



Article Original

Déficit en Fer chez les Patients Drépanocytaires Ayant une Normo ou Microcytose et/ou Hypochromie à Yaoundé

Iron Deficiency in Sickle Cell Patients with Normo or Microcytosis and/or Hypochromia in Yaoundé

Ndoumba Mintya Annick^{1,2}, Metchuentseu Kama Yollande², Chetcha Bernard^{2,3}, Angandji Prisca², Pieme Constant Anatole⁴.

RÉSUMÉ

Introduction. Les patients drépanocytaires présentent généralement une surcharge en fer. L'objectif de ce travail était d'investiguer le déficit en fer chez ceux ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie. **Méthodologie.** Nous avons mené une étude transversale, descriptive et analytique de mars à juin 2023 chez des patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie, suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé. Les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques ont été collectées grâce à une fiche technique préétablie. Les examens biologiques ont été effectués dans 2 laboratoires de la ville de Yaoundé (hémogramme, taux de réticulocytes, taux de ferritine et fer sérique). Les analyses statistiques ont été faites avec le logiciel SPSS version 22. Les consentements éclairés, clairance éthique et autorisation de recherche ont préalablement été obtenus. **Résultats.** Nous avons inclus 70 patients de 04 à 49 ans, avec un âge médian de 19 ans et un sex ratio de 1,12. Le volume globulaire moyen et la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine étaient normaux pour 58,6% (41/70) et abaissés dans 41,4% des cas (29/70). Le déficit en fer était retrouvé chez 5,7% des patients (4/70) avec une ferritine moyenne de $5,2 \pm 3$ ng/ml et un fer sérique moyen de $0,7 \pm 0,26$ mg/l. La microcytose, l'hypochromie et le taux de réticulocytes bas étaient des facteurs associés au déficit en fer. **Conclusion.** Le déficit en fer chez le patient drépanocytaire, certes peu fréquent, devrait être recherché devant toute microcytose et/ou hypochromie.

ABSTRACT

Introduction. Patients with sickle cell disease are generally iron overloaded. The aim of this study was to investigate iron deficiency in patients with normo or microcytosis and/or hypochromia. **Methodology.** We conducted a cross-sectional, descriptive and analytical study from March to June 2023 in sickle cell patients with normo or microcytosis and/or hypochromia followed at the Yaoundé Central Hospital. Epidemiological, clinical and paraclinical data were collected using a pre-established data sheet. Biological examinations were performed in 2 Yaoundé laboratories (haemogram, reticulocyte count, ferritin and serum iron). Statistical analyses were performed using SPSS version 22 software. Informed consent, ethical clearance and research authorisation were obtained beforehand. **Results.** We included 70 patients aged 04 to 49 years with a median age of 19 years and a sex ratio of 1.12. Mean corpuscular haemoglobin content and mean corpuscular haemoglobin volume were normal in 58.6% (41/70) and reduced in 41.4% (29/70). Iron deficiency was found in 5.7% of patients (4/70) with a mean ferritin of 5.2 ± 3 ng/ml and a mean serum iron of 0.7 ± 0.26 mg/l. Microcytosis, hypochromia and low reticulocyte count were factors associated with iron deficiency. **Conclusion.** Iron deficiency in patients with sickle cell disease, although uncommon, should be investigated in the presence of microcytosis and/or hypochromia.

1 Service d'Hématologie et de Transfusion sanguine, Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé, Cameroun
2 Département de microbiologie, parasitologie, hématologie et maladies infectieuses, Faculté de Médecine et des Sciences biomédicales, Université de Yaoundé 1, Cameroun
3 Service d'hématologie, Hôpital Central de Yaoundé, Cameroun
4 Département de Biochimie, Faculté de Médecine et des Sciences biomédicales, Université de Yaoundé 1, Cameroun

Auteur correspondant :

Ndoumba Mintya Annick
Service d'Hématologie et de Transfusion sanguine, Centre Hospitalier et Universitaire de Yaoundé, Cameroun
Tel : 00237 673 01 98 29
Email : ndoumbaannick@yahoo.fr

Mots-clés : Patients drépanocytaires, Déficit en fer, Normocytose, Microcytose, Hypochromie.

Keywords : Sickle cell patients, Iron deficiency, Normocytosis, Microcytosis, Hypochromia.

