

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université Blida 1



Faculté des Science de la Nature et de la Vie
Département Sciences Alimentaires
Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en
Spécialité : **Nutrition et Diététique Humaine**
Filière : **Sciences Alimentaires**
Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Etude de la prévalence de la carence en fer, de
l'anémie et relation avec le profil lipidique**

Présenté par :

BOUCHELOUCHE Ilheme

Devant le jury composé de :

Dr KOUIDRI Amel	MCA	U. Blida 1	Présidente
Dr SETTAR Amina	MAB	U. Blida 1	Examinatrice
Dr DJERDJAR Louiza	MCB	U. Blida 1	Promotrice

Promotion 2024-2025

Dr. Djerdjar Louiza

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université Blida 1



Faculté des Science de la Nature et de la Vie
Département Sciences Alimentaires
Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en
Spécialité : **Nutrition et Diététique Humaine**
Filière : **Sciences Alimentaires**
Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Etude de la prévalence de la carence en fer, de
l'anémie et relation avec le profil lipidique**

Présenté par :

BOUCHELOUCHE Ilheme

Devant le jury composé de :

Dr KOUIDRI Amel	MCA	U. Blida 1	Présidente
Dr SETTAR Amina	MAB	U. Blida 1	Examinatrice
Dr DJERDJAR Louiza	MCB	U. Blida 1	Promotrice

Promotion 2024-2025

Remerciements

Avant toute chose, je rends grâce à Allah, Le Tout-Puissant, pour m'avoir accordé la santé, la patience et la persévérance nécessaires à l'accomplissement de ce mémoire. Sa bienveillance m'a accompagné à chaque étape de ce travail et tout au long de mon parcours.

*Je tiens à exprimer toute ma gratitude à **Dr DJERDJAR Louiza**, ma promotrice, une enseignante exceptionnelle et inspirante, que je considère comme la meilleure au monde. Merci pour votre accompagnement bienveillant, votre écoute constante et vos conseils éclairés, qui ont été un véritable moteur tout au long de cette aventure académique.*

*Mes remerciements les plus sincères vont à **Dr KOUIDRI Amel.**, présidente du jury, pour l'honneur qu'elle m'a fait en acceptant de présider la soutenance de ce mémoire. Sa rigueur académique et ses remarques pertinentes ont grandement enrichi ce travail.*

*Je tiens également à remercier **Dr SETTAR Amina**, examinatrice de ce mémoire, pour sa participation à l'évaluation de ce travail et pour ses observations précieuses, qui ont contribué à sa consolidation scientifique.*

*Je remercie du fond du cœur **Mr ZERGUI Aziz.**, mon responsable de stage, pour son accueil si humain, sa grande disponibilité et la bienveillance dont il a fait preuve à chaque étape de mon expérience sur le terrain. Son encadrement attentif et généreux m'a permis non seulement d'appliquer mes connaissances, mais aussi de grandir professionnellement et personnellement dans un environnement riche, formateur et inspirant.*

*Je tiens à exprimer ma plus sincère gratitude à **Dr OUSSADOU Larbi.**, un enseignant d'exception qui a profondément marqué mon parcours académique par sa rigueur, sa passion pour l'enseignement et sa bienveillance. Leur pédagogie inspirante, leur disponibilité constante et leurs conseils avisés ont été pour moi une source de motivation constante. Sans l'ombre d'un doute, ils demeurent parmi les meilleurs enseignants que j'aie jamais rencontrés, un modèle de savoir et d'humilité que je continuerai d'admirer bien au-delà de ce mémoire.*

*Enfin, mes vifs remerciements vont à **l'ensemble de mes enseignants**, pour leur implication, leur exigence académique et leur précieuse contribution à ma formation. Leur investissement a joué un rôle fondamental dans le développement de mes compétences et de ma réflexion scientifique.*

Dédicaces

*A mes chers **parents**,*

Vous êtes le souffle de ma vie, ma force tranquille et mon abri dans l'épreuve. Merci pour votre amour infini, vos prières murmurées, et tous ces sacrifices que vous avez faits en silence. Ce mémoire, c'est avant tout le fruit de votre patience et de votre dévouement.

*A mes tendres **grands-parents**,*

Vous êtes la mémoire douce de mon cœur, la source de paix dans mes souvenirs. Votre présence, même lointaine, a toujours été une bénédiction précieuse qui m'a accompagnée dans chaque pas.

*À mes merveilleuses **sœurs** : Raihana, Amina, Meriem, Maria et Sirine, Merci d'avoir été mes éclats de lumière dans les journées sombres, mes compagnes de rires et mes piliers silencieux. Vos mots, vos câlins, vos regards m'ont tant réconfortée... Je vous porte dans chaque ligne de ce travail.*

*À mes chers **frères** : Abdessalam, Madjid, Amine, Karim et Oussama, Votre force, votre protection, vos gestes simples mais profonds m'ont toujours donné le courage de continuer. Vous êtes les héros silencieux de cette réussite, que je vous dédie avec fierté et affection.*

*À mes fidèles **amies** : Zineb, Yousra, Linda, Mimi, Halima, Nouceiba et Aya, Merci pour vos sourires sincères, votre présence douce, vos mots qui tombent toujours au bon moment. Vous avez coloré ce parcours de chaleur, de complicité et de rires précieux.*

*A ma promo **NDH 2024/2025**,*

Une famille de cœur, un chemin partagé avec courage, humour et solidarité. Je suis honorée et émue d'avoir traversé ces années à vos côtés. Ce parcours restera gravé dans nos souvenirs, et dans les miens, avec beaucoup de tendresse.

Ilheme BOUCHELOUCHE

Résumé

La carence en fer, l'anémie ferriprive et les dyslipidémies représentent des problématiques nutritionnelles et métaboliques fréquentes, souvent interconnectées. Cette étude a pour objectif d'évaluer la prévalence de ces troubles et d'explorer leurs éventuelles relations biologiques et nutritionnelles dans une population hospitalière algérienne.

Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive, prospective et transversale, réalisée de février à avril 2025 au service d'hématologie de l'hôpital Frantz-Fanon de Blida. Cent patients ont été inclus sur la base d'un bilan biologique complet (NFS, ferritine, bilan lipidique) et d'un questionnaire validé portant sur les antécédents, l'alimentation et le mode de vie. L'analyse statistique a été effectuée avec SPSS 21.0 ($p < 0,05$).

Les résultats montrent une prévalence de 12 % de carence en fer, 10 % d'anémie (dont 60 % normocytaires), et 35 % de dyslipidémie, dominée par l'hypercholestérolémie (78,1 %) et l'hypo-HDL-cholestérolémie (28,1 %). Aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre la ferritine et les paramètres lipidiques, mais une corrélation négative a été observée entre le VGM et le cholestérol total ($\rho = -0,27$; $p = 0,007$). Sur le plan nutritionnel, la majorité des participants présentait une consommation faible de fer héminique (viandes rouges, abats), une consommation irrégulière de vitamine C, et une forte présence d'aliments riches en graisses saturées dans leur alimentation.

Ces données mettent en évidence la nécessité d'un dépistage précoce et d'une prise en charge intégrée, incluant des interventions nutritionnelles ciblées et des recommandations alimentaires adaptées.

Mots-clés : carence en fer, anémie, dyslipidémie, prévalence, corrélation

Abstract

Iron deficiency, iron-deficiency anemia, and dyslipidemias are common nutritional and metabolic disorders, often interrelated. This study aims to assess the prevalence of these conditions and explore their potential biological and nutritional relationships within a hospitalized Algerian population.

This is an observational, descriptive, prospective, and cross-sectional study conducted from February to April 2025 in the hematology department of Frantz-Fanon Hospital in Blida. One hundred patients were included based on a comprehensive biological assessment (CBC, ferritin, lipid profile) and a validated questionnaire covering medical history, dietary habits, and lifestyle. Statistical analysis was performed using SPSS version 21.0, with a significance level set at $p < 0.05$.

The results showed a 12% prevalence of iron deficiency, 10% of anemia (60% of which were normocytic), and 35% of dyslipidemia, mainly characterized by hypercholesterolemia (78.1%) and low HDL-cholesterolemia (28.1%). No significant correlation was found between ferritin and lipid parameters. However, a negative correlation was observed between MCV and total cholesterol ($\rho = -0.27$; $p = 0.007$). From a nutritional perspective, most participants had a low intake of heme iron (red meat, organ meats), irregular consumption of vitamin C, and a high presence of foods rich in saturated fats in their diet.

These findings highlight the importance of early screening and the need for integrated management, including targeted nutritional interventions and appropriate dietary recommendations.

Keywords: iron deficiency, anemia, dyslipidemia, prevalence, correlation

المخلص

تُعد نقص الحديد، وفقر الدم الناتج عن نقص الحديد، واضطرابات شحوم الدم من المشكلات التغذوية والتمثيلية الشائعة، وغالبًا ما تكون مترابطة. تهدف هذه الدراسة إلى تقدير مدى انتشار هذه الاضطرابات واستكشاف علاقاتها البيولوجية والتغذوية المحتملة داخل سكان جزائريين خاضعين للاستشفاء.

وهي دراسة رصدية، وصفية، استباقية ومستعرضة، أُجريت خلال الفترة من فبراير إلى أبريل 2025 على مستوى مصلحة أمراض الدم بمستشفى فرانس فانون بالبلدية. تم تضمين مئة مريض بناءً على فحص بيولوجي شامل (تعداد الدم الكامل NFS، الفيريتين، وتحليل شحوم الدم) بالإضافة إلى استبيان موثوق يشمل المعطيات السريرية، العادات الغذائية، ونمط الحياة. تم إجراء التحليل الإحصائي باستخدام البرنامج SPSS 21.0، باعتبار أن الدلالة الإحصائية تُعتمد عند $p < 0.05$

أظهرت النتائج أن نسبة انتشار نقص الحديد بلغت 12%، وفقر الدم 10% منها 60% من النوع طبيعي الحجم normocytaire، واضطراب شحوم الدم 35%، كانت فرط كوليسترول الدم الأكثر شيوعًا بنسبة 78.1%، تليها نقص HDL-كوليسترول بنسبة 28.1%. لم تُلاحظ أي علاقة ذات دلالة إحصائية بين مستوى الفيريتين ومعايير شحوم الدم، لكن تم رصد علاقة عكسية بين متوسط حجم الكريات (VGM) ومستوى الكوليسترول الكلي ($p = 0.007$; $\rho = -0.27$) من الناحية الغذائية، تبين أن غالبية المشاركين يستهلكون كميات قليلة من الحديد الهيمي (اللحوم الحمراء والأحشاء)، ويعانون من تناول غير منتظم لفيتامين C، إضافة إلى ارتفاع في استهلاك الأغذية الغنية بالدهون المشبعة.

تؤكد هذه المعطيات على أهمية الكشف المبكر وضرورة اتباع نهج علاجي متكامل، يشمل تدخلات تغذوية مستهدفة وتوصيات غذائية مناسبة.

الكلمات المفتاحية: نقص الحديد، فقر الدم، اضطراب شحوم الدم، الانتشار، الترابط

Table des matières :

Résumé

Glossaire

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction :	1
I. Synthèse bibliographique	3
CHAPITRE 1 : Carence en fer et anémie ferriprive, Aspects nutritionnels, physiopathologiques et diagnostiques	4
1. Importance du fer dans l'organisme :	5
2. Apports alimentaires et biodisponibilité :	5
3. Métabolisme du fer :	7
4. Carence en fer :	8
5. Anémie :	8
6. Manifestations cliniques :	10
CHAPITRE 2 : Profil lipidique et dyslipidémies, Mécanismes, facteurs de risque et liens avec la carence martiale	11
1. Définition, propriétés et classification :	12
2. Rôles biologiques des lipides :	12
3. Métabolisme des lipides :	13
4. Dyslipidémies :	13
5. Impact de la carence en fer et de l'anémie sur le métabolisme lipidique :	15
6. Modèles alimentaires et impact sur la dyslipidémie :	16
II. Sujets, matériel et méthodes :	19
1. Type et cadre de l'étude :	19
2. Considérations éthiques :	20
2.1. Consentement Informé :	20
2.2. Anonymisation des sujets :	20
3. Sélection des sujets :	20
4. Critères d'éligibilité des participants :	20
4.1. Critères d'inclusion :	20
4.2. Critères d'exclusion :	21
5. Méthodes de collecte des données :	21
6. Dosages biologiques :	22
7. Analyse statistique :	25
8. Analyse descriptive :	25

III. Résultats et interprétations :	28
1. Informations générales et anthropométrie :	28
1.1. Répartition selon le sexe :	28
1.2. Répartition selon l'âge :	28
1.3. Répartition selon l'indice de masse corporelle :	30
2. Profil médical des sujets :	31
2.1. Antécédents familiaux de troubles liés à la carence en fer ou à l'anémie :	31
2.2. Antécédents familiaux de dyslipidémies ou de maladies cardiovasculaires :	32
3. Facteurs pathologiques :	33
3.1. Présence des saignements gastro-intestinaux :	33
3.2. Traitements médicamenteux suivis :	34
3.3. Menstruations abondantes (Ménorragies) chez les femmes :	34
4. Facteurs liés au mode de vie :	35
4.1. Niveau d'activité physique :	35
4.2. Don de sang :	35
5. Habitudes alimentaires :	36
5.1. Adhésion à un régime végétarien ou végétalien :	36
5.2. Consommation des aliments contenant le fer :	36
5.3. Consommation des aliments riches en vitamine C :	37
5.4. Consommation des aliments riches en graisses saturées :	38
5.5. Manifestations cliniques liés à une carence en fer :	38
6. Statut en fer :	39
6.1. Analyse descriptive des valeurs de la ferritine :	39
6.2. Prévalence de la carence en fer :	39
6.3. Prévalence de l'anémie :	40
7. Profil lipidique des sujets :	43
7.1. Analyse descriptive du profil lipidique :	43
8. Corrélations entre le profil lipidique et les paramètres hématologiques :	45
8.1. Corrélations entre la ferritine et le CT :	45
8.2. Corrélations entre la ferritine et les triglycérides :	46
8.3. Corrélations entre le taux de ferritine et le LDL-cholestérol :	47
8.4. Corrélations entre le taux de ferritine et le HDL-cholestérol :	48
IV. Discussion générale :	52
V. Conclusion, recommandations et perspectives :	60
Recommandations nutritionnelles :	60
Recommandations médicales :	61

Perspectives :	61
Références bibliographiques :	63
Annexes	74
Annexe 1 : Formulaire de consentement éclairé du participant à la recherche	75
Annexe 2 : Questionnaire utilisé pour le recueil des données	77

Glossaire

Termes	Définitions
ACD	Anémie des maladies chroniques : forme d'anémie associée à une inflammation prolongée.
Beta-oxydation	Processus mitochondrial de dégradation des acides gras en acétyl-CoA, qui sera ensuite utilisé dans le cycle de Krebs pour produire de l'énergie.
Chylomicrons	Lipoprotéines de très grande taille, produites dans l'intestin, transportant les triglycérides alimentaires via la lymphe vers la circulation sanguine.
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension : régime alimentaire recommandé pour réduire l'hypertension et améliorer le profil lipidique.
Erythropoïèse	Processus de production des globules rouges dans la moelle osseuse à partir de cellules souches hématopoïétiques.
Ferritine	Protéine intracellulaire de stockage du fer, principalement dans le foie, la rate et la moelle osseuse ; reflète les réserves en fer de l'organisme.
Formule de Friedewald	Équation utilisée pour estimer le taux de LDL-C à partir des concentrations de cholestérol total, HDL-C et triglycérides, lorsque ces derniers sont < 4 g/L.
Hémochromatose	Trouble génétique caractérisé par une absorption excessive du fer alimentaire, menant à une surcharge martiale dans les tissus.
Hépcidine	Hormone peptidique produite par le foie, régulant l'homéostasie du fer en inhibant la sortie du fer des entérocytes et des macrophages via la ferroportine.

koïlonychie	Déformation des ongles qui deviennent fins, cassants et prennent une forme concave (en cuillère). C'est souvent un signe de carence en fer (anémie ferriprive).
PPAR γ (Peroxisome Proliferator-Activated Receptor gamma)	Facteur de transcription nucléaire impliqué dans la régulation du métabolisme lipidique et du stockage des graisses.
ROS (Reactive Oxygen Species)	Espèces réactives de l'oxygène, produites en excès lors du stress oxydatif, pouvant endommager les membranes, les protéines et l'ADN.
SPSS (Statistical Package for the Social Sciences)	Logiciel de traitement statistique employé pour l'analyse des données quantitatives dans les recherches biomédicales.
Stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD)	Accumulation de graisse dans le foie chez des patients ne consommant pas ou peu d'alcool, souvent liée à une dyslipidémie ou à une résistance à l'insuline.

Liste des tableaux

N°	Titre du tableau	Page
01	Contenu en fer de divers aliments courants (mg/100 g) (Cayot, 2022).	05
02	Classification des dyslipidémies de Fredrickson (Bruckert et Le Goff, 2018).	14
03	Les valeurs de référence pour les paramètres de la NFS.	23
04	Les valeurs de référence de la ferritine.	24
05	Les valeurs de référence pour les paramètres du bilan lipidique.	25
06	Résultats de l'analyse descriptive de l'âge des sujets inclus.	29
07	Répartition des participants selon les facteurs pathologiques associés.	33
08	Répartition des participants selon la présence des saignements gastro-intestinaux.	33
09	Répartition des participants selon les traitements médicamenteux suivis.	34
10	Répartition selon les menstruations abondantes chez les femmes (n=55).	34
11	Répartition des sujets recrutés selon le don de sang.	35
12	Répartition (en %) selon la fréquence de consommation des aliments riches en fer.	36-37
13	Répartition selon la fréquence de consommation des aliments riches en vitamine C.	37
14	Répartition selon la consommation des aliments riches en graisses saturés.	38
15	Répartition selon les manifestations cliniques liés à une carence en fer.	38
16	Résultats de l'analyse descriptive de la ferritine.	39
17	Prévalence des différents types d'anémies identifiés.	43
18	Résultats de l'analyse descriptive du profil lipidique des patients.	43
19	Prévalence des différentes anomalies lipidiques chez les patients présentant une dyslipidémie.	45
20	Corrélations entre le profil lipidique et les autres paramètres hématologiques étudiés.	49

Liste des figures

N°	Titre de la figure	Page
01	Facteurs alimentaires affectant la biodisponibilité du fer (Awoniyi et al.,2024).	06
02	Régulation hormonale du trafic systémique du fer par l'hépcidine (Pantopoulos,2024).	07
03	Classification des lipides selon leur fonction (Bhargava et al.,2022).	12
04	Différents composants des régimes méditerranéen et occidental et leurs conséquences sur la santé (Dominguez et al.,2023).	17
05	Répartition des sujets inclus selon le sexe.	28
06	Répartition selon la tranche d'âge.	29
07	Répartition des participants selon l'IMC.	30
08	Répartition selon la présence des antécédents familiaux de carence en fer ou d'anémie.	31
09	Répartition selon les antécédents familiaux de dyslipidémies et de MCV.	32
10	Répartition selon le niveau d'activité physique.	35
11	Répartition des participants selon le suivi d'un régime végétarien ou végétalien.	36
12	Répartition des sujets selon le statut en ferritine.	40
13	Répartition des sujets selon le statut en hémoglobine.	41
14	Relation entre le statut en ferritine et le niveau d'hémoglobine.	42
15	Répartition des sujets selon leur profil lipidique.	44
16	Corrélation entre la ferritine et le cholestérol total.	46
17	Corrélation entre la ferritine et les triglycérides.	47
18	Corrélation entre le statut en ferritine et le LDL-cholestérol.	48
19	Corrélation entre la ferritine et le HDL-cholestérol.	50

Liste des abréviations

Abréviation	Forme complète
AMC	Anémie des Maladies Chroniques
CBC (ou NFS)	Numération Formule Sanguine (Complete Blood Count)
CT	Cholestérol Total
CRP	C-Réactive Protéine
ECLIA	ElectroChemiLuminescence ImmunoAssay
Fe	Fer
Hb	Hémoglobine
HDL-C	High-Density Lipoprotein Cholesterol (Cholestérol des lipoprotéines de haute densité)
HGB	Hémoglobine
IMC	Indice de Masse Corporelle
LDH	Lactate Déshydrogénase (peu cité mais souvent lié aux profils biologiques)
LDL-C	Low-Density Lipoprotein Cholesterol (Cholestérol des lipoprotéines de basse densité)
NAFLD	Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (Stéatose Hépatique Non Alcoolique)
NFS	Numération Formule Sanguine
ROS	Reactive Oxygen Species (Espèces Réactives de l'Oxygène)
SLS	Sodium Lauryl Sulfate
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TG	Triglycérides
VGM	Volume Globulaire Moyen
VLDL	Very Low-Density Lipoprotein

Introduction

Introduction :

La carence en fer demeure un problème mondial de santé publique. La Global Burden of Disease 2022 estime que près de 1,1 milliard de personnes dans le monde souffrent d'anémie ferriprive, engendrant des répercussions significatives sur la qualité de vie, la capacité cognitive et la productivité, particulièrement dans les pays à revenu faible ou moyen (**Gardner et al.,2023 ; Young et al.,2023**).

Les dyslipidémies notamment l'hypercholestérolémie, l'hypertriglycéridémie et l'hypo-HDL – constituent des facteurs de risque majeurs des maladies cardiovasculaires (MCV), responsables de plus de 18 millions de décès annuels (**Abera et al.,2024**). Les recommandations internationales insistent sur le dépistage et le traitement précoce de ces anomalies lipidiques pour prévenir les événements cardiovasculaires (**Banach et al.,2023**).

Jusqu'à récemment, la carence martiale et la dyslipidémie étaient abordées de manière indépendante. Cependant, des travaux récents suggèrent l'existence d'un couplage métabolique potentiellement significatif entre les deux, via des voies inflammatoires, oxydatives ou endocriniennes. Ainsi:

- En Arabie saoudite, Alqahtani et al. (2024) ont analysé 3 674 dossiers de patients diabétiques, démontrant une corrélation faiblement positive mais significative entre la ferritine et les lipides (CT, LDL-C, TG ; $r \approx 0,068-0,087$; $p < 0,001$), et une corrélation négative avec le HDL-C (**Alqahtani et al.,2024**).
- Une étude turque menée auprès de 712 infirmières révèle une prévalence de 10,7 % d'anémie ferriprive, avec des participants anémiques montrant des triglycérides significativement plus faibles. Une corrélation positive, quoique modeste, a été observée entre Hb, ferritine et lipides (TC, LDL-C) (**Medeni et al.,2024**).

