

Université De Tlemcen

Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Les anémies par Carence en Fer Chez les nourrissons et les enfants

Thèse

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/09/2017 par :

- ✓ Monsieur Ghazli Abdelkader
- ✓ Monsieur Benzina Omar

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

Membres :

- Directeur de thèse : Docteur **Boughari** (Maitre assistante en pédiatrie)
- Codirecteur de Thèse : Docteur **Mefteh** (assistante en pédiatrie).

Année universitaire : 2016/2017



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



Dédicaces

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail :

A mon père *in memorium* que dieu t'accueille dans son vaste paradis

On a un seul père dans la vie et ça je l'ai très bien compris. Merci pour ton soutien moral et spirituel qui m'a accompagné depuis toujours. Papa soit honoré par ce travail, car tes bénédictions m'ont beaucoup aidé dans la réalisation de ce travail. Que Dieu te bénisse !

A ma mère

Mère irréprochable, ton grand courage, ta sagesse, ton souci pour le bien être de tout le monde font de toi une femme admirée et respectée de tous. Connue par ton grand amour pour le travail, que tu as su inculquer en moi m'a beaucoup aidé dans la réalisation de ce document. Tes innombrables sacrifices ont été une véritable preuve d'amour pour tes enfants et il va de soit que tu en récoltes des fruits. Ce travail en est un, qu'il réjouisse ton cœur. Je prie Dieu de tout cœur qu'il te garde très longtemps auprès de nous.

A mes frères et sœurs

Et à toute ma famille je vous dis merci beaucoup pour votre soutien.

REMERCIEMENTS

À NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :Dr. BOUHGhari

Vous nous faites un grand honneur en acceptant aimablement de superviser notre travail. Vos qualités professionnelles ainsi que votre bienveillance et votre simplicité nous servent d'exemple. Veuillez accepter dans ce travail l'expression du grand respect que nous vous témoignons.

À NOTRE MAITRE ET JUGE, DR MEFTEH

Par votre rigueur et votre passion dans l'exercice de votre métier, vous avez su nous communiquer le désir d'offrir le meilleur de nous-mêmes. Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre travail.

AU DR. maître assistante BENMENSOUR :

Nous vous remercions vivement pour l'aide précieuse que vous nous avez apportée dans la réalisation de ce travail. Votre intérêt pour notre travail ainsi que votre disponibilité ont suscité notre respect. Veuillez accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.

A TOUT LE SERVICE de pédiatrie

A tout le personnel de la pédiatrie Nous avons beaucoup appris à vos côtés. Sincères remerciements pour votre grande collaboration (DR.TALAH ,DR.BRAHIM, DR.BENOSMAN)

A tous mes aînés de la pédiatrie Pour tout l'aide et les encouragements.

A tous mes cadets de la pédiatrie Bon courage et bonne continuation.

Merci pour ces bons moments passés ensemble.

La fraternité, la solidarité et l'entente nous ont permis d'arriver au bout malgré les multiples difficultés. Puisse ce travail, être un souvenir pour vous !

ABREVIATIONS

Liste des abréviations

Hb : hémoglobine

VGM : volume globulaire moyen

TCMH : teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

CCMH : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

GB : globules blancs

CTF : Capacité totale de fixation

IRE : Iron responsive element

IRP: Iron regulator protein

Fe ++: Fer ferreux

Fe +++: Fer ferrique

AINS: Anti inflammatoire non stéroïdien

Tf: Transferrine

APLV: Allergie aux protéines de lait de vache

N : normal

MO : moelle osseuse

Cs : coefficient de saturation

C : congénital

A : acquis

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

MOTS CLES

Anémie par carence en fer-Santé publique-Ferritinémie-Etiologie-Traitement martial-Prévention

Plan

I. Introduction

II. Patients et methodes

1.Objectifs et type de l'étude

2.Recrutement des malades

3. Zone d'étude

III. Resultats

A.Analyse descriptif

A.1- Patients

A.2- Repartitions des enfants par sexe

A.3- Etudes des bilans

A.3.1- Indications des bilan

A.3.2- Prévalence de l'anémie

A.3.3- Analyse des bilan

IV.DISCUSSION

1. Prevalence de l'anémie dans le monde

2. Quelques généralités sur le développement de l'enfant

2.1- Définition

2.2- Les grandes étapes du développement de l'enfant

2.3- Les facteurs de risque du développement

3.Définition de l'anémie

4.Metabolisme du fer

4.1-Rappels

4.2-Cycle du fer

4.2.1- Apport

4.2.2- Absorption intestinale du fer

4.2.3- Transport plasmatique du fer et transferrine

5.Fer et érythropoïèse

6. Physiopathologie de l'anémie ferriprive

6.1- les besoins spécifique en fer

6.2- facteurs de risque en carence en fer

6.3- stades évolutifs de l'anémie par carence en fer

7. Conséquence de l'anémie

7.1- conséquence de l'anémie maternelle sur le poids de naissance et prématurité

7.2- conséquence de l'anémie maternelle sur l'anémie du nouveau-né et le jeune enfant

7.3- l'anémie par carence martiale et développement cognitif

8. Etude clinique

8.1- symptômes clinique

8.2- analyse de laboratoire

9. Diagnostics différentiels

10. Diagnostics étiologiques

11. Prise en charge thérapeutique

12. Proposition et recommandation

V. Conclusion

VI. Résumé

VII. Abstract

VIII. Bibliographie

I. INTRODUCTION

L'anémie carencielle est définie selon l'OMS par un état pathologique dans lequel la teneur du sang en hémoglobine est devenue anormalement faible suite à une carence à un ou plusieurs nutriments essentiels.

Qu'est-ce que l'anémie ferriprive?

La carence en fer (CF) est un état causé par une quantité insuffisante de fer dans l'organisme pour maintenir la fonction physiologique normale de sang et de tissus, comme le cerveau et les muscles. Les phases de CF les plus graves s'associent à l'anémie. L'anémie ferriprive (AF) se produit lorsque la concentration d'hémoglobine se situe à moins de deux écarts-types (-2ÉT) de la moyenne de distribution d'hémoglobine au sein d'une population autrement normale du même âge et du même sexe [1]. En général, l'AF se caractérise par un taux d'hémoglobine inférieur à 110 g/L et une mesure médiocre du bilan en fer [2].

Pourquoi les enfants sont-ils vulnérables à l'AF?

Même si la cause de l'AF chez les jeunes enfants peut être multifactorielle, la consommation d'aliments à la faible biodisponibilité en fer constitue probablement le principal facteur contributif. C'est avant 24 mois que les enfants sont les plus vulnérables à la CF par rapport aux autres groupes d'âge, en raison de leur croissance rapide, jumelée à un apport souvent insuffisant de fer d'origine alimentaire[3]. Chez les nourrissons à terme, les réserves en fer peuvent respecter les besoins en fer jusque vers quatre à six mois, et l'AF ne se déclare généralement pas avant neuf mois.

Comparativement, les nourrissons prématurés et de petit poids de naissance ont des réserves en fer plus faibles à la naissance et sont plus

vulnérables à la CF^[4,5]. Après 24 mois, alors que le taux de croissance des enfants ralentit et que le régime devient plus diversifié, le risque de CF chute^[6,7]. Après 36 mois, le fer d'origine alimentaire et le bilan en fer sont habituellement suffisants^[7], mais les risques de CF incluent un accès limité aux aliments, un régime pauvre en fer, un autre régime spécialisé et des troubles médicaux qui influent sur le bilan en fer (p. ex., le paludisme ou les infections parasitaires)^[7]

Notre travail consistera à étudier le profil épidémiologique, clinique thérapeutique et évolutif de cette pathologie afin de dégager les étiologies prépondérantes, évaluer la prise en charge de l'anémie ferriprive en comparant nos données à celles de la littérature.

II. PATIENTS ET METHODES

01-objectifs et type de l'étude

- ✓ Notre travail est une étude prospective donc le but est d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives d'une série de cas d'anémies par carence en fer.

02- recrutements des malades

- ✓ L'étude est faite sur une période de 01 ans et demi du 1er janvier 2016 au 30 mars 2017 et concerne des patients d'âges entre 06 mois et 5 ans vus et suivis en consultation pour anémie ferriprive.

Les données cliniques et biologiques sont répertoriées prospectivement à partir des données des nb ; a complété par les données littéraires.

1-Critères d'inclusion : NFS

1.1 Prelevement sanguin

Le patient doit rester **à jeun au moins 12 heures**, le prélèvement doit être fait de préférence **le matin**. Sur un sang veineux, et dans un tube **EDTA** ; l'EDTA permet d'empêcher le sang de coaguler.

1.2 Méthode d'analyse

A. Principe :

La numération formule sanguine (NFS) ou "hémogramme" est un examen biologique permettant de déterminer la nature des cellules présentes dans le sang, de les quantifier et d'évaluer certains paramètres sanguins. Cette analyse concerne :

- les globules rouges ou érythrocytes, chargés de transporter l'oxygène pour alimenter l'ensemble des tissus de l'organisme ;
- les globules blancs ou leucocytes, cellules immunitaires qui assurent la protection de l'organisme contre les agressions extérieures par des

micro-organismes (bactéries, virus, champignons...) et qui détruisent les cellules anormales (cancéreuses par exemple) ;

- les plaquettes sanguines, qui participent au phénomène de coagulation sanguine.

B. Interet de l'FNS:

Cet examen permet de déceler la présence de différentes pathologies ou troubles, comme :

- **une anémie** ;
- une infection ;
- une inflammation ;
- un mauvais fonctionnement de la moelle osseuse, qui assure la production des cellules sanguines...

À noter : la numération formule sanguine est l'examen qui fait l'objet du plus grand nombre de prescriptions dans notre pays.

03-zone d'étude

- ✓ L'étude a été réalisée en Algérie dans la wilaya de Tlemcen Commune de Tlemcen
- ✓ **Population étudiée** : Nous avons travaillé sur un échantillon de 373 enfants, pris au hasard dans de différentes structures sanitaires à Tlemcen: l'hôpital DR.T.**Damardji** , et le laboratoire central de ce dernier ainsi que le L'aboratoire de service EHS mere et enfants .

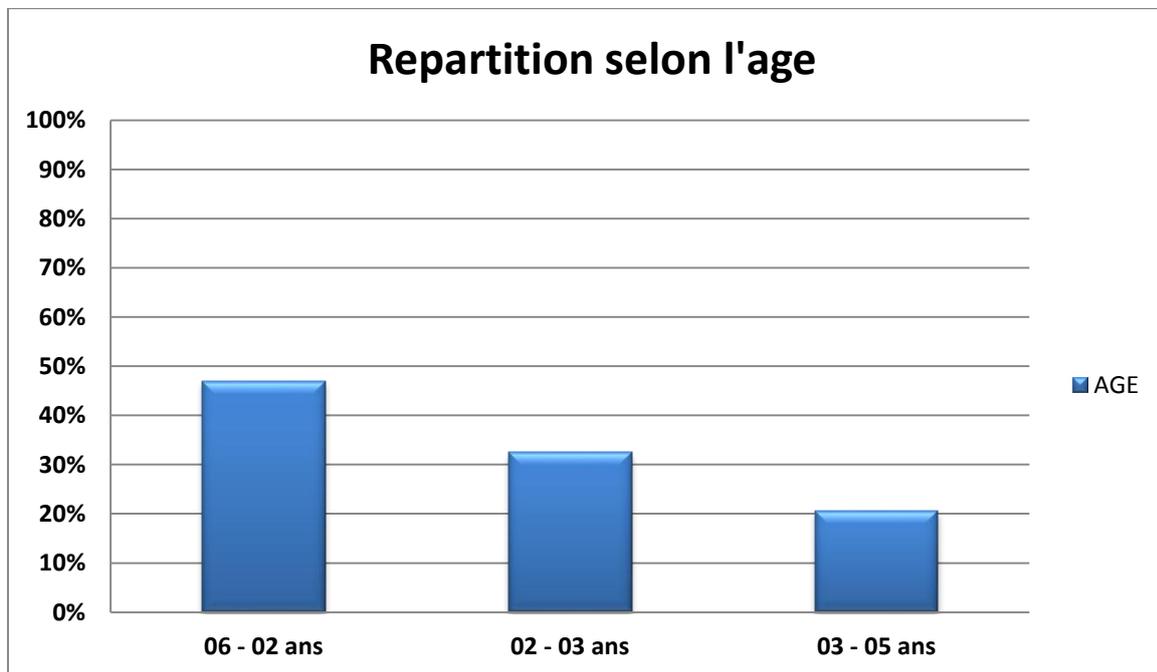
III. RESULTAT

A. Analyse descriptive

1- Les patient :

Notre échantillon issu de la base de données du laboratoire centrale de l'hôpital Dr.T.Damrdji Tlemcen, contient 370 patients l'âge entre 06 mois et 60 mois, avec une prédominance Féminine.

Nous avons constaté que 47% des enfants, de notre échantillon ont un âge entre 06 mois et 02 ans , 32,5% ont un age entre 02 ans et 03 ans et 20,5% ont un âge entre 03 ans et 5 ans .



2. Répartition des enfants par sexe : Dans cet échantillon, Le nombre de filles est de 221 contre 149 de garçons.(Tableau I)

SEX	FEMININS	MASCULIN
NOMBRE D'ENFANTS	221	149
POURCENTAGE %	59.72%	40.28%

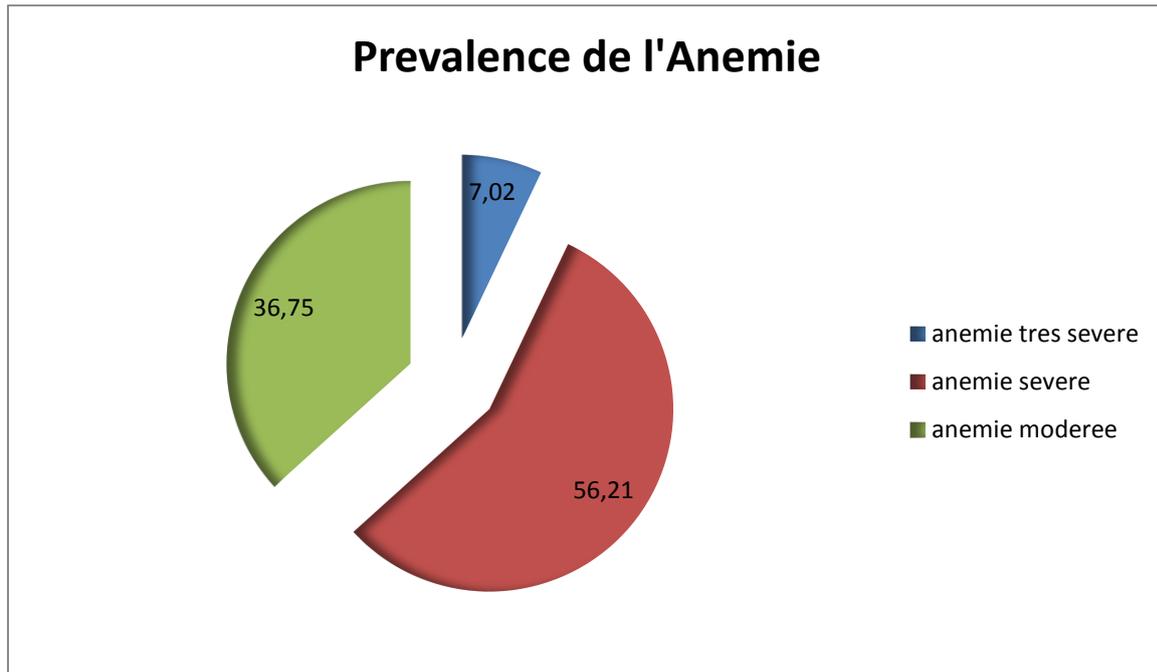
3.Etudes des bilans :

3.1-Indication du bilan

Motif ou circonstances	Nombre	%
Pâleur cutaneo-muqueuse	174	47.22
Asthénie	24	6.50
Infection cutanée	45	12.03
Infection respiratoire récidivante	17	4.63
Retard de croissance	07	1.85
Tachycardie	14	3.70
Sd oedemateux	17	4.63
Non précise	72	19.44

3.2- Prévalence de l'anémie

On a constaté que les enfants anémiques représentent **44,44%**. En chiffre ce sont 48 enfants anémiques dans notre échantillon . Ceux qui ont une anémie très sévère représentent 7,02% Ceux qui ont une anémie sévère représentent 56,21% ,alors que 36,75 %ont une anémie modérée.



