revisited in the hepcidin era. *Haematologica*.
- Cappellini, M. D., Musallam, K. M., & Taher, A. T. (2017). Clinical management of iron deficiency anemia in adults. *The Medical Clinics of North America*, 101(2), 319–332. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.09.004>
- Cappellini, M. D., Musallam, K. M., & Taher, A. T. (2020). Iron deficiency anaemia revisited. *Journal of Internal Medicine*, 287(2), 153–170. <https://doi.org/10.1111/joim.13004>
- Cattan, D. (2004). Régulation de l'absorption du fer : données nouvelles. *EMC - Hépatologie*, 1(2), 82–97.
- Chaparro, C. M., & Suchdev, P. S. (2019). Anemia epidemiology, pathophysiology, and etiology in low- and middle-income countries. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1450(1), 15–31. <https://doi.org/10.1111/nyas.14092>
- Correnti, M., Gammella, E., Cairo, G., & Recalcati, S. (2024). Iron Absorption: Molecular and Pathophysiological Aspects. *Metabolites*, 14(4), 228. <https://doi.org/10.3390/metabo14040228>

D

- Delaby, C., Deybach, J.-C., & Beaumont, C. (2007). L'hepcidine et le métabolisme du fer. *Revue de Médecine Interne*, 28(7), 510–512.
- Delimont, N. M., Haub, M. D., & Lindshield, B. L. (2017). The impact of tannin consumption on iron bioavailability and status: A narrative review. *Current Developments in Nutrition*, 1(2), 1–12. <https://doi.org/10.3945/cdn.116.000042>
- Demmouche, A., & Moulessehoul, S. (2010). Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Sidi Bel Abbès (ouest de l'Algérie). *Antropo*, 21, 39–48.
- Deng, J., Ramelli, L., Li, P. Y., Eshaghpour, A., Muti Schuenemann, G. E. U., & Crowther, M. A. (2023). Efficacy of vitamin C with iron supplementation in iron deficiency anemia

patients: A systematic review and meta-analysis. *Blood*, 142(Supplement 1), 1091.
<https://doi.org/10.1182/blood-2023-174801>

Disler, P. B., Lynch, S. R., Charlton, R. W., Torrance, J. D., Bothwell, T. H., Walker, R. B., & Mayet, F. (1975). The effect of tea on iron absorption. *Gut*, 16(3), 193–200.
<https://doi.org/10.1136/gut.16.3.193>

E

Espanel, C., Kafando, E., Hérault, B., Petit, A., Hérault, O., & Binet, C. (2007). Anémies ferriprives : signes d'appel, diagnostic et prise en charge. *Transfusion Clinique et Biologique*, 14(1), 21–24. <https://doi.org/10.1016/j.tracli.2007.04.005>
 Eurofins Biomnis. FER — Précis de biopathologie. <https://www.eurofins-biomnis.com/referentiel/liendoc/precis/FER.pdf>

F

FAO. (2024). Food balance sheets 2010–2022: Global, regional and country trends. Food and Agriculture Organization of the United Nations. <https://www.fao.org/statistics/highlights-archive/highlights-detail/food-balance-sheets-2010-2022-global-regional-and-country-trends/en>

FIGO. (2023). Recommendations and statements related to iron deficiency and women's health. Référence institutionnelle à compléter selon le document FIGO utilisé.

G

Ganz, T. (2013). Systemic iron homeostasis. *Physiological Reviews*, 93(4), 1721–1741.
<https://doi.org/10.1152/physrev.00008.2013>

Garban, F., & Barro, C. (2003). Guide pratique d'hématologie. Paris: Masson. ISBN: 978-2294010392.