En Algérie, le contexte de double transition nutritionnelle persistance des carences en micronutriments et augmentation des MCV nécessite des investigations approfondies (**Bencharif et al.,2020**). Cependant, aucune étude n'a encore combiné l'analyse de la prévalence de la carence en fer, de l'anémie, de la dyslipidémie, et leurs interactions biologiques au sein d'un service hospitalier algérien. Cette absence concerne en particulier la relation entre les marqueurs ferriprives et les anomalies du profil lipidique, pourtant susceptibles d'orienter les pratiques diagnostiques et thérapeutiques.

Objectifs de l'étude :

L'objectif principal est de déterminer la prévalence de la carence en fer, de l'anémie et des dyslipidémies chez les patients du service d'hématologie de l'hôpital Frantz-Fanon de Blida (1er février–30 avril 2025). Les objectifs secondaires sont:

1. Évaluer les corrélations statistiques entre les variables ferriprives (ferritine, hémoglobine, VGM) et les paramètres lipidiques (CT, LDL, HDL, TG).
2. Explorer les liaisons biologiques potentielles entre statut martiale et anomalies lipidiques, dans le but de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques et de proposer des orientations cliniques adaptées.
3. Étudier l'influence des facteurs alimentaires et des habitudes de vie (consommation de fer, vitamine C, graisses saturées, activité physique, etc.) sur l'état nutritionnel et métabolique des participants.
4. Sur la base des résultats obtenus, proposer des recommandations nutritionnelles ciblées, fondées sur des données objectives, afin de prévenir la co-occurrence des troubles étudiés et améliorer la prise en charge diététique.

I. Synthèse bibliographique

**CHAPITRE 1 : Carence en fer et anémie
ferriprive, Aspects nutritionnels,
physiopathologiques et diagnostiques**

CHAPITRE 1 : Carence en fer et anémie ferriprive, Aspects nutritionnels, physiopathologiques et diagnostiques

1. Importance du fer dans l'organisme :

Le fer est un oligo-élément essentiel impliqué dans de nombreux processus biologiques vitaux. Il intervient principalement dans le transport et le stockage de l'oxygène (via l'hémoglobine et la myoglobine), la production des globules rouges, la synthèse de l'ADN, le métabolisme énergétique, la réponse immunitaire et le développement neurologique (Dye et Simakajornboon, 2025 ; Obeagu,2025).

2. Apports alimentaires et biodisponibilité :

2.1. Sources de fer héminique et non-héminique :

Le fer alimentaire se présente sous deux formes : le fer héminique et le fer non héminique. En tant que composant de l'hémoglobine, le fer héminique se trouve dans les aliments d'origine animale tels que la viande, les abats, le poisson, les fruits de mer et la volaille. Ce type de fer est efficacement absorbé par l'organisme, avec un taux d'absorption estimé à environ 25 %. Le fer non héminique est présent dans les aliments d'origine végétale ainsi que dans les aliments enrichis ou fortifiés en fer (par exemple, les céréales enrichies en fer) (Omena et al.,2021).

Tableau 01 : Contenu en fer de divers aliments courants (mg/100 g) (Cayot, 2022).

Aliments	Taux moyen (en mg/100 g)	Aliments	Taux moyen (en mg/100 g)
Levure de bière sèche	18	Huître	5.5
Poudre de cacao sans sucre	12	Amande	5
Foie de mouton	11	Noisette	4.5

Foie de volaille	9	Bœuf rôti	4.5
Farine de soja	9	Figue sèche	4
Lentille crue sèche	8	Sardine	3.5
Foie de veau	8	Noix	3
Moule cuite	7.5	Épinard	3
Foie cru de lapin, Jaune d'œuf	6.6	Datte	3
Haricot blanc	6	L'artichaut (fleur)	1.2

2.2. Facteurs affectant la biodisponibilité du fer :

La biodisponibilité du fer dépend de sa forme (hémunique ou non hémunique) et de divers facteurs alimentaires (Perera et al.,2023). Le fer hémunique, d'origine animale, est mieux absorbé que le fer non hémunique, présent dans les végétaux. Certains éléments, comme la vitamine C et les protéines animales, favorisent son absorption, tandis que les phytates, les polyphénols, le calcium et le soja peuvent l'inhiber (Milman,2020 ; Dixit et al.,2021).

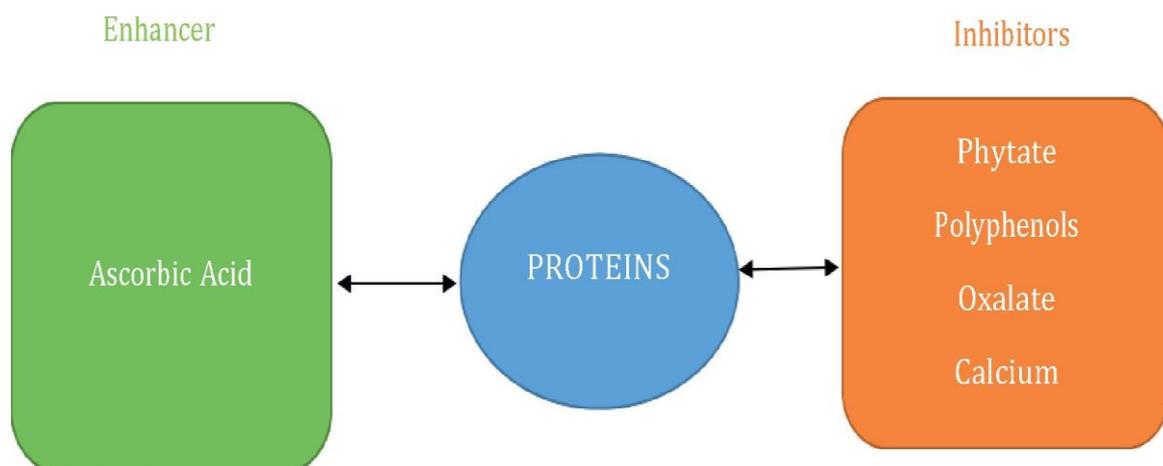


Figure 01 : Facteurs alimentaires affectant la biodisponibilité du fer (Awoniyi et al.,2024).

3. Métabolisme du fer :

L'absorption du fer se fait essentiellement dans le duodénum. Le fer non hémique est réduit en Fe^{2+} puis transporté dans les entérocytes via la protéine DMT1. Il est ensuite exporté vers le plasma par la ferroportine, seul transporteur connu du fer à travers la membrane basolatérale. Dans la circulation, le fer est lié à la transferrine, protéine de transport qui le distribue aux cellules, notamment les érythroblastes. Le fer excédentaire est stocké dans les tissus sous forme de ferritine, protéine de stockage soluble, ou d'hémosidérine, forme moins disponible (Vogt et al.,2021).

La régulation du métabolisme du fer est assurée par l'hépcidine, qui inhibe la ferroportine en cas de surcharge ou d'inflammation, et par l'érythroferrone, produite en réponse à l'érythropoïèse, qui supprime l'expression de l'hépcidine pour favoriser l'absorption (Kesharwani et al.,2025).

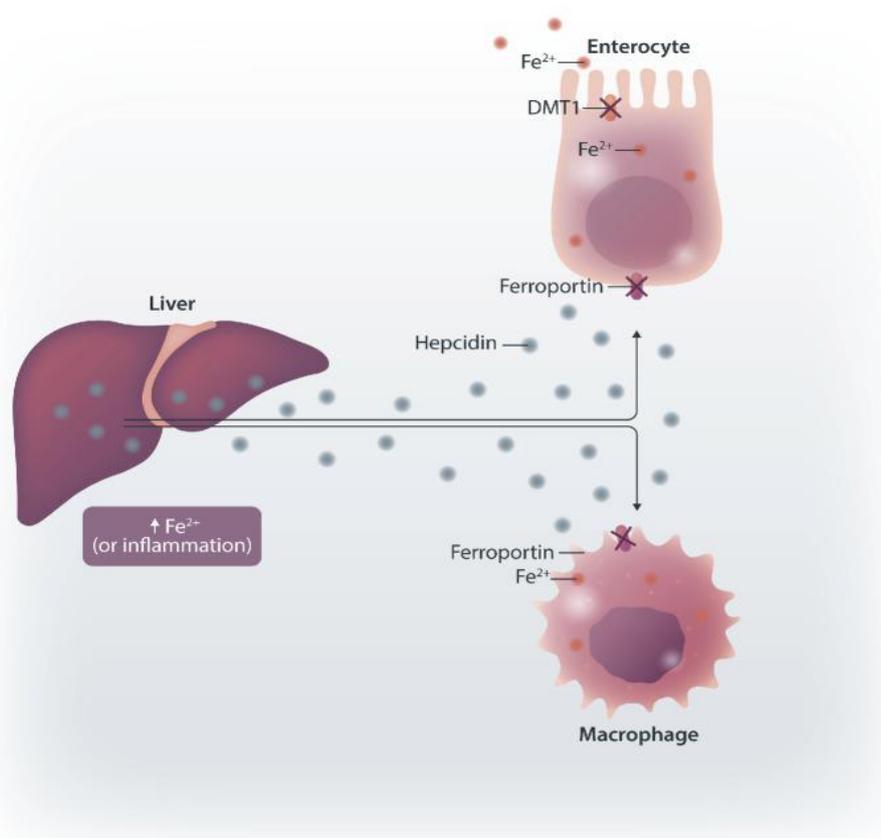


Figure 02 : Régulation hormonale du trafic systémique du fer par l'hépcidine (Pantopoulos,2024).

4. Carence en fer :

4.1. Définition et prévalence mondiale:

La carence martiale, définie comme une diminution des réserves en fer avec ou sans anémie, touche environ 2 milliards de personnes dans le monde (Auerbach et al., 2025).

4.2. Etiologies et groupes à risque :

La carence en fer résulte le plus souvent de pertes sanguines chroniques (règles abondantes, saignements digestifs), d'un apport alimentaire insuffisant, d'une malabsorption (maladie cœliaque, gastrite atrophique) ou de besoins accrus (grossesse, croissance). Les groupes les plus à risque comprennent les femmes en âge de procréer, les femmes enceintes, les enfants en bas âge, les adolescents les végétariens stricts et les donneurs de sang réguliers (Cançado, 2023 ; Cappellini et al., 2020).

4.3. Critères biologiques de diagnostic :

Le diagnostic de la carence en fer repose sur plusieurs dosages biologiques. La ferritine sérique est le marqueur principal : un taux $< 15-20 \mu\text{g/L}$ indique une carence, tandis qu'en cas d'inflammation, un seuil $< 100 \mu\text{g/L}$ peut être retenu (Rusch, 2023).

Le fer sérique est généralement diminué, avec une capacité totale de fixation de la transferrine (CTF) augmentée et un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 16 %. L'hémogramme montre souvent une anémie microcytaire hypochrome (Cacoub et al., 2019). Le dosage de la CRP permet de corriger l'interprétation de la ferritine en contexte inflammatoire (Urbanski et al., 2024).

5. Anémie :

5.1. Définition :

L'anémie, caractérisée par une diminution du nombre ou de la qualité des globules rouges ou du taux d'hémoglobine, constitue un problème de santé majeur à l'échelle mondiale avec diverses étiologies (Obeagu et al., 2024 ; Wagh et al., 2024).

5.2. Classification des anémies

L'anémie peut être classée en plusieurs types selon sa cause sous-jacente, le mécanisme de dysfonctionnement des globules rouges (GR) et les caractéristiques des GR présents. Les principales classifications de l'anémie incluent l'anémie microcytaire, normocytaire et macrocytaire (*Wagh et al.,2024*) :

a\ Anémie microcytaire (globules rouges de petite taille) :

-Anémie ferriprive : la carence en fer entraîne une diminution de la synthèse de l'hémoglobine, ce qui donne lieu à des globules rouges de petite taille (microcytaires) et pâles (hypochromes) (**Warner et Kamran, 2023**).

-Thalassémie : maladies héréditaires caractérisées par une production anormale d'hémoglobine, entraînant une anémie microcytaire. Il existe deux formes principales : la thalassémie alpha et la thalassémie bêta (**Unissa et al.,2018**).

-Anémie des maladies chroniques (AMC) : les infections chroniques, les maladies inflammatoires et les cancers peuvent entraîner une anémie, souvent caractérisée par une microcytose (**Ganz et Nemeth, 2024**).

-Intoxication au plomb : l'exposition au plomb peut interférer avec la synthèse de l'hème et entraîner une anémie microcytaire (**Wagh et al.,2024**).

b\ Anémie normocytaire (globules rouges de taille normale) :

-Anémie des maladies chroniques (AMC) : un type d'anémie observée chez les patients atteints de maladies chroniques telles que les maladies rénales, le cancer ou les maladies auto-immunes (**Ganz et Nemeth, 2024**).

-Perte sanguine aiguë : une perte de sang importante, comme celle causée par un traumatisme ou une hémorragie gastro-intestinale, peut entraîner une anémie normocytaire aiguë (**Wagh et al.,2024**).

-Anémie aplasique : c'est une affection rare et grave dans laquelle la moelle osseuse ne parvient pas à produire un nombre suffisant de globules rouges (**Burceaga et al.,2025**).

-Anémie hémolytique : les globules rouges sont détruits prématurément par la production d'auto-anticorps, entraînant la libération d'hémoglobine et une augmentation compensatoire de l'érythropoïèse (**Rizwanullah et al.,2025**).

c\ Anémie macrocytaire (GR de grande taille) :

-Carence en vitamine B12 : la carence en vitamine B12 entraîne une altération de la synthèse de l'ADN, ce qui provoque la production de globules rouges volumineux et immatures appelés mégalo blasts (**Miller et al., 2024**).

-Carence en acide folique : semblable à la carence en vitamine B12, la carence en folate perturbe la synthèse de l'ADN, entraînant une anémie mégalo blastique (**Wiglusz et al., 2024**).

-Syndromes myélodysplasiques (SMD) : un groupe de troubles hématologiques caractérisés par une production anormale de cellules sanguines par la moelle osseuse (**Wagh et al., 2024**).

6. Manifestations cliniques :

L'anémie se manifeste par une fatigue persistante, une pâleur cutanéomuqueuse, une dyspnée à l'effort, des vertiges, des céphalées et des palpitations. Dans l'anémie ferriprive, des signes spécifiques peuvent apparaître tels qu'une glossite, une stomatite angulaire, une fragilité des ongles (koïlonychie) et une chute de cheveux. La sévérité des symptômes dépend du degré d'anémie, de sa rapidité d'installation et de l'état général du patient (**Kumar et al., 2022**).

**CHAPITRE 2 : Profil lipidique et
dyslipidémies, Mécanismes, facteurs de risque
et liens avec la carence martiale**

CHAPITRE 2 : Profil lipidique et dyslipidémies, Mécanismes, facteurs de risque et liens avec la carence martiale

1. Définition, propriétés et classification :

Les lipides sont des composés organiques hydrophobes ou amphiphiles, insolubles dans l'eau et solubles dans les solvants organiques. Ils jouent un rôle essentiel dans la structure des membranes cellulaires, la production d'énergie, le transport des vitamines liposolubles et la régulation hormonale (Bruckert et Le Goff, 2018).

Il s'agit d'un groupe hétérogène comprenant les acides gras (AG), les triglycérides, les phospholipides, ainsi que le cholestérol libre ou estérifié (Jovandaric et Milenkovic, 2020).

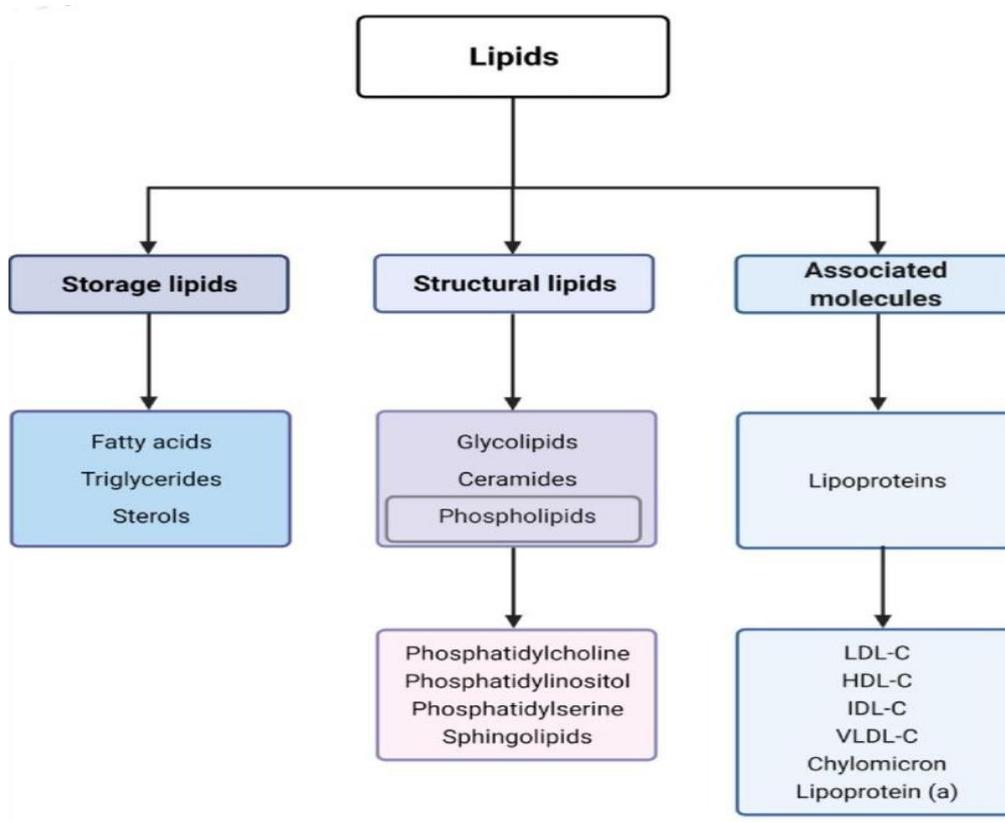


Figure 03 : Classification des lipides selon leur fonction (Bhargava et al., 2022).

2. Rôles biologiques des lipides :

Les lipides remplissent plusieurs fonctions essentielles dans l'organisme :

- Ils constituent une source énergétique importante, apportant 9 kcal/g, ce qui en fait la forme la plus concentrée de réserve calorique (Xiao et al., 2024).

- Ils participent à la structure des membranes cellulaires, assurant leur fluidité, leur cohésion et leur fonctionnalité, notamment grâce aux phospholipides et au cholestérol **(Mallick et al.,2024 ; (Pitocco et al.,2025).**
- Ils jouent un rôle de précurseurs de molécules biologiquement actives, telles que les hormones stéroïdiennes, la vitamine D, les acides biliaires et les eicosanoïdes dérivés des acides gras polyinsaturés **(Toncan et al.,2025).**
- Les lipides sont indispensables à l'absorption, au transport et au stockage des vitamines liposolubles (A, D, E et K), essentielles au bon fonctionnement de l'organisme.
- Certains lipides interviennent dans la signalisation cellulaire, la régulation des voies métaboliques et les mécanismes de réponse cellulaire **(Zhang et al.,2025).**
- Enfin, le tissu adipeux joue un rôle dans l'isolation thermique et la protection mécanique des organes internes **(Chait et Den Hartigh,2020).**

3. Métabolisme des lipides :

Le métabolisme des lipides comprend la digestion, l'absorption, le transport, le stockage et l'utilisation des lipides dans l'organisme **(Huang et al.,2025).** Après digestion intestinale sous l'action des sels biliaires et des lipases, les produits lipidiques sont absorbés par les entérocytes et transportés dans la circulation sous forme de lipoprotéines (chylomicrons, VLDL, LDL, HDL). Les acides gras peuvent être stockés dans le tissu adipeux ou utilisés comme source d'énergie via la β -oxydation **(Sirwi et Hussain, 2018).** Ce métabolisme est régulé par des hormones telles que l'insuline, le glucagon, l'adrénaline et les hormones thyroïdiennes **(Zhang et al.,2022).**

4. Dyslipidémies :

4.1. Définition :

La dyslipidémie se caractérise par des anomalies des lipides sériques, qui se manifestent par une ou plusieurs des conditions suivantes : une augmentation du cholestérol total, une élévation des triglycérides, un taux élevé de cholestérol des lipoprotéines de basse densité

(LDL) et un taux faible de cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL) (Dang et al.,2024).

4.2. Types de dyslipidémies :

Les dyslipidémies sont classiquement divisées en deux catégories principales :

- **Dyslipidémie primaire** : Elle est d'origine génétique et survient le plus souvent chez les enfants ou les jeunes adultes. Elle résulte de mutations affectant le métabolisme des lipoprotéines, entraînant une élévation anormale du LDL-cholestérol ou une diminution du HDL-cholestérol (Kelley,2025).
- **Dyslipidémie secondaire** : Elle est plus fréquente chez l'adulte et résulte de facteurs environnementaux et comportementaux. Elle est généralement liée à un mode de vie déséquilibré, incluant une alimentation riche en graisses saturées et en sucres, un manque d'activité physique, ainsi que la consommation excessive d'alcool (Yanai et Yoshida,2021).

4.3. Classification des dyslipidémies de Fredrickson :

La classification de Fredrickson, adoptée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), repose sur le type de lipoprotéines plasmatiques prédominantes dans l'anomalie lipidique. Elle permet de distinguer six types de dyslipidémies, selon le profil électrophorétique et les concentrations anormales de lipides et lipoprotéines (Berberich et Hegele,2022).

Tableau 02 : Classification des dyslipidémies de Fredrickson (Bruckert et Le Goff,2018).