3.3-Analyse des bilans

Afin caractériser une anémie et d'orienter vers un diagnostic étiologique, plusieurs constantes érythrocytaires sont nécessaires. Ainsi qu'un compte rendu d'un hémogramme concernant cette lignée doit comporter au minimum les valeurs :

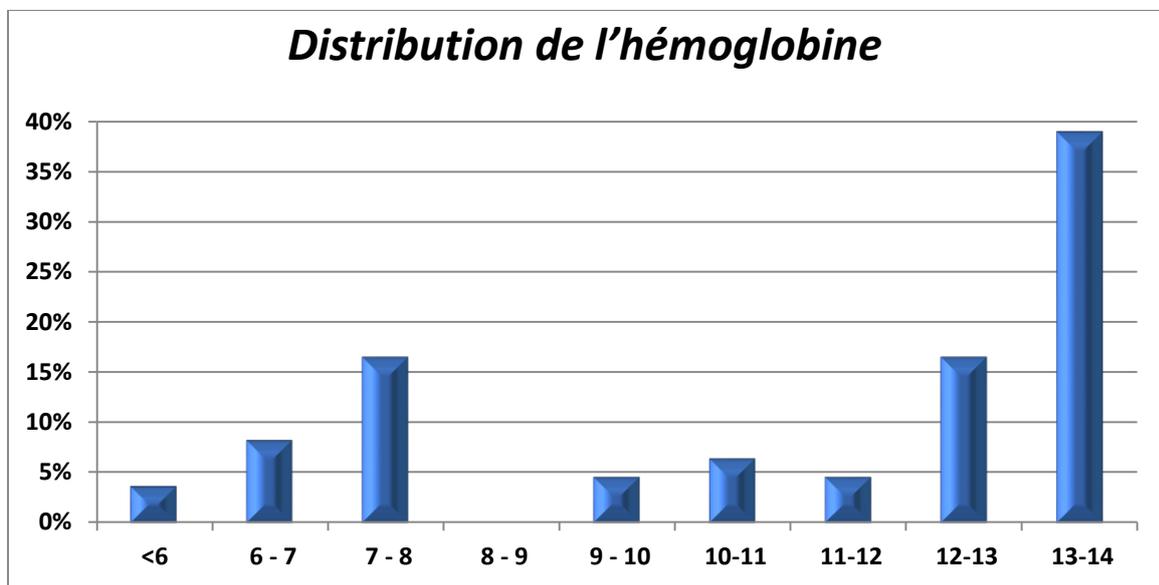
- a. l'hémoglobine (Hb)
- b. l'hématocrite (Ht)
- c. la numération de l'érythrocyte = nombre des GR
- d. le volume globulaire moyen : $VGM = Ht/GR$
- e. la Concentration corpusculaire moyenne en Hb : $CCMH = Hb/Ht$
- f. la Teneur Corpusculaire Moyenne en Hb : $TCMH = Hb/GR$

Pour notre analyse on c'est basé sur l'hémoglobine en prenant compte le seul critère d'inclusion étant le NFS .

Le taux d'hémoglobine est compris en 6 et 14 g/dl

LES ANEMIES PAR CARENCE EN FER CHEZ LES NOURRISSONS ET LES ENFANTS

Hb g/dl	<6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-14	
nombre	14	30	62	00	17	24	17	62	144	Total =370
%	3.70	8.33	16.67	00	4.63	6.48	4.63	16.67	38.89	100%



IV DISCUSSION

01-Prévalence de l'anémie dans le monde

Le déficit martial est le déficit nutritionnel le plus répandu au niveau mondial et atteindrait 1 milliard d'individus . Il concerne à la fois les pays en voie de développement, et aussi les pays industrialisés, au point que certains d'entre eux ont mis en place des programmes de prévention (supplémentation des groupes à risque, enrichissement en fer de certains aliments).

La prévalence de la carence en fer dépend de l'âge (risque pour les enfants prématurés, en période de croissance, etc.), du sexe (prédominance féminine), d'états physiologiques (grossesse, allaitement, règles), de l'environnement (apports alimentaires) et du statut socio-économique (carence plus fréquente en cas de niveau socio-économique bas) .

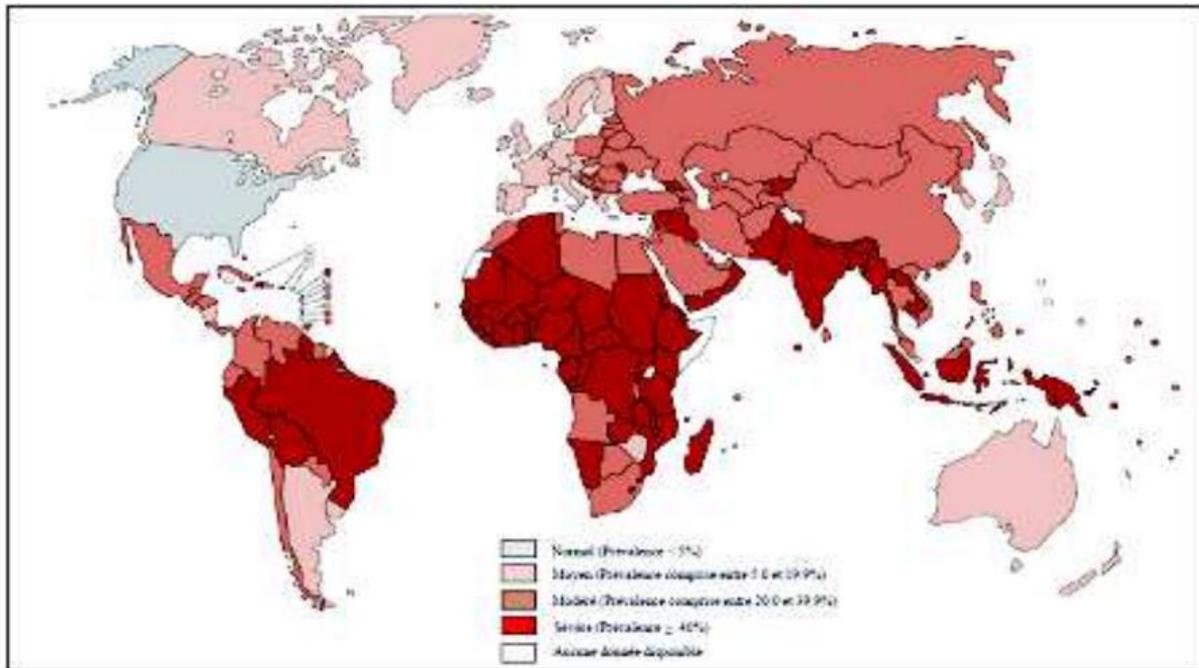
En 2006, l'étude nationale nutrition santé (ENNS), portant sur un échantillon de 3 100 adultes représentatif de la population française , estimait que la déplétion totale en fer évaluée par une ferritine inférieure à 15 µg/l touchait 5,1 % des adultes de 18 à 74 ans, tandis que des réserves faibles, évaluées par une ferritine entre 15 et 30 µg/l, étaient retrouvées dans 10,5 % des cas. Les femmes étaient davantage concernées que les hommes : 8,7 % d'entre elles présentaient une déplétion totale et 18,0 % des réserves faibles, contre respectivement 1,3 % et 2,6 % des hommes. C'est parmi les femmes en âge de procréer que la prévalence des déplétions totales et celles des réserves faibles étaient les plus élevées : elles atteignaient respectivement 13,5 % et 25,5 % .

Dans les pays développés, c'est généralement la carence en fer qui est la principale cause d'anémie. En effet, des données provenant des Etats-Unis³ montrent que pour chaque cas d'anémie, il existe 2,5 cas de carence en fer. Toutefois, aucune donnée ne montre que ce rapport s'applique à d'autres parties du monde où la carence en fer n'est pas toujours la seule ou la principale cause d'anémie.

D'après des études faites en Côte d'Ivoire et au Bénin, l'anémie ferriprive représentait environ 50% de l'anémie observée. Lors de l'étude en Côte d'Ivoire, la proportion de personnes anémiques avec carence en fer variait en fonction de l'âge et du sexe. Environ 80% des enfants anémiques, d'âge préscolaire, souffraient d'anémie ferriprive alors que cette proportion

s'élevait à 50% chez les enfants en âge de fréquenter l'école et chez les femmes et à 20% des hommes. Le paludisme et autres infections ou problèmes inflammatoires entrent pour une grande part dans la prévalence élevée de l'anémie, surtout chez les jeunes enfants. Toutefois ces infections et/ou affections et la carence en fer ne peuvent pas expliquer tous les cas d'anémie.

Deux études ont utilisé une technique dénommée analyse du risque imputable afin d'estimer la proportion de cas d'anémie au sein de la population de l'étude pouvant être attribuée à l'ankylostome et au paludisme. Dans le cadre de la première étude, réalisée dans les régions du littoral au Kenya, 67,6% des enfants d'âge préscolaire étaient anémiques (Hb < 110 g/L) et 3% souffraient d'anémie grave (Hb < 50 g/L). Seule 4%, 3% et 7% de l'anémie dans la population de l'étude indépendamment du fait que les sujets soient atteints ou non d'ankylostomiase était imputable, respectivement, à l'infection par l'ankylostome, à une ankylostomiase aiguë et au paludisme. Aussi, dans les régions où il existe un risque élevé d'anémie, imputable au paludisme ou d'ankylostomiase, est-il très important de dépister et de traiter ces infections, surtout chez les sujets les plus vulnérables de la population. Les auteurs de l'étude susmentionnée notent que les faibles pourcentages imputables au paludisme trouvent en partie leurs raisons dans la variation annuelle et saisonnière prononcée de la prévalence faisant qu'il est difficile de saisir l'association dynamique entre paludisme et anémie. On se heurte aux mêmes complexités lorsqu'on cherche à déterminer les proportions imputables pour la parasitémie helminthique et l'anémie.



Prévalence de l’anémie dans le monde

Région OMS	Enfants en âge préscolaires		Femmes enceintes		Femmes non enceintes	
	Prévalence (%)	N (Millions)	Prévalence (%)	N (Millions)	Prévalence (%)	N (Millions)
Afrique	67,6 (64,3-71,0) *	83,5 (79,4-87,6)	57,1 (52,8-61,3)	17,2 (15,9-18,5)	47,5 (43,4-51,6)	69,9 (63,9-75,9)
Amérique	29,3 (26,8-31,9)	23,1 (21,1-25,1)	24,1 (17,3-30,8)	3,9 (2,8-5,0)	17,8 (12,9-22,7)	39 (28,3-49,7)
Asie du Sud-Est	65,5 (61,0-70,0)	115,3 (107,3-123,2)	48,2 (43,9-52,5)	18,1 (16,4-19,7)	45,7 (41,9-49,4)	182 (166,9-197,1)
Europe	21,7 (15,4-28,0)	11,1 (7,9-14,4)	25,1 (18,6-31,6)	2,6 (2,0-3,3)	19 (14,7-23,3)	40,8 (31,5-50,1)
Méditerranée Orientale	46,7 (42,2-51,2)	0,8 (0,4-1,1)	44,2 (38,2-50,3)	7,1 (6,1-8,0)	32,4 (29,2-35,6)	39,8 (35,8-43,8)
Pacifique Occidentale	23,1 (21,9-24,4)	27,4 (25,9-28,9)	30,7 (28,8-32,7)	7,6 (7,1-8,1)	21,5 (20,8-22,2)	97 (94,0-100,0)
Total	47,4 (45,7-49,1)	293,1 (282,8-303,5)	41,8 (39,9-43,8)	56,4 (53,8-59,1)	30,2 (28,7-31,6)	468,4 (446,2-490,6)

* Intervalle de confiance

Source: World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia Geneva, Switzerland: World Health Organization.

Tableau 1 Prévalence de l’anémie par région OMS chez les enfants en âge préscolaires, les femmes enceintes et les femmes non enceintes

02- Quelques généralités sur le développement de enfant

2.1. Définition

Le développement de l'être humain est défini dans le Larousse Médical comme l'ensemble des phénomènes participant à sa transformation progressive de la conception à l'âge adulte. Le développement de l'enfant relève d'une part de la croissance en poids et en taille et d'autre part de la maturation, c'est-à-dire du perfectionnement des structures et des fonctions de l'organisme (Larousse 2012). Dans un rapport publié en 2010 par plusieurs organismes internationaux (UNICEF, OMS, UNESCO, UNFPA, PNUD, ONUSIDA, PAM, Banque Mondiale), le développement de l'enfant est défini comme tous les changements qui se produisent à mesure que l'enfant grandit et se développe, l'objectif étant qu'il soit en bonne santé, éveillé sur le plan mental, équilibré sur le plan affectif, compétent sur le plan social et prêt à acquérir des connaissances (WHO et al. 2010).

2.2. Les grandes étapes du développement de l'enfant

Quelle que soit sa définition, le développement de l'enfant est un processus global, continu, suivant la même séquence chez tous les enfants. Cependant chaque enfant étant unique, des différences peuvent s'observer. Le développement de l'enfant se manifeste dans deux grands domaines que sont le domaine physique et le domaine psychomoteur (WHO et al. 2010).

Le développement physique porte sur l'évolution de la taille et du poids de l'enfant, mais aussi sur sa maturation osseuse, sa maturation dentaire et sa maturation pubertaire de la naissance à l'âge adulte. - Le domaine psychomoteur comprend le développement moteur et le développement sensoriel, intellectuel, affectif et social. Il faut préciser que le développement intellectuel est une partie du développement cognitif de l'enfant et il inclut également la notion d'acquisition du langage et de l'expression corporelle. Le tableau 2 présente les étapes clés du développement psychomoteur de l'enfant de la naissance à 6 ans de vie.

Tableau 2 : Les étapes clés du développement psychomoteur de l'enfant de 0 à 6 ans

DEVELOPPEMENT PSYCHOMOTEUR DE L'ENFANT : les étapes clés				
Age	Motricité	Préhension	Relationnel	Langage
Naissance	Hypertonie des membres			
1 mois	Hypotonie axiale		Sourire réponse	
2 mois	Réflexes archaïques			Vocalise
3 mois	Tenue de Tête	Secoue un hochet Main attirée par objet	Rit aux éclats	Gazouille
4 mois				
5 mois	Assis avec appui	Attrape un objet pince cubito-palmaire	Reconnaît les visages familiers	Babille
6 mois				
7 mois				
8 mois	Assis sans appui Debout avec appui 4 pattes	Passe les objets d'une main à l'autre Pince pouce-index	Peur de l'étranger	Sons bisyllabiques
9 mois				
10 mois				Papa, maman
11 mois	Debout sans appui	Remet le rond dans son trou	Donne l'objet	5-10 mots
12 mois				
18 mois	Marche			JARGON 50 mots
24 mois	Court Monte les escaliers	Superpose plusieurs cubes	Obéit aux ordres simples	Associe deux mots Dit son prénom
3 ans		Trace un trait vertical Latéralité acquise		Dit « je » Fait des petites phrases
4 ans	Saute	Copie un cercle	Jeux collectifs	
5 ans	Marche sur les talons	Copie un carré		Début de l'écrit
6 ans		Copie un losange		Début de lecture

Source : <http://le-portfolio.blogspot.fr/2010/11/besoin-nutritionnels-du-nourisson.html>

2.3. Facteurs de risque associés à un trouble du développement de l'enfant

Afin que le développement de l'enfant soit optimal, un certain nombre de conditions doivent être réunies sinon certaines facultés de développement de l'enfant risquent d'être compromises. Dans la suite du document les « facteurs de risque associés à un trouble du développement » seront dénommés « facteurs de risque de mauvais développement ». Les différents facteurs de risque de mauvais développement de l'enfant sont nombreux, incluant notamment les conditions socio culturelles ainsi que la pauvreté (Walker et al. 2007). Dans le présent manuscrit nous avons adopté la classification proposée par Walker et al. pour les différents facteurs de risque de mauvais développement de l'enfant. Ces facteurs peuvent être regroupés en deux catégories à savoir les facteurs

biologiques et les facteurs psychologiques principalement dans les pays à revenus intermédiaires et les pays à faibles revenus. (Walker et al. 2007)

03- Définition de l'anémie

L'anémie est définie par une diminution de la concentration de l'hémoglobine circulante audessous des valeurs limites considérées comme normales et fixées par l'OMS et certains experts de centres de référence comme les « Centres pour le contrôle et la prévention des maladies » (en anglais Centers for Disease Control and Prevention (CDC utilisé dans la suite du document)), le « Groupe consultatif international de l'anémie nutritionnelle » (en anglais International Nutritional Anaemia Consultative Group (INACG utilisé dans la suite du manuscrit)). Ces seuils prennent en considération l'âge, le sexe, l'état gestationnel, l'appartenance ethnique, le tabagisme et l'altitude (Centers for Disease Control and Prevention 1989; World Health Organization 1968, 2008).

3.1. Définition de l'anémie en fonction de l'âge, du sexe et de l'état gestationnel

L'hémoglobine est une protéine contenue par les globules rouges et dont la principale fonction est le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus. Le taux d'hémoglobine subit d'énormes variations de la naissance à l'âge adulte.

La définition de l'anémie du nouveau-né à la naissance demeure une question complexe. Cette définition doit tenir compte de plusieurs facteurs dont les conditions de développement pendant la vie fœtale, les interactions complexes entre la mère et le fœtus, les changements nécessaires pour s'adapter à la vie extra-utérine, les conditions de prélèvement chez le nouveau-né et les techniques de mesure (Lainey, Boirie, and Fenneteau 2009). Chez le nouveau-né à la naissance on observe une polyglobulie physiologique qui traduit une adaptation du fœtus pour répondre au manque d'oxygène intra-utérin (Dallman 1989). Le tableau 3 présente les normes adoptées aux Etats-Unis pour définir l'anémie chez le nouveau-né en fonction de l'âge gestationnel (Siberry and Lannone 2000). Cependant le taux d'hémoglobine moyen du nouveau-né à la naissance considéré comme normal est extrêmement variable selon les auteurs. En 1998, Lokeshwar et al. retrouvaient en Inde un taux d'hémoglobine moyen de 12.6 à 19.8 g / dL et proposaient le seuil de 12.6 g / dL pour définir l'anémie (Lokeshwar et al. 1998). En France, en 2004 le taux d'hémoglobine moyen a été décrit comme variant de 15 à 18 g / dL et ces auteurs ont donc proposé le seuil

de 15 g / dL (Tasseau and Rigourd 2004), alors qu'en 2009 et toujours en France, Lainey et al. considéraient la valeur de 15.6 g / dL comme la limite à utiliser (Lainey et al. 2009). Comme le montre cette succession de propositions, il n'existe aucun consensus pour cette définition ni aucune recommandation officielle des grandes organisations telles l'OMS pour définir l'anémie chez le nouveau-né à la naissance.