Geissler, C. A., & Singh, M. (2011). Iron status and iron deficiency. *British Medical Bulletin*, 99(1), 33–48. <https://doi.org/10.1093/bmb/ldr031>

Gerber, G. F. (2025). Anémie ferriprive. Manuel MSD, édition professionnelle.
<https://www.msdmanuals.com/fr/professional/h%C3%A9matologie-et-oncologie/an%C3%A9mies-caus%C3%A9es-par-un-trouble-de-l-%C3%A9rythropo%C3%AF%C3%A8se/an%C3%A9mie-ferriprive>

Ghazli, A., & Benzina, O. (2017). Les anémies par carence en fer. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen. <https://dspace.univ-tlemcen.dz/items/c543ebf5-24ff-49ff-af34-3a2c049fdd08/full>

Goddard, A. F., James, M. W., McIntyre, A. S., & Scott, B. B. (2011). Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*, 60(10), 1309–1316.
<https://doi.org/10.1136/gut.2010.228874>

H

- Haute Autorité de Santé. (2011). Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer — Rapport d'évaluation. HAS. https://www.has-sante.fr/jcms/c_1051506/fr/choix-des-examens-du-metabolisme-du-fer-en-cas-de-suspicion-de-carence-en-fer-rapport-d-evaluation
- HEMATOCELL. Les anémies microcytaires. <https://www.hematocell.fr/globules-rouges-et-leur-pathologie/les-anemies-microcytaires>
- HEMATOCELL. Métabolisme du fer chez l'homme. <https://www.hematocell.fr/globules-rouges-et-leur-pathologie/metabolisme-du-fer-chez-l-homme>
- Hôpitaux universitaires de Genève. (2013). Anémie. Service de médecine de premier recours. https://www.hug.ch/sites/interhug/files/structures/medecine_de_premier_recours/documents/infos_soignants/anemie_arce.pdf
- Hurrell, R. F., Reddy, M., & Cook, J. D. (1999). Inhibition of non-haem iron absorption in man by polyphenolic-containing beverages. *British Journal of Nutrition*, 81(4), 289–295. <https://doi.org/10.1017/S0007114599000537>
- Hurrell, R., & Egli, I. (2010). Iron bioavailability and dietary reference values. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 91(5), 1461S–1467S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.2010.28674F>

I

- Irina. (2015). Oligo-éléments : les microéléments aux macro-effets.

J

- John, S., & Sharma, P. C. (2021). Association of socio-demographic factors with iron deficiency anaemia among the pregnant women of the poor urban population of Ajmer City. *Asian Journal of Advances in Medical Science*, 3(1), 109–117. <https://journalmedicals.com/index.php/AJOAIMS/article/view/77>
- John, S., & Sharma, P. C. (2021). Iron Deficiency Anemia. *International Journal of Medical Science and Health Research*, 5(1), 57–65. <https://doi.org/10.51505/IJMSHR.2021.5107>
- Joosten, E. (2017). Iron deficiency anemia in older adults: A review. *Geriatrics & Gerontology International*, 18(3), 373–379.

K

- Krishnamurti, L. (2016). Iron-deficiency anemia. In *American Academy of Pediatrics Textbook of Pediatric Care* (Chapter 279).

L

- López, A., Cacoub, P., Macdougall, I. C., & Peyrin-Biroulet, L. (2016). Iron deficiency anemia. *The Lancet*, 387(10021), 907–916. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)60865-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)60865-0)
- Loréal, O., Ropert, M., Doyard, M., Island, M.-L., Fatih, N., & Detivaud, L. (2012). Métabolisme du fer en 2012. *Revue Francophone des Laboratoires*, 442, 31–37.