Classification internationale (Fredrickson)	Type	Lipoprotéines élevées	Principaux lipides augmentés
I	Hypertriglycéridémie	Chylomicrons	TG
IIa	Hypercholestérolémie	LDL	Cholestérol
IIb	Hyperlipidémie mixte	LDL, VLDL	Cholestérol
III	Hypertriglycéridémie	Remnants de chylomicrons, IDL	TG, Cholestérol
IV	Hypertriglycéridémie	VLDL	TG
V	Hypertriglycéridémie	Chylomicrons, VLDL	TG

4.4. Conséquences cliniques des dyslipidémies :

Les dyslipidémies, en particulier lorsqu'elles sont persistantes et non traitées, sont associées à un risque accru de complications cliniques, notamment cardiovasculaires et métaboliques.

- **Maladies cardiovasculaires** : L'élévation du LDL-cholestérol, la baisse du HDL-cholestérol et l'hypertriglycéridémie sont des facteurs majeurs d'athérosclérose. Cette dernière favorise l'apparition de pathologies telles que la maladie coronarienne, l'infarctus du myocarde, l'accident vasculaire cérébral (AVC) et l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (Alloubani et al.,2021 ; You et al.,2025).
- **Pancréatite aiguë** : Les hypertriglycéridémies sévères (souvent > 10 g/L) sont une cause connue de pancréatite aiguë, en particulier dans les types I et V de la classification de Fredrickson (Krishnamurthy et al.,2025).
- **Stéatose hépatique non alcoolique (NAFLD)** : Une accumulation excessive de triglycérides dans le foie peut entraîner une stéatose hépatique, évoluant parfois vers une stéatohépatite, voire une fibrose hépatique (Ghanbari et al.,2024 ; Degrave et al.,2025).
- **Syndrome métabolique** : La dyslipidémie (notamment une élévation des TG et une baisse du HDL) constitue un des critères diagnostiques du syndrome métabolique, souvent associé au diabète de type 2, à l'obésité abdominale et à l'hypertension artérielle (Chimenti et Cammisotto, 2024).
- **Xanthomes et xanthélasmas** : Dans certaines formes génétiques de dyslipidémie (type IIa ou III), des dépôts de lipides peuvent apparaître au niveau cutané ou tendineux sous forme de xanthomes ou de plaques jaunâtres autour des yeux (xanthélasmas) (Rai et al.,2022).

5. Impact de la carence en fer et de l'anémie sur le métabolisme lipidique :

Plusieurs mécanismes physiopathologiques expliquent comment la carence en fer et l'anémie peuvent perturber le profil lipidique, principalement via le stress oxydatif, l'inflammation et la modification du métabolisme hépatique :

5.1. Stress oxydatif lié au fer :

- La carence ou l'excès de fer stimule la production des espèces réactives de l'oxygène (ROS) via des réactions de type Fenton, ce qui provoque l'oxydation des lipides, altérant leur métabolisme (Gao et al.,2023).
- L'accumulation hépatique de fer réduit la capacité oxydative mitochondriale, favorisant la lipogenèse via l'activation de HIF 1 α et PPAR γ (Song et al.,2022).

5.2. Inflammation métabolique :

- L'anémie induit une réponse immuno-inflammatoire, avec surcharge en fer dans les macrophages hépatiques et activation de NF- κ B, TNF α et IFN γ . Cela stimule les voies lipogéniques et favorise la dyslipidémie (Gao et al.,2023).
- La surcharge hépatique favorise un état chronique d'inflammation, servant de second « coup » dans la progression de la stéatose hépatique vers la NASH (Kidman et al.,2024).

5.3. Modification du métabolisme hépatique :

- La carence en fer diminue l'activité des enzymes de la β -oxydation (ex. : carnitine, desaturases), tout en augmentant la lipogenèse et la synthèse hépatique de triglycérides (Chen et al.,2020).

6. Modèles alimentaires et impact sur la dyslipidémie :

Le mode d'alimentation joue un rôle central dans la régulation du profil lipidique et la prévention des dyslipidémies. Certains modèles alimentaires sont reconnus pour leurs effets bénéfiques, tandis que d'autres sont associés à une altération du métabolisme lipidique et à un risque accru de maladies cardiovasculaires (Berisha et al.,2025).

6.1. Modèles alimentaires protecteurs :

- **Régime méditerranéen** : caractérisé par une consommation élevée de fruits, légumes, légumineuses, céréales complètes, huile d'olive, poissons gras et fruits à coque. Ce

modèle est associé à une réduction du LDL-cholestérol, une élévation du HDL et une diminution du risque cardiovasculaire (Scaglione et al.,2025).

- **Régime DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension)** : riche en fruits, légumes, produits laitiers faibles en matières grasses, et pauvre en graisses saturées et sucres. Il contribue à améliorer la tension artérielle et les marqueurs lipidiques (Isnaini et al.,2025).

6.2. Modèle alimentaire occidental (Western diet) :

Le régime occidental, typique des pays industrialisés, est caractérisé par une consommation excessive de viandes rouges, produits transformés, aliments riches en sucres raffinés, graisses saturées et trans, et une faible consommation de fibres, fruits et légumes (Clemente-Suárez et al.,2023). Ce modèle alimentaire est fortement associé à une élévation du cholestérol LDL et des triglycérides, une baisse du HDL-cholestérol et une augmentation du risque de surpoids, de syndrome métabolique, de diabète de type 2 et de maladies cardiovasculaires (García-Montero et al.,2021).

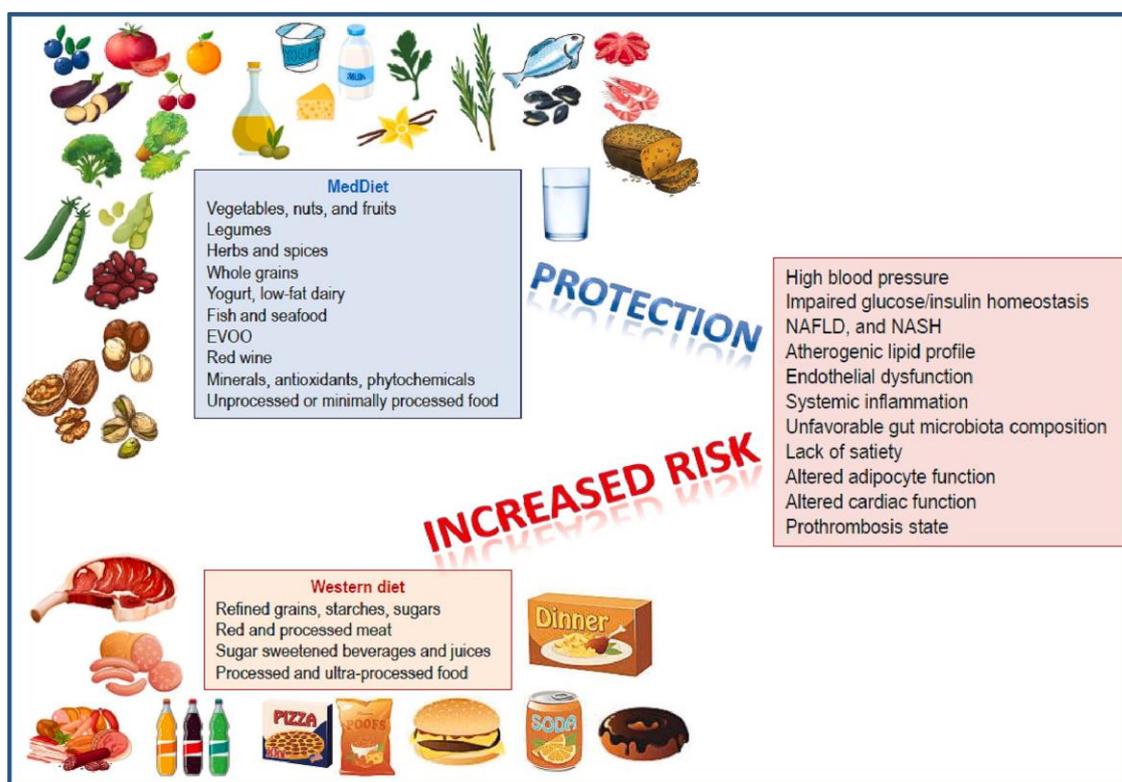


Figure 04 : Différents composants des régimes méditerranéen et occidental et leurs conséquences sur la santé (Dominguez et al.,2023).

II. Sujets, matériel et méthodes

II. Sujets, matériel et méthodes :

1. Type et cadre de l'étude :

La présente investigation s'inscrit dans le cadre d'une étude observationnelle, descriptive, prospective, transversale et monocentrique, conduite au sein d'un établissement hospitalier spécialisé.

Le caractère observationnel de l'étude signifie que les données ont été collectées sans intervention expérimentale, dans le but de décrire des phénomènes tels qu'ils se présentent naturellement dans la population étudiée. Aucune modification du parcours de soin ou du traitement médical des participants n'a été introduite.

L'approche descriptive vise à établir un état des lieux détaillé de la prévalence de la carence en fer, de l'anémie et des anomalies du profil lipidique, ainsi qu'à identifier les caractéristiques cliniques, biologiques et nutritionnelles associées à ces troubles.

Le volet prospectif repose sur une collecte de données réalisée de manière anticipée, sur la base d'un protocole défini préalablement, et appliqué tout au long de la période d'inclusion. Cette démarche prospective renforce la rigueur méthodologique de l'étude et en garantit la cohérence interne.

L'étude est également transversale, en ce sens qu'elle s'intéresse à un instant donné dans le temps. Chaque participant a été évalué à un seul moment, permettant de mesurer simultanément la prévalence des paramètres étudiés et d'explorer les éventuelles associations entre eux.

Enfin, le caractère monocentrique signifie que l'ensemble de l'étude a été réalisé dans un seul site clinique : le service d'hématologie de l'hôpital Frantz-Fanon de Blida, établissement hospitalo-universitaire de référence dans la région du centre algérien. Ce cadre offre un accès privilégié à une population diversifiée de patients consultant pour diverses pathologies hématologiques, garantissant ainsi la pertinence des données recueillies.

L'étude s'est déroulée sur une période de trois mois, s'étendant du 1er février au 30 avril 2025.

2. Considérations éthiques :

2.1. Consentement Informé :

L'étude a été menée conformément aux principes éthiques de la Déclaration d'Helsinki relative aux recherches impliquant des êtres humains. L'inclusion des participants a été conditionnée à l'obtention préalable d'un consentement éclairé, attestant de leur compréhension des objectifs, des modalités et des implications de l'étude.

2.2. Anonymisation des sujets :

L'ensemble des données recueillies dans le cadre de cette étude a été traité de manière strictement confidentielle et anonymisée, conformément aux normes éthiques en vigueur. Aucun nom de patient n'a été enregistré ni associé aux données collectées, assurant ainsi la protection intégrale de l'identité des participants et le respect de leur vie privée tout au long du processus d'analyse.

3. Sélection des sujets :

Les participants ont été recrutés selon une méthode d'échantillonnage d'opportunité. Seules les personnes se présentant au service d'hématologie pendant la période d'étude, répondant aux critères d'inclusion et acceptant de participer, ont été retenues. Cette approche a permis un recrutement rapide et pragmatique dans le contexte hospitalier, bien que la représentativité de l'échantillon puisse en être limitée.

4. Critères d'éligibilité des participants :

4.1. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude les patients remplissant l'ensemble des conditions suivantes :

- Être âgé(e) de 18 ans ou plus au moment de l'enquête ;
- Avoir exprimé un consentement libre, éclairé et volontaire à participer à l'étude ;
- Avoir réalisé un bilan biologique complet comportant les examens suivants :

- Une numération formule sanguine (NFS) permettant l'évaluation des paramètres érythrocytaires et du taux d'hémoglobine ;
 - Un dosage de la ferritine sérique, marqueur essentiel de l'état des réserves en fer ;
 - Un profil lipidique complet comprenant au minimum : cholestérol total (CT), triglycérides (TG), HDL-cholestérol (HDL-C) et LDL-cholestérol (LDL-C) ;
- Ne pas avoir reçu de supplémentation en fer (orale ou injectable) au cours des trois mois précédant l'étude.

4.2. Critères d'exclusion :

- Ont été exclus de l'étude les sujets présentant l'une des conditions suivantes :
- Refus de participation ou absence de consentement éclairé dûment signé ;
 - Traitement récent par fer (sous quelque forme que ce soit) dans les trois mois précédant l'inclusion ;
 - Antécédent ou diagnostic confirmé de pathologie hématologique grave (ex. : thalassémie majeure, drépanocytose, syndromes myélodysplasiques, etc.), susceptibles d'interférer avec les paramètres étudiés.

5. Méthodes de collecte des données :

- Les données cliniques, biologiques et démographiques ont été recueillies pour chaque participant à l'aide d'un formulaire standardisé, élaboré spécifiquement dans le but d'assurer l'uniformité du recueil d'informations et de réduire au maximum les biais d'interprétation. La collecte a reposé sur une double approche :
- d'une part, l'analyse des dossiers médicaux pour l'exploitation des résultats biologiques pertinents ;
 - d'autre part, la réalisation d'entretiens directs et individuels avec les participants.

Le questionnaire a été conçu en amont de la phase de terrain, à partir d'une revue ciblée de la littérature et des objectifs spécifiques de l'étude. Il a ensuite été pré-testé auprès d'un petit échantillon de sujets n'incluant pas dans l'étude finale, afin d'en évaluer la clarté, la pertinence et la cohérence interne. Ce pré-test a permis d'apporter des ajustements mineurs. Le questionnaire a ensuite été validé par l'équipe de recherche avant sa diffusion.

Il se structure en plusieurs sections complémentaires, permettant une exploration approfondie des différentes variables étudiées :

- Informations générales et données anthropométriques (âge, sexe, poids, taille, IMC) ;
- Facteurs de risque de carence en fer (antécédents médicaux, menstruations abondantes, saignements digestifs, etc.) ;
- Connaissances et suivi du profil lipidique (antécédents familiaux, examens précédents) ;
- Habitudes alimentaires (consommation de sources de fer, de vitamine C, de graisses saturées, etc.) ;
- Connaissance des liens entre alimentation et santé métabolique ;
- Symptomatologie évocatrice de carence en fer ou d’anémie ;
- Données issues du bilan biologique (résultats de la NFS, ferritine, bilan lipidique).

6. Dosages biologiques :

Les paramètres analysés incluent : l’hémoglobine (Hb), le volume globulaire moyen (VGM), le taux de ferritine sérique, les taux sériques de cholestérol total (CT), triglycérides (TG), HDL-C et LDL-C.

Un prélèvement sanguin veineux a été effectué à jeun chez chaque participant au niveau du pli du coude, dans des conditions d’asepsie rigoureuses. La quantité de sang prélevée a été suffisante pour remplir deux tubes distincts :

- Un tube EDTA (violet), utilisé pour la réalisation de la numération formule sanguine (NFS), permettant de déterminer notamment le taux d’hémoglobine et le volume globulaire moyen (VGM).
- Un tube hépariné (vert), destiné au dosage de la ferritinémie ainsi qu’à la réalisation du bilan lipidique, incluant la mesure des taux de CT, TG, HDL-C et LDL-C.

Les prélèvements ont été immédiatement acheminés au laboratoire pour analyse selon les protocoles standards du service.

➤ Formule Numération Sanguine (NFS) :

L'appareil Sysmex XP-300 est utilisé pour la réalisation d'une NFS au niveau de laboratoire du service Hématologie de l'hôpital Frantz-Fanon, Blida, pour mesurer le taux d'Hb et le VGM.

➤ **Mesure de l'hémoglobine :**

Le Sysmex XP-300 mesure l'hémoglobine en utilisant une méthode photométrique. La méthode recommandée par l'ICSH (International Committee for Standardization in Haematology) pour mesurer la concentration d'hémoglobine est la méthode de la cyanméthémoglobine, mais le Sysmex XP-300 utilise du Sodium Lauryl Sulfate (SLS), un réactif sans cyanure, pour lyser les globules rouges et les globules blancs de l'échantillon. Les groupes hydrophiles SLS se lient à l'hème (contenant un atome de fer) et forment un complexe coloré stable (SLS-HGB) qui est analysé à l'aide d'une méthode photométrique.

Une LED émet une lumière monochromatique, qui est absorbée par les complexes SLS-HGB du mélange. L'absorbance est mesurée par un capteur photosensible et est inversement proportionnelle à la concentration en hémoglobine de l'échantillon.

➤ **Mesure de Volume Globulaire Moyen (VGM) :**

Le Sysmex XP-300 mesure le VGM (Volume Globulaire Moyen) grâce à une technologie d'impédance combinée à la focalisation hydrodynamique, qui permet de mesurer les globules rouges et les plaquettes simultanément au niveau d'un orifice de comptage.

Le VGM est l'un des 20 paramètres mesurés par l'appareil, notamment en mode sang total ou pré-dilué.

Tableau 03 : Les valeurs de référence pour les paramètres de la NFS.

Paramètres mesurés	Valeurs de référence
Hémoglobine	Femme adulte : 12-16 g/dL Homme adulte : 13-17 g/dL
Volume Globulaire Moyen	80-100 fL

➤ **Mesure de la ferritine sérique :**

Le dosage de la ferritine sérique a été réalisé à l'aide de l'automate Cobas (Roche Diagnostics), selon une méthode d'immunodosage par électrochimiluminescence (ECLIA), au niveau de laboratoire Central de l'hôpital Frantz-Fanon, Blida.

Cette technique repose sur le principe du complexe sandwich, dans lequel la ferritine présente dans l'échantillon se lie à deux anticorps spécifiques, l'un biotinylé et l'autre marqué au ruthénium. Le complexe ainsi formé est capturé par des microbilles recouvertes de streptavidine, puis soumis à une excitation électrique. L'émission lumineuse générée par le ruthénium est mesurée, et son intensité est proportionnelle à la concentration de ferritine dans le sérum. Les résultats sont ensuite interprétés à l'aide d'une courbe d'étalonnage fournie par le système.

Tableau 04 : Les valeurs de référence de la ferritine.

Paramètre mesuré	Valeurs de référence
Ferritine	30-300 g/mL

➤ **Bilan lipidique :**

Le dosage des paramètres du bilan lipidique (cholestérol total, triglycérides, HDL-C et LDL-C) a été réalisé à l'aide de l'automate Cobas® (Roche Diagnostics), selon des méthodes enzymatiques colorimétriques entièrement automatisées, au niveau de laboratoire Central de l'hôpital Frantz-Fanon, Blida.

- **Le cholestérol total** est déterminé par une réaction enzymatique en deux étapes impliquant la cholestérol estérase et la cholestérol oxydase, produisant du peroxyde d'hydrogène, lequel réagit avec un chromogène pour générer une coloration mesurable photométriquement.
- **Les triglycérides** sont dosés via l'action séquentielle de la lipase, de la glycérol kinase et de la glycérol-3-phosphate oxydase, produisant également du peroxyde d'hydrogène détecté par réaction colorimétrique.
- **Pour le HDL-C**, après précipitation sélective ou inhibition des fractions non-HDL, le cholestérol HDL restant est quantifié par la même méthode enzymatique.
- **Le LDL-C**, quant à lui, peut être calculé selon la formule de Friedewald (si les triglycérides sont < 4 g/L), ou directement mesuré par des réactifs spécifiques dans les systèmes Cobas utilisant des techniques enzymatiques homogènes.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de chaque paramètre et est mesurée par photométrie à une longueur d'onde spécifique.

Tableau 05 : Les valeurs de référence pour les paramètres du bilan lipidique.

Paramètres mesurés	Valeurs de référence
CT	< 2 g/L
TG	0.5 – 1.5 g/L
HDL-C	>0.35 g/L
LDL-C	< 1.5 g/L

7. Analyse statistique :

L'ensemble des données collectées a été enregistré et analysé à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics version 21.0. Le niveau de signification retenu pour tous les tests statistiques était fixé à 5 % ($p < 0,05$).

8. Analyse descriptive :

Les variables qualitatives (ex. : sexe, statut en ferritine, présence d'anémie, dyslipidémie, antécédents médicaux, habitudes alimentaires) ont été présentées sous forme de fréquences absolues (effectifs) et de fréquences relatives (pourcentages). Les variables quantitatives (âge, IMC, taux de ferritine, hémoglobine, cholestérol, triglycérides, HDL-C, LDL-C, etc.) ont été résumées à l'aide des mesures de tendance centrale (moyenne) et de dispersion (écart type), en précisant les valeurs minimales et maximales observées.

- Tests de comparaison

Des tests du khi-deux de Pearson (χ^2) ont été utilisés pour analyser les associations entre variables qualitatives, notamment afin d'évaluer la relation entre le statut en ferritine, la présence d'anémie, et la dyslipidémie, ainsi que d'autres facteurs cliniques et sociodémographiques (âge, sexe, IMC, antécédents, etc.).

Dans les situations où les conditions d'application du test du khi-deux n'étaient pas entièrement remplies (fréquences théoriques < 5), une correction de continuité ou le test exact de Fisher a été envisagé pour garantir la robustesse des résultats.

- **Analyse de corrélation**

L'exploration des relations entre variables quantitatives a été réalisée à l'aide du coefficient de corrélation de Spearman (ρ), compte tenu de la distribution non normale de la plupart des paramètres biologiques. Cette méthode a permis d'évaluer les liens entre le statut en ferritine, les taux d'hémoglobine, les indices érythrocytaires (tels que le VGM), et les paramètres du profil lipidique (CT, TG, HDL-C, LDL-C).

- **Traitement des données manquantes**

Seuls les dossiers complets et conformes aux critères d'inclusion ont été pris en compte dans l'analyse. Aucun traitement par imputation n'a été réalisé, ce qui garantit la validité interne des résultats.

III. Résultats et interprétations

III. Résultats et interprétations :

1. Informations générales et anthropométrie :

1.1. Répartition selon le sexe :

L'échantillon de notre étude se compose de 100 sujets, dont 55 % de sexe féminin ($n = 55$) et 45 % de sexe masculin ($n = 45$). L'analyse statistique par le test du Chi-deux ne révèle aucune différence significative entre les deux groupes ($p = 0,317$). La répartition des participants selon le sexe est donc considérée comme statistiquement homogène.