Age *	Taux d'hémoglobine (g / dL)
26 à 30 **	13.4
28	14.5
32	15
Terme (Cordon)	16.5

* Semaines de gestation (41 semaines d'aménorrhée = 39 semaines de gestation + 2 semaines)

** Estimations effectuées sur le fœtus

Source: Siberry GK, Iannone R, eds. The Harriet Lane handbook: a manual for pediatric house officers. 15th ed. St. Louis: Mosby,

Tableau 03 Définition de l'anémie chez le nouveau-né à la naissance

Après la naissance, le taux d'hémoglobine augmente de 17 à 20 % dans les 24 premières heures de vie puis redescend au cours des 24 heures suivantes. À la fin de la première semaine de vie, son taux est identique à celui retrouvé dans le sang de cordon à la naissance. Cette chute du taux d'hémoglobine se poursuit pour atteindre 11 à 12 g / dL vers 8 à 12 semaines de vie chez l'enfant né à terme (Tasseau and Rigourd 2004). Par ailleurs, l'hémoglobine fœtale disparaissant physiologiquement chez le nouveau-né durant ses six premiers mois de vie, le taux d'hémoglobine se stabiliserait vers cette période et ce jusqu'à 59 mois de vie. A partir de 5 ans, il augmenterait de façon constante et progressive jusqu'à l'âge adulte. Chez l'adulte le taux d'hémoglobine varie en fonction du sexe et il est plus élevé chez l'homme (World Health Organization 1968, 2008). Chez la femme enceinte l'OMS définit l'anémie par un taux d'hémoglobine strictement inférieur à 11 g/ dL tout au long de la grossesse.[8]

L'anémie chez la femme enceinte peut être modérée (taux d'Hb compris entre 7 et 10.9 g / dL), grave (taux d'Hb compris entre 4 et 6.9 g / dL) ou très grave (taux d'Hb strictement inférieur à 4 g / dL) (World Health Organization 1968).

Cependant au cours de la grossesse, on observe des modifications hématologiques avec une augmentation à la fois du volume plasmatique mais aussi de la masse des globules rouges. L'augmentation du volume plasmatique (2400 mL à 3800 mL) étant plus importante que celle de la masse des globules rouges (1400 mL à 1600 mL), il en résulte une hémodilution physiologique. On observe ainsi une diminution progressive du taux d'hémoglobine au cours du premier trimestre pour atteindre son point le plus bas au second trimestre, puis une augmentation au cours du troisième trimestre de grossesse (Bothwell, Charlton, and INACG 1981). Contrairement à l'OMS qui adopte la même définition de l'anémie tout au long de la grossesse, le CDC a proposé une définition de l'anémie à différentes semaines de grossesse ainsi qu'à chacun des trois trimestres (Centers for Disease Control and Prevention 1989). Le tableau 2 présente les seuils adoptés par l'OMS pour définir l'anémie en fonction de l'âge, du sexe et de l'état gestationnel. Le tableau 3 présente les seuils proposés par le CDC pour définir l'anémie au cours des semaines de gestation et des trois trimestres de la grossesse.

Tableau 04 Définition de l'anémie selon l'OMS

	Taux d'hémoglobine (g / dL)
Enfants (6 - 59 mois)	11
Enfants (5 - 11 ans)	11,5
Enfants (12 - 14 ans)	12
Femmes non enceintes (> 15 ans)	12
Femmes enceintes	11
Hommes (> 15 ans)	13

Source: World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005: WHO global database on anaemia. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2008.

Tableau 05 Définition de l'anémie chez la femme enceinte selon le CDC^[9]

		Taux d'hémoglobine (g / dL)
Semaines de grossesse		
	12	11,0
	16	10,6
	20	10,5
	24	10,5
	28	10,7
	32	11,0
	36	11,4
	40	11,9
Trimestre de grossesse		
	Premier	11,0
	Deuxième	10,5
	Troisième	11,0

Source: Centers for Disease Control and Prevention. Criteria for anemia in children and childbearing-aged women. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1989; 38: 400-4

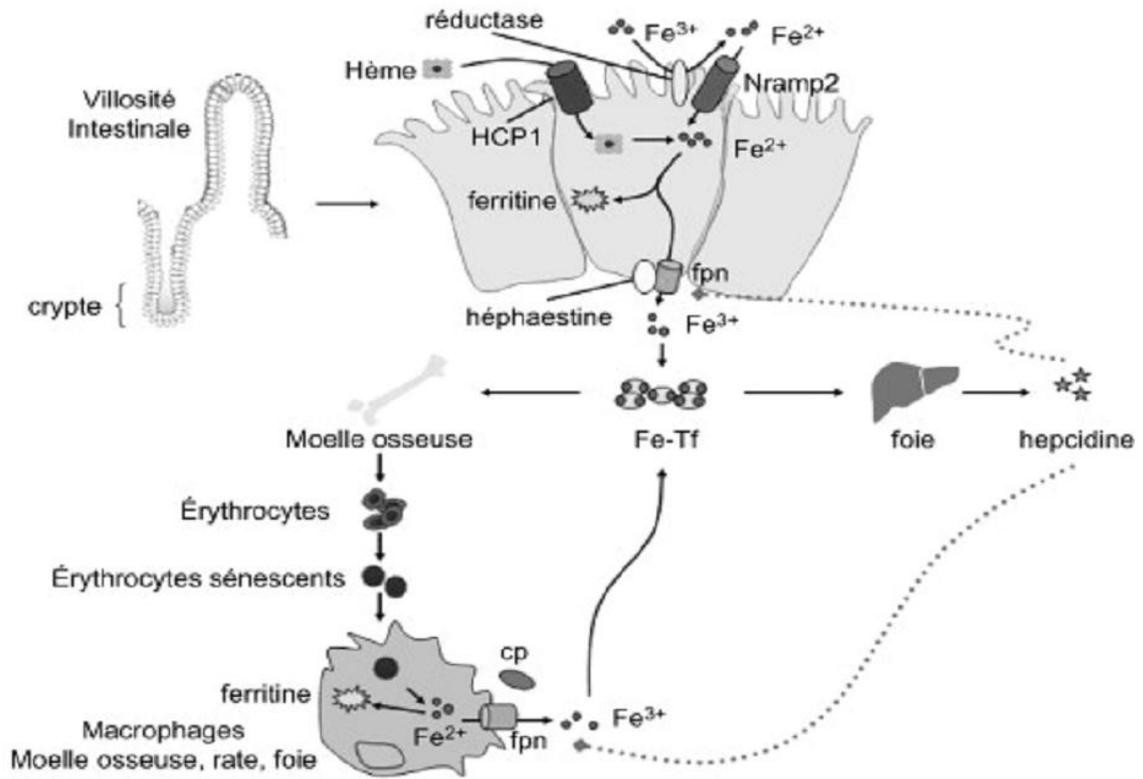
04-Métabolisme du fer.

4-1 rappels

Le fer est le principal constituant de l'hémoglobine 100g d'hb contient 33% de fer, soit 340mg. Il est requis pour le transport de l'oxygène et la catalyse de réactions enzymatiques impliquées dans le transfert d'électrons et la synthèse d'ADN. Son métabolisme se fait en vase clos, c'est à dire que les pertes physiologiques quotidiennes, qui sont faibles, sont largement compensées chez le sujet normal. Sa répartition se fait dans 2 compartiments: Le fer héminique retrouvé dans l'hémoglobine qui forme 75% du fer total et le fer non-héminique représente le fer de réserve qui forme 25% du fer total et qui est retrouvé dans la moelle osseuse, le foie et la rate ainsi que le fer de transport retrouvé dans le plasma et qui représente 1% du fer total.

Le maintien de l'homéostasie du fer dans l'organisme est important et régis par plusieurs protéines dont les majeures sont **la protéine HFE et l'hepcidine.** représenté sur le schéma ci-dessous.

Figure 1 : Maintien de l'homéostasie du fer



Contenu et Répartition en Fer dans l'Organisme

Fonction	Composé	% de Fer total
Fer Fonctionnel	Liés aux Porphyrines	75%
	- Hémoglobine	70%
	- Myoglobine	3-5%
	- Enzymes héminiques	<0.5%
	-Enzymes non héminiques	<0.5%
Transport	-Transferine (ex sidérophylle) -Lactoferrine	< 0.5% (5 mg)
Réserve	-Ferritine (facilement mobilisable) (foie)	10-15%
	-Hémosidérine (difficilement mobilisable) (système réticuloendothélial)	10-15%

4-2 cycle du fer

4.2.1 Apports

Les apports en fer d'origine alimentaire proviennent de plusieurs aliments notamment les légumes secs (pois, lentilles, haricots), les épinards et les choux, la viande rouge, le veau, le rein, le foie, le jaune d'œuf et les dattes.

Un régime équilibré peut apporter jusqu'à 10 mg de fer/jour mais la teneur reste très variable selon les aliments. **Chez le nouveau-né**, il y a peu de fer dans l'alimentation, et de plus le lait de vache, plus riche en calcium, diminue l'absorption digestive du fer. Néanmoins seul 1 à 2g (soit 5%) sera absorbé, l'essentiel du fer contenu dans l'organisme provenant du recyclage fait à partir de la lyse des globules rouges sénescents.[17]

4.2.2 Absorption intestinale du fer

Elle s'effectue au niveau de la partie proximale de l'intestin grêle, par les entérocytes matures des villosités duodénales et jéjunales proximales. Pour passer de la lumière intestinale au plasma, le fer doit traverser la

membrane apicale, l'entérocyte lui même puis la membrane basolatérale (voir figure 2).

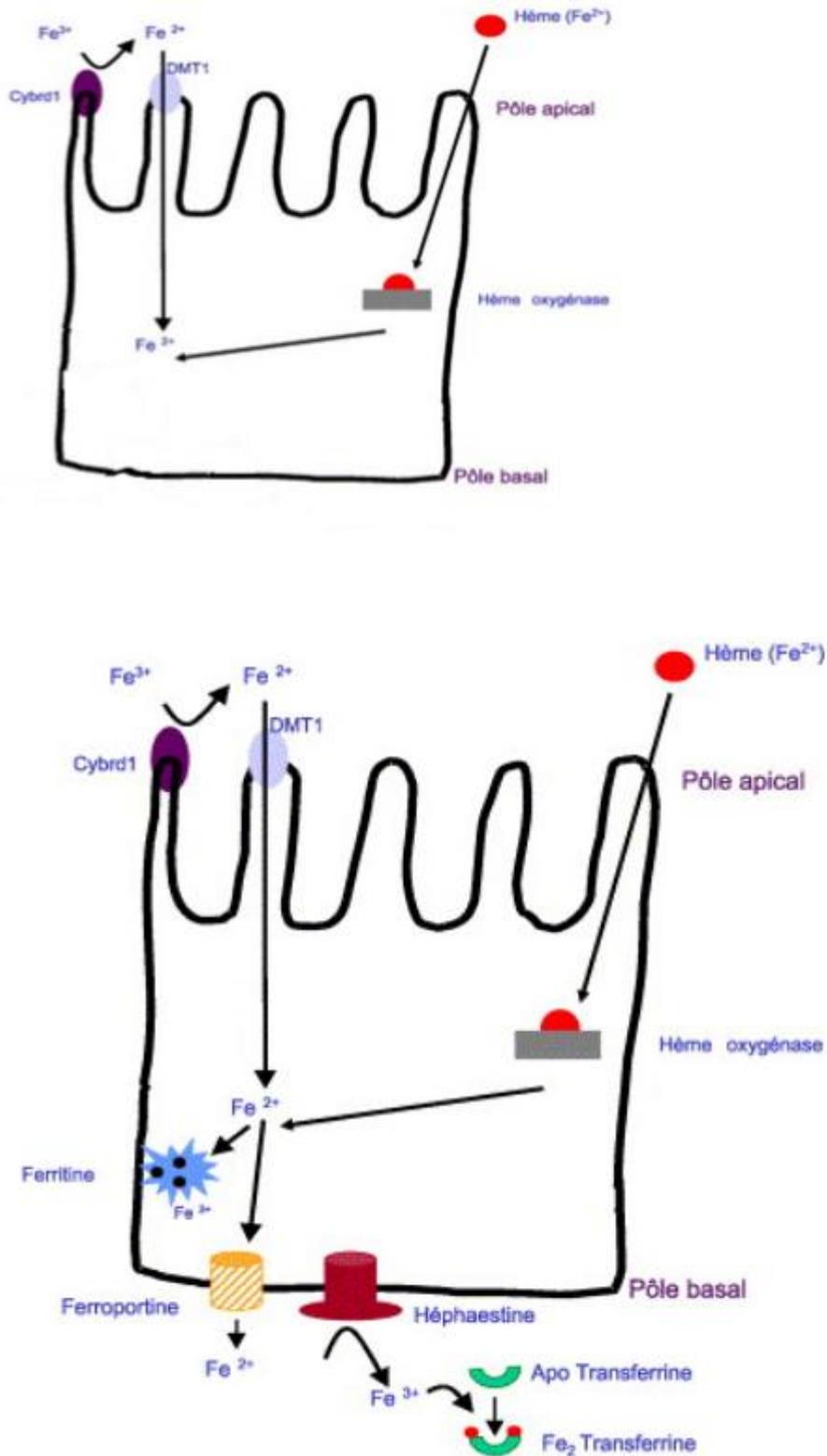


Figure 2 : Captation de fer héminique et non héminique au pole apical

4.2.3 Transport plasmatique du fer et transferrine

Une fois dans la circulation générale, le fer est pris en charge par une molécule nommée transferrine ou sidérophiline à laquelle il est lié et dont la concentration plasmatique est stable (2 à 3 g/ml) et le coefficient de saturation de l'ordre de 20 à 40 % à l'état physiologique.

Le complexe fer–transferrine est ensuite capté par le récepteur 1 de la transferrine (RTf1) présent au niveau de différents organes, en particulier le foie et les cellules érythroïétiques. Lorsque la capacité de fixation de la Tf est dépassée, du fer en excès non lié à la Tf (NTBI, non tf bound iron) peut apparaître dans le plasma. Il pénètre facilement dans les cellules (en particulier dans le foie et le cœur), contribuant ainsi à l'altération tissulaire caractéristique des situations de surcharge en fer

05- Fer et érythropoïèse

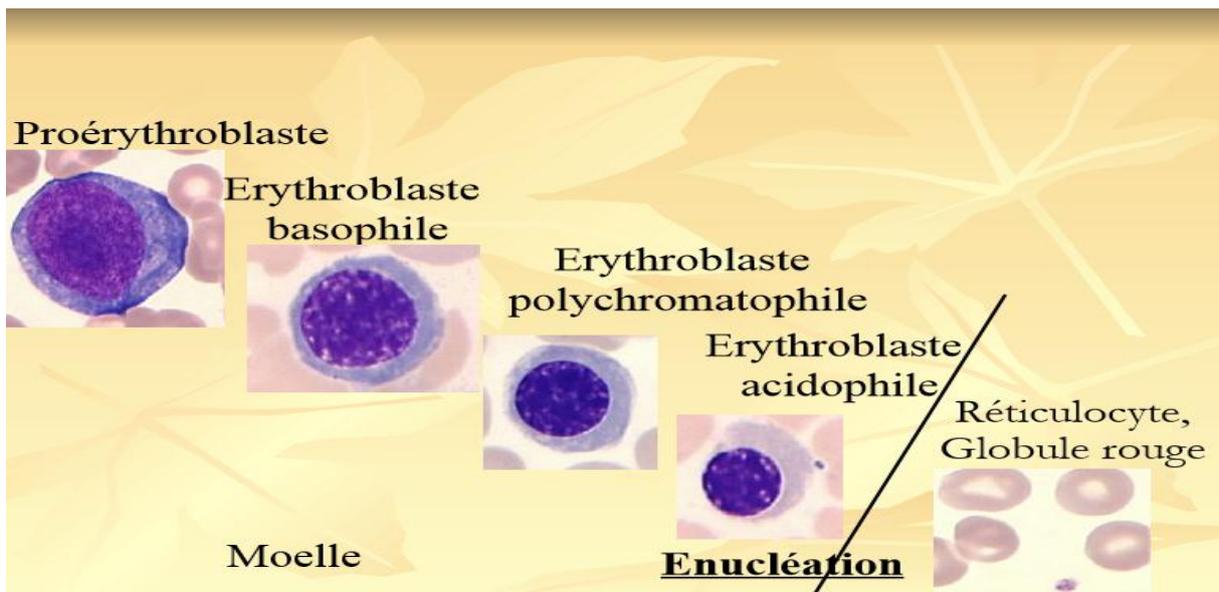
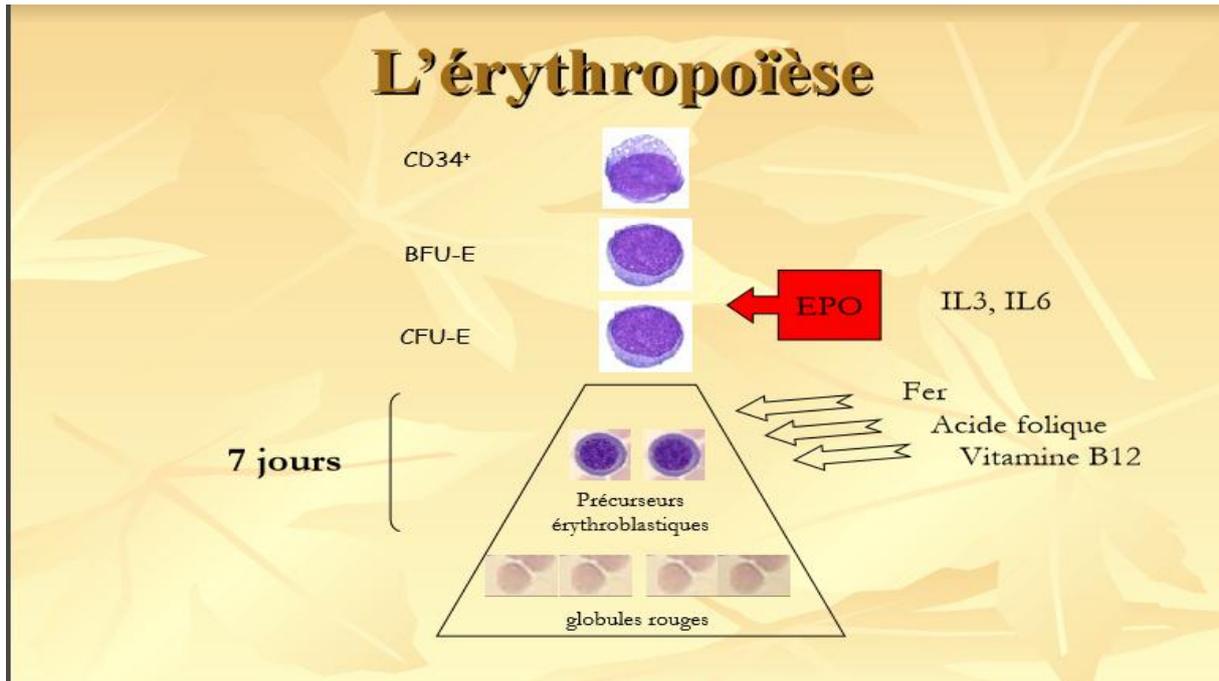
Environ 200 milliards de globules rouges matures doivent être produits chaque jour par la moelle osseuse pour compenser la destruction des globules rouges sénescents par les macrophages tissulaires . Cette production est contrôlée principalement par le taux d'érythropoïétine et par la disponibilité du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

