

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 243

ANEMIE PAR CARENCE
MARTIALE CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 20 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Intissar BELRHALI

Née le 22 Février 1989 à Sidi Kacem

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Carence marial – Enfant – Anémie microcytaire –
Traitement martial.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mme. A. KILI

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. BENKIRANE

Professeur Agrégé d'Hématologie Biologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du
CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la
FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie

Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique

Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOUI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHEIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila

Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie



(mise en disponibilité)

Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie



Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIQUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie



Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERREGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

*Enseignants Militaires



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécoologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécoologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naïma	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





*Humblement, avec tout
mon amour et ma profonde
reconnaissance,
Je dédie cette thèse ...*

A decorative border in a golden-brown color, featuring intricate scrollwork, floral motifs, and symmetrical patterns. The border frames the central text, with a central horizontal and vertical axis of symmetry. The design is reminiscent of traditional Islamic or Arabic calligraphic art.

A mon très cher papa : Kacem Belrhali

Autant de phrases et d'expressions

aussi éloquentes sont-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour.

*Puisse Allah te préserver et t'accorder santé,
longue vie et bonheur.*

A decorative border in a golden-brown color frames the text. It features intricate scrollwork, floral motifs, and a central horizontal line with a dotted pattern.

A ma très chère maman : Fatima Oumzil

Le symbole du dévouement et du sacrifice, pour son amour son écoute permanente et son soutien inconditionnel. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et protéger.

Je te dédie cette thèse maman pour t'exprimer toute ma gratitude. Puisse Allah te protéger, t'accorder santé et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon très cher frère soufiane :

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour toi et ma gratitude. Je ne peux exprimer à travers ses lignes tout l'attachement et l'amour que je porte pour toi. Mon ange gardien et mon fidèle accompagnant dans les Moments les plus délicats de cette vie mystérieuse. Vos prières et conseils ont toujours éclairé mon parcours et guidé mes choix. Merci pour tous les moments de plaisir partager ensemble et tous ceux que l'on partagera encore.

Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mon très cher frère Mohamed:

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.



Ma très chère sœur Narjisse :

*Ma très chère petite sœur présente dans tous mes moments
d'examens par son soutien moral et ses belles surprises sucrées.*

*Je te souhaite un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite
et de sérénité.*

*Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité
et d'amour. Je t'aime*

A mes très chères :

Tonton Salem, Tati Marie

*Vos soutiens et conseils sans limite dont j'ai toujours bénéficiés durant
tout mon cursus ont fait de moi une battante à la recherche du succès.*

*Très tôt, vous avez cru en moi, vous m'avez toujours encouragée
à me surpasser. On soutien tant psychologique, que matériel
ou didactique ne m'a jamais fait défaut, ce travail est le votre,
puissiez-vous trouver l'expression de ma profonde affection*

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns in a golden-brown color, framing the text. The border consists of four main sections, one in each corner, connected by horizontal and vertical lines with small circular accents.

A mon très cher oncle Ahmed:

Tu as été toujours là quand j'ai eu besoin de toi; ce travail est le tien, car tu es pour moi une source d'inspiration. Merci pour tes inlassables souhaits de réussite.

A ma chère grand-mère maternelle Rekia et mon cher grand père maternel El Arbi:

Qui m'ont accompagné par leurs prières, leurs douceur, puisse Allah vous prêter longue vie et beaucoup de santé et de dans les deux vies

A la mémoire de ceux qui nous ont quittés

Très chère grand mère paternelle Rekia

J'aurais aimé que tu sois parmi nous dans ce jour mémorable, que la clémence de dieu règne sur toi et que sa miséricorde apaise ton âme

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns in a brownish-gold color, framing the text. The border consists of four main corner pieces and four smaller connecting pieces, all featuring elegant, swirling designs.

A mes amies :

Mes chéries Imane Filali et khadija Fakkar : Aucun mot ne saurait exprimer toute ma gratitude et ma reconnaissance envers vous, pour vos soutien, vos efforts et vous dévouement vous êtes pour moi deux sœur sur qui je peux compter.

Mes chères : Sophia, Ihssane, fatimaezzahra, Hajar, Majdouline, Nada, Aouatif, houda, Zineb

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mon amour.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



*A tous ceux ou celles qui me sont chers
et que j'ai omis involontairement de citer.*

*A tous mes enseignants tout au long de mes études.
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la
réalisation de ce travail. A tous ceux qui ont cette
pénible tâche de soulager les gens et diminuer
leurs souffrances*



Remerciements

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns in a dark brown color, framing the central text. The border consists of four corner pieces and four side pieces, each featuring elegant curves and leaf-like motifs.

A notre Maître et Président de jury

Monsieur le Professeur ABDELALI BENTAHILA

Chef de service de Pédiatrie

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de présider notre jury de thèse.*

*Nous vous exprimons notre grande admiration pour vos hautes qualités
morales, humaines et professionnelles. Nous vous prions de trouver, dans
ce modeste travail, l'expression de notre sincère reconnaissance
et notre respectueuse admiration.*

A decorative border with intricate floral and scrollwork patterns in a dark brown color, framing the central text. The border consists of four corner pieces and four side pieces, each featuring elegant curves and leaf-like motifs.

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur THAMI BENOUACHANE

Professeur de Pédiatrie

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous
guider à chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos
Obligations professionnelles.*

*Votre amabilité, votre sérieux, votre compétence, votre pragmatisme et
surtout vos qualités humaines m'ont beaucoup marquée.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde
gratitude tout en vous témoignant notre respect.*

A decorative border in a dark brown color, featuring intricate floral and scrollwork patterns. The border is rectangular with rounded corners and is composed of several repeating sections of stylized leaves and scrolls, connected by thin lines and small circular motifs.

A notre maître et Juge de thèse

Madame KILI AMINA

Professeur de Pédiatrie

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Votre compétence, vos qualités humaines et surtout la clarté et la simplicité de votre enseignement ont suscité en nous une profonde admiration

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

A decorative border in a dark brown color, featuring intricate floral and scrollwork patterns. The border is rectangular with rounded corners and is composed of four main sections, one in each corner, connected by horizontal and vertical lines. Each section contains a large, stylized floral motif with swirling leaves and stems. The lines connecting the sections are composed of a series of small, dark brown dots.

A notre Maître et juge de thèse

Madame SOUAD BENKIRANE

Professeur agrégée d'hématologie biologique

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi
les membres de notre jury.*

Vous nous avez accueillis avec beaucoup de gentillesse et d'égard.