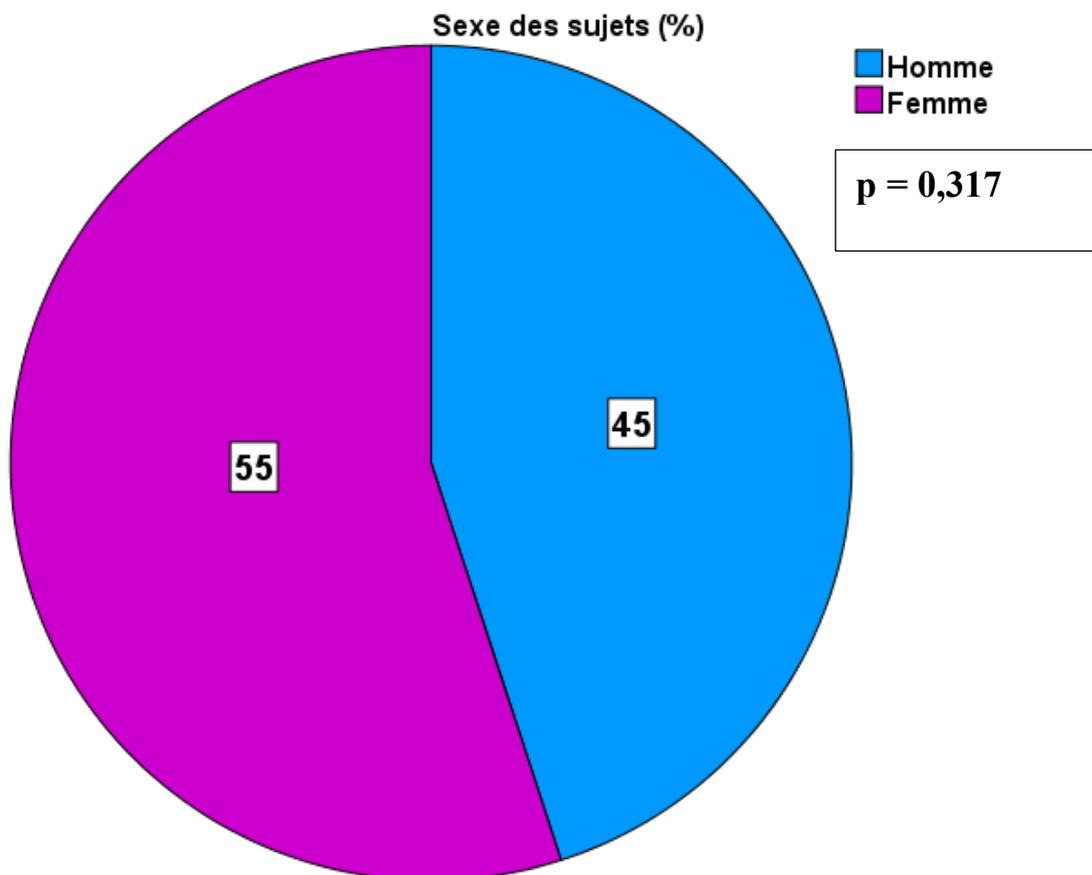


Figure 05 : Répartition des sujets inclus selon le sexe.

1.2. Répartition selon l'âge :

Le tableau ci-dessous présente les statistiques descriptives de l'âge des 100 participants inclus dans l'étude.

Tableau 06 : Résultats de l'analyse descriptive de l'âge des sujets inclus.

	Moyenne	Ecart type	Minimum	Maximum
Age (ans)	30.33	11.15	18	70

L'âge des participants s'étend de 18 à 70 ans, avec une moyenne de $30,33 \pm 11,16$ ans. Ces résultats indiquent que l'échantillon est globalement jeune, bien que des sujets plus âgés soient également représentés. L'écart type suggère une dispersion modérée autour de la moyenne, traduisant une certaine hétérogénéité dans la répartition des âges au sein de l'échantillon.

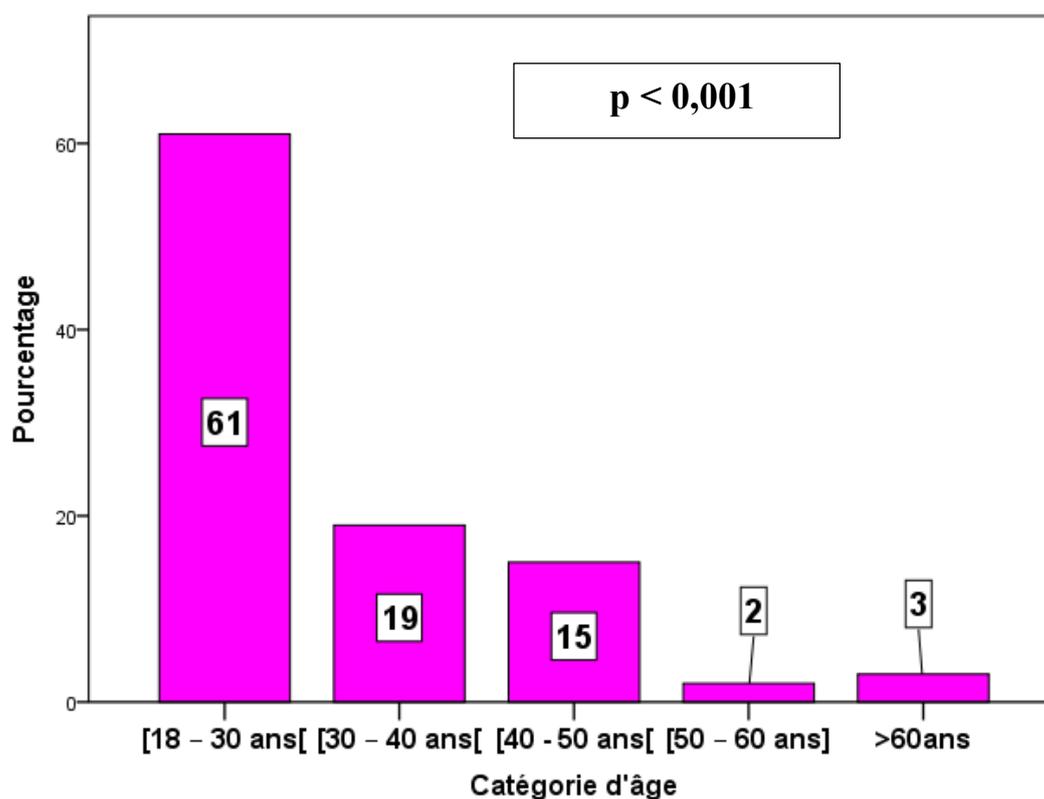


Figure 06 : Répartition selon la tranche d'âge.

La répartition des participants selon les classes d'âge montre une nette prédominance des sujets âgés de 18 à moins de 30 ans, qui représentent 61 % de l'échantillon. Les autres tranches d'âge sont moins représentées : 19 % pour les 30–39 ans, 15 % pour les 40–49 ans, et seulement 5 % pour les individus âgés de 50 ans et plus.

L'analyse statistique effectuée à l'aide du test du Chi-deux met en évidence une différence hautement significative entre les différentes catégories d'âge ($p < 0,001$), témoignant d'une distribution déséquilibrée au sein de l'échantillon, fortement orientée vers les jeunes adultes.

1.3. Répartition selon l'indice de masse corporelle :

L'indice de masse corporelle (IMC) des participants varie de 17,40 à 31,70 kg/m², avec une moyenne de $23,85 \pm 2,88$ kg/m². Ces résultats indiquent que la majorité des sujets présentent un IMC situé dans la norme pondérale, bien que la présence de valeurs s'étendant au-dessous et au-dessus des seuils standards suggère la coexistence de cas de maigreur et de surpoids. L'écart type modéré reflète une dispersion relativement homogène des données autour de la moyenne.

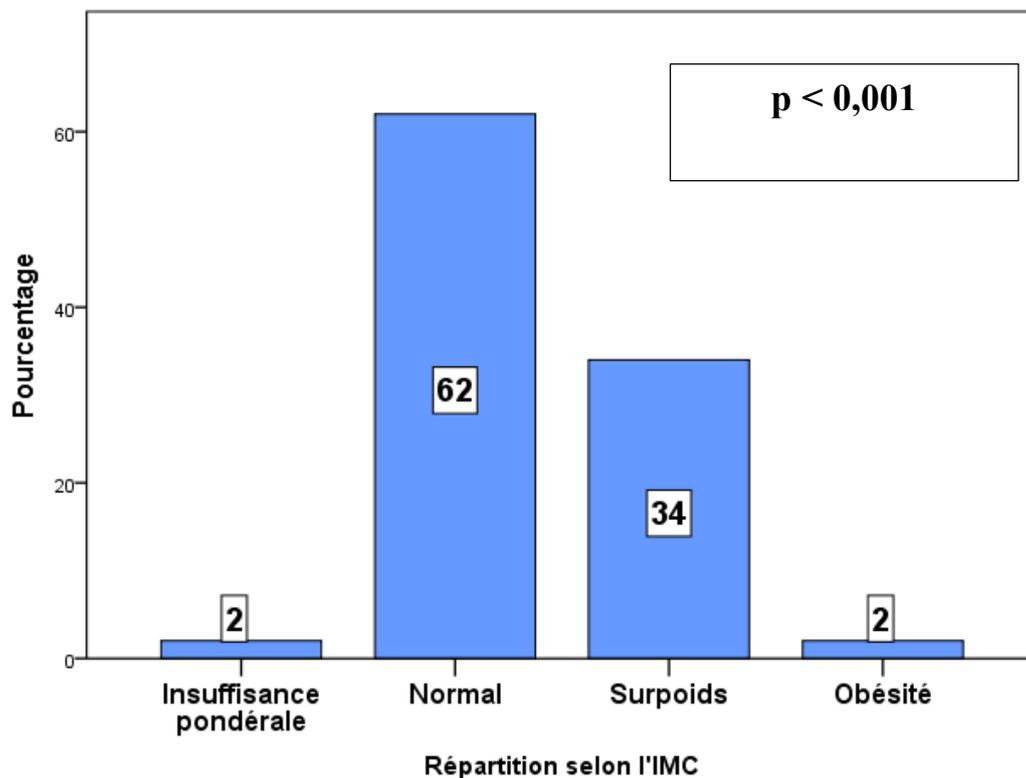


Figure 07 : Répartition des participants selon l'IMC.

L'analyse de la répartition des participants selon les catégories d'IMC montre que 62 % présentent un poids normal, 34 % sont en situation de surpoids, tandis que les cas d'insuffisance pondérale et d'obésité sont chacun représentés à hauteur de 2 %.

Le test du Chi-deux révèle une différence statistiquement significative entre les différentes catégories d'IMC ($p < 0,001$), indiquant une distribution non homogène, avec une prédominance nette de la corpulence normale au sein de l'échantillon.

2. Profil médical des sujets :

2.1. Antécédents familiaux de troubles liés à la carence en fer ou à l'anémie :

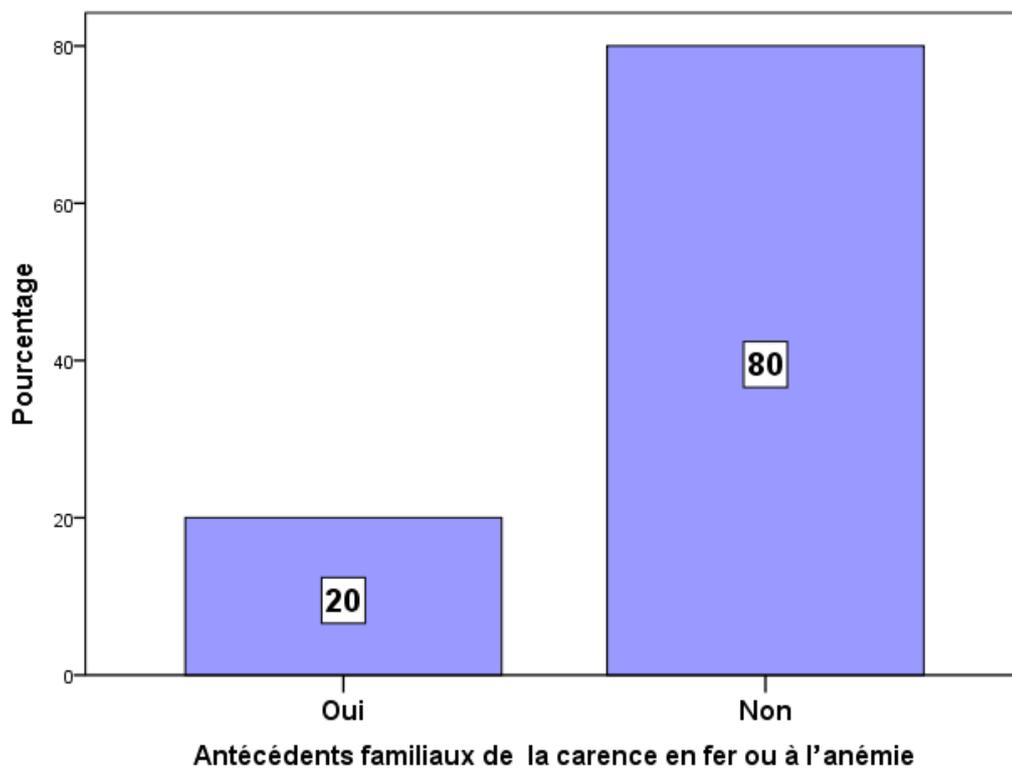


Figure 08 : Répartition selon la présence des antécédents familiaux de carence en fer ou d'anémie.

Parmi les 100 participants, 20 % rapportent des antécédents familiaux de carence en fer ou d'anémie, tandis que 80 % n'en présentent pas.

Le test du Chi-deux appliqué à cette variable montre une différence hautement significative entre les deux catégories ($p < 0,001$), indiquant une distribution statistiquement déséquilibrée. Cela reflète une prédominance marquée de l'absence d'antécédents familiaux au sein de la population étudiée.

2.2. Antécédents familiaux de dyslipidémies ou de maladies cardiovasculaires :

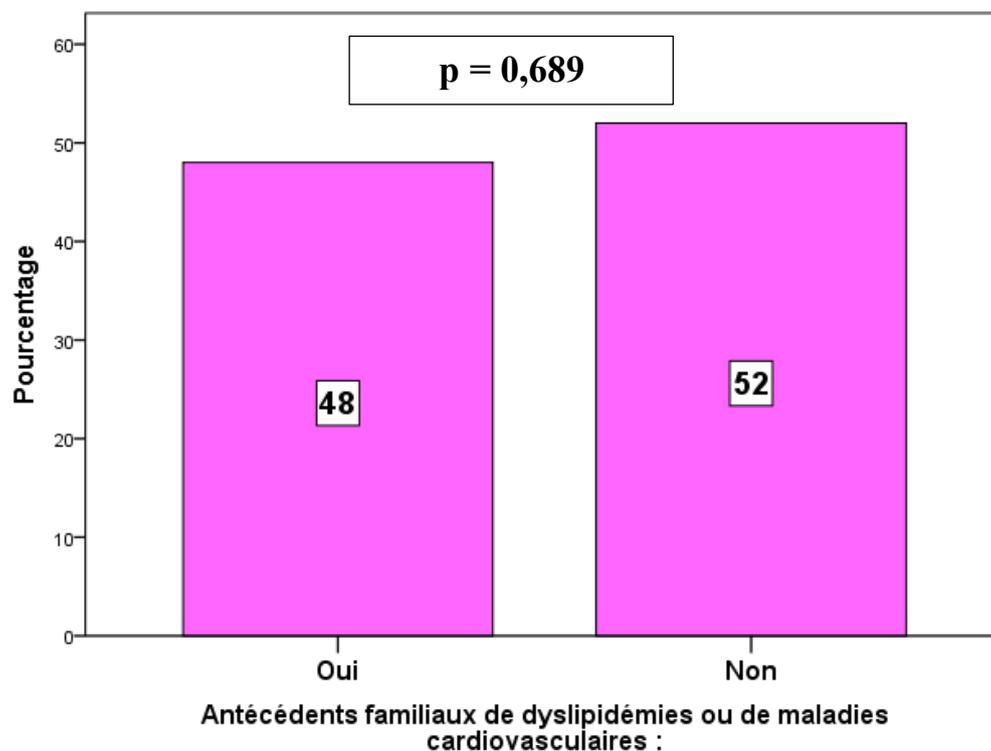


Figure 09 : Répartition selon les antécédents familiaux de dyslipidémies et de MCV.

Sur l'ensemble des participants, 48 % ont déclaré des antécédents familiaux de dyslipidémies ou de maladies cardiovasculaires, tandis que 52 % n'en ont rapporté aucun.

L'analyse statistique effectuée à l'aide du test du Chi-deux ($p = 0,689$) ne met en évidence aucune différence significative entre les deux groupes. Cela suggère une répartition globalement équilibrée de cette variable au sein de l'échantillon.

3. Facteurs pathologiques :

Tableau 07 : Répartition des participants selon les facteurs pathologiques associés.

Facteur pathologique	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Pathologies de malabsorption	0	0%
Diabète type 2	4	4%
Pathologies rénales	1	1%
Pathologies inflammatoires	7	7%
Aucune pathologie	88	88%

L'analyse des antécédents pathologiques montre que 88 % des participants ne présentent aucune pathologie associée. Les pathologies inflammatoires sont les plus représentées parmi les cas déclarés (7 %), suivies du diabète de type 2 (4 %) et des pathologies rénales (1 %). Aucun cas de pathologie de malabsorption n'a été rapporté.

Ces résultats indiquent que la grande majorité de l'échantillon est indemne de pathologies susceptibles d'interférer avec le métabolisme du fer ou des lipides, ce qui constitue un atout pour l'interprétation des paramètres biologiques étudiés.

3.1. Présence des saignements gastro-intestinaux :

Tableau 08 : Répartition des participants selon la présence des saignements gastro-intestinaux.

Présence des saignements gastro-intestinaux	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	0	0%
Non	100	100%

Aucun participant n'a déclaré de saignement gastro-intestinal. L'ensemble de l'échantillon (100 %) est donc indemne de cette condition. L'absence totale de cas suggère que ce facteur n'a pas contribué à la survenue d'une éventuelle carence en fer ou d'anémie dans la population étudiée.

3.2. Traitements médicamenteux suivis :

Tableau 09 : Répartition des participants selon les traitements médicamenteux suivis.

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Anti-inflammatoires	7	7%
Immunosuppresseurs	0	0%
Anticoagulants	0	0%
Aucun traitement	93	93%

Parmi les 100 participants, 93 % ne suivaient aucun traitement médicamenteux au moment de l'étude. Seuls 7 % déclaraient l'utilisation d'anti-inflammatoires. Aucun cas de traitement par immunosuppresseurs ou anticoagulants n'a été rapporté. Ces données indiquent que la quasi-totalité de l'échantillon n'était pas exposée à des traitements susceptibles d'influencer directement le statut martial ou lipidique, ce qui limite les biais liés à une médication concomitante.

3.3. Menstruations abondantes (Ménorragies) chez les femmes :

Tableau 10 : Répartition selon les menstruations abondantes chez les femmes (n=55).

Menstruations abondantes	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	13	23.6%
Non	42	76.4%

Parmi les 55 participantes, 23,6 % ont rapporté des menstruations abondantes, contre 76,4 % ayant déclaré des cycles menstruels normaux. Ces résultats montrent qu'environ une femme sur quatre est exposée à des pertes menstruelles importantes, ce qui peut constituer un facteur de risque non négligeable de carence en fer ou d'anémie dans ce sous-groupe.

4. Facteurs liés au mode de vie :

4.1. Niveau d'activité physique :

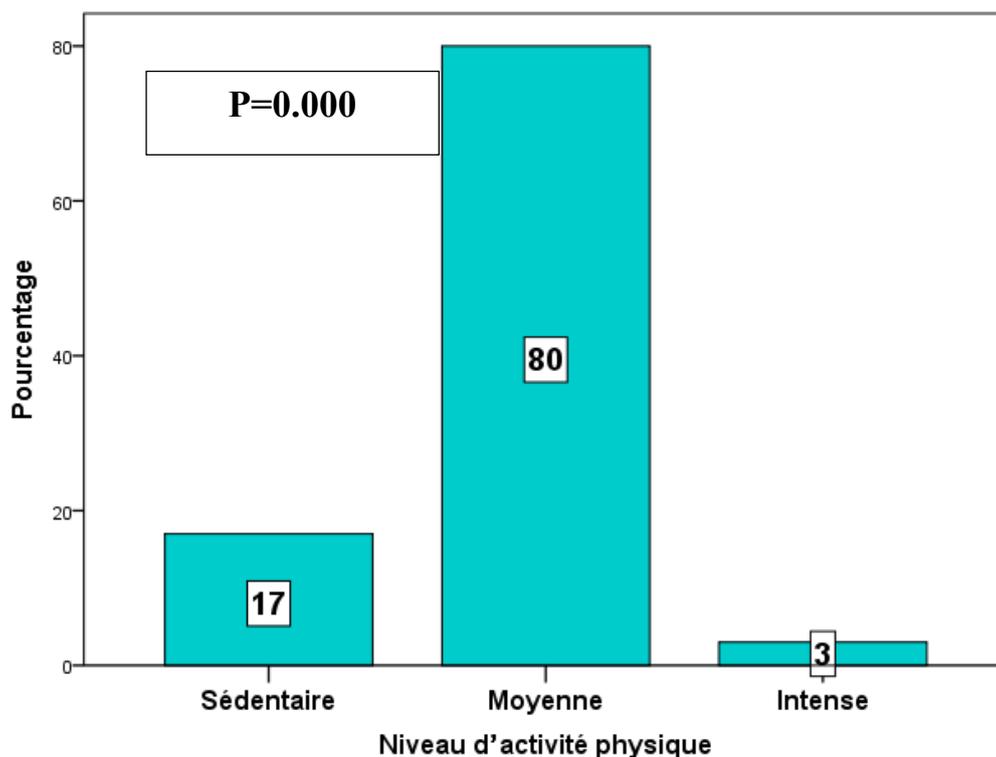


Figure 10 : Répartition selon le niveau d'activité physique.