Les besoins en fer sont très importants au cours de l'érythropoïèse, principalement pour assurer la synthèse d'hème et la formation de l'hémoglobine. Les précurseurs érythroïétiques de la moelle osseuse, qui ne peuvent acquérir leur fer que sous forme de complexes fer-transferrine, expriment un très grand nombre de récepteurs à la transferrine (RTf1) à leur surface. La fixation du complexe Fe²⁺transferrine sur son récepteur entraîne la formation d'une vésicule d'endocytose et l'internalisation du complexe. L'acidification progressive de l'endosome sous l'action d'une H⁺-ATPase et la réduction du fer entraînent la dissociation du fer de sa liaison à la transferrine.

Une ferriréductase endosomale de la famille Steap réduit le Fe(III) en Fe(II), permettant ensuite le transport de l'ion Fe(II) ainsi libéré vers le cytoplasme par Nramp2/DMT1, un co-transporteur des ions H⁺ et du Fe(II) appartenant à la famille Nramp (natural resistance associated macrophage protein). A pH acide, la transferrine reste fixée sur son récepteur et se trouve recyclée vers le plasma par fusion de l'endosome avec la membrane plasmique. Des mutations de Nramp2/DMT1 ont été trouvées chez quelques enfants présentant une anémie microcytaire néonatale sévère .

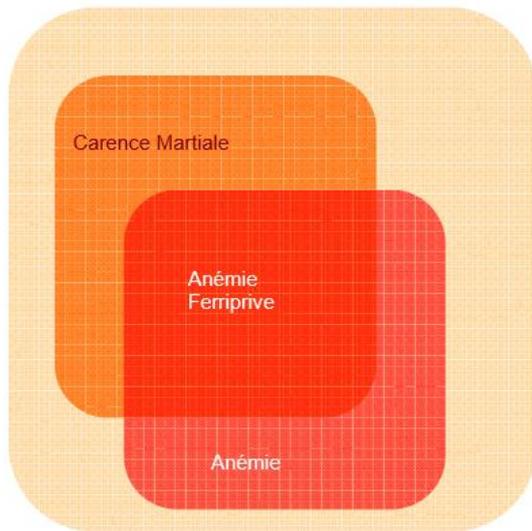
Après son export dans le cytosol, la majorité du fer de l'érythroblaste est adressée à la mitochondrie par un mécanisme encore mal élucidé et incorporé dans la protoporphyrine IX, elle même issue du porphobilinogène, de l'uroporphyrinogène, du coproporphyrinogène synthétisés dans le cytosol ; l'atome de fer s'accroche à la protoporphyrine IX et le tout forme la molécule d'hème. Cette réaction est catalysée par la ferrochélatase, la dernière enzyme de la chaîne de biosynthèse de l'hème. Dans les conditions de carence en fer, il y a accumulation de Zn-PPIX dans les érythrocytes alors que le déficit en ferrochélatase induit une accumulation de PPIX libre. Après sa synthèse, l'hème est exporté vers le cytosol pour être associée aux chaînes de globine ou aux apocytochromes. L'export de l'hème de la mitochondrie pourrait être assuré par des protéines de type ABC-transporteur.

Les déficits enzymatiques de cette voie métabolique conduisent à des porphyries dont certaines peuvent avoir des traductions hématologiques.



06- Physiopathologie de l'anémie ferriprive

Répartition de la carence martiale et de l'anémie d'après la *World Health Organization*, 2001 (10), reproduced with WHO permission.



La carence en fer se traduit d'abord par une diminution des réserves, donc par une diminution de la ferritine.

L'épuisement des réserves est suivi de la baisse du taux de fer sérique et de l'augmentation compensatrice de la transferrine. Le rapport des deux (fer/transferrine), le coefficient de saturation de la transferrine, diminue en conséquence et reflète l'insuffisance du transport du fer pour les cellules assurant l'érythropoïèse. [10]

Quand le fer délivré aux érythrocytes devient insuffisant pour l'érythropoïèse, on constate une diminution progressive de la synthèse de l'hémoglobine. En conséquence, les formes précurseur de l'hémoglobine (protoporphyrine érythrocytaire et protoporphyrine Zinc) augmentent. L'expression membranaire des récepteurs de la transferrine augmente afin d'optimiser la captation du fer.

Le contenu en hémoglobine est diminué dans chacune des formes des érythrocytes, alors que les divisions cellulaires sont maintenues. Les globules rouges produits contiennent donc de moins en moins d'hémoglobine (hypochromie), et sont de plus en plus petits (microcytose). La microcytose est définie par un volume globulaire moyen inférieur aux limites de la normale, en pratique à $80 \mu\text{m}^3$. L'hypochromie est définie par

un contenu corpusculaire moyen en hémoglobine inférieur à la normale, en pratique inférieur à 31 %. Ces anomalies ne sont pas immédiatement apparentes dans le sang, puisque ces globules rouges ne se substituent que progressivement aux globules rouges normaux (durée de vie des globules rouges = 120 j). Enfin, s'installe l'anémie typiquement microcytaire et hypochrome.

Le tableau biologique théorique d'une anémie ferriprive associe donc :

- en termes de marqueurs hématologiques ; une anémie microcytaire et hypochrome, des réticulocytes bas, une teneur en hémoglobine des réticulocytes diminuée, un pourcentage de cellules hypochromiques et un taux de protoporphyrines augmentés. Ces derniers dosages ne sont pas d'usage courant en France.

- en termes de marqueur du métabolisme du fer

- une ferritine basse.
- un fer sérique bas.
- une transferrine ou capacité de fixation de la transferrine augmentée.
- un coefficient de saturation de la transferrine très abaissé.
- des récepteurs solubles de la transferrine augmentés.

La rupture du circuit du fer se fait soit par une augmentation des besoins, une diminution des entrées par carence d'apport ou augmentation des besoins vis à vis des apports, une augmentation des pertes ou une malabsorption. Toutes les causes de cette rupture seront abordées dans le chapitre des étiologies. Dans ce chapitre, nous aborderons successivement les besoins, les stades évolutifs de la carence en fer, et les facteurs de risque de la carence

6.1 Les besoins spécifiques en fer

Chez l'enfant un apport de 10mg/jour est recommandé mais en réalité cet apport ce serait que de 1mg/jour.

Chez le nourrisson : Ils sont estimés à 1 mg chez le nourrisson, apport assuré les 8 premières semaines de vie par l'allaitement qu'il soit maternel ou artificiel .Il est important des l'âge de 3-4 mois de fournir une supplémentation à travers les sels ferreux de lait. Chez l'adolescent les

apports doivent être majorés du fait des particularités de cette période, les besoins se chiffrent à 10mg/jr chez le garçon et 15mg/jr chez les filles [11].

6.2. Facteurs de risque de la carence en fer

La carence martiale se manifeste lorsqu'une quantité insuffisante de fer est absorbée pour satisfaire la demande de l'organisme. Cette insuffisance peut être due à :

- Une carence d'apport en fer
- Une biodisponibilité réduite du fer présent dans l'alimentation.
- Des pertes de sang chroniques
- Une augmentation des besoins en fer

Un certain nombre de facteurs ont été avancés pour expliquer la prévalence de l'anémie par carence en fer à l'échelle mondiale[12]. Ces facteurs peuvent être soit intrinsèques à la personne (âge, sexe, statut physiologique et infectieux) soit extrinsèques, dus à l'environnement (régime alimentaire

a.l'age

A la naissance, un nourrisson né à terme, d'une mère non anémique possède des réserves en fer adéquates et suffisantes. Au cours de l'allaitement, une teneur en fer insuffisante du lait maternel peut faire apparaître une carence en fer à partir du 6ème mois en raison de l'accroissement du besoin en fer à cette période. A partir du 6ème mois, l'alimentation quotidienne du bébé doit contenir 8 mg de fer pour couvrir les besoins du nourrisson en fer.

b.sexe

A l'adolescence, les jeunes filles sont plus exposées du fait des menstruations à l'anémie par carence en fer que les jeunes hommes.

c.les facteurs génétiques

Dans certains cas, l'anémie ferriprive reste inexpiquée sans diagnostic etiologique malgré les explorations endoscopiques completes et répétées,

l'absence de saignements exteriorisés ou internes, l'absence de malabsorption, un régime alimentaire adéquat et résiste au traitement martial par voie orale. Des auteurs ont évoqué des mutations du gène Tmprss6, protéine responsable du clivage de l'hemojuvénile. Cette absence de clivage est responsable d'une hyperproduction de hepcidine. Le type d'anémie qui en résulte entre dans le cadre des IRIDA (Iron Refractory Iron Deficiency Anémie).

Une étude récente, réalisée auprès de 80 familles par la mesure des concentrations d'hémoglobine avant et après une supplémentation en fer des enfants de 5 ans et leurs parents, a permis de montrer une relation étroite de la concentration d'hémoglobine, entre les enfants et les parents.

d. le terrain infectieux

Un certain nombre de pathologies infectieuses et parasitaires intestinales sont à l'origine de perte de sang avec un risque d'anémie ferriprive c'est le cas de la malaria, de la schistosomiase et de l'ankylostome et de la trichocéphalose.

e. le régime alimentaire

Le régime alimentaire peut être cause d'anémie par carence en fer, des régimes pauvres en vitamine C, des régimes pauvres en cobalamines qui sont nécessaires pour l'hématopoïèse.

6.3. Stades évolutifs de la carence en fer :

Classification des anémies de l'OMS adoptée :

Anémie très sévère	Taux d'hémoglobine inférieur à 6 g/dl
Anémie sévère	Taux d'hémoglobine entre 6 et 8 g/dl
Anémie modérée	Taux d'hémoglobine entre 8 et 12 g/dl

Une fois présente, la carence martiale évolue en plusieurs stades de gravité

- * La diminution du fer de réserve qui se traduit par une diminution isolée de la ferritine (anomalie la plus précoce d'une carence en fer débutante) dans le sang et les tissus sans anomalie à l'hémogramme et sans retentissement clinique.
- * Augmentation de l'absorption digestive qui reste insuffisante .
- * Par réaction à l'épuisement des réserves, il ya une augmentation de la synthèse de la sidérophiline et de sa capacité totale de fixation. La disparition du fer de réserve induit un état d'érythropoïèse sidéroprive avec une diminution du fer sérique et de la saturation de la sidérophiline, l'hémoglobine diminue, parfois à des valeurs très basses mais toujours de manière progressive, si bien que les phénomènes d'adaptation (augmentation de l'index cardiaque, diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène facilitant sa libération tissulaire) ont le temps de se mettre en place et expliquent la tolérance souvent remarquable de l'anémie. Cette tolérance s'explique aussi par un mécanisme compensateur l'augmentation du 2,3 phosphoglycérate intra érythrocytaire qui facilite le remariage de l'oxygène vars les tissus et réduit d'autant l'hypoxie tissulaire. De plus la conversation périphérique de T4 (thyroxine) en T3 (triiodothyronine) diminue ce qui limite les besoins tissulaires en oxygène .
- * Enfin, quand la carence devient importante apparait alors l'anémie microcytaire hypochrome, conséquence de l'augmentation du nombre des mitoses .S'y surajoute une note hémolytique liée à l'avortement précoce de certaines hématies.

La cinétique des anomalies biologiques observées est ainsi la suivante : baisse de la ferritine, augmentation de la CTF, de la transferrine, baisse du fer sérique, apparition de la microcytose puis hypochromie et baisse du taux d'hémoglobine.

07. Conséquences de l'anémie

De nombreuses études se sont intéressées aux conséquences de l'anémie et il nous est apparu important de nous limiter à celles concernant la femme enceinte et l'enfant [29]. Ainsi, nous décrirons dans un premier temps les conséquences de l'anémie maternelle sur le poids de naissance et la prématurité, puis nous présenterons ses conséquences sur la mortalité maternelle et périnatale. Ensuite nous aborderons les répercussions de l'anémie maternelle en termes d'anémie du nouveau-né et du jeune enfant. Enfin, nous nous intéresserons aux conséquences de l'anémie sur le développement cognitif de l'enfant.

7.1. Conséquences de l'anémie maternelle sur le poids de naissance et la prématurité



Depuis plus d'un quart de siècle de nombreuses études s'intéressent aux conséquences de l'anémie chez la femme enceinte sur le nouveau-né à la naissance en termes de faible poids de naissance et de prématurité. Nous allons passer successivement en revue certaines d'entre elles afin de souligner les discordances fréquemment rencontrées, que ces études proviennent d'Europe, d'Asie ou d'Afrique. Murphy et al. se sont intéressés à ces conséquences en fonction du niveau d'Hb et de l'âge gestationnel (Murphy et al. 1986). Cette étude de cohorte a été menée au pays de Galles entre 1970 et 1979 puis de 1980 à 1982 auprès de 54382 couples mère-enfant. Le taux d'hémoglobine des femmes a été codé en trois classes, à savoir : faible ($Hb < 10,4 \text{ g / dL}$), intermédiaire ($10,4 - 13,2 \text{ g / dL}$) et élevée ($Hb \geq$

13,3 g / dL). Les femmes ont été réparties en trois groupes selon leur âge gestationnel lors de l'inclusion : inférieur à 13 semaines d'aménorrhée (SA), compris entre 13 et 19 SA et enfin compris entre 20 et 24 SA. Elles ont ensuite été suivies jusqu'à l'accouchement et les diverses complications ont été identifiées.

Les auteurs ont mis en évidence une relation en U entre le taux d'hémoglobine et la prématurité ainsi que le faible poids de naissance en fonction des périodes définies ci-dessus. Le risque de donner naissance à un nouveau-né prématuré ou de faible poids de naissance est d'environ 1,18 pour les femmes incluses avant 13 SA. Ce risque décroît ensuite si l'inclusion a eu lieu entre 13 et 19 SA pour remonter à 1,75 pour les femmes incluses entre 20 et 24 SA. Klebanoff et al. ont utilisé en 1991 des données collectées entre 1974 et 1977 pour examiner la relation entre l'anémie durant le second et le troisième trimestre de grossesse et la prématurité (Klebanoff et al. 1991). Dans cette étude le critère utilisé pour définir l'anémie était l'hématocrite. Ces auteurs ont montré que les femmes anémiées au second trimestre de grossesse avaient un odds ratio deux fois plus élevé de donner naissance à des nouveau-nés prématurés (OR = 1,9 ; IC 95% : 1,2 – 3,0). Au troisième trimestre de grossesse, l'anémie n'était plus un facteur de risque. Toute une série d'études sur cette problématique ont été effectuées en Chine. En 1998, Zhou et al. ont publié les résultats d'une étude de cohorte qui s'est déroulée de 1991 à 1992 à Shanghai. L'objectif de leur étude était d'examiner la relation entre le taux d'hémoglobine mesuré à différents moments de la grossesse (2ème, 5ème et 8ème mois de grossesse) et le faible poids de naissance ou la prématurité. Neuf cent femmes ont été incluses et les analyses ont été réalisées chez les 829 femmes ayant complété le suivi et ayant une grossesse unique (Zhou et al. 1998). Leur étude se rapproche de celle de Murphy et al. à deux différences près. En effet Zhou et al. ont suivi les femmes depuis l'inclusion jusqu'à l'accouchement alors que Murphy et al. ont inclus les femmes et les ont réparti en plusieurs groupes selon leur âge gestationnel à l'inclusion. Deuxièmement Zhou et al. se sont intéressés également aux conséquences de l'anémie au 3ème trimestre de grossesse alors que Murphy et al. se sont arrêtés au 2ème trimestre. Ils ont retrouvé la même relation en U décrite en 1986 par Murphy et al. Le risque de donner naissance à un nouveau-né de faible poids de naissance ou à un nouveau-né prématuré était significativement

élevé si la mère était anémiée au 1^{er} trimestre. Ce risque décroît au cours du second trimestre et remonte au cours du troisième sans pour autant devenir significatif. Par ailleurs ils ont indiqué que l'anémie du 1^{er} trimestre serait responsable de 25% de la prématurité et de 33% du faible poids de naissance. Nous signalons que ces chiffres nous semblent particulièrement élevés.