Article history

Submitted: 28 February 2024
Revisions requested: 28 April 2024
Accepted: 3 May 2024
Published: 15 May 2024

INTRODUCTION

La drépanocytose est la maladie génétique la plus répandue, et l'on estime à 70–120 millions le nombre de porteurs de ce trait dans le monde [1]. Le continent

Africain est le plus touché [2], avec une prévalence pouvant atteindre jusqu'à 45% dans certaines régions [1]. Selon les statistiques de l'Organisation Mondiale de la Santé en conformité avec la prévalence nationale, 4000

enfants naissent drépanocytaires chaque année au Cameroun [3].

POINTS SAILLANTS

Ce qui est connu du sujet

Les drépanocytaires présentent généralement une surcharge en fer. Dans certains cas, la distribution du fer peut être perturbée, responsable de carence ou surcharge.

La question abordée dans cette étude

Le déficit en fer chez les patients drépanocytaires avec normo ou microcytose et/ou hypochromie à Yaoundé.

Ce que cette étude apporte de nouveau

1. Le volume globulaire moyen et la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine étaient abaissés dans 41,4% des cas.
2. Le déficit en fer était retrouvé chez 5,7% des cas avec une ferritine moyenne de 5,2 ng/ml et un fer sérique moyen de 0,7 mg/l.
3. La microcytose, l'hypochromie et le taux de réticulocytes bas étaient des facteurs associés au déficit en fer

Les implications pour la pratique.

Le déficit en fer chez le patient drépanocytaire, devrait être systématiquement recherché devant toute microcytose et/ou hypochromie.

Le fer est un oligo-élément alimentaire essentiel à la survie de l'organisme en raison de son rôle important dans la synthèse de l'hémoglobine, assurant l'oxygénation des tissus. Dans certaines situations physiologiques ou pathologiques, telles que l'augmentation des besoins, les troubles nutritionnels, les dysfonctionnements de l'érythropoïèse, les maladies inflammatoires chroniques, les transfusions ou les suppléments médicamenteux, la distribution du fer dans l'organisme peut être perturbée, entraînant une carence ou une surcharge en fer [4]. La carence en fer est très répandue dans le monde, en particulier dans les pays en développement [4]. Elle est définie comme toute condition dans laquelle il n'y a pas suffisamment de fer pour maintenir les fonctions physiologiques normales de tous les tissus [5]. Dans le cas de la drépanocytose, l'hémolyse chronique caractéristique de la maladie entraîne une forte régénération médullaire pour compenser l'anémie, ce qui induit une carence en acide folique et par conséquent, une macrocytose [6]. De plus, l'augmentation signalée de l'absorption du fer par le tractus gastro-intestinal ainsi que du fer fourni par les transfusions sanguines suggère qu'une carence en fer est peu probable dans la drépanocytose [7]. Cependant, il existe plusieurs raisons de croire qu'un déficit en fer peut survenir chez les patients atteints de drépanocytose, car ceux-ci ne sont pas à l'abri des facteurs environnementaux conduisant à une anémie normo ou microcytaire et/ou hypochrome. Il s'agit entre autre de la malnutrition, des infections parasitaires et diverses infections bactériennes, qui peuvent perturber le métabolisme du fer [8]. Nous nous sommes donc proposés de mener une étude transversale afin d'investiguer le déficit en fer chez les patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie à Yaoundé. Plus spécifiquement, il s'est agi de décrire le profil épidémiologique des patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie, de déterminer la proportion du déficit en fer chez les patients drépanocytaires ayant une normo ou

microcytose et/ou hypochromie et de rechercher les facteurs associés au déficit en fer dans cette population.

PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons mené une étude transversale prospective, descriptive et analytique pendant une période de 4 mois du 1^{er} mars au 30 juin 2023 chez les patients drépanocytaires suivis à l'Hôpital Central de Yaoundé (HCY). Étaient inclus, tous les patients drépanocytaires confirmés ayant donné leur consentement éclairé, sans distinction de sexe, d'ethnie ou de résidence présentant une normo ou microcytose et/ou hypochromie. Étaient exclus, tous les patients présentant une macrocytose, ceux prenant une supplémentation en fer au moment du recrutement ou au cours des 3 mois précédents, ceux ayant reçu une transfusion sanguine au cours des 3 mois précédents et ceux présentant une inflammation ou une infection. Notre échantillonnage était consécutif. Tous les patients atteints de drépanocytose se présentant à l'HCY ont été approchés et ont signé un consentement éclairé afin d'être enrôlés dans l'étude. Un questionnaire pré-testé permettait de recueillir les données au cours d'une interview. Il s'agissait des données épidémiologiques (âge, sexe, région d'origine, niveau d'instruction, profession, statut matrimonial), cliniques (ictère, pâleur, splénomégalie, hépatomégalie, antécédents transfusionnel) et paracliniques (phénotype de l'hémoglobine).

Les examens biologiques ont été réalisés au service d'Hématologie et de Transfusion Sanguine du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé (CHUY) et au laboratoire de Biochimie de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé 1. Il s'agissait de l'hémogramme (taux d'hémoglobine, volume globulaire moyen ou VGM, teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine ou TCMH), du taux de réticulocytes, du taux de ferritine et du fer sérique. Chaque participant était prélevé au pli du coude à travers le système sous vide Vacutainer dans un tube sec, et un tube EDTA. Les échantillons étaient conservés dans une glacière isotherme portable à température comprise entre 2 à 8°C pendant au plus 4 heures pour être analysés. Les analyses réalisées avec du sang total anticoagulé à l'EDTA étaient la NFS par méthode automatique, et le taux de réticulocytes par méthode manuelle avec le bleu de crétyl brillant et lecture au microscope optique, objectif 100. Une anémie était dite régénérative si le taux de réticulocytes était supérieur à 120 000/mm³ et arégénérative si le taux de réticulocytes était inférieur à 120 000/mm³. Nous avons considéré comme anémié, tout patient présentant un taux d'hémoglobine < 13g/dl chez l'homme, <12g/dl chez la femme et chez l'enfant. Tout VGM ≥ 98 fL était considéré comme une macrocytose, tout VGM compris entre 84 fL et 98 fL était considéré comme une Normocytose, et tout VGM <84 fL était considéré comme une Microcytose. Tout TCMH <27,5pg, était considéré comme une Hypochromie et tout TCMH compris entre 27,5-32,4 pg était considéré comme une normochromie. Le sérum était aliquoté dans des cupules en plastique et conservé à -20°C puis utilisé plus tard, dans un délai maximal de 3 mois, pour le dosage du fer sérique par méthode directe colorimétrique avec lecture au

spectrophotomètre à 535nm (520-550) et de la ferritine par méthode ELISA de type sandwich en phase solide.

Une éthique (N°0558/UY1/FMSB/VDRC/DAASR/CSD) et des autorisations de recherche ont été obtenues auprès du Comité Institutionnel d'Éthique et de recherche de la Faculté de Médecine et des Sciences Biomédicales de l'Université de Yaoundé I, de l'Hôpital Central de Yaoundé et du Centre Hospitalier Universitaire de Yaoundé. Les données ont été analysées grâce au logiciel SPSS version 22. Les différences significatives seront fixées à $P < 0,05$.

RÉSULTATS

Sur les 96 patients drépanocytaires approchés au cours de notre étude, 11 avaient été transfusés dans les 3 mois précédents, et 9 présentaient une macrocytose et 6 une infection ou une inflammation cliniquement décelable. Nous avons donc inclus 70 patients au total. Le nombre de déficit en fer retrouvé était de 4/70 soit 5,7%.

Profil épidémiologique

Les participants de notre étude avaient un âge compris entre 04 et 49 ans; l'âge médian était de 19 ans et l'intervalle interquartile (IQR) allait de [14 – 23ans], avec 65,7% de la population d'étude qui avait moins de 20 ans. De plus, le sexe masculin prédominait (37/70 ; 52%) avec un sex ratio de 1,12. Le tableau 1 décrit le profil épidémiologique de notre population d'étude (tableau 1).