La majorité des participants (80 %) déclarent pratiquer une activité physique modérée. Les personnes sédentaires représentent 17 % de l'échantillon, tandis que seuls 3 % signalent un niveau d'activité intense. L'analyse statistique par le test du Chi-deux révèle une différence significative entre les niveaux d'activité physique ($p < 0,001$), ce qui traduit une répartition déséquilibrée, largement dominée par un mode de vie modérément actif

4.2. Don de sang :

Tableau 11 : Répartition des sujets recrutés selon le don de sang.

Don de sang	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Fréquent	0	0%
Occasionnellement	5	5%
Jamais	95	95%

Parmi les participants, 95 % n'ont jamais donné leur sang, tandis que 5 % déclarent l'avoir fait de manière occasionnelle. Aucun sujet ne rapporte de don fréquent. Ces résultats indiquent que le don de sang est une pratique très peu courante dans cette population. Cette faible exposition limite l'influence potentielle du don sanguin sur le statut marital des participants.

5. Habitudes alimentaires :

5.1. Adhésion à un régime végétarien ou végétalien :

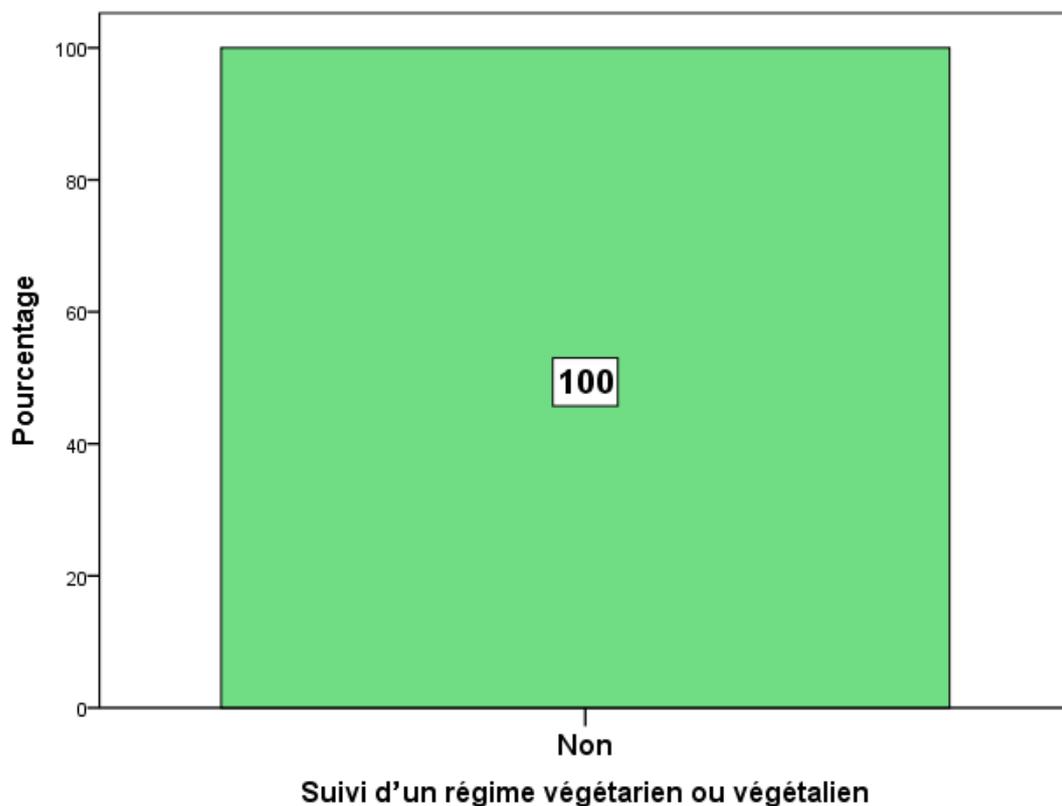


Figure 11 : Répartition des participants selon le suivi d'un régime végétarien ou végétalien.

L'ensemble des participants a déclaré ne pas suivre de régime végétarien ni végétalien. Aucun cas de restriction alimentaire excluant les produits d'origine animale n'a été rapporté.

5.2. Consommation des aliments contenant le fer :

Tableau 12 : Répartition (en %) selon la fréquence de consommation des aliments riches en fer.

Aliments	Souvent	Occasionnellement	Jamais

Foie (mouton, volaille)	4%	88 %	8 %
Viandes rouges	1%	99%	0%
Légumineuses	70%	30%	0%
Poissons et produits marins	0%	94%	6%
Cacao sans sucre	0%	2%	98%
Épinards	4%	96%	0%
Oléagineux	2%	98%	0%
Les œufs	98%	2%	0%

L'analyse des habitudes alimentaires révèle une consommation très variable des aliments riches en fer au sein de la population étudiée. Les aliments les plus fréquemment consommés sont les œufs, avec 98 % des participants les consommant souvent, et les légumineuses, consommées régulièrement par 70 % des sujets. En revanche, certains aliments riches en fer héminique, tels que le foie et les viandes rouges, sont rarement consommés : seuls 4 % consomment le foie souvent, et seulement 1 % déclarent une consommation fréquente de viandes rouges.

Les poissons et produits marins sont majoritairement consommés de manière occasionnelle (94 %), tandis que le cacao sans sucre est presque totalement absent de l'alimentation (98 % des participants n'en consomment jamais). De même, les épinards et oléagineux sont consommés de manière essentiellement occasionnelle (96 % et 98 % respectivement).

5.3. Consommation des aliments riches en vitamine C :

Tableau 13 : Répartition selon la fréquence de consommation des aliments riches en vitamine C.

	Rarement	Quelques fois par mois	Quelques fois par semaine	Quotidiennement
Aliments riches en vitamines C	0%	10%	50%	40%

L'analyse des données montre que 90 % des participants consomment des aliments riches en vitamine C de manière régulière : 40 % en consomment quotidiennement, et 50 %

plusieurs fois par semaine. Seuls 10 % en consomment quelques fois par mois, et aucun participant ne déclare une consommation rare ou inexistante.

5.4. Consommation des aliments riches en graisses saturées :

Tableau 14 : Répartition selon la consommation des aliments riches en graisses saturés.

	Rarement	Quelques fois par mois	Quelques fois par semaine	Quotidiennement
Aliments riches en graisses saturés	2%	18%	20%	60%

La majorité des participants (60 %) consomment des aliments riches en graisses saturées de manière quotidienne, tandis que 20 % en consomment plusieurs fois par semaine. Une consommation plus occasionnelle est observée chez 18 % des sujets, et seulement 2 % en consomment rarement.

5.5. Manifestations cliniques liés à une carence en fer :

Parmi les signes cliniques évoquant une carence en fer, la fatigue est le symptôme le plus fréquemment rapporté, touchant 60 % des participants. D'autres manifestations sont présentes à des fréquences moindres : maux de tête (10 %), chute de cheveux (10 %), pâleur cutanée (8 %), vertiges (6 %), essoufflement (4 %) et modification de l'aspect des ongles (2 %).

Cette répartition symptomatique suggère que les signes cliniques les plus visibles ou ressentis notamment la fatigue sont largement dominants, tandis que les signes plus spécifiques ou plus discrets sont moins fréquemment signalés.

Tableau 15 : Répartition selon les manifestations cliniques liés à une carence en fer.

Symptôme manifesté	Pourcentage (%)
Fatigue	60%
Essoufflement	4%
Chute de cheveux	10%
Modification de l'aspect des ongles	2%
Vertiges	6%

Pâleur de la peau	8%
Maux de tête	10%

6. Statut en fer :

6.1. Analyse descriptive des valeurs de la ferritine :

Tableau 16 : Résultats de l'analyse descriptive de la ferritine.

	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart-type
Ferritine (ng/ml)	5	131	64.64	30.12

Les concentrations de ferritine sérique chez les 100 participants varient entre 5,00 et 131,70 ng/mL, avec une moyenne de $61,63 \pm 32,49$ ng/mL.

Cette dispersion importante autour de la moyenne reflète une hétérogénéité marquée du statut en fer dans la population étudiée. La présence de valeurs minimales très basses suggère des cas probables de carence en fer, malgré une moyenne globalement située dans les normes de référence.

6.2. Prévalence de la carence en fer :

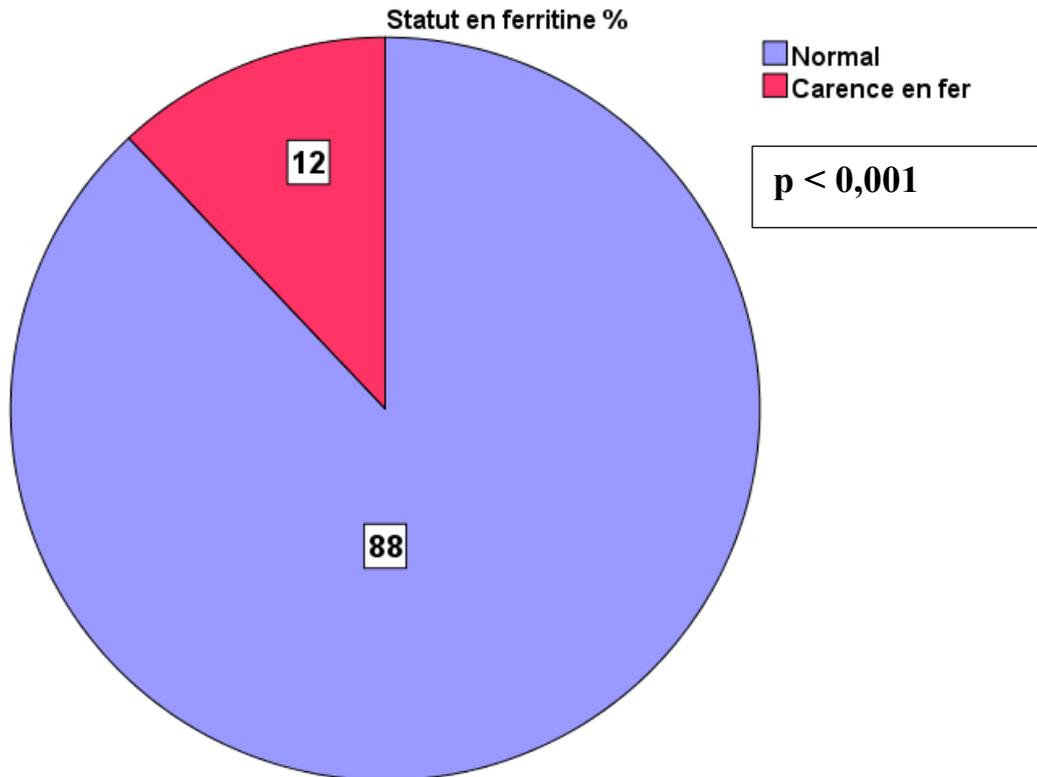


Figure 12 : Répartition des sujets selon le statut en ferritine.

Sur les 100 participants, 12 présentent une carence en fer, soit une prévalence de 12 %. Les 88 % restants présentent un taux de ferritine considéré comme normal.

Le test du Chi-deux révèle une différence statistiquement significative entre les deux groupes ($\chi^2 = 57,760$; ddl = 1 ; $p < 0,001$), mettant en évidence une distribution déséquilibrée dominée par un statut martiale normal. Cette prévalence de 12 % indique néanmoins que la carence en fer est présente dans une proportion non négligeable de la population étudiée.

6.3. Prévalence de l'anémie :

Chez les 100 participants, les concentrations d'hémoglobine varient entre 10,60 g/dL et 16,20 g/dL. La moyenne observée est de $13,64 \pm 1,18$ g/dL.

Cette moyenne se situe dans les valeurs de référence attendues pour la population générale. Toutefois, la valeur minimale suggère la présence de cas d'anémie au sein de l'échantillon étudié.

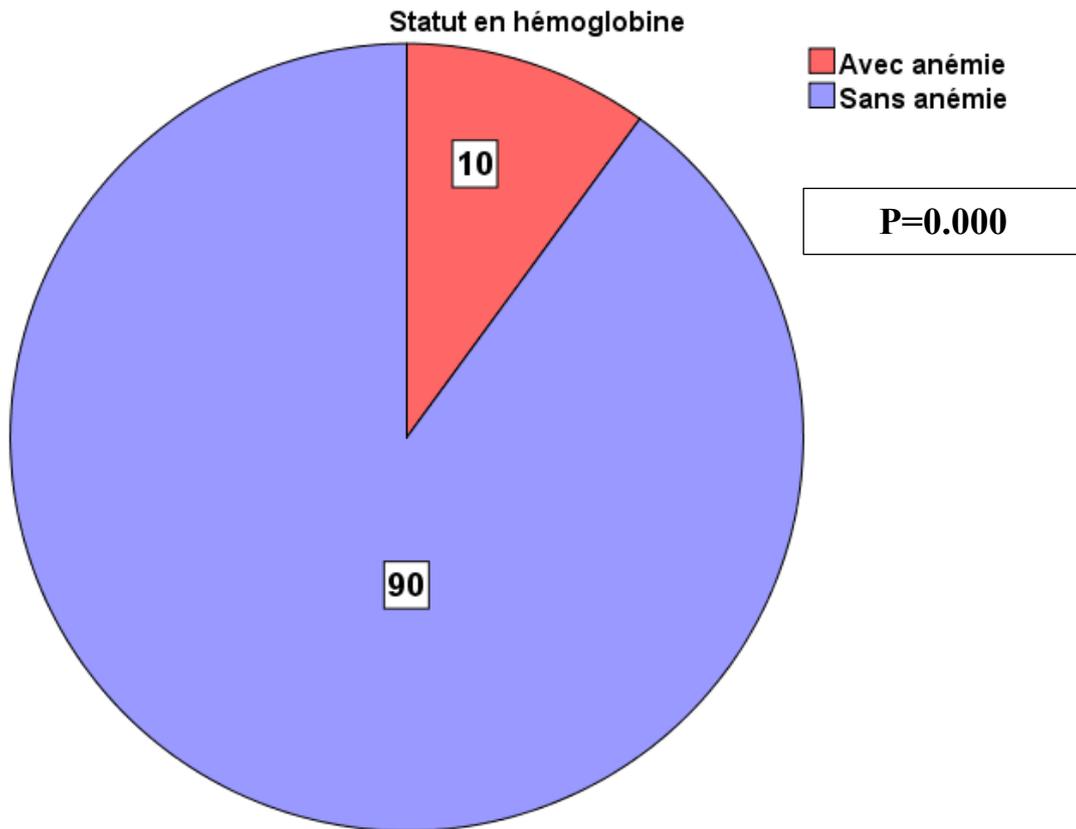


Figure 13 : Répartition des sujets selon le statut en hémoglobine.

L'évaluation du statut en hémoglobine montre que 10 % des participants présentent une anémie, soit une prévalence de 10 %, tandis que 90 % ont un taux d'hémoglobine dans les normes.

Le test du Chi-deux met en évidence une différence statistiquement significative entre les deux catégories ($p < 0,001$), indiquant une prédominance marquée de sujets non anémiques dans la population étudiée.

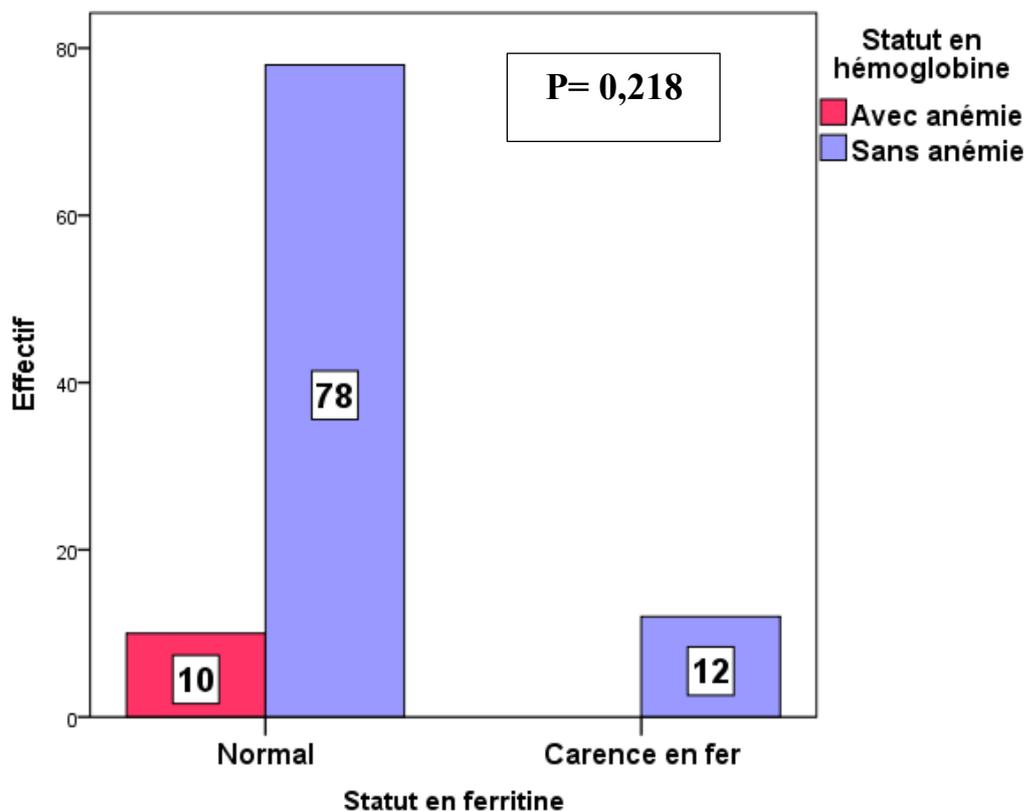


Figure 14 : Relation entre le statut en ferritine et le niveau d'hémoglobine.

Parmi les 100 participants, 88 présentent un taux de ferritine normal, dont 10 sont anémiques. À l'inverse, les 12 participants identifiés comme carencés en fer ne présentent aucune anémie. Ainsi, tous les cas d'anémie observés concernent exclusivement des sujets dont la ferritine est dans les normes.

Sur le plan statistique, cette distribution ne met pas en évidence de lien significatif entre le statut en ferritine et le statut en hémoglobine. Le test du Khi-deux de Pearson ($\chi^2 = 1,515$; $p = 0,218$), ainsi que le test exact de Fisher ($p = 0,604$), confirment que la relation observée n'est pas statistiquement significative.

Ces résultats suggèrent que, dans cet échantillon, la carence en fer ne s'accompagne pas d'une baisse de l'hémoglobine. Cela peut traduire un stade précoce de carence, avant l'installation d'une anémie ferriprive manifeste.

Tableau 17 : Prévalence des différents types d'anémies identifiés.

	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Anémie microcytaire	0	0%
Anémie normocytaire	6	60%
Anémie macrocytaire	4	40%
Anémie total	10	100%

Parmi les 10 cas d'anémie recensés dans l'échantillon, 60 % sont de type normocytaire et 40 % de type macrocytaire. Aucun cas d'anémie microcytaire n'a été identifié.

7. Profil lipidique des sujets :

7.1. Analyse descriptive du profil lipidique :

Tableau 18 : Résultats de l'analyse descriptive du profil lipidique des patients.

Paramètre lipidique (g/l)	Moy. ± E.T	Minimum	Maximum
CT	1.78 ± 0.30	0.98	2.64
HDL- Cs	0.48 ± 0.10	0.15	0.74
LDL-Cs	1.05 ± 0.27	0.46	1.59
TG	1.07 ± 0.40	0.04	2.16

L'analyse des paramètres lipidiques chez les 100 participants révèle une moyenne de cholestérol total (CT) de $1,78 \pm 0,30$ g/L, avec des valeurs comprises entre 0,98 et 2,64 g/L. Le cholestérol HDL (HDL-C) présente une moyenne de $0,48 \pm 0,10$ g/L, allant de 0,15 à 0,74 g/L. Quant au LDL-C, sa moyenne est de $1,05 \pm 0,27$ g/L, avec des extrêmes de 0,46 à 1,59 g/L. Enfin, les triglycérides (TG) affichent une moyenne de $1,07 \pm 0,40$ g/L, variant de 0,04 à 2,16 g/L.

Ces données montrent une variabilité interindividuelle notable, notamment pour les triglycérides et le cholestérol total. Les valeurs minimales très basses observées pour certains paramètres, en particulier le HDL-C, pourraient indiquer un risque potentiel sur le plan métabolique chez certains sujets.

7.1.1. Prévalence de dyslipidémies :

Sur l'ensemble de l'échantillon, 35 % des participants présentent une dyslipidémie, contre 65 % ayant un profil lipidique normal. Le test du Khi-deux révèle une différence statistiquement significative entre les deux catégories ($p = 0,003$), indiquant que la présence de troubles lipidiques n'est pas aléatoire dans cette population. Ce résultat met en évidence une prévalence non négligeable de la dyslipidémie, suggérant un déséquilibre métabolique chez plus d'un tiers des sujets.