*Veillez accepter, l'assurance de ma profonde estime et ma vive
reconnaissance.*

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG	: Altération de l'état général
AINS	: Anti inflammatoire non stéroïdien
ALAT	: Alanine aminotransférase
ASAT	: Aspartate aminotransférase
BAV	: broncho-alvéolite
Ca	: calcium
CCMH	: concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine
CGR	: concentré de globules rouges
CRP	: protéine c réactive
CSF	: coefficient de saturation de la transferrine
CTF	: Capacité totale de fixation de la transferrine en fer
Cu	: cuivre
ECBU	: Examen Cytobactériologique des Urines
F	: féminin
Fe ++	: Fer ferreux
Fe +++	: Fer ferrique
FOGD	: fibroscopie œso-gastro-duodénale
GB	: globules blancs
GR	: globules rouges
HAS	: haute autorité de santé

Hb	: hémoglobine
LCR	: liquide céphalo-rachidien
M	: masculin
Mg	: magnésium
Nb	: non précisé
NFS	: numération formule sanguine
NI	: normal
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé
PNA	: pyélonéphrite aigue
PNN	: polynucléaire neutrophile
Pq	: plaquettes
QI	: quantité insuffisante
Réti	: réticulocytes
TCA	: temps de céphaline activé
TCMH	: teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine
Tf	: Transferrine
TP	: temps de prothrombine
Trt	: traitement
VGM	: volume globulaire moyen
VS	: vitesse de sédimentation



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
1. TYPE DE L’ETUDE.....	4
2. OBJECTIFS DE L’ETUDE.....	4
3. POPULATION ETUDIEE	4
4. CRITERES D’INCLUSION ET D’EXCLUSION.....	4
5. METHODES.....	5
6. DESCRIPTION DE LA FICHE D’EXPLOITATION.....	5
RESULTATS	8
I-DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	9
1. Répartition des malades selon les deux années d’étude	9
2. Répartition des malades selon l’âge.....	9
3. Répartition des malades selon le sexe.....	10
4. Origine géographique	11
5. Niveau socio-économique	11
II. DONNEES CLINIQUES	12
1. Antécédent familiaux	12
1.1. Mères	12
1.2. Pères	14
1.3. Fratrie.....	14

2. Antécédents personnels des malades	14
2.1. Antécédents périnataux.....	14
2.2. Habitudes alimentaires	14
2.2.1. Alimentation des 6 premiers mois	14
2.2.2. Diversification alimentaire	15
2.2.3. Comportement alimentaire anormal	15
2.3. ATCD pathologiques d'anémie	15
3. Délai de diagnostic	16
4. Symptomatologie fonctionnelle.....	16
5. Signes d'examen à l'admission.....	17
III. DONNES PARACLINIQUES	18
1. Hémogramme.....	18
1.1. Hémoglobine	18
1.2. VGM.....	18
1.3. TCMH.....	18
1.4. Frottis sanguin.....	18
1.5. Taux de réticulocytes.....	19
1.6. Globules blancs et PNN.....	19
1.7. Plaquettes	19
2. Bilan martial.....	19
2.1. Fer sérique.....	19

2.2. Ferritinémie	19
2.3. Autres paramètres du bilan martial	20
3. Autres examens paracliniques	20
IV. MESURES THERAPEUTIQUES	21
1. Traitement martial	21
2. Transfusion sanguine.....	21
3. Mesures hygiéno-diététiques	21
4. Traitement étiologique	21
5. Autres traitements administrés pour quelques malades de notre série	22
V. ASPECTS EVOLUTIFS	22
VI. TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS.....	22
DISCUSSION	33
I. METABOLISME DU FER CHEZ L'ENFANT.....	34
1. Rappel physiologique	34
1.1. Stock martial et besoin en fer	34
1.2. Apports alimentaires.....	35
1.3. Erythrophagocytose et recyclage du fer	35
1.4. Contrôle de l'homéostasie du fer	36
2. Physiopathologie de l'anémie par carence martiale	36
2.1. Besoins spécifiques en fer	37
2.2. Facteurs de risque de la carence en fer	37

2.2.1. L'âge	37
2.2.2. Le sexe	38
2.2.3. L'état physiologique.....	38
2.2.4. Les facteurs génétiques	38
2.2.5. Le terrain infectieux	39
2.2.6. Le régime alimentaire.....	39
2.3. Stades évolutifs de la carence en fer	39
II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	42
III-ETUDE CLINQUE	45
1. Circonstances de découverte.....	45
2. Signes d'examen clinique.....	46
2.1. Signes cutanés et muqueux.....	46
2.2. Signes cardiorespiratoires.....	48
2.3. Signes digestifs.....	48
2.4. Signes neurologiques.....	49
2.5. Autres signes	49
IV. ETUDE PARACLINIQUE	50
1. Hémogramme.....	50
2. Bilan martial.....	52
2.1. Paramètres du bilan martial	52
2.2. En pratique	54

3. Autres examens à visée étiologique	55
4. Place des explorations digestives :	55
V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	57
1. Anémie inflammatoire.....	57
2. Thalassémies	58
3. Autres étiologies des anémies microcytaires non ferriprives.....	59
VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	61
1. Cause anténatale.....	61
2. Carence d'apport	62
3. Augmentation des besoins	66
4. Spoliation sanguine (rare chez l'enfant)	66
VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	68
1. Objectifs :.....	68
2. Moyens	68
2.1. Traitement martial	68
2.2. Transfusion sanguine.....	71
VIII. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT.....	72
1. Normalisation de l'hémogramme	72
2. Absence d'amélioration.....	72
3. Cas particulier : IRIDA (Iron Refractory Iron Deficiency Anemia)	72
IX- PREVENTION	74

1. Stratégie au Maroc	74
1.1. Objectif	74
1.2. Moyens.....	74
1.3. Résultats	78
2. Stratégies dans le reste du monde	78
3. Recommandations	80
3.1. Aux autorités	80
3.2. Au personnel sanitaire	81
CONCLUSION	82
RESUMES	84
BIBLIOGRAPHIE	88



Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'anémie se définit par une diminution de la concentration d'hémoglobine en dessous des valeurs limites en rapport avec l'âge, le sexe et l'état physiologique des individus.

On compte près de deux milliard de personnes anémiques dans le monde. Pour plus de la moitié, ce sont des cas d'anémie liés à une carence en fer, qui peuvent être prévenus et traités. L'anémie par carence en fer a été classée par l'OMS comme l'un des dix problèmes les plus sérieux du monde moderne. Les plus exposés sont les nourrissons, les enfants en période de croissance intensive et les femmes enceintes.

Certaines études épidémiologiques, réalisées au cours des 20 dernières années dans les pays à haut niveau socio-économique, ont retrouvé une faible prévalence de l'anémie. Cela a laissé croire que la carence en fer avait complètement disparu. Bien que la carence en fer et l'anémie ferriprive aient bien diminué, elles restent toujours un problème d'actualité et touchent surtout des enfants du milieu social défavorisé, même dans le monde développé. Tous les pays sont concernés, développés ou en voie de développement. De ce fait, plusieurs stratégies de prise en charge ont été instaurées.

Au Maroc, la prévalence de l'anémie ferriprive est de 31,6% chez les enfants âgés de 6 mois à 5 ans.