Tableau 1 : profil épidémiologique de 70 patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie à Yaoundé en 2023

Profil épidémiologique	Nombre (N)	Proportions (%)
Classe d'âges (années)		
[1-10]	13	18,6
[11-20]	33	47,1
[21-30]	14	20,0
[31-40]	8	11,4
[41-50]	2	2,9
Sexe		
Féminin	33	47,1
Masculin	37	52,9
Région d'origine		
Centre	43	61,4
Littoral	4	5,7
Nord	5	7,1
Ouest	13	18,6
Sud	5	7,1
Niveau scolaire		
Primaire	17	24,3
Secondaire	39	55,7
Supérieur	14	20,0
Emploi		
Elève	45	64,3
Étudiant	7	10,0
Fonctionnaire d'état	2	2,9
Ménagère	6	8,6
Secteur privé	3	4,3
Travailleur indépendant	5	7,1
Autre	2	2,9
Statut matrimonial		
Célibataire	66	94,3
Cohabitant	1	1,4

Marié	3	4,3
-------	---	-----

Présentation clinique

Les circonstances de découverte étaient dominées par les douleurs et l'anémie (27/70 ; 38,6%). L'âge du diagnostic dans notre population d'étude se situait entre 1 et 5 ans dans 88,6% des cas (62/70). La pâleur et l'ictère ont été observés respectivement chez 50% (35/70) et 58,6% (41/70) des participants. Au moment de l'étude, 68,6% des participants (48/70) avaient déjà reçu 1 et 5 unités de sang. La splénomégalie et l'hépatomégalie était rencontrée respectivement chez 18,6% des cas (13/70) et 7,1% des participants (5/70).

Paramètres hématologiques

L'homozygotie SS était représentée chez 90% de la population (63/70). Les hétérozygotes AS représentaient 10% de la population soit 7/70 participants. Le taux moyen d'hémoglobine était de $7,61 \pm 1,38$ g/dl avec des extrêmes de 4,7 et 10,5 g/dl. Parmi les participants à l'étude, 64,3% (45/70) avaient une anémie modérée, tandis que 32,9% (23/70) avaient une anémie sévère. On observait dans la population totale un VGM moyen de $79,81 \pm 9,46$ fl et un TCMH moyen de $27,14 \pm 3,76$ pg. L'anémie était normochrome normocytaire chez 57,1% des participants (40/70) et hypochrome microcytaire chez 44,3% des participants (28/70). On observait 54,29% (39/70) d'anémie régénérative contre 45,71% (41/70) d'anémie arégénérative. De plus, dans le groupe des anémies arégénératives, les patients en carence martiale avaient en moyenne $86500 \pm 22,7$ réticulocytes/mm³ et ceux en absence de carence martiale en avaient $107400 \pm 21,3$ réticulocytes/mm³. Le tableau 2 montre les paramètres hématologiques de notre population d'étude (tableau 2).

Tableau 2 : paramètres hématologiques de 70 patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie à Yaoundé en 2023

Paramètres hématologiques	Nombre (N)	Proportions (%)
Phénotype de l'hémoglobine		
AS	7	10,0
SS	63	90,0
Taux d'hémoglobine		
Anémie Sévère (>7g/dl)	23	32,9
Anémie modérée [7-9,99]	45	64,3
Anémie légère [10-12]	2	2,9
TCMH		
Normochrome	41	58,6
Hypochrome	29	41,4
VGM		
Microcytaire	29	41,4
Normocytaire	41	58,6
Type d'anémie		
Anémie Hypochrome Microcytaire	28	40,0
Anémie Normochrome microcytaire	2	2,9
Anémie Normochrome Normocytaire	40	57,1
Taux de réticulocytes en Giga/l		
Anémie Arégénérative	31	44,3
Anémie Régénérative	39	55,7

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine ;
VGM : volume globulaire moyen

Tableau 3 : paramètres biochimiques de 70 patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie à Yaoundé en 2023

Paramètres biochimiques	Nombre (n)	Proportions (%)
Ferritine		
Ferritine basse	4	5,7
Ferritine normale	20	28,6
Ferritine élevé	46	65,7
Fer sérique		
Fer sérique basse	10	14,3
Fer sérique normal	41	58,6
Fer sérique élevé	19	27,1
Statut en fer		
Déficit en fer	4	5,7
Statut Normal	20	28,6
Surcharge en fer	46	65,7

Tableau 4 : Facteurs hématologiques associés au déficit en fer chez 70 patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie à Yaoundé en 2023