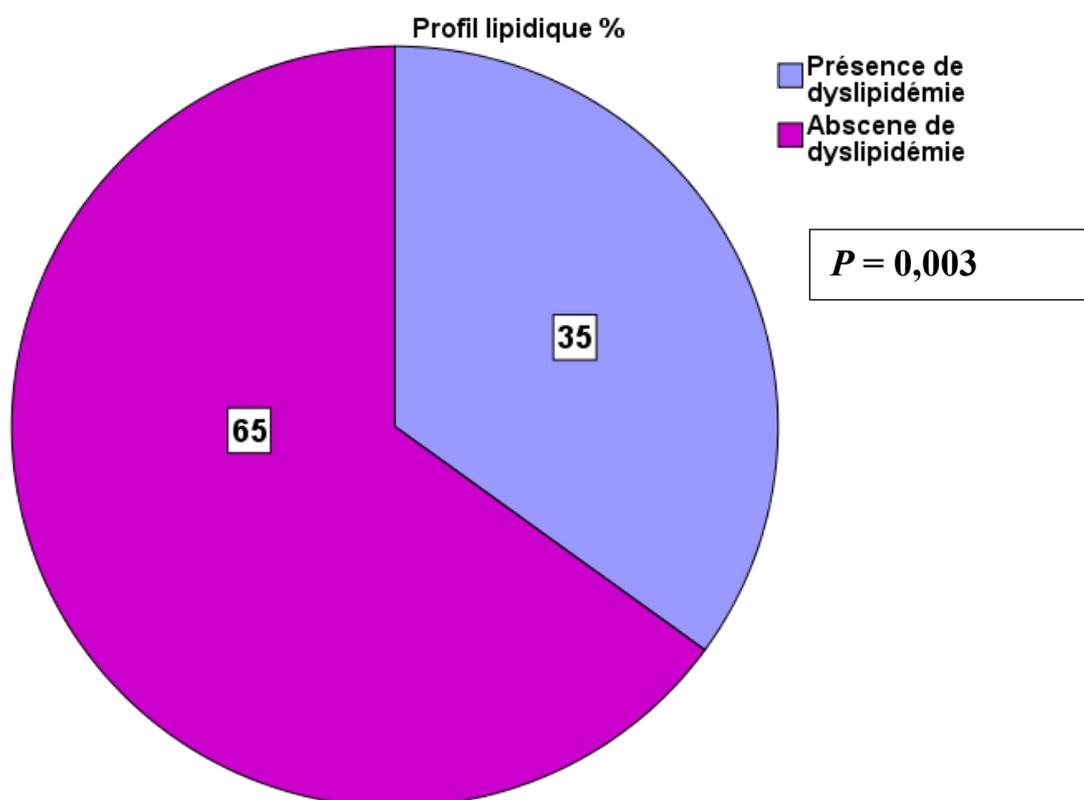


Figure 15 : Répartition des sujets selon leur profil lipidique.

Chez les 32 participants identifiés comme présentant une dyslipidémie, l'hypercholestérolémie totale représente l'anomalie la plus fréquente, avec une prévalence de 78,12 %. La hypo-HDL-cholestérolémie est observée chez 28,1 % des sujets, suivie de l'hypertriglycéridémie et de l'hypercholestérolémie LDL, toutes deux retrouvées dans 25 % des cas. Enfin, l'hyper-HDL-cholestérolémie, bien que plus rare, est présente chez 9,4 % des patients dyslipidémiques.

Il convient de noter qu'un même individu peut cumuler plusieurs anomalies lipidiques, ce qui explique que la somme des pourcentages dépasse 100 %. Cette cooccurrence est fréquente dans les désordres métaboliques et souligne la complexité du profil lipidique chez certains patients.

Tableau 19 : Prévalence des différentes anomalies lipidiques chez les patients présentant une dyslipidémie.

Anomalie lipidique (Prévalence)	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hypercholestérolémie.	25	78.12%
Hypertriglycéridémie	8	25%
Hypercholestérolémie LDL	8	25%
Hypo-HDL-cholestérolémie	9	28.1%
Hyper- HDL-cholestérolémie	3	9.4%
Effectif total présentant une dyslipidémie	32	100%

8. Corrélations entre le profil lipidique et les paramètres hématologiques :

8.1. Corrélations entre la ferritine et le CT :

L'analyse des corrélations à l'aide du test de Spearman a permis d'examiner le lien entre les taux de ferritine sérique et le cholestérol total. Les résultats montrent une corrélation négative faible entre ces deux paramètres ($R = -0,118$), mais cette association n'est pas statistiquement significative ($p = 0,242$).

Ainsi, dans cette population, il n'existe aucun lien significatif entre le statut en fer et les niveaux de cholestérol total. Ce résultat suggère que les variations du taux de ferritine ne sont pas associées de manière claire aux concentrations de cholestérol, du moins dans l'échantillon étudié.

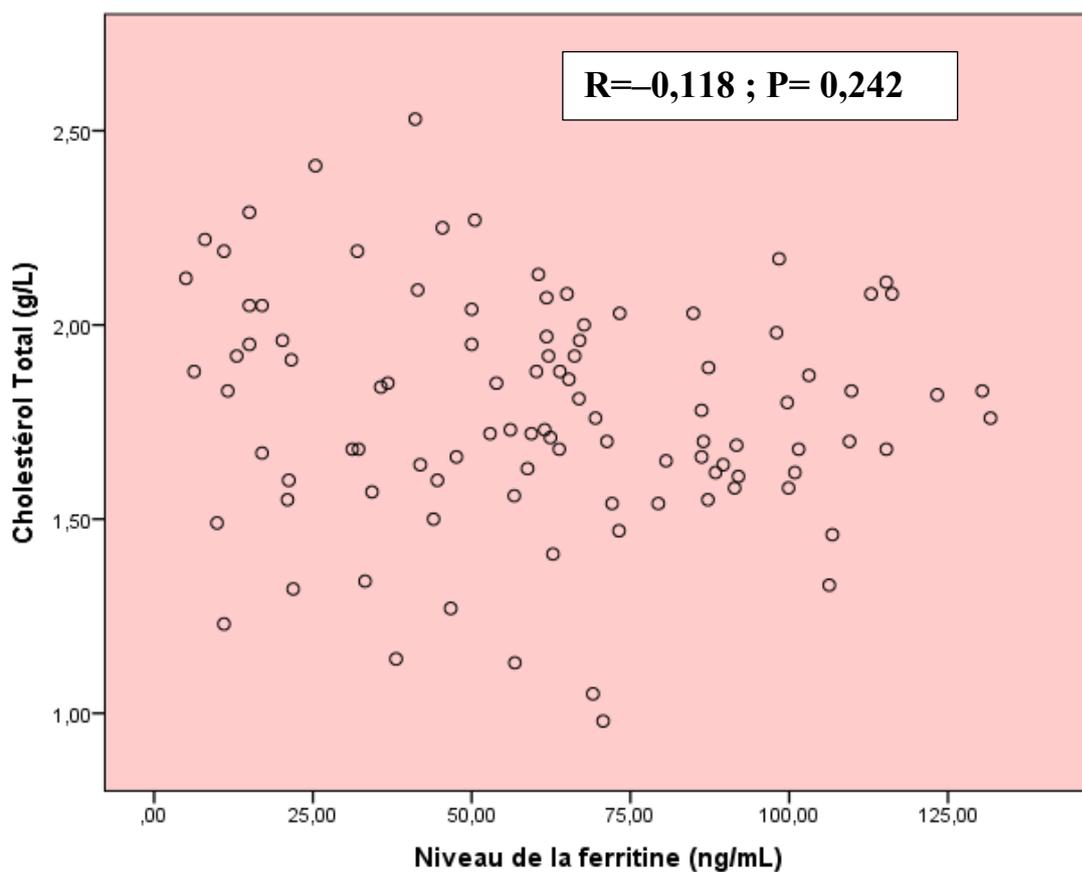


Figure 16 : Corrélation entre la ferritine et le cholestérol total.

8.2. Corrélation entre la ferritine et les triglycérides :

L'analyse de Spearman montre une corrélation négative très faible entre la ferritine sérique et le taux de triglycérides ($R = -0,067$). Cette corrélation est non significative, comme en témoigne la valeur de $p = 0,508$.

Ainsi, aucun lien statistiquement significatif n'a été observé entre le statut en fer et les concentrations plasmatiques de triglycérides dans l'échantillon étudié. Ces résultats suggèrent que, dans cette population, les variations du taux de ferritine n'influencent pas directement le métabolisme des triglycérides.

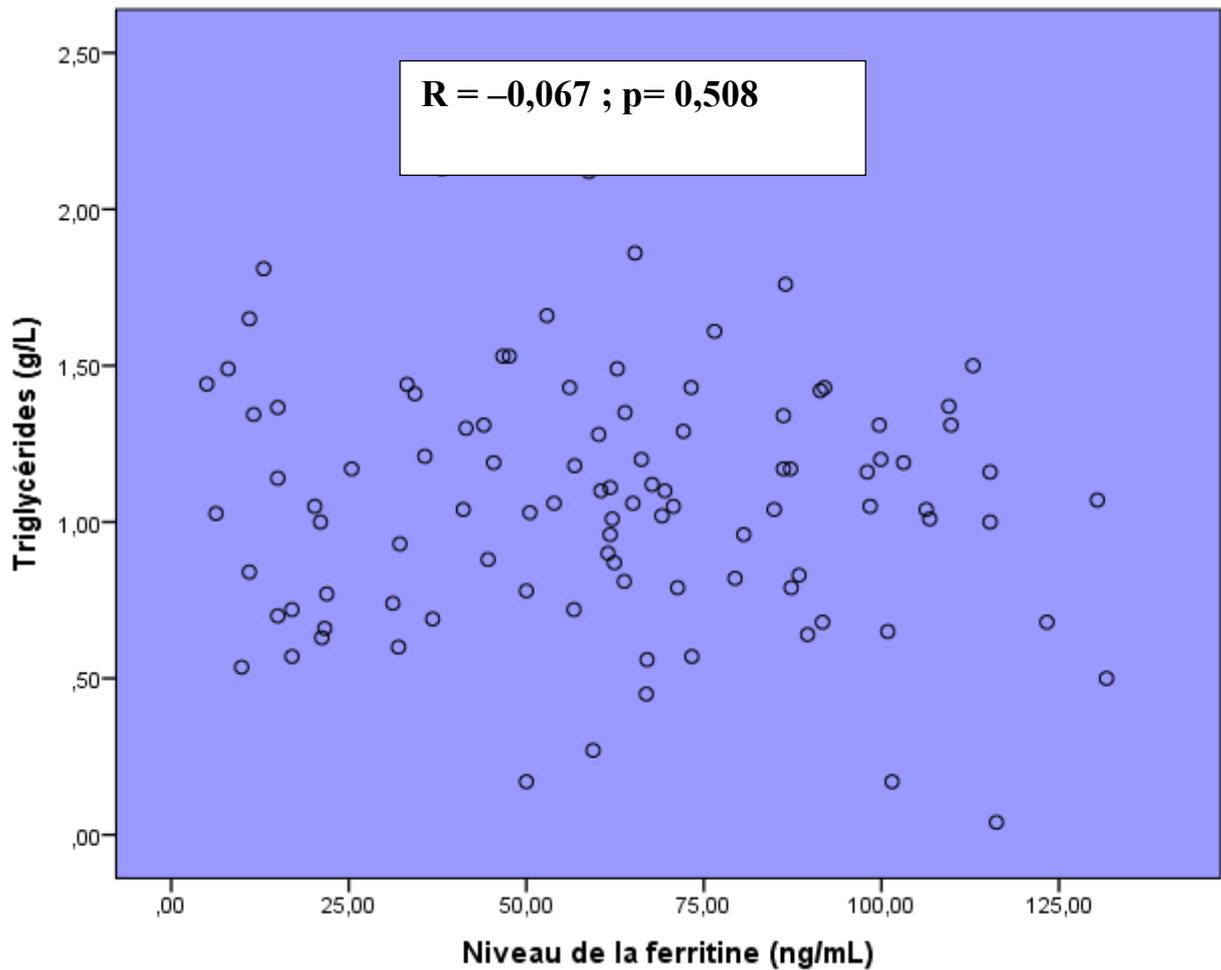


Figure 17 : Corrélation entre la ferritine et les triglycérides.

8.3. Corrélation entre le taux de ferritine et le LDL-cholestérol :

L'analyse de la corrélation de Spearman entre la ferritine sérique et le taux de LDL-C montre une corrélation négative quasi nulle ($R = -0,027$), avec une valeur de signification non significative ($p = 0,793$).

Ces résultats indiquent une absence totale de lien statistique entre les concentrations de ferritine et celles du LDL-cholestérol dans cette population. Autrement dit, le statut en fer ne semble pas influencer les niveaux de LDL-C dans l'échantillon étudié.

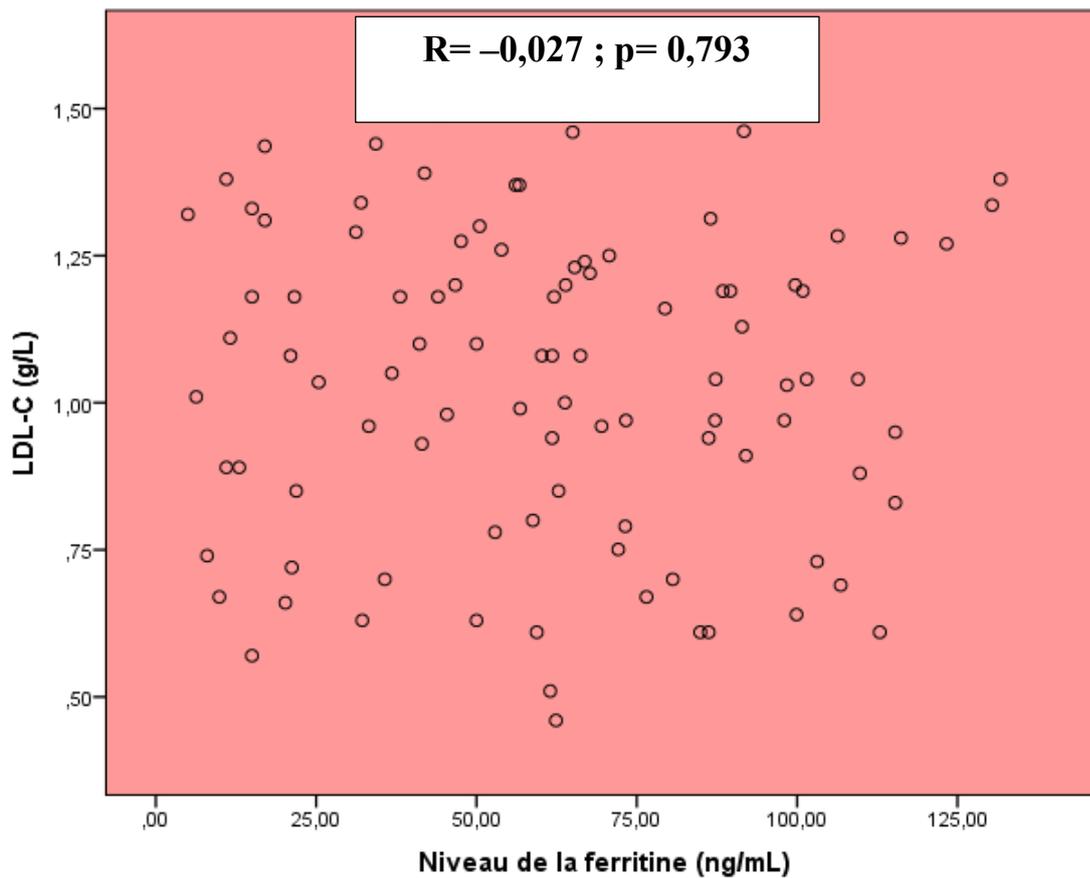


Figure 18 : Corrélation entre le statut en ferritine et le LDL-cholestérol.

8.4. Corrélation entre le taux de ferritine et le HDL-cholestérol :

L'analyse de Spearman révèle une corrélation positive très faible entre le taux de ferritine et le HDL-cholestérol ($R = 0,110$), mais cette association n'est pas statistiquement significative ($p = 0,275$).

Ces données suggèrent qu'il n'existe aucun lien significatif entre le statut en fer et le taux de HDL-C dans la population étudiée. Ainsi, les variations de la ferritine ne semblent pas influencer de manière notable les niveaux de « bon cholestérol ».

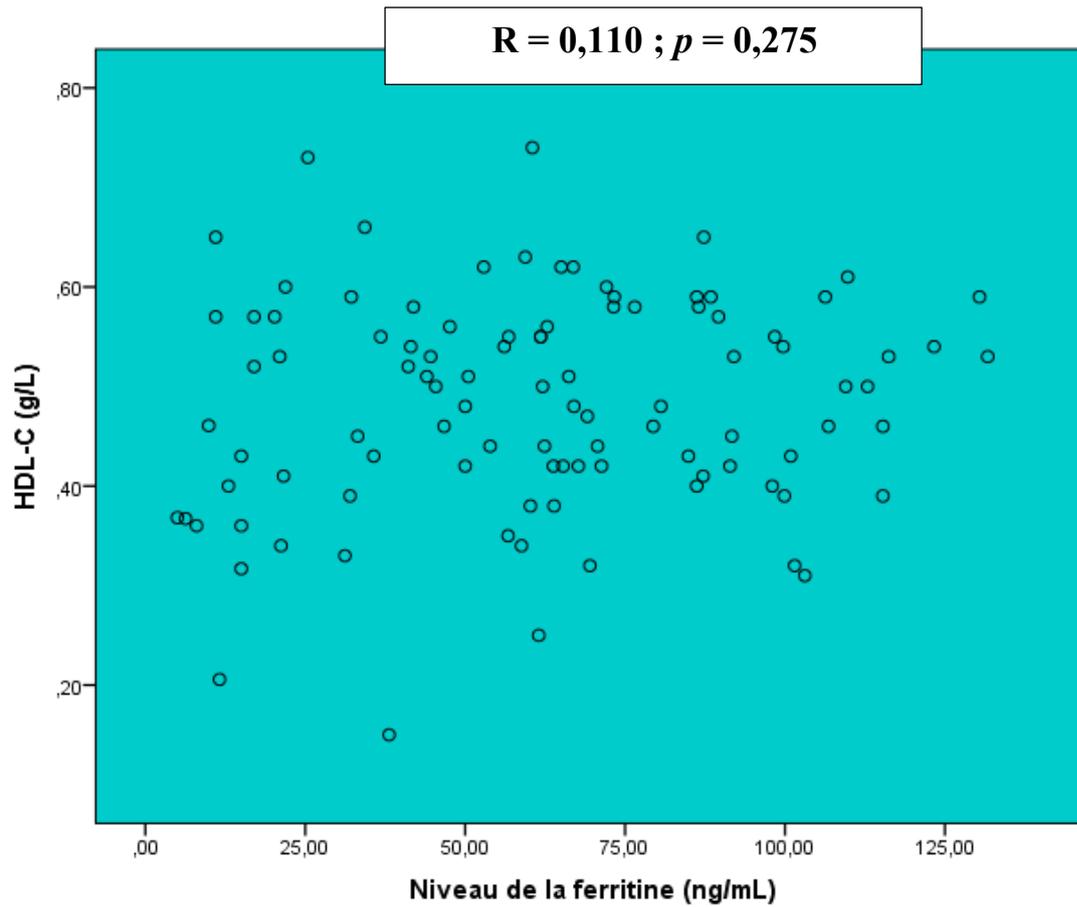


Figure 19 : Corrélation entre la ferritine et le HDL-cholestérol.

Tableau 20 : Corrélations entre le profil lipidique et les autres paramètres hématologiques étudiés.

Lien étudié	Rho de Spearman	P-value
Hb/CT	0.05	0.57
Hb/TG	- 0.1	0.30
Hb/HDL-C	0.14	0.14
Hb/LDL-C	-0.04	0.68
VGM/CT	-0.27	0.007
VGM /TG	-0.1	0.86
VGM/LDL-C	0.04	0.63
VGM/HDL-C	-0.11	0.24

L'analyse des corrélations de Spearman entre les paramètres du profil lipidique et les marqueurs hématologiques (hémoglobine et volume globulaire moyen - VGM) a permis d'identifier certaines relations d'intérêt.

Aucune corrélation statistiquement significative n'a été mise en évidence entre l'hémoglobine et les paramètres lipidiques. Les coefficients observés étaient faibles, allant de $-0,10$ (Hb/TG) à $0,14$ (Hb/HDL-C), avec des p -values non significatives ($p > 0,05$). Cela indique l'absence de lien significatif entre les taux d'hémoglobine et les concentrations de cholestérol total, de LDL-C, de HDL-C ou de triglycérides.

En revanche, une corrélation négative modérée et statistiquement significative a été observée entre le VGM et le cholestérol total ($\rho = -0,27$; $p = 0,007$). Cela suggère qu'à mesure que le VGM diminue, les niveaux de cholestérol tendent à augmenter. Aucune autre corrélation significative n'a été retrouvée entre le VGM et les autres paramètres lipidiques.

IV. Discussion générale

IV. Discussion générale :

Dans notre étude, menée auprès de 100 participants recrutés au service d'hématologie de l'hôpital Frantz-Fanon, la prévalence de la carence en fer, définie par un taux bas de ferritine sérique, est de 12 %, tandis que 10 % présentent une anémie, répartie en 60 % de formes normocytaires et 40 % de formes macrocytaires. Fait notable, aucun des cas d'anémie identifiés ne présente une carence martiale, et inversement, aucun participant carencé en fer n'est anémique.

Ces résultats s'écartent de ceux rapportés dans plusieurs études nationales. À Tlemcen, Adda et al. (2019), dans une étude menée auprès de donneurs de sang, ont observé une prévalence de la carence martiale de 35,2 % et une anémie chez 22 % des sujets, principalement de type microcytaire, typique de l'anémie ferriprive (**Adda et al.,2019**).

Par ailleurs, au CHU Mustapha d'Alger, les données du service de transfusion indiquent que près de 50 % des cas d'anémie sont liés à une carence en fer, ce qui reflète la fréquence élevée de cette cause dans les pratiques médicales en Algérie (**Amaouche et al.,2022**).

Ces écarts s'expliquent en grande partie par le type de population étudiée : notre échantillon inclut des adultes venant pour une consultation ou un bilan hématologique, sans pathologie spécifique ciblée, contrairement aux donneurs de sang, exposés à des pertes martiales répétées, ou aux patients atteints de maladies chroniques.

Au niveau africain, la prévalence estimée de l'anémie ferriprive atteint environ 25 % chez des enfants en Tunisie, et se situe entre 18 % et 38 % chez les femmes marocaines en âge de procréer (**Bakrim et al.,2023**).

Ces chiffres, bien plus élevés que les nôtres, s'expliquent par les particularités démographiques et sociales de ces populations, souvent vulnérables (femmes, enfants, faible niveau socio-économique) et plus à risque de déficits nutritionnels.

L'absence de cas d'anémie microcytaire malgré la présence de carences martiales suggère un stade pré-anémique où les réserves sont épuisées sans retentissement érythrocytaire visible. Inversement, les anémies identifiées (normo- et macrocytaires) peuvent résulter d'inflammations chroniques, de déficits vitaminiques (B12, folates), ou d'autres déséquilibres métaboliques (**Bando et al.,2023 ; Moc ,2020**). Ce profil nécessite, dans le cadre de la

consultation hématologique, un élargissement du bilan étiologique au-delà de la ferritine, intégrant marqueurs inflammatoires, tests hépatiques, et dosage des vitamines hydrosolubles.