M

- Ma, Y., Yeh, M., Yeh, K. Y., & Glass, J. (2006). Iron Imports. V. Transport of iron through the intestinal epithelium. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*, 290, G417–G422. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00489.2005>
- Madhikarmi, N. L., & Murthy, K. R. S. (2014). Antioxidant enzymes and oxidative stress in the erythrocytes of iron deficiency anemic patients supplemented with vitamins. *Iranian Biomedical Journal*, 18(2), 82–87. <https://doi.org/10.6091/ibj.1228.2013>
- Mansour, G. K., Hajjar, A. W., & Sajid, M. R. (2025). Therapeutic targeting of the hepcidin-ferroportin axis and erythropoietic modulators: A narrative review. *Frontiers in Medicine*, 12, 1726337. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1726337>
- Mayo Clinic. (2025). Iron deficiency anemia — Symptoms and causes. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/iron-deficiency-anemia/symptoms-causes/syc-20355034>
- MedlinePlus. (2024). Anemia. U.S. National Library of Medicine. <https://medlineplus.gov/ency/article/000560.htm>
- Memobio. Diagnostic biologique d'une anémie microcytaire. https://memobio.fr/html/hema/he_an_mi.html
- Milman, N. (2008). Prepartum anaemia: prevention and treatment. *Annals of Hematology*, 87, 949–959. <https://doi.org/10.1007/s00277-008-0518-4>
- Morgan, E. H., & Oates, P. S. (2002). Mechanisms and regulation of intestinal iron absorption. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*, 29(3), 384–399. <https://doi.org/10.1006/bcmd.2002.0578>
- Muckenthaler, M. U., Rivella, S., Hentze, M. W., & Galy, B. (2017). A red carpet for iron metabolism. *Cell*, 168(3), 344–361. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.12.034>

N

- Nemeth, E., & Ganz, T. (2014). The role of hepcidin in iron metabolism. *Acta Haematologica*, 132(4), 286–294. <https://doi.org/10.1159/000355068>
- NIH Office of Dietary Supplements. (2026). Iron: Fact Sheet for Health Professionals. National Institutes of Health. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/>
- NIH Office of Dietary Supplements. (2026). Vitamin C: Fact Sheet for Health Professionals. National Institutes of Health. <https://ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminC-HealthProfessional/>
- Nouri, A., Tavakoli, R., Ashrafi Dehkordi, K., Abbasian, Z., Rastegar, S., Heidarian, E., & Bagheri, N. (2020). Evaluation of malondialdehyde and glutathione peroxidase changes in iron deficiency anemia patients and their correlation with body iron status and haematological indices. *Journal of Medical and Biomedical Sciences*, 7(1), 12–18.

O

Omar, S., Feki, M., & Kaabachi, N. (2006). Le métabolisme du fer : revue générale et récents développements. *Annales de Biologie Clinique*, 64(6), 523–534.

P

- Pagani, A., Nai, A., Silvestri, L., & Camaschella, C. (2019). Hepcidin and anemia: A tight relationship. *Frontiers in Physiology*, 10, 1294. <https://doi.org/10.3389/fphys.2019.01294>
- Parreira, L. F., Teixeira, A. V. R., Siqueira, S. S. N., Siqueira, N. S. N., de Castro, M. M., Genaro, L. M., Pereira, I. M., Gallina, N. C., & Leal, R. F. (2026). The role of hepcidin in the inflammatory and iron homeostasis axis in inflammatory bowel diseases: A systematic review. *Translational Gastroenterology and Hepatology*, 11, 25.
- PasseportSanté. (2024). Transferrine (sidérophiline) : analyse et interprétation des résultats. <https://www.passeportsante.net/fr/Maux/analyses-medicales/Fiche.aspx?doc=transferrine-siderophile-analyse-interpretation-resultats>
- Polizzi, A. (2026). Recent Advances in Research on Iron Metabolism, Ferritin, and Hepcidin. *International Journal of Molecular Sciences*, 27(2), 906. <https://doi.org/10.3390/ijms27020906>
- Pondarré, C. (2015). Anémies du jeune enfant. Pas à Pas en Pédiatrie. <https://pap-pediatrie.fr/pap-detail/fgsp6>