Facteurs Hématologiques	Présence de déficit en fer		Absence de déficit en fer		p-value
	N	(%)	N	(%)	
Phénotype de l'hémoglobine					
AS	1	25,0	6	9,1	0,3
SS	3	75,0	60	90,9	
Taux d'hémoglobine					
Anémie Sévère (>7g/dl)	0	0,0	23	34,8	0,31
Anémie modérée [7-9,99]	4	100,0	41	62,1	
Anémie légère (10-12g/dl)	0	0,0	2	3	
TCMH					
Normochrome	0	0,0	41	62,1	0,014
Hypochrome	4	100,0	25	37,8	
VGM					
Microcytaire	4	100,0	25	37,8	0,014
Normocytaire	0	0,0	41	62,1	
Type d'anémie					
Anémie Hypochrome Microcytaire	4	100,0	26	39,4	0,05
Anémie Normochrome microcytaire	0	0,0	2	3	
Anémie Normochrome Normocytaire	0	0,0	38	57,6	
Taux de réticulocytes					
Anémie arégénérative	4	100,0	27	40,9	0,021
Anémie Régénérative	0	0,0	39	59,1	

Paramètres biochimiques

La moyenne de la ferritine était 333 ± 163 ng/ml et celle du fer sérique était $1,7 \pm 1,08$ mg/l. Le taux de ferritine était élevé chez 65,7% des participants (46/70) et le taux de fer sérique normal chez 58,6% des participants (41/70). Le déficit en fer était retrouvé chez 4/70 participants (5,7%) de drépanocytaires avec un déficit en fer tel que le montre le tableau 3 (tableau 3).

Facteurs associés au déficit en fer

Aucun facteur épidémiologique ou clinique n'était associé au déficit en fer de manière statistiquement significative dans notre étude. Cependant, 3 participants sur les 4 en carence martiale ne présentaient pas d'ictère et n'avaient jamais été transfusés.

Par ailleurs, 3 patients sur les 4 avec déficit en fer étaient homozygotes, et tous avaient une anémie modérée avec un

taux moyen d'hémoglobine de $8,1 \pm 0,93$ g/dl. Mais cette association n'était pas statistiquement significative.

Tous les patients présentant un déficit en fer avaient une microcytose et une hypochromie alors que 37,8% (25/66) des patients ne présentant pas de déficit en fer avaient un VGM et/ou un TCMH abaissés. La différence était statistiquement significative ($P = 0,014$). La totalité des patients présentant un déficit en fer avaient une anémie arégénérative alors que parmi les patients ne présentant pas de déficit en fer, 40,9% (27/66) avaient une anémie arégénérative. La différence entre les 2 valeurs était statistiquement significative (P value = 0,021). Dans le groupe des anémies arégénératives, les patients en carence martiale avaient en moyenne $86500 \pm 22,7$ réticulocytes/mm³ et ceux en absence de carence martiale en avaient $107400 \pm 21,3$ réticulocytes/mm³. La différence

entre les 2 valeurs était statistiquement significative (P value = 0,006) tel que le montre le tableau 4.

DISCUSSION

Notre étude visait à déterminer la prévalence du déficit en fer chez les patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie. Le déficit en fer chez ces patients a été retrouvé chez 4 patients sur 70 soit 5,7% de cas. Les facteurs associés au déficit en fer dans cette population étaient la microcytose, l'hypochromie et le taux bas de réticulocytes.

Profil épidémiologique

Notre population était jeune et la tranche d'âge [11-20] ans était la plus représentée. Il est cependant reconnu que l'espérance de vie a considérablement augmenté ces dernières années et les drépanocytaires parviennent de plus en plus à l'âge adulte avec une espérance de vie chiffrée à 40-50 ans en 1994 dans les pays développés [9, 10].

La drépanocytose est une maladie héréditaire à transmission autosomique récessive sans expression phénotypique liée au sexe. La probabilité d'avoir des enfants de sexe féminin ou masculin reste égale bien que nous ayons observé une légère prédominance masculine (sex-ratio de 1,12%), tout comme dans l'étude de Mekone et al [11] (sex-ratio de 1,06).

La majorité des patients étaient originaires du Centre (61,43%) et de l'Ouest (18,6%) ce qui est similaire aux résultats d'autres études [12, 13].