A travers une série de 20 enfants admis pour anémie par carence martiale et suivis dans le service de Pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat, notre travail se propose d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques et para-cliniques de cette pathologie et de préciser les modalités de la prise en charge thérapeutique ainsi que les modes évolutifs de ces malades.



*MATERIEL
ET METHODES*

1. TYPE DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de 2 ans allant de janvier 2015 à décembre 2016. Cette étude s'intéresse au profil clinique et biologique, à la prise en charge thérapeutique et aux modes évolutifs des enfants admis pour anémie par carence martiale et suivis dans le service de pédiatrie IV à l'Hôpital d'Enfants de Rabat (HER).

2. OBJECTIFS DE L'ETUDE

Cette étude a pour objectif de :

- déterminer l'incidence de l'anémie carencielle chez les enfants admis dans un service de pédiatrie générale de l'HER,
- d'étudier ses différents aspects cliniques et para-cliniques
- et de mettre l'accent sur les modalités thérapeutiques et les modes évolutifs de cette pathologie.

3. POPULATION ETUDIEE

Vingt cinq dossiers d'enfants malades admis pour anémie de type ferriprive ont été étudiés de façon rétrospective dont 05 sont inexploitable. Ces dossiers médicaux ont été ressortis des archives du service de Pédiatrie IV.

4. CRITERES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

Sont inclus dans cette étude les patients âgés de moins de 16 ans admis pour anémie de type ferriprive et suivis dans le service de pédiatrie IV à l'HER durant la période d'étude de janvier 2015 à décembre 2016.

Sont exclus de cette étude les malades dont les dossiers sont inexploitable (observation incomplète, bilan biologique incomplet notamment hémogramme et ferritinémie).

5. METHODES

L'étude des dossiers médicaux a été faite sur la base d'une fiche d'exploitation. Celle-ci nous a permis le recueil des données épidémiologiques, cliniques, para-cliniques, thérapeutiques et évolutives.

6. DESCRIPTION DE LA FICHE D'EXPLOITATION

Fiche d'exploitation

Données administratives :

- Numéro d'admission et date d'entrée
- Age, sexe, origine, rang dans la fratrie
- Niveau socio-économique

ATCD :

- Familiaux :
 - Père
 - Mère
 - Fratrie
 - Grossesse
- Personnels :
 - Période périnatale
 - Type d'allaitement : maternel, artificiel, mixte,

Durée de l'allaitement

- Diversification alimentaire : âge
nature des aliments introduits
- Comportement alimentaire : géophagie,
troubles digestifs,
anorexie,
- Développement staturo-pondéral
- Développement psycho-moteur

Données cliniques:

- Délai de diagnostic
- Motif de consultation et symptomatologie fonctionnelle
- Signes d'examen à l'admission

Examens paracliniques :

- Hémogramme : Hb, VGM, TCMH
Réti, Frottis
GB/PNN, Pq
- Bilan martial : Fer sérique, Ferritinémie
CST, CTF
- Autres examens paracliniques :

Ionogramme sanguin, CRP

Bilan d'hémolyse, bilan infectieux,

Autres ;

- Bilan à visée étiologique : FOGD ± biopsie duodénale
Ac anti transglutaminases
Bilan d'un syndrome hémorragique

Prise en charge thérapeutique:

Traitement martial, posologie, durée,

Transfusion en CGR,

Antibiothérapie, Antiparasitaire, Autres thérapeutiques,

Mesures hygiéno-diététiques

Evolution :

Perte de vue :

Après la sortie du service

Après 3 mois de traitement martial;

Favorable :

Clinique, biologique (hémogramme, bilan martial),

Délai de normalisation du bilan biologique;

Défavorable



RESULTATS

Parmi les dossiers de malades hospitalisés dans le service de pédiatrie IV de l' HER durant les deux années de notre étude et parmi les dossiers de malades suivis pour anémie par carence martiale, 20 seulement ont répondu aux critères d'inclusion. Ces dossiers ont été analysés selon les paramètres de la fiche d'exploitation.

Cinq dossiers n'ayant pas répondu aux critères d'inclusions ont été exclus de notre étude.

I-DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Répartition des malades selon les deux années d'étude

-2015 : 5 cas

-2016 : 15 cas

2. Répartition des malades selon l'âge

L'âge médian des malades de notre étude à été de 2ans $\frac{1}{2}$ avec des extrêmes allant de 11mois à 14 ans.

Trente-cinq pour cent des malades étaient âgés de mois de 2 ans, 50% avaient un âge compris entre 2 et 5 ans (âge préscolaire) et 15% un âge entre 6 et 14 ans.

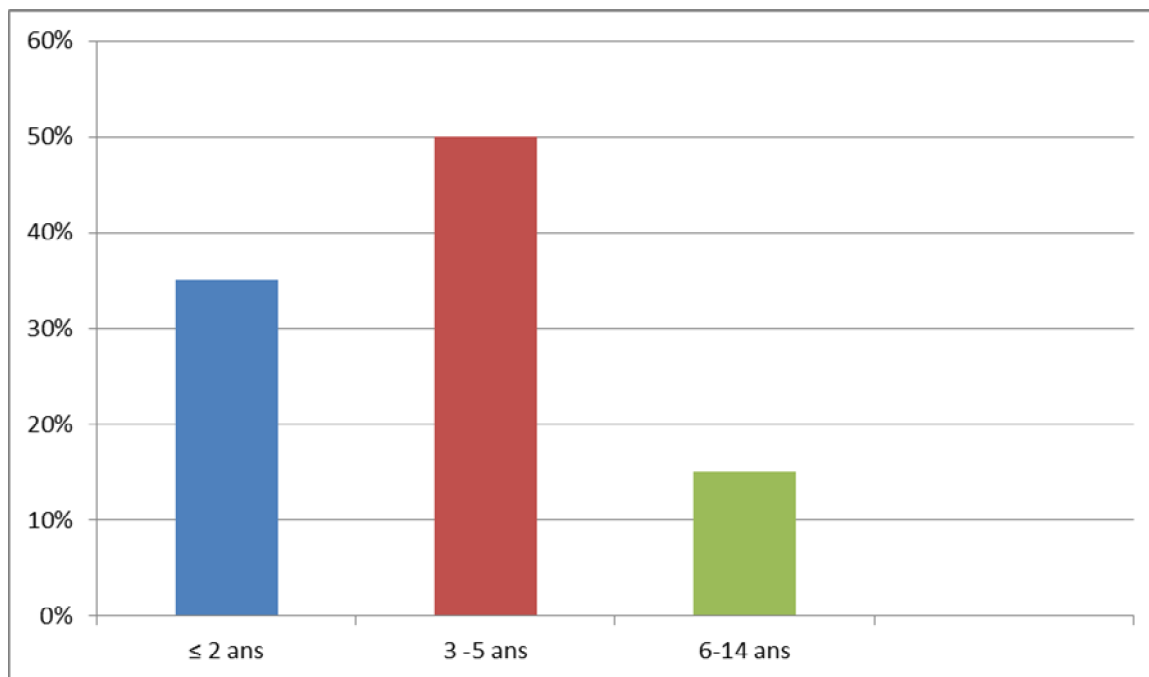


Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge

3. Répartition des malades selon le sexe

Dans cet échantillon, 11 enfants sont de sexe masculin et 9 de sexe féminin avec une sex-ratio G/F de 1,22.