R

- Ramakrishnan, U. (2002). Prevalence of micronutrient malnutrition worldwide. *Nutrition Reviews*, 40, 46–52.
- Ramin, S., et al. (2020). Oxidative stress and antioxidant status in patients with iron deficiency anemia. Référence à compléter/vérifier selon la source utilisée initialement.
- Richards, T., Benson, A. E., et al. (2025). Management of iron deficiency in children, adults, and pregnant individuals: evidence-based and expert consensus recommendations. *The Lancet Haematology*, 12, e376–e388.
- Ruivard, M. (2017). Anémie ferriprive chez l'adulte : diagnostic et traitement. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, 31(2). <https://doi.org/10.1016/j.nupar.2017.03.006>

S

- Savoye, G. Absorption intestinale et métabolisme du fer. CHU de Rouen. <https://d8miq7k9f04rm.cloudfront.net/legacy/posts/post-pdf/23636.pdf>
- Schmidt, P. J., et al. (2015). Regulation of iron metabolism by hepcidin under inflammatory conditions. *Journal of Biological Chemistry*. Référence à compléter/vérifier selon la source utilisée initialement.
- Scholl, T. O., & Hediger, M. L. (1994). Anemia and iron-deficiency anemia: Compilation of data on pregnancy outcome. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 59(2 Suppl), 492S–501S. <https://doi.org/10.1093/ajcn/59.2.492S>

- Sholzberg, M., Hillis, C., Crowther, M., & Selby, R. (2025). Diagnosis and management of iron deficiency in females. *Canadian Medical Association Journal*, 197(24), E680–E687.
<https://doi.org/10.1503/cmaj.240570>
- Simic, T., Sontag, S., Kotanko, P., Zlabinger, G. J., & Hörl, W. H. (2007). Iron metabolism and inflammatory anemia. *Acta Haematologica*, 117(2), 70–79.
<https://doi.org/10.1159/000095400>
- Stein, B. L. (2025). Add vitamin C to oral iron? *NEJM Clinician Journal Watch*.

U

- UNESS. (2010). Item 297 : Orientation diagnostique devant une anémie.
https://archives.uness.fr/sites/campus-unf3s-2014/hematologie/enseignement/hematologie_297/site/html/cours.pdf
- Université Constantine 3, Faculté de Médecine. (2023). Anémie ferriprive. <https://facmed.univ-constantine3.dz/wp-content/uploads/2023/11/anémie-férriprive.pdf>
- Usman, M., et al. (2019). Oxidative stress and antioxidant defense in iron deficiency anemia. Référence à compléter/vérifier selon la source utilisée initialement.

V

- Vaulont, S., & Tremblay, C. (2017). [Iron metabolism]. *Pediatrics and Child Health / Archives de Pédiatrie*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28622780/>
- Viatte, L., & Vaulont, S. L'hepcidine : un nouveau regard sur le métabolisme du fer.
https://hemo.gueritte.org/generic/fondsdocu_files/hepcidine_metabolisme_fer.pdf

W

- Wang, M. (2016). Iron Deficiency and Other Types of Anemia in Infants and Children. *American Family Physician*, 93(4), 270–278.
- Weiss, G., Ganz, T., & Goodnough, L. T. (2019). Anemia of inflammation. *Blood*, 133(1), 40–50. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-06-856500>
- Wémeau, J.-L. (2015). Chapitre 55 - Métabolisme du fer. In *Endocrinologie, Diabète, Métabolisme et Nutrition* (pp. 509–514). Elsevier Masson.
- WHO. (2025). Anaemia and iron deficiency: global health estimates and recommendations. World Health Organization. Référence institutionnelle à compléter selon la page/rapport WHO utilisé. <https://www.who.int/health-topics/anaemia>
- Wilkins, S. J., Frazer, D. M., Millard, K. N., McLaren, G. D., & Anderson, G. J. (2005). Iron metabolism in the hemoglobin deficit mouse: correlation of diferric transferrin with hepcidin expression. *Blood*.
- World Bank. (2023). Prevalence of anemia among pregnant women (%) — Algeria. World Bank Open Data. <https://data.worldbank.org/indicator/SH.PR.G.ANEM>
- World Health Organization. (2025). Anaemia. WHO Fact sheet. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ANAEMIA>

World Health Organization. (2025). WHO global anaemia estimates: Key findings, 2025.