La prédominance du niveau d'étude secondaire (55,7%) pourrait s'expliquer par le fait que la maladie est chronique et très algique, entraînant des absences scolaires à répétition avec parfois un retard scolaire.

Présentation clinique

Les circonstances de découverte étaient dominées par les douleurs et l'anémie (38,6%). La pâleur (50%) et l'ictère (58,57%) étaient majoritairement retrouvés alors que la splénomégalie était présente chez 18,6% des patients. Ces résultats sont proches de ceux de Cissouma et al qui a retrouvé la douleur dans 41,7%, la pâleur dans 62,5% de cas, et la splénomégalie dans 13,8% de cas [14]. De même, Shongo et al avait retrouvé l'ictère chez 63,4% des patients [15]. La pâleur et l'ictère s'expliquent par l'hémolyse importante rencontrée au cours de la maladie. Plus de la moitié des patients (68,57 %) déclaraient avoir reçus entre 1 et 5 unités de sang avant le début de notre étude ce qui n'est pas surprenant puisque la transfusion sanguine constitue le principal moyen pour corriger l'anémie ou pour augmenter le taux d'hémoglobine A normal [16].

Paramètres hématologiques

Les homozygotes SS représentaient 90% de la population d'étude tout comme dans l'étude d'Awa HM et al au Cameroun en 2015 [17], sachant que l'homozygotie SS est principalement retrouvée en Afrique sub-saharienne, aux Antilles et en Afrique du Nord [18].

Le taux d'hémoglobine moyen était de 7,61g/dl, résultat proche de ceux retrouvés dans la littérature [19, 20]. En effet, l'anémie chez les drépanocytaires est une conséquence de la falciformation décrite au cours de la

maladie, qui entraîne une hémolyse chronique et permanente à la phase inter critique et une anémie aigue à la phase critique.

Les anémies observées dans notre étude étaient principalement de type normochrome normocytaire (51,1%) et hypochrome microcytaire (40%). L'association microcytose –hypochromie a été identifiée par Lopez-sall et al en 2004, comme celle permettant valablement d'évaluer la carence martiale au cours de la drépanocytose [21].

Paramètres biochimiques

On observe couramment que les patients atteints d'anémie hémolytique chronique ont une surcharge en fer mais, les études récentes montrent que les patients atteints de drépanocytose peuvent avoir un déficit en fer [7]. Dans notre étude, 5,7 % des patients avaient une carence martiale contre 7,76% dans l'étude d'Okeahialam et al au Nigeria [22] et 5,2% dans celle de Rodrigues PC et al au Brésil [23].

Facteurs associés au déficit en fer

Dans notre étude, le sexe et l'âge, les antécédents transfusionnels et le nombre d'unités transfusées n'étaient pas associés au déficit en fer tel que retrouvé dans de nombreuses études dans la littérature [24, 25]. Cependant, Minto'o et al, a trouvé que tous les sujets carencés en fer n'avaient jamais reçu de transfusion [5] et chez Kasim et al, seul 1 sujet sur 10 avait reçu une transfusion au cours de sa vie [25].

Le VGM, la TCMH et le taux de réticulocytes bas étaient associés au déficit en fer avec respectivement P=0,014, P=0,014 et P=0,006. Tous ceux dont la ferritine sérique était basse avaient un VGM et un TCMH bas tout comme dans l'étude de Kassim et al [25]. L'anémie ferriprive est connue pour entraîner une réduction de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH), entraînant une réduction globale du volume des globules rouges [26]. Le nombre de réticulocytes était significativement plus faible chez les patients avec un déficit en fer (86500 réticulocytes/mm³ ±22,7) que chez les patients n'ayant pas de déficit en fer (107400 réticulocytes/mm³±21,3). King et al a montré que le déficit en fer était associé à un nombre de réticulocytes plus faible [27]. En effet, les personnes souffrant d'une carence en fer, ont une altération de l'érythropoïèse, ce qui réduit le renouvellement des érythrocytes.

Le cout relativement élevé des réactifs n'a pas permis la réalisation du panel complet de test permettant de rechercher les causes de ces anémies ferriprives.