Tableau I: Répartition des malades selon le sexe

Sexe	Masculin	Féminin
Nombre d'enfants	11	9
Pourcentage%	55%	45%

4. Origine géographique

Tableau II : Origine géographique des malades

Origine géographique	Nombre des malades
Rabat-Salé	10 cas
Khémisset	04 cas
Kénitra	02 cas
Benslimane	02 cas
Tanger	01 cas
Fnideq	01 cas
Taounat	01 cas

Treize enfants sont issus d'un milieu rural (65% des cas) et 7 d'un milieu urbain (35% des cas).

5. Niveau socio-économique

Soixante-quinze pour cent des malades de notre étude appartenaient à un milieu social défavorisé.

Tableau III: Niveau socio-économique des malades

Niveau socio-économique	Nombre des cas	Pourcentage
Moyen	05 cas	30%
Bas	15 cas	75%

II. DONNEES CLINIQUES

1. Antécédent familiaux

1.1. Mères :

- Age :

Tableau IV : âge des mères

Age des mères	Nombre de cas
< 30 ans	4
30 à 40 ans	13
> 40 ans	3

- Niveau d'instruction des mères :

Neuf mères sont analphabètes soit 45% et une seule a un niveau des études supérieures.

Tableau V : Niveau d'instruction des mères

Niveau d'instruction	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Analphabète	9	45
Primaire	6	30
Secondaire	4	20
Supérieur	1	5

- Gestité et parité :

Douze mères avaient au moins 3 enfants vivants et sont considérées comme des mères multipares soit 60% des cas (Figure 2 et Tableau VI).

Le statut en fer de ces mères n'a pas été précisé dans les dossiers de notre étude de même que l'intervalle entre les grossesses.

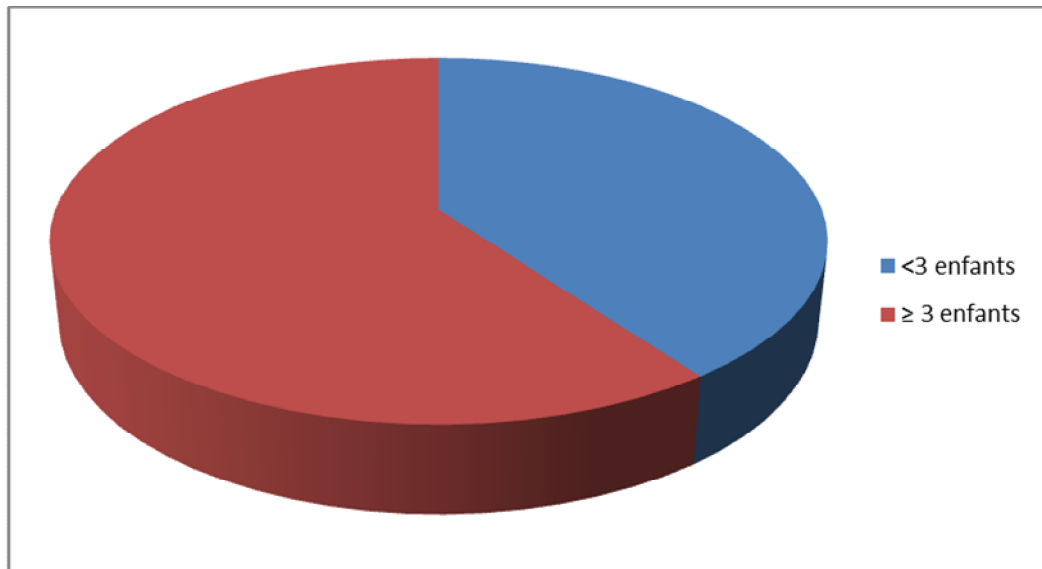


Figure 2 : Parité des mères

Tableau VI : Nombre d'enfants par mère

Nombre de mères	Nombre d'enfants
4	1
4	2
6	3
6	≥ 4

1.2. Pères :

L'âge médian des pères est de 40 ans (extrêmes 24 à 60 ans).

Aucun antécédent pathologique parental n'a été rapporté de façon précise dans les dossiers médicaux de même que le niveau d'instruction des parents.

1.3. Fratrie

Un seul enfant a une sœur suivie elle-même pour anémie de type ferriprive.

2. Antécédents personnels des malades

2.1. Antécédents périnataux

Aucune notion sur ces antécédents n'a été précisée dans les dossiers médicaux notamment la notion de prématurité, de retard de croissance intra-utérin ou d'une éventuelle pâleur avec anémie néonatale.

2.2. Habitudes alimentaires :

L'alimentation des enfants de notre étude n'a pas été précisée dans 08 cas dont 03 enfants âgés de plus de 5 ans.

2.2.1. Alimentation des 6 premiers mois

Parmi les 12 cas où l'alimentation a été précisée, 07 étaient sous allaitement maternel exclusif au-delà de 6 mois de vie, 02 étaient sous allaitement mixte et 03 sous allaitement artificiel depuis la naissance et dont le lait artificiel n'a pas été identifié.