World Health Organization. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240113930>

World Health Organization. Serum ferritin concentrations for the assessment of iron status in individuals and populations: Technical brief.

<https://iris.who.int/server/api/core/bitstreams/df5e565c-cdc1-47d5-b151-37bba254dd78/content>

Z

Zhang, A. S., & Enns, C. A. (2009). Molecular mechanisms of normal iron homeostasis.

Hematology. American Society of Hematology Education Program, 2009(1), 207–214.

<https://doi.org/10.1182/asheducation-2009.1.207>

Zinebi, A., Eddou, H., Moudden, K. M., & Elbaaj, M. (2017). Profil étiologique des anémies dans un service de médecine interne. Pan African Medical Journal, 26, 1–8.

<https://www.scienceopen.com/document?vid=09b952f6-fd70-4b9f-bb23-af8cbc7614eb>

Annexe

Tableau 2. Caractéristiques sociodémographiques et anthropométriques (N = 30)

Variable	Modalités	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Sexe	Femme	25	83.3
Sexe	Homme	5	16.7
Âge (ans)	18–30 ans	30	100.0
Niveau d'étude	Universitaire	28	93.3
Niveau d'étude	Autre / non précise	2	6.7
Statut professionnel	Étudiant(e)	24	80.0
Statut professionnel	Sans employ	3	10.0
Statut professionnel	Actif / autre	3	10.0

Tableau 3. Habitudes alimentaires et mode de vie (N = 30)

Variable	Modalités principales	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Consommation de thé / café	Fréquente	20	66.7
Consommation de thé / café	Occasionnelle / faible	10	33.3
Consommation de viande riche en fer (foie, etc.)	Oui (occasionnelle à fréquente)	18	60.0
Consommation de viande riche en fer (foie, etc.)	Non / rare	12	40.0

Consommation de dattes / miel / plantes (thym, nigelle...)	Oui	22	73.3
Consommation de dattes / miel / plantes (thym, nigelle...)	Non	8	26.7
Activité physique	Faible / sédentaire	21	70.0
Activité physique	Modérée / régulière	9	30.0
Tabac / alcool	Non	27	90.0
Tabac / alcool	Oui	3	10.0

Tableau 4 ; Consommation de vitamine C (N = 30)

Variable	Modalités principales	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Consommation de vitamine C (fruits : orange, citron...)	Fréquente	20	66.7
Consommation de Vitamine C (fruits : Orange ; citron)	Rare	10	33.3

Tableau 5. Paramètres biologiques : témoins vs anémiques (moyenne $\pm$ ET)

Paramètre	Unité	Témoins (moyenne $\pm$ ET)	Anémiques (moyenne $\pm$ ET)
HGB	g/dL	12.8 $\pm$ 0.91	9.42 $\pm$ 1.08
VGM	fL	91.7 $\pm$ 5.84	75.7 $\pm$ 6.77
GR	10 ⁶ /mm ³	4.51 $\pm$ 0.39	3.88 $\pm$ 0.42
HCT	%	40.5 $\pm$ 3.15	30.4 $\pm$ 2.86
CCMH	g/dL	31.8 $\pm$ 0.61	30.7 $\pm$ 0.73
MDA	μ mol/L	0.074 $\pm$ 0.01	0.128 $\pm$ 0.021
GSH	μ mol/L	0.742 $\pm$ 0.118	0.341 $\pm$ 0.094
CAT	U/mL	0.902 $\pm$ 0.053	0.661 $\pm$ 0.081
Fer	μ g/dL	88.5 $\pm$ 18.4	24.8 $\pm$ 9.74
Ferritine	ng/mL	38.7 $\pm$ 11.6	9.84 $\pm$ 4.26
CRP	mg/L	3.12 $\pm$ 1.44	12.8 $\pm$ 4.27