En 2000, une méta analyse a été réalisée par Xiong et al. (Xiong et al. 2000) sur ce même thème. Ces auteurs ont montré que l'anémie, quelle que soit sa période de survenue au cours de la grossesse, ne représentait pas un facteur de risque pour le faible poids de naissance. En revanche pour la prématurité seule l'anémie du 1^{er} trimestre de grossesse constituait un réel facteur de risque.

Il est important de noter qu'en 2003, ces mêmes auteurs n'ont retrouvé aucune association entre l'anémie durant la grossesse, quelle que soit sa période de survenue, et le faible poids de naissance ou la prématurité. Cette dernière étude concernait 16936 femmes incluses entre 1989 à 1990 à Suzhou (Xiong et al. 2003).

Enfin, une étude portant sur un important échantillon de 102 484 femmes chinoises a été réalisée entre janvier 1999 et décembre 2000. Dans cette grosse étude, les femmes avec un taux d'hémoglobine compris entre 8 et 9 g / dL au 1^{er} trimestre donnaient plus souvent naissance à des nouveau-nés de faible poids de naissance (OR=1,44, 95% CI 1,17–1,78) ou à des nouveau-nés prématurés (OR=1,34, 95% CI 1,16–1,55) (Ren et al. 2007).

Concernant cette fois l'Afrique de l'Ouest, Geelhoed et al. ont conduit une étude cas-témoin sur un échantillon de 309 femmes enceintes dans deux dispensaires en zone rurale au Ghana. Dans cette étude menée de Janvier 1999 à Janvier 2000 les cas comprenaient 157 femmes présentant une anémie grave (hémoglobine inférieur à 8 g / dL). Les témoins appariés sur l'âge et la parité comprenaient des femmes non anémiées avec un taux d'hémoglobine supérieur ou égal à 10,9 g / dL. Aucune association n'a été retrouvée entre l'anémie sévère telle que définie et le faible poids de naissance. Cependant ces auteurs ont montré que pour un taux d'hémoglobine inférieur à 6 g / dL les femme

enceintes donnaient plus souvent naissance à des nouveau-nés de faible poids (OR = 2,5 ; IC 95% : 1,2 – 5,4) (Geelhoed et al. 2006).

Terminons cette courte revue par une étude réalisée au sud Bénin par Bodeau-Livinec et al. (2011), qui a porté sur des données collectées lors d'un essai clinique qui s'est déroulé de 2005 à 2008. Les analyses concernaient 1508 femmes enceintes chez lesquelles l'anémie a été définie par un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g / dL et l'anémie sévère par un taux d'hémoglobine inférieur à 8 g / dL. Les auteurs ont mis en évidence une association entre l'anémie sévère et le faible poids de naissance, avec une probabilité de donner naissance à des nouveau-nés de faible poids de naissance trois fois plus élevées chez les femmes présentant une anémie sévère au 3^{ème} trimestre de grossesse (Bodeau-Livinec et al. 2011).

A la vue de ces résultats, il semble que **les conséquences de l'anémie chez la femme enceinte sur le nouveau-né** en termes de faible poids de naissance et de prématurité sont très discutées. Il faut noter que ces études diffèrent énormément entre elles par leur design, le site d'étude mais également par les définitions utilisées pour définir l'anémie chez la femme enceinte (le taux d'hémoglobine ou la mesure de l'hématocrite). Pour celles qui utilisent le taux d'hémoglobine, le seuil utilisé est variable et, si certains considèrent le seuil recommandé par l'OMS à savoir 11 g / dL d'autres par contre utilisent le seuil de 10 g / dL, voire des seuils choisis selon des critères assez flous. Ce qui semble néanmoins prépondérant dans ces études est le rôle primordial de la période d'installation de l'anémie et, même si les résultats sont encore variables le premier trimestre pourrait constituer la période la plus à risque.

7.2. Conséquences de l'anémie maternelle sur l'anémie du nouveau-né et du jeune enfant

A notre connaissance, cette relation a été très peu décrite dans la littérature. En 1999, Kilbride et al. ont mené une étude cas-témoin dont l'objectif était d'étudier la relation entre l'anémie chez la femme enceinte et l'anémie par carence martiale chez l'enfant durant sa première année de vie (Kilbride et al. 1999). La prévalence de l'anémie par carence martiale dans le groupe des enfants nés de mères anémiées (81%) était significativement plus élevée que dans le groupe des enfants nés de mères non anémiées (65%). De tels résultats avaient été décrits auparavant en Espagne (Colomer et al. 1990) puis au Niger (Preziosi et al. 1997). Dans l'étude de Kilbride, les enfants ont ensuite été revus

à 3, 6, 9 et 12 mois et à chacune de ces dates, l'anémie par carence martiale était significativement plus élevée chez les enfants nés de mères anémiées comparées aux enfants nés de mères non anémiées (Kilbride et al. 1999). De la même manière, de Pee et al. (2002) ont montré que les enfants nés d'une mère anémiée avait deux fois plus de probabilité d'avoir un faible taux d'hémoglobine entre 3 et 5 mois de vie comparé aux enfants nés d'une mère non anémiée (de Pee et al. 2002). Cependant aucune de ces deux études n'avait tenu compte du caractère répété, et donc non indépendant, des données

A côté des conséquences périnatales de l'anémie de la femme enceinte sur son nouveau-né, en termes de poids de naissance, d'anémie et de mortalité, les associations possibles entre la carence martiale et le développement du nouveau-né rendent pertinent de s'interroger sur les relations éventuelles entre anémie du nouveau-né et développement cognitif du jeune enfant. Par ailleurs, le petit poids de naissance, la prématurité et l'anémie chez le petit enfant sont des facteurs de risque connus de mauvais développement de l'enfant (Walker et al. 2007). Par conséquent, l'anémie pourrait avoir des conséquences sur le développement de l'enfant par l'intermédiaire de ces facteurs.

7.3. Anémie par carence martiale et développement cognitif

Les premières années de vie, de la naissance à cinq ans, sont la période la plus importante de la croissance et du développement des jeunes enfants. Pendant cette période, ils acquièrent la capacité de marcher, de parler, d'écrire, de s'exprimer et donc de communiquer avec l'entourage. Le développement des enfants est très complexe et inclut des domaines multiples et interdépendants (socio-affectif, langage, cognitif, comportemental et fonctionnel). Outre la carence martiale, le développement de l'enfant est très influencé par plusieurs autres facteurs. Tous ces facteurs peuvent être regroupés en deux catégories, à savoir les facteurs biologiques et les facteurs psychologiques (Walker et al. 2007). Je vais dans cette section décrire uniquement les conséquences de l'anémie par carence martiale.

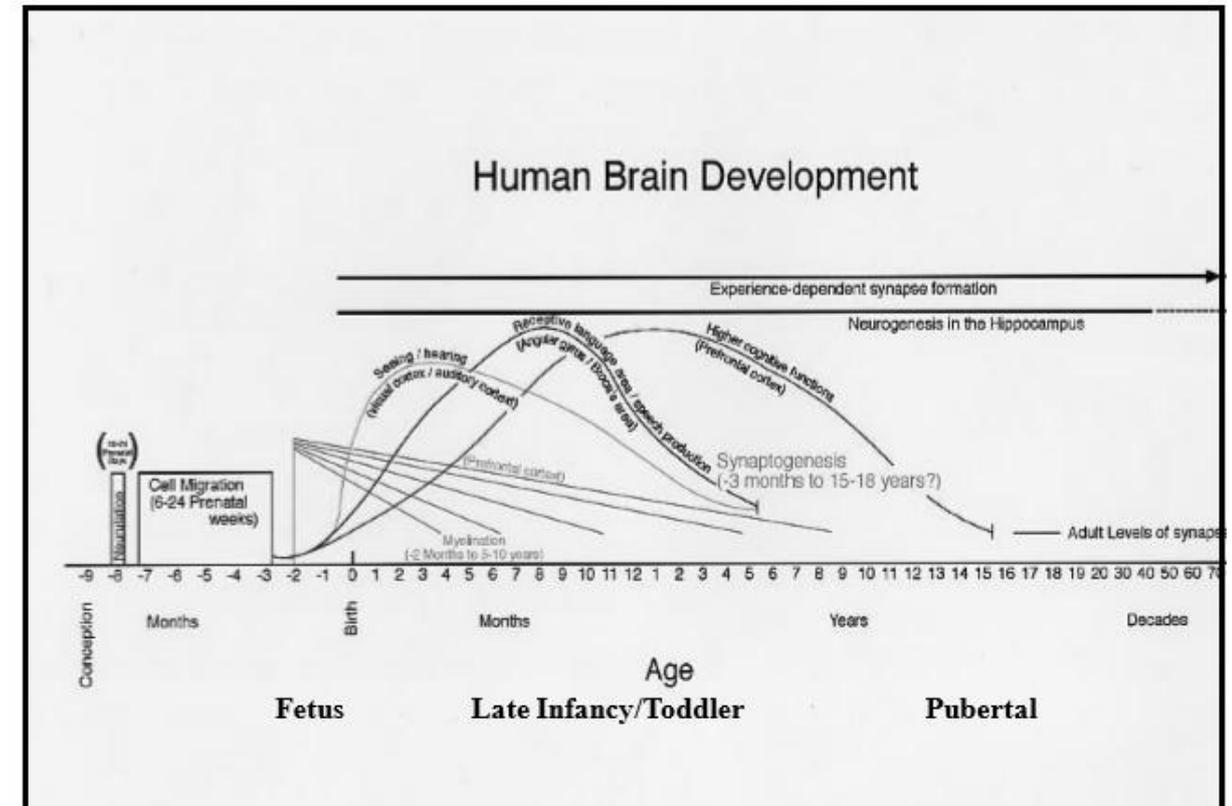
Anémie par carence martiale de l'enfant et développement cognitif

Les différentes études effectuées sur l'impact de l'anémie chez l'enfant sur son développement cognitif se sont intéressées à la principale étiologie de l'anémie à savoir la carence martiale [13]

En 1993, Idjradinata and Pollitt ont publié les résultats d'un essai clinique randomisé en double aveugle chez des enfants indonésiens âgés de 12 à 18 mois (Idjradinata and Pollitt 1993). Trois groupes d'enfants ont été composés : les enfants présentant une anémie par carence martiale, les enfants présentant une anémie non ferriprive et les enfants non anémiés. Dans chacun de ces groupes les enfants ont été randomisés pour recevoir un traitement ferreux ou un placebo pendant 4 mois. Avant de recevoir ce traitement une évaluation du développement mental et moteur [33], réalisé en utilisant l'échelle de Bayley, a montré que les enfants présentant une anémie par carence martiale avaient un score significativement plus faible comparé aux deux autres groupes. Après le traitement l'évaluation du développement mental et moteur a montré une augmentation des scores dans le groupe des enfants présentant une anémie par carence martiale au départ. Dans les deux autres groupes (non carencé et non anémié) aucune modification des scores n'a été observée. Ce résultat confirme ceux de certaines études qui avaient déjà montré l'effet de l'anémie par carence martiale sur le développement de l'enfant (Lozoff 1989; Walter, Kovalskys, and Stekel 1983). En outre, il est intéressant de constater qu'une récente méta-analyse a révélé que l'augmentation du taux d'hémoglobine de 1 g / dL augmenterait le quotient intellectuel de 1,73 (Ezzati et al. 2004). Cependant, sur ce point comme sur beaucoup d'autres, des résultats contradictoires existent. Ainsi, en 1996, une étude similaire à celle de Idjradinata and Pollitt a été réalisée par Lozoff et al. , au Costa-Rica. Dans cette étude où tous les enfants ont reçu pendant 6 mois du sulfate ferreux et où aucun placebo n'a été utilisé, les enfants présentant une anémie par carence martiale à l'inclusion avaient toujours le score de développement mental le plus bas (Lozoff, Wolf, and Jimenez 1996). Tamura et al. ont confirmé l'association entre le statut en fer du fœtus et les faibles scores du développement cognitif de l'enfant à 5 ans (Tamura et al. 2002).

Anémie maternelle par carence martiale et développement cognitif de l'enfant

Schema de Thomson and Nelson



A notre connaissance une seule étude s'est intéressée à la relation entre l'anémie pendant la grossesse et le développement psychomoteur de l'enfant. Cette étude n'a retrouvé aucune association entre les caractéristiques hématologiques de la mère et le développement psychomoteur de l'enfant (Vaughn, Brown, and Carter 1986). Cependant ici encore des résultats contradictoires sont à noter, bien que le design ne soit pas totalement comparable à l'étude précédente. En effet, dans un essai clinique il a été montré que les enfants dont les mères étaient anémiées durant les premières semaines des suites de couche avaient un mauvais score de développement cognitif à 10 semaines de vie puis à 9 mois de vie (Perez et al. 2005).

Les relations dans ce domaine pourraient être plus complexes si l'on en croit certains travaux dans lesquels des suppléments ont été proposés aux femmes.

En effet, en 2010, des auteurs se sont intéressés au développement moteur et intellectuel des enfants dont les mères avaient participé à un essai clinique de supplémentation. Dans cet essai plusieurs groupes ont été composés selon la supplémentation ou non de la mère (aucune supplémentation, fer + foline, fer + foline + zinc, ...). Les analyses ont montré que les enfants dont les mères avaient été supplémentées uniquement en fer et en foline avaient de meilleurs scores de développement intellectuel et moteur comparés aux enfants dont les mères n'ont reçu aucune supplémentation (Christian et al. 2010). En 2011, des résultats similaires ont été décrits (Hernandez-Martinez et al. 2011; Mihaila et al. 2011).

Il semble donc que, outre des facteurs intermédiaires potentiels précédemment décrits (petit poids de naissance, prématurité, anémie chez l'enfant), l'anémie maternelle pourrait avoir des conséquences plus directes sur le développement de l'enfant quand elle est associée à une carence en fer. Les répercussions à moyen et long termes des troubles du développement cognitif de l'enfant [14] n'ont-elles pas été étudiées. A l'inverse, les relations entre l'anémie de l'adulte et la productivité semblent bien établies et, contrairement aux études sur le développement cognitif dans lesquels le fer semble jouer un rôle central, ici c'est essentiellement l'anémie qui serait en cause, qu'elle soit grave ou modérée, due ou non à une carence martiale (Haas and Brownlie 2001).

Le tableau 06 présente un résumé de quelques conséquences de l'anémie décrites dans notre manuscrit

Tableau 6 :Tableau récapitulatif de quelques conséquences de l’anémie maternelle (AM) décrites dans le manuscrit

Auteurs	Caractéristique étude ^a	Définition anémie ^b	Conséquences	Principaux résultats
Murphy <i>et al.</i> 1986	N=54382 Etude de cohorte 1970-1982 Pays de Galles	Hb<10,4	Faible Poids de Naissance Prématurité	Association significative Association significative
Klebanoff <i>et al.</i> 1991	N=1706 Etude de cohorte 1974-1977 Etats-Unis	Selon la race : Hct : < 29 ou Hct : < 31	Prématurité	Association significative
Zhou <i>et al.</i> 1998	N=829 Etude de cohorte 1991-1992 Chine	Hb<11	Prématurité Faible Poids de Naissance	AM précoce : Association significative AM tardive : Pas d'association AM précoce : Association significative AM tardive : Pas d'association
Xiong <i>et al.</i> 2000	Méta analyse Etudes 1966 et 1999	Hb<11	Prématurité Faible Poids de Naissance	AM précoce : Association significative AM tardive : Pas d'association AM précoce : Pas d'association AM tardive : Pas d'association
Xiong <i>et al.</i> 2003	N=16936 Etude de cohorte 1989-1990 Chine	Hb<11	Prématurité Faible Poids de Naissance	Aucune association quelque soit la période d'installation de l'anémie
Ren <i>et al.</i> 2007	N=102484 Etude de cohorte 1999-2000 Chine	$8 \leq Hb \leq 9$	Prématurité Faible Poids de Naissance	Les femmes présentant ce taux d'Hb au 1er trimestre donnaient plus souvent naissance à des nouveau-nés de faible poids ou des nouveau-nés prématurés
Geelhoed <i>et al.</i> 2006	N=309 Etude cas témoins 1999-2000 Ghana	Hb < 8 et Hb < 6	Faible poids de naissance	Pas d'association avec Hb < 8 Association significative avec Hb < 6
Bodeau-Livinec <i>et al.</i> 2001	N=1508 Etude de cohorte 2005-2008 Bénin	Hb < 11 et Hb < 8	Faible Poids de naissance	Association positive avec anémie sévère
Ezzati <i>et al.</i> 2004	Méta analyse	Hb en quantitatif	Mortalité maternelle	L'augmentation du taux d'Hb de 1 g/dl diminuerait la mortalité maternelle
Mavalankar <i>et al.</i> 1991	N=2076 Etude cas témoins 1987 et 1988 Inde	Hb < 11 et Hb < 8	Mortalité périnatale	Déterminant de la mortalité périnatale
Ezzati <i>et al.</i> 2004	Méta analyse	Hb en quantitatif	Mortalité maternelle	L'augmentation du taux d'Hb de 1 g/dl diminuerait la mortalité périnatale

Zhang <i>et al.</i> 2009	N=163313 Etude de cohorte 1993-1996 Chine	Hb < 10	Mortalité néonatale	Pas d'association
Killbride <i>et al.</i> 1999	N=232 Etude cas-témoins prospective Jordanie	Hb<11	Anémie nouveau-né Anémie 3, 6, 9 et 12 mois	Association significative Association significative
Colomer <i>et al.</i> 1990	N=156 Etude de cohorte 1985-1986 Espagne	Hb<11	Carence en fer NN	Association significative
Preziosi <i>et al.</i> 1997	N=197 Essai clinique Niger	Hb<11	Anémie nouveau-né Carence en fer NN	Association significative Association significative
de Pee <i>et al.</i> 2002	N=990 Etude cas témoin Indonésie	Hb<12	Taux Hb nourrisson	Effet de l'AM sur le taux d'Hb du nourrisson

a Caractéristiques de l'étude : Taille échantillon, Design, Collecte des Données, Site d'étude ; b Définition anémie (Hb en g / dL et Hct en %

Les conséquences de l'anémie sont extrêmement variées et concernent des aspects aussi divers que la mortalité, le développement cognitif ou la productivité. Il est donc indispensable de pouvoir en assurer une prise en charge et une prévention correctes.