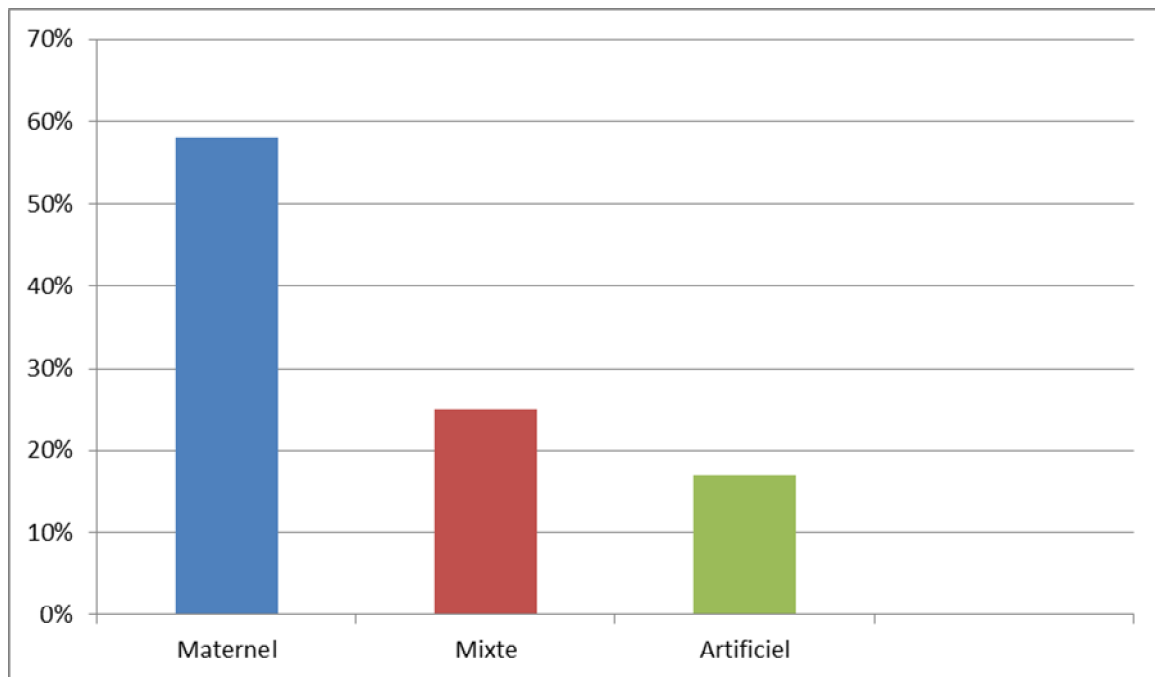


Figure 3: Type d'allaitement des nourrissons jusqu'à 6 mois

2.2.2. Diversification alimentaire

La diversification alimentaire n'a pas été correcte dans 09 cas sur 12. En effet, ces enfants ne recevaient que très rarement des protéines d'origine animale. S'ajoute à ça une consommation de thé en bas âge dans la moitié des cas.

2.2.3. Comportement alimentaire anormal

Sept enfants ont eu un comportement alimentaire type géophagie.

2.3. ATCD pathologiques d'anémie

Quatre enfants étaient suivis pour anémie par carence en fer dont 02 avec une mauvaise observance du traitement martial, 01 avec un comportement alimentaire type géophagie et le dernier sans cause évidente.

3. Délai de diagnostic

Le délai de diagnostic entre les premiers signes en rapport avec l'anémie et sa confirmation biologique a été de 33 jours avec des extrêmes allant de 2 semaines à 3 mois.

4. Symptomatologie fonctionnelle

La symptomatologie fonctionnelle ayant motivé la consultation et l'hospitalisation a été dominée par la pâleur cutanéomuqueuse chez la totalité des malades (100 % des cas), l'asthénie chez 14 patients (70 % des cas) et un contexte infectieux avec ou sans convulsion révélateur retrouvé chez la moitié des malades (50%). Toutefois, cette pâleur CM n'a été rapportée qu'à l'interrogatoire dans les cas fébriles (Tableau VII).

Tableau VII : signes fonctionnels ayant motivé consultation et hospitalisation

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pâleur CM	20	100
Asthénie	14	70
Fièvre ± convulsion	10	50
Anorexie	2	10
Synd hémorragique	2	10
Synd œdémato-ascitique	1	5

5. Signes d'examen à l'admission

Ces signes sont dominés par la pâleur cutanéomuqueuse dans la totalité des cas, la fièvre dans la moitié des cas et les signes cardiorespiratoires (souffle cardiaque, polypnée et/ou palpitations) dans 9 cas.

Tableau VIII: Signes d'examen à l'admission

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Pâleur cutanéomuqueuse	20	100
Fièvre	10	50
Signes cardio-respiratoires	9	41
Infection ORL (OMA, Pharyngite)	4	20
AEG	3	15
SMG	3	15
Syndrome hémorragique	2	10
Troubles phanères :		
- Koïlonychie,	1	5
- Cheveux secs et cassants	1	5
Perlèche	1	5

III. DONNES PARACLINIQUES

1. Hémogramme

1.1. Hémoglobine

Le taux d'hémoglobine moyen est de 6,1g/dl avec des extrêmes allant de 2,2 à 10,1g/dl.

Tableau IX : Distribution de l'hémoglobine selon sa sévérité

Taux d'Hb g/dl	Hb < 7 (forme sévère)	$7 \leq \text{Hb} \leq 9,9$ (forme modérée)	$10 \leq \text{Hb} < 11$ (forme légère)
Nb cas	12 cas	7 cas	1 cas
%	60	35	5

1.2. VGM

Le volume globulaire moyen est de $56,26 \mu\text{m}^3$ avec des extrêmes allant de 43 à $66,9 \mu\text{m}^3$. Il s'agit donc, dans tous les cas, d'une anémie de type microcytaire.

1.3. TCMH

La moyenne de la TCMH est de 14,8 pg avec des extrêmes allant de 9 à 20,6 pg. Ces anémies sont hypochromes dans tous les cas étudiés.

1.4. Frottis sanguin

Le frottis sanguin n'a été reçu que pour 18 malades de notre série. Il a objectivé une aniso-poïkilocytose dans tous les cas et des dacryocytes et acanthocytes dans deux cas.

1.5. Taux de réticulocytes

Le taux moyen de réticulocytes a été de 30.680/mm³ avec des extrêmes de 15.600 et 74.000/mm³.

1.6. Globules blancs et PNN

L'hyperleucytoses a été objectivée chez 3 patients dont un avec une neutropénie à 1200/mm³. Un autre malade a présenté une neutropénie à 280/mm³ sans anomalie des globules blancs. Les deux cas n'avaient aucune traduction clinique ni d'anomalie biologique.

1.7. Plaquettes

Une thrombopénie a été objectivée chez 4 malades (20%), dont une sévère à 6000/ mm³ en rapport avec un PTAI.

2. Bilan martial

2.1. Fer sérique

Le dosage du fer sérique a été fait pour 09 malades sur 20 et a montré des taux bas allant de 0,10 à 0,50mg/ml.

2.2. Ferritinémie

Le dosage de la ferritinémie a été faite pour 19 malades sauf un par manque de réactif et impossibilité de le faire en privé.

Son taux moyen a été de 6,72 ng/ml avec des extrêmes allant de 1 à 31ng/ml

2.3. Autres paramètres du bilan martial

La transferrine a été faite pour 02 malades avec un taux de 3,73g/l et 2,46g/l.

Le CST a été fait pour 03 malades avec des valeurs de 7,12% dans 2 cas et 12, 54% dans le 3ème cas.

3. Autres examens paracliniques

D'autres examens complémentaires ont été faits à visée étiologique de la symptomatologie ayant motivé l'admission et l'hospitalisation (Tableau X).