Dans notre étude, 35 % des participants présentaient une dyslipidémie, laissant 65 % avec un profil lipidique normal. Parmi les 32 sujets concernés, l'hypercholestérolémie totale prédominait nettement (78,1 %), suivie de l'hypo-HDL-cholestérolémie (28,1 %), l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie LDL (25 % chacune), et enfin l'hyper-HDL-cholestérolémie (9,4 %). Ces résultats révèlent une proportion notable d'anomalies lipidiques, particulièrement orientée vers le risque cardiovasculaire.

Dans notre échantillon, 35 % des participants présentaient une dyslipidémie, tandis que 65 % affichaient un profil lipidique normal. Chez les 32 sujets dyslipidémiques, l'hypercholestérolémie totale était dominante (78,1 %), suivie de l'hypo-HDL-cholestérolémie (28,1 %), de l'hypertriglycéridémie et de l'hypercholestérolémie LDL (25 % chacune), avec une rare hyper-HDL (9,4 %). Ce profil excès de cholestérol total et déficit en HDL protecteur signale un risque cardiovasculaire élevé.

En Algérie, les études actuelles montrent des prévalences variables : chez des hypertendus suivis à Blida (n=3 268), 16,1 % présentaient une dyslipidémie, avec 32,2 % ayant un LDL-C (**cherif et al.,2018**). Au Maghreb, les données tunisiennes issues de l'enquête ATERA (10 576 adultes) indiquent une prévalence de dyslipidémie de 48,5 %, confirmant l'enjeu du risque cardiovasculaire dans la population générale (**Jemaa et al.,2020**).

D'un point de vue physiopathologique, la fréquence marquée d'hypercholestérolémie totale, souvent accompagnée de faibles niveaux de HDL-C, souligne une perturbation du métabolisme des lipoprotéines (**Morvaridzadeh, et al.,2024**), potentiellement liée à une alimentation trop riche en graisses saturées et un faible niveau d'activité physique. De plus, la présence concomitante d'hypertriglycéridémie et de cholestérol LDL élevé renforce le profil de risque cardiovasculaire élevé dans ce groupe.

Dans notre étude, 20 % des participants rapportaient des antécédents familiaux de carence en fer ou d'anémie, tandis que 48 % déclaraient des antécédents familiaux de dyslipidémie ou de maladies cardiovasculaires (MCV). Ces résultats suggèrent une présence non négligeable de facteurs de susceptibilité d'origine génétique ou environnementale dans la

population étudiée, bien que l'absence d'association statistiquement significative avec les paramètres biologiques n'ait pas été observée.

D'un point de vue épidémiologique, la littérature récente confirme le rôle des antécédents familiaux comme facteur de risque important, tant pour les troubles hématologiques que métaboliques. Concernant la carence en fer, plusieurs études soulignent l'influence des facteurs héréditaires (comme les troubles du métabolisme du fer ou les pertes menstruelles abondantes d'origine familiale), mais aussi des habitudes alimentaires transmises au sein des foyers, notamment les régimes pauvres en fer hémique et en cofacteurs d'absorption **(Bösch et al.,2024)**.

S'agissant des dyslipidémies, les antécédents familiaux représentent un facteur de risque bien établi, en particulier dans le cas des hypercholestérolémies familiales de type IIa ou IIb, associées à des mutations du gène du récepteur des LDL ou de l'apoB **(Abou Khalil et al.,2021)**.

La présence de telles anomalies héréditaires augmente significativement le risque de MCV précoces, notamment chez les sujets jeunes **(Di Lenarda et al.,2024)**. Ainsi, l'identification d'antécédents familiaux devrait inciter à un dépistage précoce, surtout dans les populations jeunes, comme celle de notre étude, où la majorité des participants avaient moins de 30 ans.

L'analyse des antécédents médicaux des participants à notre étude révèle que 88 % d'entre eux ne présentent aucune pathologie chronique connue. Parmi les affections identifiées, les pathologies inflammatoires représentent 7 % des cas, suivies par le diabète de type 2 (4 %) et les pathologies rénales (1 %). Aucun cas de pathologie de malabsorption n'a été recensé dans notre population.

Ce constat met en évidence un terrain clinique relativement indemne de comorbidités majeures chez la majorité des sujets, ce qui constitue un atout méthodologique majeur pour l'interprétation des liens entre le statut martial, les paramètres hématologiques et le profil lipidique. En effet, les affections chroniques comme les maladies inflammatoires, le diabète ou les pathologies rénales peuvent altérer de manière indépendante le métabolisme du fer **(Ru et al.,2024)** et des lipides **(Natesan et Kim,2021)** en perturbant les mécanismes de

l'érythropoïèse, l'absorption intestinale, le métabolisme hépatique ou encore la régulation hormonale.

Les pathologies inflammatoires chroniques, même si peu représentées ici, méritent néanmoins une attention particulière. Elles peuvent entraîner une élévation de l'hepcidine, cytokine hépatique inhibant l'absorption intestinale du fer, et conduire à une anémie dite inflammatoire ou de maladie chronique (AMC), indépendamment des apports nutritionnels **(Díez et al.,2024)**

Le diabète de type 2, bien que peu fréquent dans notre échantillon (4 %), constitue également une condition métabolique impliquée dans les déséquilibres lipidiques, notamment l'élévation des triglycérides et la baisse du HDL-cholestérol, via la résistance à l'insuline et la stéatose hépatique associée **(Luciani et al.,2024)**.

Des études récentes ont également mis en évidence une relation bidirectionnelle entre le métabolisme du fer et le diabète, certaines formes de surcharge martiale contribuant à l'insulino-résistance, tandis qu'une carence en fer peut altérer le métabolisme glucidique **(Calcaterra et al.,2025 ; Jin et al.,2024)**.

Dans notre étude, 62 % des participants présentaient un poids normal, tandis que 34 % étaient en situation de surpoids. L'insuffisance pondérale et l'obésité concernaient chacune 2 % de l'échantillon. Cette distribution, bien qu'indiquant une majorité de sujets normopondéraux, met en évidence une proportion non négligeable de surcharge pondérale, susceptible d'interférer avec les paramètres métaboliques évalués, en particulier le profil lipidique.

Le surpoids, défini par un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m², est reconnu comme un facteur de risque métabolique majeur, en lien direct avec l'augmentation du tissu adipeux viscéral, l'insulino-résistance, l'inflammation de bas grade et les désordres lipidiques. Plusieurs travaux ont confirmé qu'une élévation même modérée de l'IMC s'accompagne fréquemment d'une hypertriglycémie, d'une baisse du HDL-C, et d'une élévation du LDL-C de petite taille, athérogène **(Jin et al.,2023)**.

Par ailleurs, la surcharge pondérale est souvent associée à une altération du métabolisme du fer. L'inflammation chronique liée à l'adiposité induit une surproduction

d'hépcidine, hormone clé inhibant l'absorption intestinale du fer et favorisant sa rétention dans les macrophages, ce qui peut conduire à une carence fonctionnelle en fer malgré des réserves suffisantes (**Perko et al.,2024**). Ce mécanisme pourrait expliquer, au moins en partie, l'existence de cas de carence martiale non associés à une anémie manifeste dans notre population.

Les habitudes alimentaires observées dans cette étude mettent en évidence une tendance marquée à la consommation d'aliments pauvres en fer biodisponible, en particulier le fer héminique, dont la source principale reste les viandes rouges et les abats. Cette faible consommation de produits carnés, notamment le foie et les viandes rouges, constitue un facteur déterminant de la carence en fer, en particulier chez les jeunes adultes et les femmes en âge de procréer, populations majoritaires dans notre échantillon.

Le fer héminique, contenu exclusivement dans les aliments d'origine animale, présente une biodisponibilité nettement supérieure (15–25 %) à celle du fer non héminique (1–10 %), qui prédomine dans les végétaux (**Kalman et al.,2025**). Ainsi, une alimentation dominée par des sources végétales, même riches en fer total (comme les légumineuses ou les oléagineux), ne garantit pas une couverture suffisante des besoins en raison des multiples facteurs inhibiteurs présents dans les végétaux (phytates, tanins, oxalates) (**Clemente-Suárez et al.,2025**).

La littérature récente souligne également que le déclin de la consommation de viandes rouges, souvent motivé par des raisons économiques, éthiques ou sanitaires, s'est accompagné d'une recrudescence des carences martiales, en particulier dans les pays en développement ou en transition nutritionnelle (**Font-i-Furnols ,2023**). Cette tendance semble confirmée dans notre étude, où la consommation fréquente de sources riches en fer héminique est marginale.

Les données de notre étude révèlent une consommation quotidienne d'aliments riches en graisses saturées chez 60 % des participants, chiffre particulièrement élevé pour une population jeune. Cette fréquence témoigne d'une prédominance du modèle alimentaire occidental, caractérisé par un recours important aux produits industriels transformés, aux fritures, aux viandes grasses, à la charcuterie et aux produits laitiers entiers, au détriment des sources lipidiques de qualité.

Or, la consommation excessive de graisses saturées est directement corrélée à l'élévation des taux de cholestérol total et de LDL-cholestérol, ainsi qu'à une réduction du

HDL-C, comme l'ont confirmé de nombreuses méta-analyses et recommandations internationales (Banach et al., 2023 ; Ce déséquilibre du profil lipidique est à l'origine d'une augmentation du risque d'athérosclérose, de syndrome métabolique, et à terme, de maladies cardiovasculaires (Law et al.,2023).

Il est également important de rappeler que la qualité des apports lipidiques influence le métabolisme hépatique non seulement des lipoprotéines, mais aussi du fer. En effet, des études expérimentales récentes ont montré que les régimes riches en graisses saturées pouvaient altérer l'expression de l'hépcidine et favoriser la stéatose hépatique, interférant ainsi indirectement avec l'homéostasie du fer (Ru et al., 2024).

Dans notre étude, l'analyse de Spearman n'a révélé aucune corrélation statistiquement significative entre les concentrations de ferritine sérique et les paramètres du profil lipidique (cholestérol total, LDL-C, HDL-C, triglycérides). Les coefficients de corrélation obtenus étaient très faibles, allant de $-0,118$ à $+0,110$, avec des valeurs de p toutes supérieures à 0,05. Ces résultats suggèrent l'absence de lien linéaire direct entre les réserves en fer et les anomalies lipidiques dans notre population.

Ces observations rejoignent certaines études récentes ayant montré l'absence d'association systématique entre les taux de ferritine et les paramètres lipidiques, notamment en population générale sans inflammation chronique. Par exemple, Ji et al. (2023) n'ont pas retrouvé de lien significatif entre ferritine et cholestérol total chez des femmes enceintes atteintes de diabète gestationnel (Ji et al.,2023). De même, Li et al. (2023), dans une étude basée sur la cohorte NHANES, n'ont rapporté qu'un lien modeste entre ferritine et dyslipidémie chez les adultes américains (Li et al.,2023).

Cependant, d'autres travaux ont souligné que dans certains contextes métaboliques, comme le syndrome métabolique ou la stéatose hépatique, des taux élevés de ferritine peuvent être associés à une aggravation des profils lipidiques via un mécanisme inflammatoire latent ou un stress oxydatif accru. C'est le cas de l'étude de Song et al. (2024), qui montre un lien significatif entre ferritine et dyslipidémie dans le cadre d'une stéatose hépatique métabolique (Song et al.,2024).

Ces différences pourraient s'expliquer par les spécificités physiopathologiques des échantillons étudiés, notamment l'âge, l'IMC, ou le statut inflammatoire.

Concernant l'hémoglobine, aucun lien significatif n'a été observé avec les paramètres lipidiques ; les coefficients de corrélation variaient entre $-0,10$ (Hb/TG) et $+0,14$ (Hb/HDL-C). Cette absence d'association directe est en accord avec les résultats rapportés chez les patients atteints de thalassémie majeure, où l'on constate que de faibles taux d'hémoglobine sont associés à des lipidémies plus basses (cholestérol total, LDL-C, HDL-C) et à une intrusion inverse avec les triglycérides (El-Ghamrawy et al.,2023). Toutefois, certaines recherches suggèrent que chez des sujets plus âgés ou atteints de pathologies chroniques, des corrélations inverses peuvent apparaître, notamment entre hémoglobine et triglycérides ou HDL-C (Li et al., 2021).

Le résultat le plus notable de notre étude réside dans la corrélation négative modérée et statistiquement significative entre le volume globulaire moyen (VGM) et le cholestérol total ($\rho = -0,27$; $p = 0,007$). Cette relation suggère que les sujets ayant un VGM plus faible potentiellement indicatif d'une anémie microcytaire, souvent ferriprive tendent à présenter des niveaux de cholestérol plus élevés.

Ce lien trouve une explication physiopathologique plausible : la carence en fer altère l'activité des enzymes impliquées dans la β -oxydation des acides gras et favorise la lipogenèse hépatique, ce qui peut induire une augmentation du cholestérol et des triglycérides (Luo et al.,2022).

Cette interaction a été mise en évidence par Bayram & Türker (2024), qui ont observé que des apports excessifs ou déficients en fer pouvaient modifier l'équilibre lipidique via l'axe ferritine inflammation–lipogenèse (Bayram et Türker,2024).

Ce résultat suggère que, même en l'absence d'anémie biologique (taux d'Hb normal), une baisse du VGM pourrait constituer un indicateur indirect d'un déséquilibre ferrique ayant des conséquences métaboliques. Il renforce l'intérêt d'une approche intégrée des bilans nutritionnels et biologiques, croisant les paramètres hématologiques et lipidiques dans le dépistage précoce des troubles nutritionnels.

V. Conclusion, recommandations et perspectives

V. Conclusion, recommandations et perspectives :

La présente étude a permis d'explorer de manière approfondie la situation nutritionnelle et biologique de sujets consultant au service d'hématologie de l'hôpital Frantz-Fanon de Blida, dans une optique de compréhension des liens éventuels entre le statut martial, l'anémie, et les déséquilibres lipidiques. L'objectif principal était de déterminer la prévalence de ces troubles et d'identifier les facteurs nutritionnels et biologiques associés, dans une population à risque.

Les résultats ont mis en évidence une prévalence de la carence en fer de 12 %, évaluée sur la base de la ferritine sérique, et une prévalence de l'anémie de 10 %, avec une nette prédominance des formes normocytaires (60 %) et macrocytaires (40 %). En parallèle, 35 % des participants présentaient une dyslipidémie, caractérisée principalement par une hypercholestérolémie (78,1 %), une hypo-HDL-cholestérolémie (28,1 %) et, dans certains cas, une hypertriglycéridémie ou une élévation du LDL-C. Il convient de noter que plusieurs sujets cumulaient plusieurs anomalies lipidiques, ce qui témoigne de la complexité des profils métaboliques rencontrés.

Sur le plan analytique, l'étude n'a pas mis en évidence de corrélations statistiquement significatives entre la ferritine sérique et les paramètres du profil lipidique. Toutefois, une corrélation inverse significative entre le volume globulaire moyen (VGM) et le cholestérol total ($\rho = -0,27$; $p = 0,007$) a été observée, suggérant une interaction possible entre la nature de l'anémie et les perturbations lipidiques.

Recommandations nutritionnelles :

À la lumière de ces résultats, plusieurs recommandations nutritionnelles s'imposent dans une perspective de prévention et d'intervention :

1. Encourager la consommation régulière d'aliments riches en fer biodisponible, accompagnée d'un apport suffisant en vitamine C pour optimiser l'absorption intestinale (ex. : foie, viande rouge, agrumes, légumes à feuilles vertes).
2. Réduire l'apport en graisses saturées, notamment par la limitation des produits ultra-transformés, fritures, viandes grasses et charcuteries, afin de prévenir ou corriger les anomalies lipidiques.

3. Adopter un modèle alimentaire équilibré et protecteur, tel que le régime méditerranéen ou le régime DASH, intégrant des aliments riches en fibres, micronutriments essentiels et acides gras insaturés.
4. Renforcer les actions d'éducation nutritionnelle à destination des patients à risque, afin de promouvoir des comportements alimentaires adaptés à leur statut biologique et métabolique.
5. Favoriser l'activité physique régulière, même modérée, comme facteur complémentaire de régulation du métabolisme lipidique et de soutien à l'équilibre nutritionnel global.

Recommandations médicales :

- Intégrer systématiquement le dépistage de la carence en fer et de la dyslipidémie chez les patients à risque, même en l'absence de symptômes.
- Mettre en place des protocoles de supplémentation ou de correction nutritionnelle fondés sur le statut biologique individualisé.
- Surveiller l'évolution du statut martial et lipidique en cas de pathologies inflammatoires chroniques, troubles menstruels ou traitements médicamenteux impactant l'hématopoïèse ou le métabolisme hépatique.

Perspectives :

Cette étude ouvre plusieurs perspectives scientifiques et pratiques :

- La réalisation de recherches longitudinales pour mieux comprendre l'évolution des carences martiales et anomalies lipidiques dans le temps.
- L'intégration de biomarqueurs inflammatoires ou hépatiques pour affiner la compréhension des mécanismes biologiques sous-jacents.
- Le développement de protocoles d'intervention diététique personnalisés, évaluant l'impact de recommandations alimentaires sur le statut nutritionnel.
- L'élargissement de l'étude à d'autres régions et populations pour confirmer la généralisabilité des résultats.

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

01. Abera, A., Worede, A., Hirigo, A. T., Alemayehu, R., & Ambachew, S. (2024). Dyslipidemia and associated factors among adult cardiac patients: a hospital-based comparative cross-sectional study. *European Journal of Medical Research*, 29(1), 237.
02. Abou Khalil, Y., Rabès, J. P., Boileau, C., & Varret, M. (2021). APOE gene variants in primary dyslipidemia. *Atherosclerosis*, 328, 11-22.
03. Adda, F., Allal, K. M., Benbachir, H., Naas, H., & Bougherara, N. (2019). Étude de la carence en fer chez une population des donneurs de sang à Tlemcen-Algérie. *Transfusion Clinique et Biologique*, 26(3), S38.
04. Alloubani, A., Nimer, R., & Samara, R. (2021). Relationship between hyperlipidemia, cardiovascular disease and stroke: a systematic review. *Current Cardiology Reviews*, 17(6), 52-66.
05. Alqahtani, S. A. M., Alsaleem, M. A., & Ghazy, R. M. (2024). Association between serum ferritin level and lipid profile among diabetic patients: A retrospective cohort study. *Medicine*, 103(13), e37631.
06. Amaouche, K., Mahi, L., & Frigaa, I. (2022). EPH156 Iron Deficiency Anaemia Among Blood Donors in Algeria: A Cross-Sectional Survey. *Value in Health*, 25(7), S463.
07. Awoniyi, A., Daniel, O., & Babatunde, O. (2024). Dietary Iron Uptake and Absorption.
08. Bakrim, S., El Hichou, N., Aboulaghras, S., Balahbib, A., Bouyahya, A., & Masrar, A. (2023). Prevalence of anemia and associated factors in a Moroccan population from the Northwestern region of Morocco (M'diq-Fnideq-Martil Prefecture). *Pan African Medical Journal*, 44(1).

- 09. Banach, M., Surma, S., & Toth, P. P. (2023).** 2023: The year in cardiovascular disease—the year of new and prospective lipid lowering therapies. Can we render dyslipidemia a rare disease by 2024?. *Archives of Medical Science: AMS*, 19(6), 1602.
- 10. Bando, T., Tokuda, M., Katsuda, I., Emi, N., & Tomita, A. (2023).** Involvement of folate and vitamin B12 deficiency in patients with normocytic anemia. *Fujita Medical Journal*, 9(2), 134-141.
- 11. Bayram, B., & Türker, P. F. (2024).** Dietary iron intake aggravates dyslipidaemia by elevating ferritin levels in patients with insulin resistance and cardiovascular diseases: A cross-sectional study. *Acta Alimentaria*, 53(1), 1-11.
- 12. Bencharif, M., Sersar, I., Touati-Mecheri, D., Agli, A., & Oulamara, H. (2020).** An update of the nutritional situation in eastern Algeria. *The North African Journal of Food and Nutrition Research*, 4(9), S54-S62.
- 13. Berberich, A. J., & Hegele, R. A. (2022).** A modern approach to dyslipidemia. *Endocrine reviews*, 43(4), 611-653.
- 14. Berisha, H., Hattab, R., Comi, L., Giglione, C., Migliaccio, S., & Magni, P. (2025).** Nutrition and lifestyle interventions in managing dyslipidemia and cardiometabolic risk. *Nutrients*, 17(5), 776.
- 15. Bhargava, S., De la Puente-Secades, S., Schurgers, L., & Jankowski, J. (2022).** Lipids and lipoproteins in cardiovascular diseases: a classification. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 33(6), 409-423.
- 16. Bösch, E. S., Spörri, J., & Scherr, J. (2024).** Genetic Variants Affecting Iron Metabolism in Healthy Adults: A Systematic Review to Support Personalized Nutrition Strategies. *Nutrients*, 16(22), 3793.

17. **Bruckert, E., & Le Goff, W. (2018).** Physiologie du métabolisme des lipoprotéines. *Médecine des maladies métaboliques*, 12(1), 50-61.
18. **Bruckert, E., & Le Goff, W. (2018).** Physiologie du métabolisme des lipoprotéines. *Médecine des maladies métaboliques*, 12(1), 50-61.
19. **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.
20. **Calcaterra, V., Cena, H., Bolpagni, F., Taranto, S., Vincenti, A., Madini, N., ... & Zuccotti, G. (2025).** The Interplay Between Iron Metabolism and Insulin Resistance: A Key Factor in Optimizing Obesity Management in Children and Adolescents. *Nutrients*, 17(7), 1211.
21. **Cançado, R. D. (2023).** Iron deficiency anemia in women: pathophysiological, diagnosis, and practical management. *Revista da Associação Médica Brasileira*, 69(suppl 1), e2023S112.
22. **Cappellini, M. D., Musallam, K. M., & Taher, A. T. (2020).** Iron deficiency anaemia revisited. *Journal of internal medicine*, 287(2), 153-170.
23. **Cayot, P. (2022).** Le fer dans les aliments, la lutte contre le déficit de fer.
24. **Chait, A., & Den Hartigh, L. J. (2020).** Adipose tissue distribution, inflammation and its metabolic consequences, including diabetes and cardiovascular disease. *Frontiers in cardiovascular medicine*, 7, 522637.
25. **Chen, Z., Tian, R., She, Z., Cai, J., & Li, H. (2020).** Role of oxidative stress in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *Free Radical Biology and Medicine*, 152, 116-141.