CONCLUSION

Ce travail qui avait pour objectif d'investiguer le déficit en fer chez les patients drépanocytaires ayant une normo ou microcytose et/ou hypochromie à Yaoundé a montré que l'on peut retrouver une carence en fer chez les patients drépanocytaires. Les facteurs associés à la carence en fer dans cette population sont la microcytose, l'hypochromie et caractère arégénératif de l'anémie. Il nous semble opportun de recommander aux personnels soignants, d'effectuer un dépistage systématique du déficit en fer

tout patient drépanocytaire présentant une anémie microcytaire et/ou hypochrome aregenerative.

REMERCIEMENTS

L'équipe de recherche adresse de vifs remerciements à tous les participants à cette étude.

CONTRIBUTION DES AUTEURS

Ndoumba Mintya Annick et Metchuentseu Kamga Yollande ont conçu l'étude. Metchuentseu Kamga Yollande a procédé à la collecte des données. Metchuentseu Kamga Yollande a procédé à l'analyse statistique. Ndoumba Mintya Annick et Angandji Prisca ont rédigé le manuscrit. Chetcha Bernard, Pieme Constant Anatole ont procédé à la lecture critique du manuscrit. Tous les auteurs ont donné leur approbation pour la publication.

CONFLITS D'INTERETS

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

RÉFÉRENCES

- Comité régional de l'Afrique 56. La drépanocytose dans la Région africaine : situation actuelle et perspectives : rapport du Directeur régional. OMS. Bureau régional de l'Afrique ; 2006.
- Comité régional de l'Afrique 60. Drépanocytose : une stratégie pour la Région africaine de l'OMS : rapport du Directeur régional. OMS. Bureau régional de l'Afrique; 2011.
- Modell B, Darlison M. Global epidemiology of haemoglobin disorders and derived service indicators. *Bull World Health Organ.* 2008;86(6):480-7.
- Wang CY, Babbitt JL. Liver Iron sensing and iron homeostasis. *Blood.* 2019; 133 (1): 18-29.
- Minto'o S, Kamgaing E, Mylène M, Loembe F, Ekouaghe L, Ategbro S. Iron status of sickle cell children in Libreville, Gabon: prevalences and associates factors. *Hematol Transfus Int J.* 2022 ; 10 ; 18-22.
- Dahmani F, Benkirane S, Kouzih J, Woumki A, Mamad H, Masrar A. Etude de l'hémogramme dans la drépanocytose homozygote : à propos de 87 patients. *Pan Afr Med J.* 20 déc 2016; 25:240. DOI : [10.11604/pamj.2016.25.240.11118](https://doi.org/10.11604/pamj.2016.25.240.11118).
- Ballas SK. Iron overload is a determinant of morbidity and mortality in adult patients with sickle cell disease. *Semin Hematol.* janv 2001;38(1 Suppl 1):30-6.
- Mario N. Marqueurs biologiques pour le diagnostic des troubles du métabolisme du fer. *Revue francophone des laboratoires.* 2012 ; 442 : 39-48.
- Haute autorité de santé. Syndrome drépanocytaire majeur de l'adulte. Protocole national de diagnostic et de soins pour une maladie rare. Janvier 2010.
- Platt OS, Brambilla DJ, Rosse WF, Milner PF, Castro O, Steinberg MH, Klug PP. Mortality in sickle cell disease. Life expectancy and risk factors for early death. *N Engl J Med.* 1994 ; 330 : 1639-44. DOI : [10.1056/NEJM199406093302303](https://doi.org/10.1056/NEJM199406093302303)
- Mekone Nkwele Isabelle, Meguize Ca, Yaka Rose Andrea. Aspects épidémiologiques et cliniques des enfants suivis pour crise vaso-occlusive au Centre Mère Enfant de la Fondation Chantal Biya Epidemiological and clinical aspects of children followed for vaso-occlusive crisis at the mother and Child Centre of the Chantal Biya Foundation. *J Afr Pediatr Genet Med.* 2022; 18 ; 31-36.