Tableau X : Autres examens complémentaires

Examens complémentaires	Nb de cas	Résultats
CRP	11	6 cas (+)
ECBU	4	1 cas (+)
Rx pulmonaire	2	Normale
Etude du LCR	3	1 cas (+)
Parasitologie selles	7	2 cas (+)
Myélogramme	4	3 cas : moelle réactionnelle 1 cas : discrète dysmyélopoïèse
Dosage vitamines B12, B9	1	Normal
Sérologie leishmaniose	1	Négative
Etude crase sanguine	2	Normale
FOGD	1	Duodénite interstitielle non spécifique
Examen ORL	4	3 cas : OMA, 1 cas : tache vasculaire
Echographie abdominale	2	1 cas : épanchement péritonéal + discrète HSMG

IV. MESURES THERAPEUTIQUES

1. Traitement martial

Un traitement par le fer per os a été prescrit chez tous les patients, à la posologie maximale de 10mg/kg/j. L'Hydroxyde ferrique (Maltofer®) a été le produit prescrit dans 90% des cas avec une durée de traitement de 3 à 6 mois.

2. Transfusion sanguine

Une transfusion en concentré de globules rouges a été pratiquée chez 7 malades ayant présenté une anémie mal tolérée avec un taux moyen d'hémoglobine de 3,45g/dl.

3. Mesures hygiéno-diététiques

Ces mesures ont été prodiguées pour tous les enfants de notre série avec insistance pour ceux qui ont eu un trouble du comportement alimentaire.

4. Traitement étiologique

En dehors du traitement de la carence martiale et de l'abstention de toute géophagie, aucune autre thérapeutique à visée étiologique n'a été administrée aux malades de notre série vue l'absence d'identification d'une éventuelle étiologie de l'anémie ferriprive surtout digestive.

5. Autres traitements administrés pour quelques malades de notre série

- Antibiothérapie : 08 cas dont :
 - 06 infections de la sphère ORL
 - 01 PNA
 - 01 Méningite bactérienne ;
- Corticothérapie : 01 cas de PTAI ;
- Antiparasitaire (parasitose intestinale) : 01 cas

V. ASPECTS EVOLUTIFS

Huit malades sont perdus de vue dont 04 après la sortie du service et les autres après 3 mois de traitement martial.

Douze malades ont évolué favorablement avec normalisation de l'hémogramme et la ferritinémie après 3 à 6 mois de traitement martial.

VI. TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS

- N° d'ordre - N° et Date d'Entrée	- Age/Sexe - Origine	Rang / Fratrie	Niveau socio-économique	- Consanguinité - ATCD pathologiques	Délai diagnostique de l'anémie	Symptomatologie fonctionnelle ayant motivé l'hospitalisation	Examen clinique à l'admission	Bilan biologique - Hémogramme - Bilan martial	Autres examens paracliniques	Traitement	Evolution - Contrôle à 3 mois - Dernière consultation
① 7609/15 18/05/15	4ans / M Khémisset	3 ^{ème} /4	Bas	- Pas de consanguinité - Géophagie - Alimentation ?	1 mois	Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse	Pâleur cutanéomuqueuse importante AEG Souffle systolique fonctionnel	- Hb : 3,5g/dl VGM : 56,3 μm^3 TCMH : 13,8pg Réti : 27200/ mm^3 GB : 6970/ mm^3 PNN : 2120/ mm^3 Pq : 242000/ mm^3 Frottis : non reçu - Ferritine : 7ng/ml	Parasitologie des selles : (-)	-Transfusion : 2CGR - Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois + Oligoéléments - Mesures hygiéno-diététiques	- Pâleur modérée - Hb : 8,2g/dl VGM : 58,7 μm^3 TCMH : 17,1pg Réti : 29698/ mm^3 - Ferritine : 14,14 Poursuite Trt martial x 3 mois - 22/10/15 : Ex normal Hémogramme normal
② 14120/15 05/10/15	24 mois / M Salé	5 ^{ème} /5	Bas	- 2 ^{ème} degré - Allaitement maternel exclusif \geq 6mois - Diversification alimentaire incorrecte	3 mois	Anorexie depuis 1 mois Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse	Pâleur cutanéomuqueuse Polypnée tachycardie	- Hb : 2,9g/dl VGM : 51,1 μm^3 TCMH : 12,2 pg Réti : 15600/ mm^3 GB : 4200/ mm^3 PNN : 2100/ mm^3 Pq : 176000/ mm^3 Aniso-poïkilocytose - Ferritine : 3ng/ml Fer sérique : 0,12 mg/l	—	-Transfusion : 1CGR - Fer per os : 10mg/kg/j x 3mois +Alimentation diversifiée et équilibrée	Perdu de vue après sa sortie du service

<p>③ 15859/15 12/11/15</p>	<p>15mois / F Benslimane</p>	<p>3^{ème}/3</p>	<p>Mut</p>	<p>- 2^{ème} degré - Allaitement mixte - Diversification alimentaire incorrecte</p>	<p>2 semaines</p>	<p>Gastro-entérite fébrile Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>AEG, Fièvre, pli DHA Pâleur cutanéomuqueuse intense Souffle cardiaque</p>	<p>- Hb : 2,8g/dl VGM : 51 μm^3 TCMH : 16,9pg GB : 17000/ mm^3 PNN : 3050/ mm^3 Pq : 385000/ mm^3 Aniso-poïkilocytose - Ferritine : Absence de réactif</p>	<p>ECBU : (+) CRP : 146 mg/l</p>	<p>- Réhydratation, -Transfusion : 1CGR - Antibiothérapie : PNA - Fer per os : 10mg/kg/j x 3mois, + Diversification alimentaire</p>	<p>- 04/02/16 Hb : 7,6/dl VGM : 61,5 μm^3 Réti : 27000/ mm^3 TCMH : 17,7 pg Frottis : Normal Ferritine : 27,83 ng/ml Poursuite Trt martial x 3 mois Perdue de vue</p>
<p>④ 16127/15 10/08/15</p>	<p>30mois / M Kénitra</p>	<p>2^{ème}/2</p>	<p>Mut</p>	<p>- 2^{ème} Degré - Hospitalisé il y a 3 mois pour fièvre prolongée non documentée - Alimentation ?</p>	<p>1 mois</p>	<p>épisodes fébriles récidivants Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Fièvre à 38,5°C OMA bilatérale, Amygdalite + ADP cervicales bilatérales Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>- Hb : 8,6/dl VGM : 66,4 μm^3 TCMH : 19,4 pg Réti : 27000/ mm^3 GB : 13010 / mm^3 PNN : 6760 / mm^3 Pq : 545000/ mm^3 Aniso-poïkilocytose - Ferritine : 7,96 ng/ml</p>	<p>Echo-abd. : Nle Rx Cavum : hypertrophie des végétations adénoïdes ; CRP : 97 mg/l</p>	<p>- Antibiothérapie - Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois +Alimentation riche en protéines animales</p>	<p>- 19/11/15 Ex clinique normal ; Hb : 11,7g/dl VGM : 73 μm^3 TCMH : 24pg Réti : 59450/ mm^3 Frottis : Normal Ferritine : 31,59 ng/ml</p>