08. Etude Clinique:

L'anémie ferriprive est de constitution très progressive permettant ainsi une adaptation physiologique à l'hypoxie. Les signes sont insidieux et variables selon le degré de l'anémie.

Toute anémie ferriprive implique une enquête minutieuse.

Trois états de gravité croissante sont dus à la carence en fer :

-**Stade initial:** état vulnérable caractérisé par une baisse du fer de réserve et une baisse de la ferrite plasmatique.

-**Stade biologique:** disparition du fer de réserve et un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/dl.

-**Stade clinique:** anémie hypochrome microcytaire avec réticulose basse et signes cliniques patents:pâleur, kominformiste (angles striés, ramollis et déformées encuillère), perlèche, apathie, pica.

1. Symptômes cliniques

On peut diviser la symptomatologie en deux ordres de faits l'anémie proprement dite l'asidérose due à la carence en fer.

1.1- L'anémie

Comme elle s'installe de manière insidieuse, l'anémie ferriprive est habituellement bien tolérée. Ses symptômes sont ceux de l'anémie pure. Le teint est habituellement blanchâtre, exempt de nuance ictérique. La rate n'est en général pas palpable. On peut cependant sentir une pointe de rate dans 33% des anémies hypochromes essentielles.

1.2- L'asidérose

La carence en fer étend ses effets à toutes les cellules de l'organisme qui ont besoin de ce métal pour la synthèse d'un grand nombre d'enzymes, et notamment des cytochromes.

Cette carence se manifeste par le syndrome d'asidérose, lequel frappe particulièrement les épithéliums qui, du fait de leur régénération continue, sont de grands consommateurs de fer. Les symptômes principaux sont d'ordre digestif et tégumentaire.

a) Signes digestifs

La glossite est fréquente (28% des cas) et douloureuse. La langue peut devenir lisse et luisante et présenter de petites ulcérations douloureuses. Dans l'ensemble la glossite sidéropénique est moins grave cependant que celle qui accompagne l'anémie de Biermer.

L'oesophagite est fréquente aussi et donne lieu au syndrome de Plummer-Vinson, encore appelé "dysphagie sidéropénique de Waldenström". Il s'agit d'une sensation de brûlure rétrosternale et d'une sensation d'arrêt des aliments dans le haut de l'oesophage, deux symptômes qui se manifestent immédiatement après chaque déglutition.

A la radiographie on peut noter un petit défaut de remplissage de l'oesophage entre l'empreinte du cartilage cricoïde et l'empreinte de l'aorte. Ces signes cliniques et radiologiques disparaissent rapidement lors de la thérapeutique martiale, faisant ainsi la preuve de leur étiologie

Au niveau stomacal, on observe une hyposthénie gastrique c'est-à-dire une diminution du processus fermentatif de l'estomac se traduisant par des fermentations "anormales" plus fréquentes et plus intenses, une dilatation atonique de l'estomac et aussi une sécrétion chlorhydrique moindre : l'examen du suc gastrique après repas d'Ewald révèle de l'achlorhydrie dans 85% des cas, et celle-ci est histamino-réfractaire dans la moitié des cas.

La constipation est fréquente.

b) Signes tégumentaires

La peau est sèche. Elle présente parfois de petits troubles de la pigmentation (p. ex. du vitiligo, ou encore, pour les peaux noires, une teinte grisâtre due à une dépigmentation diffuse). Il existe souvent des crevasses au dos de la main et au niveau des commissures labiales. Un prurit rebelle a été également signalé mais paraît rare. Les cheveux et les poils se raréfient et grisonnent prématurément. Les ongles présentent un aspect caractéristique : ils deviennent concaves, mats et striés dans le sens de la longueur.

- **Autres :**

Parfois on peut retrouver une splénomégalie modérée chez l'enfant en relation avec une métaplasie érythropoïétique.

2. Analyses de laboratoire

- Examen hématologique

a) Mesures courantes

Le nombre de G.R. est "en principe" diminué, puisqu'il s'agit d'une anémie, mais dans les cas légers, il peut rester dans les limites de la norme. Il est rare qu'il descende en-dessous de 3 millions /mm³. Le taux d'Hb s'abaisse davantage, l'anémie ferriprive étant hypochrome. L'indice de coloration (IC) est donc inférieur à 1 et le taux d'Hb globulaire est généralement compris entre 15 et 20 pg (picogramme) (N = 29 +/- 2 pg). L'hématocrite est également plus affecté que le nombre de G.R. et se situe entre 20 et 35%, du fait du caractère microcytaire de l'anémie. Le VGM est souvent de l'ordre de 55 à 75 microns³ (N = 87 +/- 5%), du fait de la minceur et de la diminution du diamètre des globules. La concentration moyenne d'Hb globulaire est abaissée, se situant souvent entre 25 et 30% (N = 34 +/- 2 %).

b) Examen du frottis sanguin

On notera surtout la pâleur de coloration des G.R., pauvre en Hb susceptible de fixer l'éosine du colorant. Certains globules sont presque dépourvus d'Hb et présentent une teinte polychromatophile. Beaucoup de G.R. ont un aspect "en anneau" du fait que leur Hb n'occupe que la périphérie du disque globulaire, laissant tout l'espace central décoloré. On observe une microcytose mais du fait de l'anisocytose, on peut rencontrer une minorité d'éléments de diamètre normal ou même

augmenté, portant une charge en Hb normale. La poïkilocytose est courante.

N.B : Dans notre étude nous n'avons pas rapporté les résultats du frotti sanguin car c'est un examen qui n'est pas systématiquement réalisé dans notre contexte et ceci est dû au fait que l'hémogramme et le bilan martial suffisent souvent à établir le diagnostic d'anémie ferriprive .

c) Le taux de réticulocytes

d'une anémie ferriprive non traitée est souvent normal, quelquefois abaissé; il s'élève après une hémorragie et se maintient à des valeurs modérément élevées en cas de persistance du saignement.

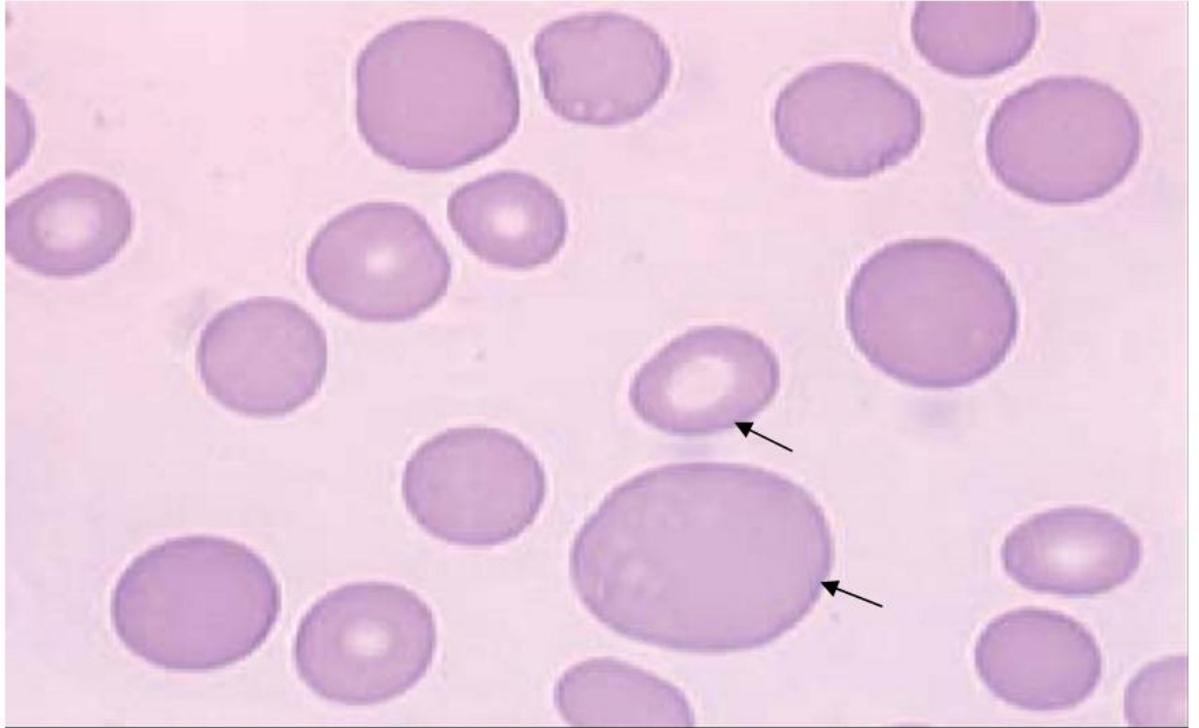
d) La résistance osmotique des G.R. est souvent normale ou légèrement accrue.

e) Globules blancs et plaquettes

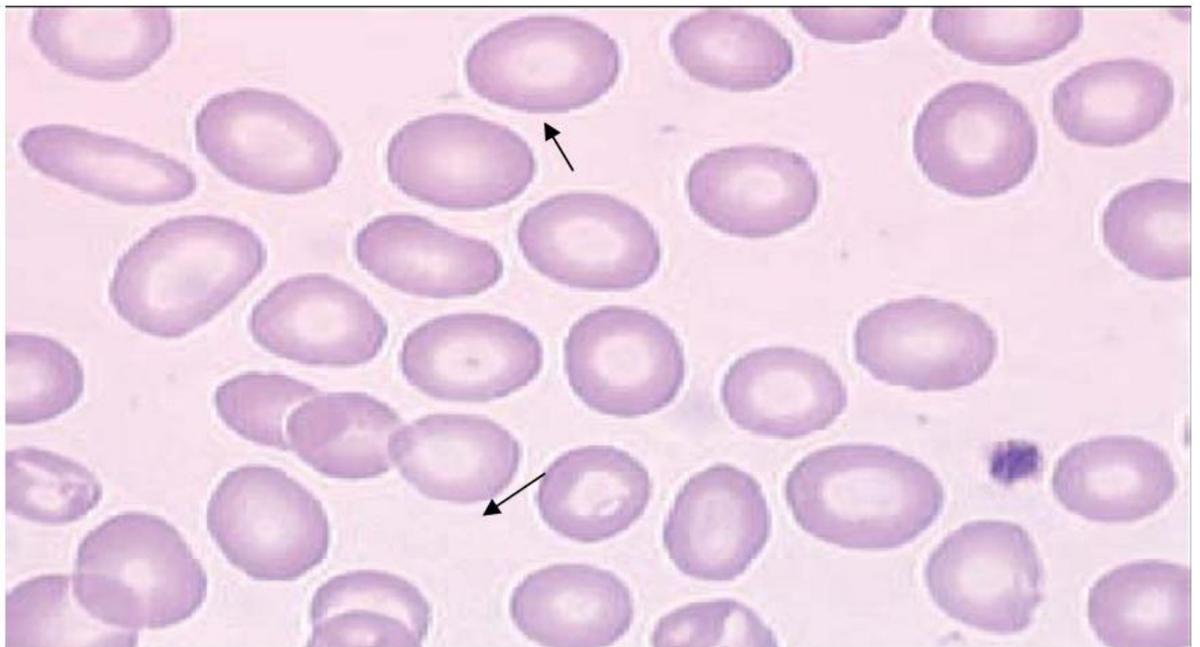
Il existe souvent une légère leucopénie avec lymphocytose relative, sauf après une hémorragie où il se produit une réaction leucocytaire neutrophile. Le nombre des plaquettes est en général normal.

**** HEMOGRAMME :

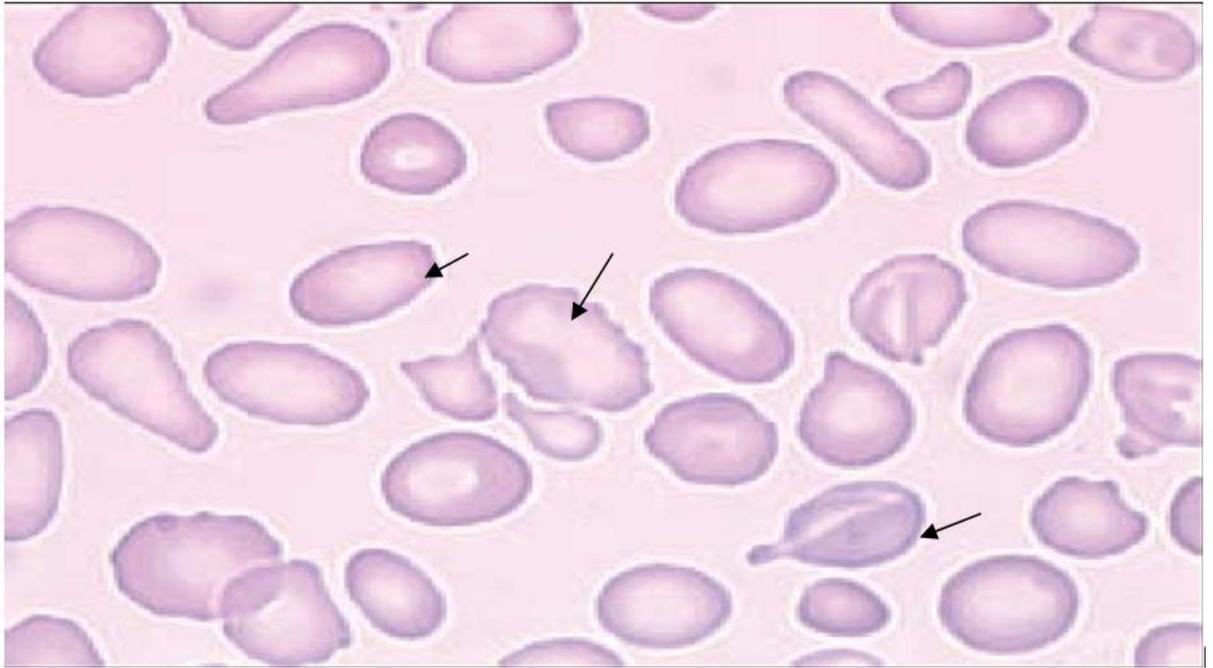
Il permet de retrouver une anémie hypochrome microcytaire mais aussi un taux d'hématocrite diminué (fonction du degré de mitose), la normale chez l'homme étant de 40-55% et chez la femme de 35-47% ; des globules blancs sont normaux parfois on a une leucopénie ; les plaquettes sont normales ou légèrement élevées du fait de la régénération.