26. Cherif, A. B., Bennouar, S., Bouamra, A., Taleb, A., Hamida, F., Temmar, M., & Bouafia, M. T. (2018, June). Prevalence of diabetes and dyslipidemia in hypertensive patients in the area of Blida (Algeria). In *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (Vol. 67, No. 3, pp. 198-203). Elsevier Masson.
27. Chimenti, I., & Cammisotto, V. (2024). Special Issue “Effects of Dyslipidemia and Metabolic Syndrome on Cardiac and Vascular Dysfunction”. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(1), 155.
28. Clemente-Suárez, V. J., Beltrán-Velasco, A. I., Redondo-Flórez, L., Martín-Rodríguez, A., & Tornero-Aguilera, J. F. (2023). Global impacts of western diet and its effects on metabolism and health: A narrative review. *Nutrients*, 15(12), 2749.
29. Clemente-Suárez, V. J., Redondo-Flórez, L., Martín-Rodríguez, A., Curiel-Regueros, A., Rubio-Zarapuz, A., & Tornero-Aguilera, J. F. (2025). Impact of vegan and vegetarian diets on neurological health: a critical review. *Nutrients*, 17(5), 884.
30. Dang, A. K., Le, L. T. T., Pham, N. M., Nguyen, D. Q., Nguyen, H. T. T., Dang, S. C., ... & Thai, P. K. (2024). An upward trend of dyslipidemia among adult population in Vietnam: Evidence from a systematic review and meta-analysis. *Diabetes & Metabolic Syndrome : Clinical Research & Reviews*, 103171.
31. Degrave, V., Joubert, M. B. V., Fillipa, C., Ingaramo, P., Torregiani, L., Caro, Y. S., ... & Oliva, M. E. (2025). Effects of five cannabis oils with different CBD: THC ratios and terpenes on hypertension, dyslipidemia, hepatic steatosis, oxidative stress, and CB1 receptor in an experimental model.
32. Di Lenarda, F., Balestrucci, A., Terzi, R., Lopes, P., Ciliberti, G., Marchetti, D., ... & Conte, E. (2024). Coronary artery disease, family history, and screening perspectives: an up-to-date review. *Journal of Clinical Medicine*, 13(19), 5833.

- 33. Díez, S. C., de Las Cuevas Allende, R., & García, E. C. (2024).** Anemia of inflammation and iron metabolism in chronic diseases. *Revista Clínica Española (English Edition)*.
- 34. Dixit, S. P., Rajan, L., Palaniswamy, D., & Mohankumar, S. K. (2021).** Importance of iron absorption in human health: an overview. *Current Nutrition & Food Science*, 17(3), 293-301.
- 35. Dominguez, L. J., Veronese, N., Di Bella, G., Cusumano, C., Parisi, A., Tagliaferri, F., ... & Barbagallo, M. (2023).** Mediterranean diet in the management and prevention of obesity. *Experimental gerontology*, 174, 112121.
- 36. Dye, T., & Simakajornboon, N. (2025).** Iron Metabolism and the Role of Iron Therapy in Pediatric Restless Leg Syndrome. *Sleep Medicine Clinics*.
- 37. El-Ghamrawy, M., Soliman, D. H. A., Kader, M. A., & Ibrahim, M. S. (2023).** 5588571 DYSLIPIDEMIA IN TRANSFUSION-DEPENDENT-THALASSEMIA PATIENTS AND ITS CORRELATION WITH SERUM VITAMIN D LEVEL. *HemaSphere*, 7(S1), 51.
- 38. Font-i-Furnols, M. (2023).** Meat consumption, sustainability and alternatives: An overview of motives and barriers. *Foods*, 12(11), 2144.
- 39. Gao, G., You, L., Zhang, J., Chang, Y. Z., & Yu, P. (2023).** Brain iron metabolism, redox balance and neurological diseases. *Antioxidants*, 12(6), 1289.
- 40. García-Montero, C., Fraile-Martínez, O., Gómez-Lahoz, A. M., Pekarek, L., Castellanos, A. J., Noguerales-Fraguas, F., ... & Ortega, M. A. (2021).** Nutritional components in Western diet versus Mediterranean diet at the gut microbiota-immune system interplay. Implications for health and disease. *Nutrients*, 13(2), 699.

- 41. Gardner, W. M., Razo, C., McHugh, T. A., Hagins, H., Vilchis-Tella, V. M., Hennessy, C., ... & Dongarwar, D. (2023).** Prevalence, years lived with disability, and trends in anaemia burden by severity and cause, 1990–2021: findings from the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet Haematology*, *10*(9), e713-e734.
- 42. Ghanbari, P., Raiesi, D., Alboebadi, R., Zarejavid, A., Dianati, M., Razmi, H., & Bazyar, H. (2024).** The effects of grape seed extract supplementation on cardiovascular risk factors, liver enzymes and hepatic steatosis in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *BMC Complementary Medicine and Therapies*, *24*(1), 192.
- 43. Huang, X., Liu, B., & Shen, S. (2025).** Lipid Metabolism in Breast Cancer: From Basic Research to Clinical Application. *Cancers*, *17*(4), 650.
- 44. Isnaini, N., Dewi, F. S. T., & Madyaningrum, E. (2025).** Blood pressure impact of dietary practices using the DASH method: a systematic review and meta-analysis. *Clinical Hypertension*, *31*, e12.
- 45. Jemaa, R., Razgallah, R., Ben Ghorbel, I., Rais, L., & Kallel, A. (2020).** Prevalence of cardiovascular risk factors in the Tunisian population: The ATERA-survey. *Arch. Cardiovasc. Dis. Suppl*, *12*, 159.
- 46. Ji, J., Wu, P., Li, G., He, Z., Wang, S., Yu, W., ... & Luo, X. (2023).** The associations of ferritin, serum lipid and plasma glucose levels across pregnancy in women with gestational diabetes mellitus and newborn birth weight. *BMC Pregnancy and Childbirth*, *23*(1), 478.
- 47. Jin, E. J., Jo, Y., Wei, S., Rizzo, M., Ryu, D., & Gariani, K. (2024).** Ferroptosis and iron metabolism in diabetes: Pathogenesis, associated complications, and therapeutic implications. *Frontiers in Endocrinology*, *15*, 1447148.

- 48. Jin, X., Qiu, T., Li, L., Yu, R., Chen, X., Li, C., ... & Jiang, T. (2023).** Pathophysiology of obesity and its associated diseases. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, *13*(6), 2403-2424.
- 49. Jovandaric, M. Z., & Milenkovic, S. J. (2020).** Significance of lipid and lipoprotein in organism. In *Apolipoproteins, Triglycerides and Cholesterol*. IntechOpen.
- 50. Kalman, D., Hewlings, S., Madelyn-Adjei, A., & Ebersole, B. (2025).** Dietary Heme Iron: A Review of Efficacy, Safety and Tolerability. *Nutrients*, *17*(13), 2132.
- 51. Kelley, J. C. (2025).** Clinical Management of Dyslipidemia in Infants and Toddlers. *Current Atherosclerosis Reports*, *27*(1), 1-13.
- 52. Kidman, C. J., Mamotte, C. D., Inder-Smith, K. R., Tobin, M. J., Hackett, M. J., & Graham, R. M. (2024).** The Interplay of Iron and Lipid Homeostasis in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Renal and Hepatic Disorders*, *8*(1), 1-16.
- 53. Krishnamurthy, A., Homan, E., & Kim, S. M. (2025).** Diagnosis, Evaluation, and Management of Severe Hypertriglyceridemia. *Current Cardiovascular Risk Reports*, *19*(1), 1-11.
- 54. Krishnamurthy, A., Homan, E., & Kim, S. M. (2025).** Diagnosis, Evaluation, and Management of Severe Hypertriglyceridemia. *Current Cardiovascular Risk Reports*, *19*(1), 1-11.
- 55. Kumar, A., Sharma, E., Marley, A., Samaan, M. A., & Brookes, M. J. (2022).** Iron deficiency anaemia: pathophysiology, assessment, practical management. *BMJ open gastroenterology*, *9*(1), e000759.
- 56. Law, H. G., Khan, M. A., Zhang, W., Bang, H., Rood, J., Most, M., ... & Enkhmaa, B. (2023).** Reducing saturated fat intake lowers LDL-C but increases Lp (a) levels in African Americans: the GET-READI feeding trial. *Journal of Lipid Research*, *64*(9).

- 57. Li, G., Yu, W., Yang, H., Wang, X., Ma, T., & Luo, X. (2023).** Relationship between serum ferritin level and dyslipidemia in US adults based on data from the national health and nutrition examination surveys 2017 to 2020. *Nutrients*, *15*(8), 1878.
- 58. Li, Y., Li, G., Laukkanen, J. A., Wei, L., & Chen, X. (2024).** Higher LDL-C/HDL-C Ratio Is Associated with Elevated HbA1c and Decreased eGFR Levels and Cardiac Remodeling in Elderly with Hypercholesterolemia. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, *11*(5), 140.
- 59. Luciani, L., Pedrelli, M., & Parini, P. (2024).** Modification of lipoprotein metabolism and function driving atherogenesis in diabetes. *Atherosclerosis*, 117545.
- 60. Luo, G., Xiang, L., & Xiao, L. (2022).** Acetyl-CoA deficiency is involved in the regulation of iron overload on lipid metabolism in apolipoprotein E knockout mice. *Molecules*, *27*(15), 4966.
- 61. Mallick, K., Paul, S., Banerjee, S., & Banerjee, S. (2024).** Lipid droplets and neurodegeneration. *Neuroscience*.
- 62. Medeni, V., Aygür, R., Medeni, İ., Türk, K. N., Uğraş Dikmen, A., & İlhan, M. N. (2024).** Iron Deficiency Anemia and Dyslipidemia Among Hospital Nurses: A Cross-Sectional Study in Turkey. *Journal of Clinical Medicine*, *13*(23), 7042.
- 63. Milman, N. T. (2020).** A review of nutrients and compounds, which promote or inhibit intestinal iron absorption: making a platform for dietary measures that can reduce iron uptake in patients with genetic haemochromatosis. *Journal of Nutrition and Metabolism*, *2020*(1), 7373498.
- 64. Moc, C. (2020).** Severe megaloblastic anemia: Vitamin deficiency and other causes. *Cleveland clinic journal of medicine*, *87*(3), 153.

- 65. Morvaridzadeh, M., Zoubdane, N., Heshmati, J., Alami, M., Berrougui, H., & Khalil, A. (2024).** High-density lipoprotein metabolism and function in cardiovascular diseases: what about aging and diet effects?. *Nutrients*, *16*(5), 653.
- 66. Natesan, V., & Kim, S. J. (2021).** Lipid metabolism, disorders and therapeutic drugs—review. *Biomolecules & therapeutics*, *29*(6), 596.
- 67. Obeagu, E. I. (2025).** Iron homeostasis and health: understanding its role beyond blood health—a narrative review. *Annals of Medicine and Surgery*, *87*(6), 3362-3371.
- 68. Perera, D. N., Palliyaguruge, C. L., Eapasinghe, D. D., Liyanage, D. M., Seneviratne, R. H., Demini, S. M. D., ... & Samarakoon, S. R. (2023).** Factors affecting iron absorption and the role of fortification in enhancing iron levels. *Nutrition Bulletin*, *48*(4), 442-457.
- 69. Perko, A., Niedźwiedzka, M., Rosińska, K., Łojewska, J. N., Janicka, E. J., Bochenek, O., ... & Rosiński, M. (2024).** Metabolic and Inflammatory Aspects of Iron Deficiency in Obese. *Quality in Sport*, *22*, 54283-54283.
- 70. Pitocco, D., Hatem, D., Riente, A., Giulio, M. M. D., Rizzi, A., Abeltino, A., ... & Maulucci, G. (2025).** Evaluating Red Blood Cells' Membrane Fluidity in Diabetes: Insights, Mechanisms, and Future Aspects. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, *41*(1), e70011.
- 71. Rai, A., Karki, S., Sah, S. P., Kamat, L. N., & Pradhan, M. (2022).** Dyslipidemia in patients with xanthelasma palpebrarum visiting the department of dermatology of a tertiary care centre: A descriptive cross-sectional study. *JNMA: Journal of the Nepal Medical Association*, *60*(250), 529.
- 72. Ru, Q., Li, Y., Chen, L., Wu, Y., Min, J., & Wang, F. (2024).** Iron homeostasis and ferroptosis in human diseases: mechanisms and therapeutic prospects. *Signal transduction and targeted therapy*, *9*(1), 271.

- 73. Ru, Q., Li, Y., Chen, L., Wu, Y., Min, J., & Wang, F. (2024).** Iron homeostasis and ferroptosis in human diseases: mechanisms and therapeutic prospects. *Signal transduction and targeted therapy*, 9(1), 271.
- 74. Rusch, J. A., van der Westhuizen, D. J., Gill, R. S., & Louw, V. J. (2023).** Diagnosing iron deficiency: Controversies and novel metrics. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 37(4), 451-467.
- 75. Scaglione, S., Di Chiara, T., Daidone, M., & Tuttolomondo, A. (2025).** Effects of the Mediterranean Diet on the Components of Metabolic Syndrome Concerning the Cardiometabolic Risk. *Nutrients*, 17(2), 358.
- 76. Sirwi, A., & Hussain, M. M. (2018).** Lipid transfer proteins in the assembly of apoB-containing lipoproteins. *Journal of Lipid Research*, 59(7), 1094-1102.
- 77. Song, C. C., Pantopoulos, K., Chen, G. H., Zhong, C. C., Zhao, T., Zhang, D. G., & Luo, Z. (2022).** Iron increases lipid deposition via oxidative stress-mediated mitochondrial dysfunction and the HIF1 α -PPAR γ pathway. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 79(7), 394.
- 78. Song, Z., Miao, X., Xie, X., Tang, G., Deng, J., Hu, M., ... & Leng, S. (2024).** Associations between serum ferritin baselines and trajectories and the incidence of metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease: a prospective cohort study. *Lipids in Health and Disease*, 23(1), 141.
- 79. Toncan, F., Raj, R. R., & Lee, M. J. (2025).** Dynamics of Fatty Acid Composition in Lipids and Their Distinct Roles in Cardiometabolic Health. *Biomolecules*, 15(5), 696.
- 80. Urbanski, G., Chabrun, F., Lavigne, C., Lacout, C., Delattre, E., Reynier, P., & Requin, J. (2024).** Serum ferritin/C-reactive protein ratio is a simple and effective

biomarker for diagnosing iron deficiency in the context of systemic inflammation. *QJM: An International Journal of Medicine*, 117(1), 9-15.

- 81. Vogt, A. C. S., Arsiwala, T., Mohsen, M., Vogel, M., Manolova, V., & Bachmann, M. F. (2021).** On iron metabolism and its regulation. *International journal of molecular sciences*, 22(9), 4591.
- 82. Xiao, Q., Xia, M., Tang, W., Zhao, H., Chen, Y., & Zhong, J. (2024).** The lipid metabolism remodeling: A hurdle in breast cancer therapy. *Cancer Letters*, 582, 216512.
- 83. Yanai, H., & Yoshida, H. (2021).** Secondary dyslipidemia: its treatments and association with atherosclerosis. *Global health & medicine*, 3(1), 15-23.
- 84. You, D., Tang, Y., Lange, T., Wu, Y., Lu, M., Shao, F., ... & Zhao, Y. (2025).** Systematic analysis of relationships between serum lipids with all-cause and cause-specific mortality: Evidence from prospective cohort studies of UK Biobank and Women's Health Initiative. *Clinical Nutrition*.
- 85. Young, M. F., Luo, H., & Suchdev, P. S. (2023).** The challenge of defining the global burden of iron deficiency anaemia. *The Lancet. Haematology*, 10(9), e702.
- 86. Zhang, D., Wei, Y., Huang, Q., Chen, Y., Zeng, K., Yang, W., ... & Chen, J. (2022).** Important hormones regulating lipid metabolism. *Molecules*, 27(20), 7052.
- 87. Zhang, Y., Chen, Y., Zhuang, C., Qi, J., Zhao, R. C., & Wang, J. (2025).** Lipid droplets in the nervous system: involvement in cell metabolic homeostasis. *Neural Regeneration Research*, 20(3), 740-750.

Annexes

Annexe 1 : Formulaire de consentement éclairé du participant à la recherche

Titre de l'étude :

Etude de la prévalence de la carence en fer et de l'anémie et relation avec le profil lipidique

Investigateur principal :

Nom : Bouchelouche Ilheme

Spécialité : Master 2 en Nutrition et Diététique Humaine

Université : Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie – Université de Blida 1

Superviseur : Dr. DJERDJAR L

Objectif de l'étude :

Cette étude vise à évaluer la fréquence de la carence en fer, de l'anémie et des anomalies lipidiques chez des patients hospitalisés, ainsi qu'à analyser les éventuels liens entre ces troubles et les facteurs alimentaires ou biologiques.

Déroulement de la participation :

Si vous acceptez de participer :

- Un prélèvement sanguin (déjà effectué dans le cadre de vos soins) sera utilisé pour l'analyse des taux d'hémoglobine, de ferritine et du profil lipidique.
- Vous serez invité(e) à répondre à un questionnaire portant sur vos antécédents médicaux, vos habitudes alimentaires, votre hygiène de vie (activité physique, tabac, etc.).
- Aucune intervention médicale supplémentaire ne sera requise.
- Votre participation ne vous exposera à aucun risque médical ni effet secondaire.

Confidentialité :

Les informations personnelles et biologiques collectées resteront strictement confidentielles. Les données seront traitées de manière anonyme et utilisées uniquement dans le cadre de cette recherche. Votre nom ne sera mentionné dans aucun rapport, publication ou présentation.

Volontariat et droit de retrait :

Votre participation est entièrement volontaire. Vous êtes libre de refuser de participer ou de vous retirer de l'étude à tout moment, sans justification, et sans aucune conséquence sur votre prise en charge médicale.

Avantages et bénéfices :

Votre participation contribuera à une meilleure compréhension des troubles nutritionnels et métaboliques, et pourra permettre à l'avenir d'améliorer les protocoles de dépistage et de prise en charge nutritionnelle dans notre population.

Déclaration de consentement :

Je soussigné(e),

Nom : _____

Date de naissance : _____

- déclare avoir été informé(e) de manière claire et complète sur la nature, les objectifs et les modalités de cette recherche.
- comprends que ma participation est volontaire et que je peux me retirer à tout moment sans préjudice.
- autorise l'utilisation de mes données biologiques et de mes réponses au questionnaire dans un cadre strictement scientifique et confidentiel.

Je consens librement à participer à cette étude.

Date : ___ / ___ / 2025

Signature du participant : _____

Signature de l'enquêteur : _____

(Nom et qualité)

Annexe 2 : Questionnaire utilisé pour le recueil des données

Thème : Etude de la prévalence de la carence en fer, de l'anémie et relation avec le profil lipidique

Informations générales et anthropométrie :

Nom et prénom (Facultatif) :

Sexe :

Age :

Poids :

Taille :

IMC :

Facteurs de risque de carence en fer :

Avez-vous des antécédents familiaux de troubles liés à la carence en fer, à l'anémie

Oui Non

Avez-vous eu des saignements fréquents (saignements gastro-intestinaux)

Oui Non

Traitements médicamenteux :

Anti-inflammatoires Immunosuppresseurs Anticoagulants

Menstruations abondantes (Ménorragies) chez les femmes :

Oui Non

Pour les femmes :

Grossesse Allaitement Non

Don de sang :

Fréquent Occasionnellement Jamais

-Consommation des aliments contenant le fer

Foie (mouton , volaille)	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Viandes rouges	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Légumineuses	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Poissons et produits marins	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Cacao sans sucre	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Épinards	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Oléagineux	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Les œufs	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Levure de bière	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais
Aliments enrichis en fer	<input type="checkbox"/> souvent	<input type="checkbox"/> occasionnellement	<input type="checkbox"/> jamais

À quelle fréquence consommez-vous des aliments riches en vitamine C (agrumes, poivrons, tomates, etc.) qui favorisent l'absorption du fer ?

Rarement / Quelques fois par mois / Quelques fois par semaine / Quotidiennement

À quelle fréquence consommez-vous des aliments riches en graisses saturées (viandes grasses, produits laitiers entiers, fritures) ?

Rarement / Quelques fois par mois / Quelques fois par semaine / Quotidiennement

Connaissance des liens alimentaires avec la santé :

Êtes-vous conscient(e) de l'importance du fer dans votre alimentation ?

Oui Non

Êtes-vous conscient(e) des risques associés à des niveaux élevés de cholestérol ?

Oui Non

Symptômes

Fatigue

- Essoufflement
- Chute de cheveux
- Modification de l'aspect des ongles
- Palpitation
- Vertiges
- Pâleur de la peau
- Maux de tête

Dosages biologiques :

Ferritine	VGM	Hémoglobine	TG	Cholestérol total	LDL cholestérol	HDL cholestérol

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche scientifique
Université Blida 1



Faculté des Science de la Nature et de la Vie
Département Sciences Alimentaires
Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention du diplôme de master en
Spécialité : **Nutrition et Diététique Humaine**
Filière : **Sciences Alimentaires**
Domaine : **Sciences de la Nature et de la Vie**

Thème :

**Etude de la prévalence de la carence en fer, de
l'anémie et relation avec le profil lipidique**

Présenté par :

BOUCHELOUCHE Iheme

Devant le jury composé de :

Dr KOUIDRI Amel	MCA	U. Blida 1	Présidente
Dr SETTAR Amina	MAB	U. Blida 1	Examinatrice
Dr DJERDJAR Louiza	MCB	U. Blida 1	Promotrice

Promotion 2024-2025

Dr. Djerdjar Louiza