<p>⑤ 16238/15 22/11/15</p>	<p>26mois / M Tanger</p>	<p>3^{ème}/3</p>	<p>Bas</p>	<p>- 1^{er} degré - Allaitement maternel exclusif ≥ 6mois Diversification alimentaire à 6 mois</p>	<p>15 jours</p>	<p>Asthénie Syndrome œdémateux généralisé + distension abdominale Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>AEG Ascite + pointe de rate Pâleur CM Souffle cardiaque fonctionnel</p>	<p>- Hb : 5,7g/dl VGM : 57 µm³ TCMH : 14,3/ mm³ Réti : 65280 / mm³ GB : 8820/ mm³ PNN : 4020/ mm³ Pq : 522000/ mm³ Ferritine : 4ng/ml Fer sérique : 0,16 mg/l Aniso-poikilocytose</p>	<p>- Echo abd : épanchement intra péritonéal de faible abondance HSMG homogène - Bilan hépatique et fonction rénale normaux - CRP : (-)</p>	<p>- Transfusion : 1CGR - Fer per os : 10mg/kg/j x 3mois</p>	<p>- Contrôle 3 mois : Hb : 12,6g/dl VGM : 81 µm³ TCMH : 27,3/ mm³ Réti : 26580/ mm³ GB : 9300/ mm³ PNN : 3300/ mm³ Frottis : normal Ferritine : 30ng/ml Fer sérique : 0,18 - 19/09/16 : Ex normal</p>
<p>⑥ 2120/16 05/02/16</p>	<p>24mois / F Salé</p>	<p>Fille unique</p>	<p>Bas</p>	<p>- Pas de consanguinité - Allaitement mixte Diversification à 6 mois sans protéines animales</p>	<p>2 semaines</p>	<p>Pâleur cutanéomuqueuse Gingivorragie + taches ecchymotiques au niveau des membres inférieurs</p>	<p>Pâleur cutanéomuqueuse Tachycardie, polypnée Purpura</p>	<p>- Hb : 5,4g/dl VGM : 55,1 µm³ TCMH : 13pg Réti : 17600/ mm³ GB : 11390/ mm³ PNN : 4070/ mm³ Pq : 6000/ mm³ Aniso-poikilocytose - Ferritine : 4ng /ml Fer sérique : 0,14 mg/l</p>	<p>- M.O : moelle d'allure réactionnelle TP-TCA : Normaux - CRP : (-)</p>	<p>- Traitement du PTAI - Fer per os : 10mg/kg/j x 3mois</p>	<p>Perdue de vue depuis sa sortie le 29/02/16</p>

<p>⑦ 2209/16 08/02/16</p>	<p>12mois / F Skhirat</p>	<p>2^{ème}/2</p>	<p>Mut</p>	<p>- Pas de consanguinité - Alimentation ? - Hospitalisation à l'âge de 10 mois pour convulsion fébrile</p>	<p>15 jours</p>	<p>Etat de mal convulsif fébrile Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Fièvre chiffré à 39,8°C Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>- Hb : 8,7g/dl VGM : 57,1 μm^3 TCMH : 17,1pg Réti : 74000/mm^3 GB : 5988/mm^3 PNN : 2134/mm^3 Pq : 533000/mm^3 Aniso-poïkilocytose - Ferritine : 15ng/ml</p>	<p>LCR : (+) (rare cocci gram+) CRP : 19mg/l LCR : (-) (après 48h de Trt)</p>	<p>- Antibiothérapie - Fer per os : 10mg/kg/j x 3mois - diversification alimentaire</p>	<p>- Contrôle 3 mois Ex clinique normal Hb : 10,8g/dl VGM : 74,6 μm^3 TCMH : 22,7pg Réti : 43000/mm^3 Frottis : normal Ferritine : 28ng/ml Poursuite Trt martial x 03 mois 23/01/17 : Ex clinique normal</p>
<p>⑧ 2709/16 08/02/16</p>	<p>27mois / F Rabat</p>	<p>3^{ème}/3</p>	<p>Bas</p>	<p>- NP - Alimentation ? - ATCD de bronchiolite - Sœur aînée suivie pour anémie ferriprive</p>	<p>2 semaines</p>	<p>Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Pâleur cutanéomuqueuse Tachycardie + souffle systolique fonctionnel Pointe de rate</p>	<p>- Hb : 3,6g/dl VGM : 50 μm^3 TCMH : 11,5pg Réti : 17500/mm^3 GB : 9290/mm^3 PNN : 4770/mm^3 Pq : 250000/mm^3 Aniso-poïkilocytose Ferritine : 4ng/ml Fer sérique : 0,10 mg/l</p>	<p>—</p>	<p>- Transfusion : 1CGR - Fer per os : 10mg/kg/j x 3mois + Diversification alimentaire</p>	<p>Perdue de vue après sa sortie du service</p>

<p>⑨ 2892/16 19/02/16</p>	<p>2a 8mois / F Kénitra</p>	<p>3^{ème}/3</p>	<p>Mut</p>	<p>- NP - Alimentation ? - Trt martial depuis 1 mois</p>	<p>1 mois</p>	<p>Anorexie, asthénie Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Pâleur cutanéomuqueuse Tachycardie + souffle systolique fonctionnel</p>	<p>- Hb : 3,5d/dl VGM : 58 μm^3 TCMH : 13,5pg Réti : 21000/ mm^3 GB : 10610/ mm^3 PNN : 4090/ mm^3 Pq : 279000/ mm^3 Aniso- poïkilocytose - Ferritine : 3ng/ml Fer sérique : 0,32 mg/l</p>	<p>—</p>	<p>- Transfusion : 1CGR - Fer per os : 10mg/kg/j x 3mois + Diversification alimentaire</p>	<p>- 20/05/16 Hb : 7,1g/dl VGM : 59,3 μm^3 TCMH : 15,9pg Réti : 29000/ mm^3 Ferritine : 2,50ng/ml Poursuite Trt martial x 3mois Puis perdue de vue</p>
<p>⑩ 3334/16 26/02/16</p>	<p>2ans½ / M Salé</p>	<p>3^{ème}/4</p>	<p>Bas</p>	<p>- Pas de consanguinité - Allaitement maternel exclusif ≥ 6 mois Diversification alimentaire non correcte à 6 mois Crise convulsive il y a 9 mois</p>	<p>15 jours</p>	<p>Crise convulsive fébrile Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Fièvre chiffré à 39,2°C Pharyngite Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>- Hb : 10,1g/dl VGM : 61,1 μm^3 TCMH : 20,6pg Réti : 26000/ mm^3 GB : 9000/ mm^3 PNN : 5250/ mm^3 Pq : 342000/ mm^3 Anisocytose, dacryo- acanthocytes Ferritine : 4,91ng/ml</p>	<p>- Rx poumon : Nle - LCR : Normal ECBU : stérile CRP : NP</p>	<p>- Antibiothérapie : amoxicilline ; - Fer per os : 10mg/kg/j x 3mois - Alimentation équilibrée</p>	<p>- 03/06/16 : Examen normal Hb : 11,3g/dl VGM : 76,9 μm^3 TCMH : 23,3pg Réti : 34000/ mm^3 Frottis : normal Ferritine : 20ng/ml</p>