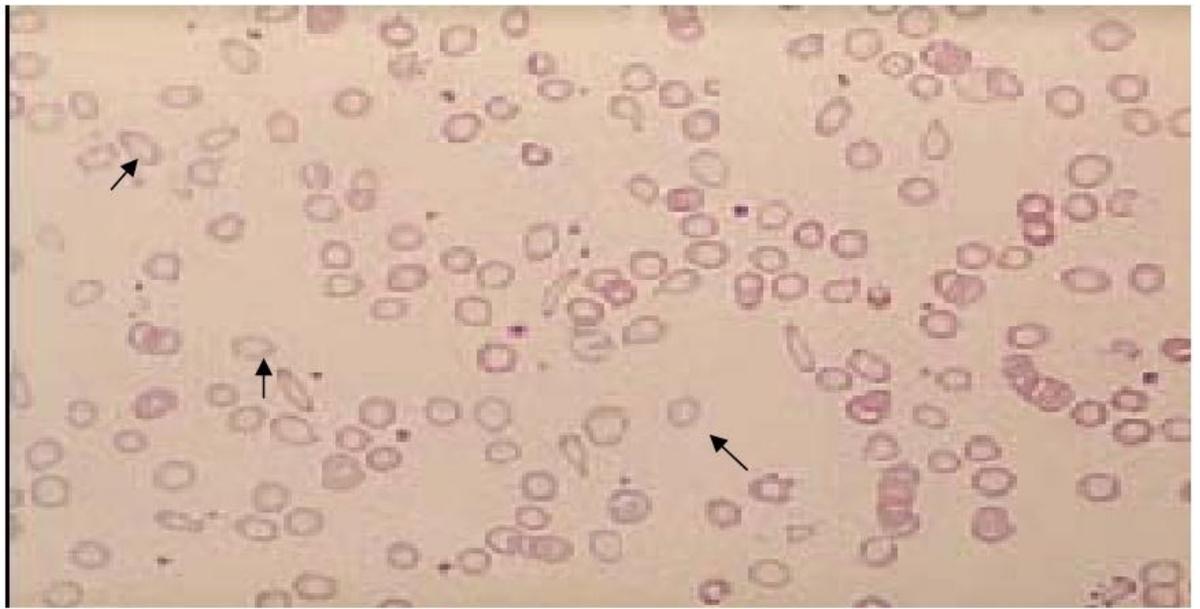
Anisocytose



Hématies hypochromes



Anisocytose, hypochromie et poïkilocytose des G R



Hypochromie et microcytose des GR

- Données métaboliques

- ✓ Le taux du fer sérique est extrêmement abaissé, tombant souvent en-dessous de 25microgr./100 ml.
- ✓ La concentration de la transferrine, que l'on dose rarement, est au contraire augmentée, jusqu'au quadruple, de sorte que son taux de saturation devient minime.
- ✓ La protoporphyrine globulaire est augmentée. La bilirubinémie est basse, à cause de la réduction de la masse d'Hb à cataboliser.
- ✓ Le plasma peut devenir quasi incolore.
- ✓ Les urines ont une teinte normale

09. Diagnostic Différentiel

Devant une anémie microcytaire hypochrome, il ya des diagnostics différentiels ; le tableau 7 récapitule les caractères biologiques des différentes anémies microcytaires.

1. Les anémies inflammatoires:

Il existe aussi dans ce cas une microcytose et une hypochromie mais plus légère. Il y a diminution du coefficient de saturation de la transferrine (CST), de la capacité totale de fixation de la transferrine, et une hyposidérémie. Notons surtout une ferritine normale voir augmentée. Il faut alors coupler la ferritine avec une CRP, marqueur de l'inflammation qui doit être supérieur au seuil. Il s'agit en fait d'un détournement de fer de sa fonction principale vers le système reticulo-histiocytaire.

2-Les thalassémies hétérozygotes :

Les syndromes thalassémiques sont la conséquence d'une insuffisance de la synthèse d'une ou plusieurs chaînes de globine.

Selon la chaîne insuffisamment synthétisée, on distingue les α - , β - δ - , $\delta\beta$ - , $\gamma\beta$ - thalassémies ; cependant les α et β thalassémies sont les maladies monogéniques les plus représentées dans le monde. Préalablement décrite dans le bassin méditerranéen (Italie, Grèce), la β -thalassémie est aussi très répandue dans tout le Moyen-Orient, le sud et l'est de l'Asie, l'Afrique de l'Ouest et les Antilles. Elle est rare dans les populations

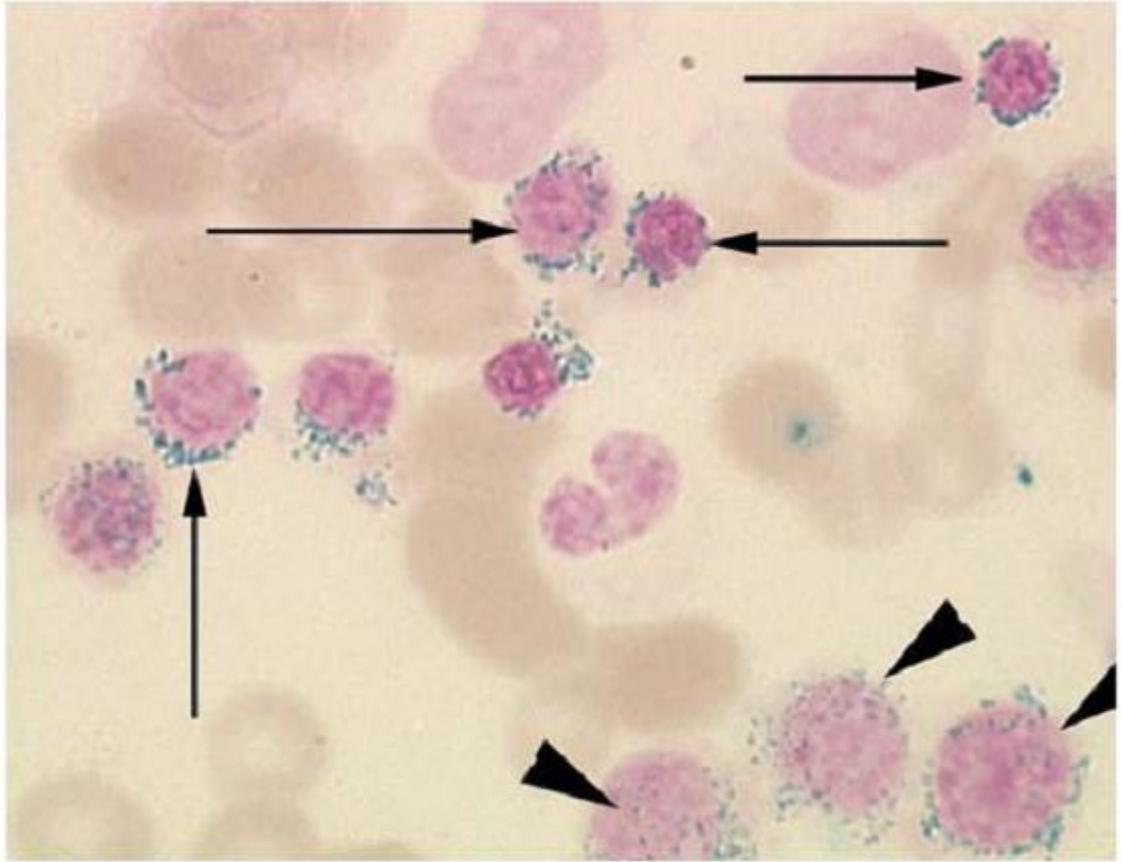
originaires du nord de l'Europe . On distingue la β thalassémie homozygote ou maladie de Cooley et la β thalassémie hétérozygote. Elles sont les causes les plus fréquentes d'anémie microcytaire après les anémies ferriprives ; les sujets atteints sont bien portant sans signe clinique d'anémie exceptionnellement une splénomégalie discrète. Sur le plan biologique elles réalisent une anémie modérée microcytaire mais hypersidérémique régénératives ou peu. Le frottis sanguin montre une hypochromie, une anisocytose et une poïkilocytose. Les signes biologiques sont : l'augmentation du nombre des globules rouges traduisant la pseudo polyglobulie, la microcytose et l'hypochromie. L'électrophorèse permet de faire le diagnostic en montrant de l'Hb A2 est sup. à 3.3%. Dans certaines situations la thalassémie coexiste avec la carence en fer et dans ce cas la carence en fer provoque en plus de la diminution de l'hb A une réduction proportionnellement plus grande de l'hb A2 ce qui peut masquer les caractères biologiques de la thalassémie .Il faut donc si persiste une hypochromie avec une microcytose après une thérapeutique martiale refaire le dosage quantitatif de l'hb A2. Rarement, une anémie peut être constatée chez certains sujets qui associent une β - thalassémie hétérozygote .

Devant la découverte d'un cas de β thalassémie dans une famille ou devant de personnes porteurs d'un trait thalassémique, l'enquête familiale s'impose, afin de pouvoir reconnaître un couple dont les deux membres seraient porteurs d'une β - thalassémie hétérozygote, et de leur proposer un conseil génétique qui puisse leur permettre d'éviter la naissance d'un enfant homozygote.

3. Les anémies sidéroblastiques acquises :

Elles surviennent surtout chez le sujet âgé et font partie des syndromes myélodysplasiques qui sont des maladies clonales de la cellule souche hématopoïétique.

Ces types d'anémies sont caractérisés par la présence au niveau de la moelle osseuse de façon très élevée des sidéroblastes en « anneau » ou en « couronne».



sideroblastes en « cible » au frotti sanguin

	Carence martiale	Anémie inflammatoire	thalassémie	Anémie sidéroblastique
VGM/TCMH	↓	N ou ↓	↓	↓(C) ↑(A)
Fer sérique	↓	↓	N	↑
CTF tfr	↑	N ou ↓	N	N
Cs tf	↓	↓	N	↑
Ferritinémie	↓	N ou ↑	N	↑
Transferrine	↑	N	N	N ou ↑
Réserves de fer dans la MO	↓	N ou ↑	N	N ou ↑
Fer érythroblastique	↓	↓	N	En couronne

Tableau 07: Diagnostiques différentiels des anémies hypochromes

10. Diagnostic Etiologique

les étiologies peuvent être résumées en 2 grandes catégories :

1. Carences d'apport :

- Chez le prématuré : ne bénéficie pas de la période où le passage transplacentaire est maximal. L'augmentation considérable de sa masse pondérale qui lui permet de doubler son poids de la naissance à 3 mois nécessite des apports qui ne peuvent être couverts par l'alimentation.

- Les jumeaux se trouvent dans une condition voisine, se partageant le capital en fer En cas de grossesse univitelline, une circulation transplacentaire commune peut entraîner une polyglobulie chez l'un et une anémie chez l'autre.

- Les hémorragies dans la circulation maternelle dont on connaît l'existence par la mise en évidence d'hématies fœtales dans le sang de la mère sont fréquentes mais habituellement de faible abondance plus massives elles diminuent d'autant les réserves.

- La ligature précoce du cordon ombilical prive le nouveau né d'une quantité non négligeable de sang et de la quantité équivalente de fer .Il en est de même en cas de saignement du cordon

- Spoliation sanguine post natale: tout syndrome hémorragique du nouveau né

insuffisamment compensé: prises de sang répétées requérant des quantités notables de sang, hémorragies minimes et répétées au cours des malpositions cardio tubérositaires, hémorragies liées à un trouble de l'hémostase.

-« Malnutrition ou dénutrition surtout dans les pays en voie de développement »

- Chez le nourrisson : régime lacté exclusif est poursuivi trop longtemps

- Première enfance dans un contexte de malnutrition

- Régime alimentaire mal équilibré et inadapté

- Infections répétées source de diarrhée et de malabsorption de fer

2. Augmentation des besoins :

- Grossesse : surtout s'il s'agit de grossesse gémellaire ou rapprochées ; les besoins

sont estimés à 20mg /jour .

- Période de croissance surtout s'il s'agit d'une croissance anormalement rapide (prématurité, dysmaturité) ; entre 12mois et l'adolescence, les besoins sont estimés à 10mg/jour ; les besoins augmentent chez la jeune fille en période d'activité génitale et ce d'autant plus que les règles sont abondantes atteignant 15mg/jour

- Production exagérée en hématies (cardiopathies cyanogènes : tétralogie de Fallot, transplantation des gros vaisseaux) : l'hypoxie tissulaire est responsable d'une polyglobulie avec augmentation des besoins en fer pour assurer l'érythropoïèse.

- La "chlorose" des jeunes filles ou anémie essentielle est de plus en plus rare, mais se rencontre encore de nos jours. Elle est liée à l'intrication de plusieurs phénomènes, alimentation plus ou moins équilibrée, période de croissance, règles abondantes .Elle cède au traitement martial.

L' anémie du nourrisson

Les anémies hypochrome par carence sont les plus fréquente chez le nourrisson Souvent nutritionnelle entre 6 mois et 2 ans .Ou delà elle impose de chercher une hémorragie(Oesophagite) .[15]

a)cardiopathies congénitales cyanogènes En raison d'une augmentation de l'hémoglobinosynthèse, une supplémentation martiale est justifiée.

b) Syndrome de Von Jaksch Luzet Ce syndrome correspond non

seulement à une carence martiale sévère mais à une polycarence en vitamines et en oligoéléments. Le tableau associe tous les signes de carence martiale et de rachitisme. Le bilan biologique montre un effondrement du fer sérique, une myélémie et une moëlle pauvre. Ce syndrome est le résultat de trois phénomènes : hyperhémolyse corpusculaire, une insuffisance médullaire, une érythropoïèse hépatosplénique de compensation.

11. Prise en charge thérapeutique

Le traitement de l'anémie de l'enfant est étiologique avant tout. On détaillera celui de l'anémie ferriprive.

1.Traitement curatif :

1.1- Le fer et forme pharmaceutique

-La seule thérapeutique valable, qui est remarquablement efficace consiste en l'administration de fer (thérapeutique martiale). On le donnera par la bouche sous une forme chélée à une petite molécule organique qui assurera son passage aisé à travers les cellules épithéliales de l'intestin grêle (fumarate, ascorbate, gluconate, citrate ammoniacal de fer).

-Les sels ionisés sont plus irritants pour le tube digestif et ne sont pas mieux résorbés que les chélateurs

Pour améliorer la tolérance digestive, on commence par une dose faible que l'on augmentera graduellement. Les comprimés seront ingérés au moment des repas : la résorption est moins bonne mais la tolérance est meilleure. L'excès de fer peut passer dans les selles et les colorer en noir (sulfure de fer). L'ingestion de sels de fer par de petits enfants peut avoir des suites mortelles (dose létale = 900 mg de fer-métal par kg).

-L'antidote est la desferrioxamine. La réponse à la thérapeutique se manifeste dès les premiers jours par l'apparition de réticulocytes. La montée du taux d'Hb est plus lente : on gagne en général 0,17 gr/100ml d'Hb par jour, soit environ 1 gr/100ml par semaine.

-Le succès thérapeutique est assuré mais peut exiger plusieurs mois. Indications de la voie parentérale = limitées aux cas suivants :

- Fer per os = insuffisamment résorbé. Intolérance digestive telle que l'état de nutrition du malade en est compromis et Patient = incapable d'assurer lui-même la régularité de son traitement (débiles mentaux, etc.). Cas d'urgence (p.ex. anémie ferriprive constatée à la fin de la grossesse)
- L'administration du fer par voie parentérale se fait uniquement par injections I.M. en effet, par voie sous-cutanée, il y a décomposition sur place d'une bonne partie du chélate, et par voie intra-veineuse, le fer est très toxique comme les autres métaux lourds (ceci est valable même pour les chélates)

1.2-Transfusion :

Les transfusions sont généralement superflues à moins qu'il n'y ait urgence ou en cas d'hémorragies persistantes.

1.3-Vitamine B12 et acide folique :

On ne donnera au début ni vit.B12, ni acide folique, ni aucun autre facteur érythropoïétique, généralement inutiles et susceptibles de brouiller l'interprétation de la réponse au traitement martial. L'exception est le syndrome de malabsorption intestinale, où la déficience porte davantage sur l'acide folique que sur le fer.

2.Traitement préventif :

2.1- Diversification alimentaire :

La meilleure façon de lutter contre la carence en fer et la plus durable consiste à proposer en permanence à la population des sources alimentaires de fer bien assimilable, variées, disponibles en permanence et surtout accessibles aux plus pauvres. C'est le rôle de l'agriculture et des politiques agricoles que d'orienter la production agro - a l i m e n t a i r e dans ce sens . Bien sûr, l'accroissement de la consommation familiale de produits animaux (viande, volaille, poisson...) demeure l'objectif idéal à atteindre, tout en sachant que ces produits au fer mieux assimilé sont aussi les plus coûteux ce qui les rend inaccessibles à la fraction la plus démunie de la population. Accroître la consommation de graines de légumineuses (pois divers, , lentilles...) qui, dans de nombreuses régions, sont la source prépondérante de fer est également un objectif raisonnable.

2.2- La supplémentation en fer:

Ce terme est utilisé lorsque le fer est apporté sous forme médicamenteuse. La supplémentation peut être utilisée soit à titre préventif, soit à titre thérapeutique pour traiter les anémies par carence martiale. C'est la solution de choix lorsque l'on cherche à atteindre les groupes à risque (femmes enceintes, jeunes enfants) dont le déficit en fer demande à être corrigé rapidement, mais elle suppose l'existence de structures de distribution et d'une logistique d'approvisionnement adéquates pour mener cette stratégie à court terme, la population cible doit être correctement identifiée.

Cette population comprend surtout les femmes enceintes et celles allaitantes ainsi que les jeunes enfants. En général, la supplémentation en fer doit être pratiquée lorsque la demande en fer est accrue pour couvrir les pertes sanguines qui peuvent avoir lieu dans des cas pathologiques (présence de parasites par exemple) ou physiologiques (grossesse,...).

Cette situation peut toucher non seulement des femmes et les enfants mais aussi les hommes vivant dans des conditions socio-économiques défavorables.

Dans ces conditions, la supplémentation doit être suffisante pour couvrir les besoins accrus en fer, tout en respectant le seuil de toxicité du fer. Pour ce qui est des suppléments à utiliser, le produit doit être testé pour assurer une biodisponibilité adéquate du fer. Le sulfate ferreux est recommandé pour usage dans des programmes de santé publique. Des compléments de fer sous forme de comprimés devraient être consommés quotidiennement.

Des effets secondaires peuvent cependant se manifester lors de la supplémentation (vomissement, nausées, diarrhée ou constipation). Il est conseillé de mener des essais pilotes de supplémentation et de s'assurer de leur réussite avant d'entreprendre des actions à plus grande échelle.