Questionnaire : Habitudes alimentaires et traitements traditionnels de l'anémie

1. Informations générales

- Code du patient :
- Âge :
- Sexe : ☐ Homme ☐ Femme
- Niveau d'instruction : ☐ Aucun ☐ Primaire ☐ Secondaire ☐ Universitaire
- Situation professionnelle : ☐ Actif ☐ Sans emploi ☐ Étudiant ☐ Autre

2. Habitudes alimentaires générales

2.1. Nombre de repas

- Combien de repas prenez-vous par jour ?
☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ >3

2.2. Petit-déjeuner

- Prenez-vous un petit-déjeuner ?
☐ Oui ☐ Non ☐ Parfois

3. Consommation des aliments riches en fer

3.1. Viandes (source de fer héminique)

- Viande rouge (bœuf, agneau)
☐ Jamais ☐ 1 fois/semaine ☐ 2–3 fois/semaine ☐ Quotidien
- Foie (foie de poulet, foie de mouton)
☐ Jamais ☐ Rare ☐ 1 fois/semaine ☐ Fréquent

3.2. Produits d'origine végétale (fer non héminique)

- Lentilles / pois chiches
☐ Jamais ☐ 1 fois/semaine ☐ 2–3 fois/semaine ☐ Fréquent
- Légumes verts (épinards, persil...)
☐ Jamais ☐ Rare ☐ Fréquent

4. Facteurs influençant l'absorption du fer

4.1. Consommation de thé/café

- Buvez-vous du thé ?
☐ Oui ☐ Non

Si oui :

- Quand ? ☐ Avant repas ☐ Pendant repas ☐ Après repas

4.2. Consommation de vitamine C

- Consommez-vous des fruits (orange, citron...) ?
☐ Jamais ☐ Rare ☐ Fréquent

5. Habitudes alimentaires à risque

- Sautiez-vous des repas ?
☐ Oui ☐ Non
- Suivez-vous un régime alimentaire particulier ?
☐ Oui ☐ Non
Si oui :

6. Symptômes cliniques liés à l'anémie

Avez-vous déjà ressenti :

- Fatigue : ☐ Oui ☐ Non

- Pâleur : ☐ Oui ☐ Non
- Vertiges : ☐ Oui ☐ Non
- Essoufflement : ☐ Oui ☐ Non
- Chute de cheveux : ☐ Oui ☐ Non

7. Antécédents médicaux

- Avez-vous déjà été diagnostiqué(e) anémique ?
☐ Oui ☐ Non
- Avez-vous pris un traitement médical (fer) ?
☐ Oui ☐ Non

8. Parasitose intestinale

- Avez-vous déjà eu des parasites intestinaux ?
☐ Oui ☐ Non
- Avez-vous reçu un traitement antiparasitaire ?
☐ Oui ☐ Non

9. Traitements traditionnels contre l'anémie

9.1. Utilisation de remèdes traditionnels

- Utilisez-vous des traitements traditionnels pour traiter l'anémie ?
☐ Oui ☐ Non

9.2. Types de traitements utilisés

(Cochez ce que vous utilisez)

- ☐ Miel
- ☐ Dattes / rob de dattes

- ☐ Thymus vulgaris (thym)
- ☐ Trigonella foenum-graecum (fenugrec)
- ☐ Nigella arvensis (sanouj)
- ☐ Jus de betterave
- ☐ Foie traditionnel (consommé cru ou cuit)
- ☐ Autres :

9.3. Fréquence d'utilisation

- ☐ Quotidien
- ☐ Occasionnel
- ☐ Rare

9.4. Perception de l'efficacité

- Pensez-vous que ces traitements sont efficaces ?
☐ Oui ☐ Non ☐ Moyennement

10. Évaluation globale

- Votre alimentation est-elle équilibrée selon vous ?
☐ Oui ☐ Non
- Avez-vous modifié votre alimentation après diagnostic ?
☐ Oui ☐ Non