- Nansseu JRN, Alima Yanda AN, Chelo D, Tatah SA, Mbassi Awa HD, Seungue J, et al. The Acute Chest Syndrome in Cameroonian children living with sickle cell disease. *BMC Pediatr.* 21 sept 2015 ;15:131. DOI [10.1186/s12887-015-0454-0](https://doi.org/10.1186/s12887-015-0454-0)
- Meva'a Abomo D, Abessolo Nguema R, Begoumenie B, Ba'ana Etoundi ML, Manga Engama E, Fotso Wougaing J, Nkouandou Njiemessa M. Migrations internes au Cameroun : Contrainte ou moteur du développement urbain et sanitaire. Rapport de recherche No. ACPOBS/2013/PUB13). Organisation internationale ; 2013.
- Cissouma A, Traore M Kassogue D, Poma H, Sangare A, Traore-Kissima A, Keita I, Kelema O, Diakite AA, Traore SA, Coulibaly MB. Aspects Épidémiocliniques de la Drépanocytose chez les Enfants à l'Hôpital de Sikasso. *Health Sciences and Disease.* 2021; 22(9) : 57-60.
- Shongo MYP, Mukuku O, Lubala TK, Mutombo AM, Kanteng GW, Umumbu WS, Lukamba RM, Wembonyama SO, Luboya ON. Drépanocytose chez l'enfant lushois de 6 à 59 mois en phase stationnaire : épidémiologie et clinique. *Pan Afr Med J.* 2014 ; 19(1) : 71. DOI : [10.11604/pamj.2014.19.71.3684](https://doi.org/10.11604/pamj.2014.19.71.3684).
- Dokekias E. A., Ngolet O. L, Atipo T. F O, Malanda F., Koko I., De Montalembert M. Évaluation de la transfusion sanguine chez 112 patients drépanocytaires homozygotes au CHU de Brazzaville. *Tracli.* 2009 ; 16(5-6) : 464-70.
- Awa HM, Dongmo F, Um SN, Fonkwo VM, Yanda AA, Nlend AEN, Koki Ndombo PO, Tchokoteu PF. Aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des crises vaso-occlusives chez les enfants drépanocytaires en milieu hospitalier à Yaoundé. *Health Sci Dis.* 2017;18(4). <https://doi.org/10.5281/hsd.v18i4.943>.
- Piel FB, Patil AP, Howes RE, Nyangiri OA, Gething PW, Dewi M, Temperley WH, Williams TN, Weatherall DJ, Hay SI. Global epidemiology of sickle haemoglobin in neonates: a contemporary geostatistical model-based map and population estimates. *Lancet.* 2013 ;381 :142-151.
- Dahmani F. L'hémogramme de l'enfant drépanocytaire Congolais au cours des phases stationnaires. *Médecine Trop.* 2010 ;70(5/6) :459-63.
- Gbadoé AD, Atsou K, Agbodjan-Djossou OA, Tsolenyanu E, Nyadanu M, Dogba AD. Prise en charge ambulatoire des drépanocytaires : évaluation de la première année de suivi des patients dans le service de pédiatrie de Lomé (Togo). *Bull Société Pathol Exot.* 2001 ;94(2bis):101-5.
- Lopez-Sall P, Diop PA, Diagne I, Cisse A, Mahou CMS, Sylla M, Gueye PM, Diarra M. Apport des récepteurs solubles de la transferrine dans l'évaluation du statut en fer au cours de la drépanocytose homozygote. *Annales de biologie clinique.* 2004; 62 (4) : 415-21
- Okeahialam TC, Obi GO. Iron deficiency in sickle cell anaemia in Nigerian children. *Ann Trop Paediatr.* 1 juin 1982;2(2):89-92.
- Rodrigues PC, Norton RC, Murao M, Januario JN, Viana MB. Iron deficiency in Brazilian infants with sickle cell disease. *J Pediatr (Rio J).* oct 2011; 87:405-11.
- Mangosongo B, Kalokola FM, Munubhi EK, Mpembeni R. Iron deficiency in sickle cell anaemia patients in Dar es Salaam, Tanzania. *Tanzan Med J.* 2004;19(1):6-9.
- Kassim A, Thabet S, Al-Kabban M, Al-Nihari K. Iron deficiency in Yemeni patients with sickle-cell disease. *East Mediterr Health J.* 2012;18(3):241-5.
- Andrews NC. Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med.* 1999;341(26):1986-95.
- King L, Reid M, Forrester T. Iron deficiency anaemia in Jamaican children, aged 1-5 years, with sickle cell disease. *West Indian Med J.* oct 2005;54(5).