La distribution des suppléments doit être suivie avec rigueur et le calcul de la dose à administrer doit être basée sur le besoin quotidien de l'individu. A titre d'exemple, pour la femme enceinte, la dose à prescrire a été évaluée à 12,5 mg de fer absorbable par jour, pour couvrir les besoins quotidiens en fer.

Généralement, la supplémentation en fer est associée à celle de l'acide folique. Dans tous les cas, le changement de concentration de l'hémoglobine doit être observé entre le début et la fin de la supplémentation pour chaque individu.

3-Stratégie de santé publique

Elle consiste à lutter contre les parasitoses intestinales, contrôler le paludisme et surtout à l'éducation en promouvant l'allaitement maternel essentiellement

a) L'enrichissement des aliments

L'enrichissement en fer d'un ou plusieurs aliments doit être pratiqué lorsque la carence en fer est la cause majeure de l'anémie. Cet enrichissement des aliments n'est pas une entreprise aisée. Il est nécessaire de recenser au préalable les aliments se prêtant le mieux à l'enrichissement.

Parmi ces aliments, les produits céréaliers, les condiments, le sel, le sucre, les boissons et les aliments de l'enfant constituent des véhicules importants.

Cependant, l'infrastructure de production et de distribution alimentaire, ainsi que l'application et la supervision des additifs, ne doivent changer ni l'apparence, ni le goût des aliments et doivent être biodisponibles. A titre d'exemple, aux Etats-Unis, l'enrichissement ferreux des céréales, des produits de boulangerie et des laits industriels pour enfants a quasiment éliminé le problème des carences en fer. Les additifs qui peuvent être utilisés incluent le sulfate ferreux, le citrate ferreux, le chlore ferrique et l'orthophosphate ferrique.

Dans le cas de l'ALGERIE, ainsi que dans d'autres pays dont l'alimentation est à base de céréales, la présence de phytates et de polyphénols dans les aliments réduit considérablement l'efficacité des produits d'enrichissement ferreux. Dans la pratique de l'enrichissement, d'autres mesures sont à entreprendre au niveau national. Parmi ces mesures:

- Etablissement ou renforcement du contrôle
- Développement d'une méthodologie et des procédures pour tester l'efficacité du programme
- Etude du coût des opérations
- Evaluation du programme.

Pays	Quantité de farine à rajouter (mg /kg)	Pays	Quantité de farine à rajouter (mg /kg)
Arabie Saoudite	>36 ,3	Indonésie	60
Bahreïn	>36,3	Nicaragua	60
Bolivie	60 ; 3	Nigéria	28,9-36 ; 7
Canada	44	Panama	60
Chili	30	Paraguay	45
Costa Rica	60	Pérou	30
Colombie	44	Rep.Dominicaine	60
Danemark	30	Royaume Uni	>16 ; 5
El Salvador	55	Suède	11
Equateur	55	Suisse	26 ,4
Etats Unis	44,15	Trinitade et Tobago	16, 4-36,4
Guatemala	55-65	Vénézuéla	20

Pays pratiquant l'enrichissement de la farine par le fer

b)Amélioration des techniques de mouture des céréales

Etant donné que l'apport en fer des céréales est très important dans notre alimentation et que les céréales constituent une source majeure d'acide phytique, un inhibiteur potentiel de l'absorption du fer alimentaire, le rôle des industries alimentaires (minoteries) est de développer des techniques pratiques pour éliminer l'acide phytique des farines lors de la mouture des grains. Des techniques sont à envisager également afin de réduire la teneur en polyphénols dans les thés consommés afin d'empêcher leur pouvoir inhibiteur de l'absorption du fer.

c)Modification des habitudes alimentaires

Cette modification consiste à diversifier l'alimentation, à éviter la consommation du thé au moment des repas et à encourager la consommation d'aliments riches

en acide ascorbique, un facteur favorisant l'absorption du fer, pendant les repas principaux.

D'autres mesures consistent à éviter la consommation du lait et des fromages avec les repas principaux, car ces aliments riches en protéines peuvent altérer l'absorption du fer alimentaire ou pharmaceutique.

La consommation des produits à base de céréales plus raffinées est à encourager. Dans ce cas, l'apport en fibres alimentaires essentielles doit être accompli par la consommation de légumes et de fruits frais.

d) Choix des variétés de culture riches en fer et/ou pauvres en acidephytique

Le choix des variétés et leur sélection a été suggéré comme une stratégie à long terme pour améliorer l'apport en fer des cultures de céréales et de légumineuses. L'autre mesure consiste à choisir des variétés à teneur faible en acide phytique afin de promouvoir la biodisponibilité du fer alimentaire. Cependant, l'acide phytique est riche en phosphore indispensable à la croissance des plantes et dont le déficit entraîne une réduction de la production totale.

e) Information, communication et éducation nutritionnelle

Dans de nombreuses communautés, les aliments riches en fer sont sous consommés, surtout par les groupes les plus vulnérables, suite à un manque d'information, de communication et d'éducation nutritionnelle.

En plus, l'éducation en matière de nutrition est indispensable afin de changer certaines habitudes alimentaires. A titre d'exemple, la consommation du thé au moment des repas entraîne une diminution de l'absorption du fer suite à la présence de tannins dans le thé. La stratégie consiste à inciter les populations à consommer du thé en dehors des repas le cas de la population de notre Sud saharien, rite d'alliance, d'amitié et d'hospitalité. En parallèle, il faudrait encourager la consommation d'une source d'acide ascorbique (agrumes, poivron) au moment des repas pour promouvoir l'absorption du fer alimentaire.

Il faudrait également sensibiliser les populations sur l'importance de la consommation de viandes et de poissons, car même en petite quantité, cette consommation peut entraîner un accroissement de l'assimilation du fer. Ceci est probablement plus pratiqué, surtout chez les enfants. Pour ce faire, des mesures

pratiques consistent à encourager l'implantation de jardins familiaux, de potagers domestiques et à introduire le petit élevage, surtout en milieu rural où l'accès aux produits carnés est plus difficile. Ainsi, l'éducation nutritionnelle est indispensable pour atteindre ces objectifs et améliorer l'état nutritionnel des populations surtout les plus pauvres.

F)Autres mesures de santé publique

En parallèle avec les interventions citées ci-dessus, les bonnes pratiques de l'hygiène et le contrôle régulier des maladies parasitaires, constituent des moyens efficaces pour réduire les risques de l'anémie par carence en fer. En effet, l'absence de mesures d'hygiène, par ignorance et par manque d'eau potable, favorise l'installation de maladies parasitaires, notamment chez les enfants les plus jeunes, ce qui peut entraîner des pertes sanguines importantes et accroître le besoin en fer.

Il est donc indispensable de renforcer les pratiques de l'hygiène au niveau communautaire.

Chez les plus jeunes, l'allaitement maternel doit être prévu afin d'améliorer la résistance aux infections, souvent plus fréquentes chez les jeunes enfants, ce qui entraînent des diarrhées, responsables de pertes considérables en nutriments en général et en micronutriments en particulier. La pratique de l'allaitement maternel permet de renforcer le système immunitaire chez l'enfant et par conséquent permet d'améliorer sa résistance aux maladies infectieuses quand elles s'installent. Malgré sa concentration faible dans le lait maternel, le fer de ce lait est disponible à l'absorption. Son taux d'absorption est de 5 à 10 fois supérieure à son taux à partir du lait de vache par exemple. L'absorption du fer du lait maternel peut atteindre 100%. L'introduction précoce d'autres aliments solides à base de légumes et de fruits dans l'alimentation infantile peut influencer négativement la biodisponibilité du fer du lait maternel. Cet effet peut être atténué par un apport adéquat en vitamine C sous forme de jus de fruit par exemple, au même moment que ces aliments semi-solides introduit dans l'alimentation de l'enfant.

Pour ce qui de notre contexte et concernant les enfants :Les filles sont plus touchées que les garçons vue que le sexe féminin est majoritaire dans notre échantillon. Les enfants ayant entre 06 mois et 02 ans sont plus atteints que les autres. plus de la moitié des enfants sont non scolarisés,ce qui aura des percussions dans l'avenir,comme l'ignorance entretient les maladies.

le retentissement scolaire de l'anémie est très faible mais existe tout de même .Alors que sur le développement staturo-pondéral l'impact est plus important. Heureusement qu'il n'y a pas de retentissement sur le développement psychomoteur des enfants. Le bas niveau socio-economique est un facteur majeur de cette situation sa Le syndrome de pica existe chez un taux faible d'enfants d'où l'intérêt de l'éducation à la fois des parents et des enfants .Mois de la moitié des enfants,uniquement, sont allaités au sein,ce qui est une catastrophe surtout dans notre contexte musulman.La même remarque s'applique à l'âge de sevrage qui reste précoce. Alors que l'âge de diversification est correcte,quoi que les nouvelles recommandations de L'OMS opte à ce que la diversification soit retarder jusqu'à six mois Contrairement à l'âge d'introduction de la viande,il est un peu tardif. Plus que la moitié des enfants consomment du thé et ils ont à peine un ans,ce qui est une habitude à corriger impérativement.Concernant les mères ,elles ont un age moyen ce qui est un facteur positif pour l'éducation des enfants. Or ce qui est un facteur négatif c'est que la majorité des femmes sont des multipares. On note pas de particularité concernant les ATCD des mères mis à part un taux faible qui ont une hémorragie du post-partum. Concernant les prédominance chez le sexe féminin.Toutes les anemies sont microcytaires et la presque totalité est hypochrome.

12. Proposition de recommandations :

-Changer certaines habitudes alimentaires des enfants:

En 1 ier lieu :

- 1)promouvoir l'allaitement maternel prolongé.
- 2)Introduire la viande à un âge correcte au alentour de 6 mois.
- 3)Éviter le thé en bas âge.
- 4)Faire plus d'attention à l'alimentation des filles.

-Tous les enfants doivent être scolarisés.

-revoir la planification familiale.

-Lutter contre l'analphabétisme des parents et surtout des mères.

-Augmenter le niveau de vie des citoyens et enrichir les aliments les plus consommés, l'exemple type des céréales.

V- CONCLUSION

L' anémie est l'un des problèmes de santé publique les plus répandus, surtout dans les pays en développement. Elle comporte de graves conséquences pour la santé et le bien-être ainsi que des répercussions sociales et économiques.

Elle est notamment cause d'un retard du développement cognitif, d'une capacité diminuée au travail physique, et dans des cas graves, elle augmente le risque de mortalité surtout pendant la période périnatale. Les faits montrent également que l'anémie peut entraîner un retard de croissance et une morbidité accrue. Au regard de l'ampleur du problème, il est important de redoubler d'efforts pour formuler et mettre en œuvre des programmes de prévention et de lutte contre l'anémie. Il est capital, lorsqu'on met sur pied de tels programmes, de bien comprendre les différences entre l'anémie, la carence en fer et l'anémie ferriprive et de savoir que l'anémie peut avoir pour causes des carences ou problèmes nutritionnels ou des maladies inflammatoires/ infectieuses ainsi que les pertes de sang.

VI-RESUME

La carence en fer constitue un des principaux problèmes nutritionnels dans le monde. L'anémie ferriprive est un problème de santé publique en Algérie et dans le monde.

L'objectif de ce travail est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques et évolutives de 164 cas d'anémie par carence en fer, colligés au niveau du laboratoire centrale du CHU Tlemcen D.T. Damrdji entre le 1^{er} janvier 2016 et le 30 mars 2017 une période d' 01 ans et demi.

Cette étude permet de comprendre que les femmes en âge de procréer et les enfants de 06 à 5 ans demeurent les populations à risque pour l'anémie ferriprive. Ceci insiste sur la nécessité de renforcement des programmes de santé en faveur de la mère et de l'enfant, et des stratégies de fortification des aliments de grande consommation en fer .

On note que l'anémie carencielle est majoritaire et que le bas niveau social et culturel aggravent la situation. De ces faits plusieurs mesures thérapeutiques s'imposent et différents responsables sont invités à y participer, débutant par les parents qui doivent changer leur habitudes nutritionnelles pour les enfants. Passant par le gouvernement qui tacherait d'augmenter le niveau de vie des citoyens et en arrivant aux corps médical notamment les médecins , Qui sont sensés faire le nécessaire pour traiter, et surtout prévenir Cette pathologie qui ne fait que ralentir la vitesse du Développement de notre pays.

VII-ABSTRACT

Iron deficiency is a major nutritional problem in the world. The anemia is a problem of public health in Algeria and around the world.

The objective of this work is to describe the characteristics, epidemiological, clinical, biological and evolutionary of 164 cases of iron deficiency anaemia, collected at the level of the Central of the Tlemcen hospital laboratory D.T. Damrdji between 1 January 2016 and 30 March 2017, a period of 01 and a half years.

This study helps to understand that women of childbearing age and children 0 to 5 years are still populations at risk for the anemia. This emphasizes the need for strengthening of health programmes in favour of the mother and the child, and strategies of fortification of foods high in iron.

There is anemia is majority and the low social and cultural level to make the situation worse. these facts several therapeutic measures are required and different officials are invited to take part, starting with the parents who need to change their nutritional habits for children. Through the Government which tinted to increase the standard of living of citizens and arriving medical bodies including the doctors, who are supposed to do the necessary to deal with, and above all prevent.

ملخص

نقص الحديد مشكلة تغذية رئيسية في العالم. فقر الدم مشكلة للصحة العامة في الجزائر وفي أنحاء العالم.

حالات فقر 164 والهدف من هذا العمل لوصف الخصائص، الوبائية والسريرية والبيولوجية والتطورية الدم بعوز الحديد، التي تم جمعه على المستوى المركزي في مختبر تلمسان الدكتور "ت" دمردي بين

01 يناير 2016 الي 30 مارس 2017

هذه الدراسة يساعد على فهم أن المرأة في سن الإنجاب والأطفال إلى 5 سنوات لا تزال السكان المعرضين لخطر الإصابة بفقر الدم. وهذا يؤكد الحاجة إلى تعزيز برامج الصحة لصالح الأم والطفل، واستراتيجيات لإغناء الأغذية المرتفعة في الحديد هناك فقر الدم الأنيميا هو الأغلبية وانخفاض المستوى الاجتماعي والثقافي جعل الوضع أسوأ. هذه الحقائق العديد من التدابير العلاجية المطلوبة والمختلفة المسؤولين مدعوون للمشاركة، بدءاً من الآباء والأمهات الذين بحاجة إلى تغيير العادات الغذائية للأطفال. من خلال الحكومة التي ملون لزيادة مستوى معيشة المواطنين والذين وصلوا إلى الهيئات الطبية بما في ذلك الأطباء، الذين من المفترض أن تفعل اللازم التعامل مع، وقبل كل شيء الوقاية.



BIBLIOGRAPHIE

1. OMS, UNICEF, UNU. *Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers.* Genève, Organisation mondiale de la santé. 2001;OMS/NHD/01.3.
2. Martins S, Logan S, Gilbert RE. *Iron therapy for improving psychomotor development and cognitive function in children under the age of three with iron deficiency anaemia.* Cochrane Database of Systematic Reviews, 2001(Issue 2).
3. Yip R. *The changing characteristics of childhood iron nutritional status in the United States.* In: Filer LJ Jr, éd. *Dietary iron: birth to two years.* New York, NY: Raven Press 1989:3761.
4. Earl R, Woteki CE, éd. *Iron deficiency anemia: recommended guidelines for the prevention, detection, and management among U.S. children and women of childbearing age.* Washington, DC: National Academy Press, 1993.
5. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. *Iron deficiency in infancy and childhood.* Am J Clin Nutr 1980;33:86-118.
6. Dallman PR, Looker AC, Johnson CL, Carroll M. *Influence of age on laboratory criteria for the diagnosis of iron deficiency anaemia in infants and children.* In: Hallberg L, Asp N-G, éd. *Iron nutrition in health and disease.* London, UK: John Libby & Co., 1996:65-74.
7. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. *Prevalence of iron deficiency in the United States.* JAMA 1997;277(12):973
- 8- Pr.DominiquePlantazi,
Anémie par carence martiale chez l'enfant
Archives de pédiatries.novembre 2006-145-87
- 9-J.March
CDC criteria for anemia in children and childbearing-aged women. MMWR 2000; 38: 400-404
- 10-Wikipédia
Anémie ferriprive
L'encyclopedie libre,2005-231-23.
- 11-Dallman PR, Reeves JD
Iron Nutrition in Infancy and Childhood

Raven, New York, 2000: 11-44

12-Dommergues JP, Breton MP, Ducot B

Carences en fer chez le nourrisson - etude des facteurs de risque

13-Evans DIK

Cerebral function in iron deficiency

Child Care Health Dev

14- Pollitt E, Soemantri AG, Yunis F

Cognitive effects of iron-deficiency anaemia

Lancet 1999; 1: 158

15- E.Le gall

Anémie du nourrisson et du grand enfant. Institut mère enfant, annexe pédiatrique, hôpital sud-Rennes

Archives de pédiatrie. 6 mars 2000-231-34.

.

قَسَمُ الطَّبِيبِ

اقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أُرَاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.
وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي آقَةِ أَدْوَارِهَا فِي آلِ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بَادِلًا وَسَعِي فِي
اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.
وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ أَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَتَمَّ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَوْنَعَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ
وَالخَاطِئِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.
وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسْخِرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.
وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْنَعُنِي، وَأَوْنَعَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.
وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ
وَرَسُولِهِ
وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