<p>⑪ 4409/16 17/03/16</p>	<p>14mois / M Fnideq</p>	<p>2^{ème}/2</p>	<p>Bas</p>	<p>- 3^{ème} degré - Allaitement maternel exclusif ≥ 6 mois Diversification alimentaire à l'âge de 6 mois incorrecte</p>	<p>2 mois</p>	<p>Fièvre modérée Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Fièvre chiffré à 38,5°C inexplicée Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>- Hb : 5,6g/dl VGM : 66,9 µm³ TCMH : 13pg Réti : 25000/mm³ GB : 5330/mm³ PNN : 280/mm³ Pq : 334000/mm³ Frottis : Anisocytose, - Ferritine : 13,5 ng/ml Fer sérique : 0,35 mg/l Transferrine : 3,73 g/l CST : 7,12%</p>	<p>- CRP : (-) MO : Normal Bilan bactériologique : (-)</p>	<p>- Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois</p>	<p>- Hb : 11g/dl VGM : 70,6 µm³ TCMH : 27pg Réti : 35000/mm³ GB : 4380/mm³ PNN : 2370/mm³ Frottis : normal Ferritine : 32 ng/ml 07/08/16 : Ex normal</p>
<p>⑫ 5200/16 01/04/16</p>	<p>2ans½ / M Salé</p>	<p>3^{ème}/4</p>	<p>Bas</p>	<p>- NP - Allaitement artificiel dès la naissance Diversification à l'âge de 6 mois - Géophagie</p>	<p>3 mois</p>	<p>Asthénie Fièvre aiguë Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Fièvre chiffré à 39°C OMA Pâleur cutanéomuqueuse Souffle systolique fonctionnel</p>	<p>- Hb : 3,4 g/dl VGM : 60,5 µm³ TCMH : 16,6pg Réti : 23000/mm³ GB : 8670/mm³ PNN : 3640/mm³ Pq : 104000/mm³ Anisocytose, dacryocanthocytes - Ferritine : 2ng/ml Fer sérique : 0,12 mg/l</p>	<p>Parasitologie des selles (+)</p>	<p>- Traitement parasitose - Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois - Mesures hygiéno-diététiques</p>	<p>- Hb : 10,7g/dl VGM : 67,9 µm³ TCMH : 24,9pg Réti : 27000/mm³ Frottis : normal Ferritine : 20ng/ml Poursuite Trt martial x 3mois 12/11/16 : Ex normal</p>

<p>⑬ 5229/16 05/03/16</p>	<p>3ans½ / F Bouknadel</p>	<p>2^{ème}/2</p>	<p>Bas</p>	<p>- NP - Allaitement maternel exclusif jusqu'à l'âge de 8 mois puis diversification alimentaire mais incorrecte - Géophagie</p>	<p>2 mois</p>	<p>Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>- Hb : 8,2g/dl VGM : 50,6 µm³ TCMH : 12pg Réti : 26000/mm³ GB : 9920/mm³ PNN : 3550/mm³ Pq : 465000/mm³ Aniso-poïkilocytose - Ferritine : 2ng/ml</p>	<p>Parasitologie des selles :(-)</p>	<p>- Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois - Mesures hygiéno-diététiques</p>	<p>- 08/04/16 Hb: 11,7g/dl VGM : 60,2µm³ TCMH : 17pg Réti : 31000/mm³ Frottis : normal Ferritine : 16ng/ml Poursuite Trt martial x 3mois - Perdue de vue</p>
<p>⑭ 563/16 12/01/16</p>	<p>14ans / F Khémisset</p>	<p>5^{ème}/6</p>	<p>Bas</p>	<p>- 1^{er} degré - Alimentation ? - Anémie d'allure ferriprive depuis 4 ans mal suivie - Géophagie</p>	<p>3 mois</p>	<p>Fièvre Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse Palpitations</p>	<p>Fièvre à 38,6°C Pâleur cutanéomuqueuse Koïlonychie SMG à 2TD</p>	<p>- Hb : 6,6g/dl VGM : 56,4 µm³ TCMH : 13pg Réti : 25000/mm³ GB : 16800/mm³ PNN : 1200/mm³ Pq : 78000/mm³ Aniso-poïkilocytose - Ferritine : 1ng/ml Transferrine : 2,46 CST : 12,54</p>	<p>Leishmaniose : (-) MO : Normal FOGD : duodénite interstitielle non spécifique, absence d'atrophie villositaire Parasitologie des selles : (-)</p>	<p>- Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois - Mesures hygiéno-diététiques</p>	<p>- Hb : 11,8g/dl VGM : 76,8 µm³ TCMH : 26,5pg Réti : 29000/mm³ GB : 7280/mm³ PNN : 5120/mm³ Frottis : Normal Ferritine : 21ng/ml 16/06/16 : Ex clinique normal</p>

<p>⑮ 5878/16 15/04/16</p>	<p>2ans½ / M Rabat</p>	<p>3^{ème}/3</p>	<p>Mut</p>	<p>- Pas de consanguinité - Allaitement maternel exclusif jusqu'à l'âge de 16mois diversification alimentaire incorrecte</p>	<p>2 semaines</p>	<p>Fièvre Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Fièvre à 39°C Pharyngite Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>- Hb : 8g/dl VGM : 62 µm³ TCMH : 19,1pg Réti : 26100/ mm³ GB : 8910/ mm³ PNN : 2080/ mm³ Pq : 62000/ mm³ Anisopoikilocytose, - Ferritine : 20 ng/ml Fer sérique: 0,35mg/l CST : 7,12%</p>	<p>- CRP : (+) - MO : Discrète dysmyélopoïèse - Vit B12 et Folates normaux</p>	<p>- Antibiothérapie - Fer per os : 10mg/kg/j X 3 mois</p>	<p>- Hb : 11,1g/dl VGM : 78,43 µm³ TCMH : 24,18pg Réti : 26000/ mm³ PNN : 5544/ mm³ Frottis : Normal Ferritine : 32 ng/ml 22/12/16: Ex clinique normal</p>
<p>⑯ 6235/16 22/04/16</p>	<p>11mois / M Skhirat</p>	<p>Fils unique</p>	<p>Bas</p>	<p>- Pas de consanguinité - Allaitement maternel exclusif ≥ 6 mois diversification alimentaire pauvre en protéines animales</p>	<p>2 semaines</p>	<p>Convulsion + Fièvre Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Fièvre à 39,1°C OMA Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>- Hb : 9,3g/dl VGM : 53,5 µm³ TCMH : 16,3pg Réti : 26000/ mm³ GB : 11140/ mm³ PNN : 2963/ mm³ Pq : 453000/ mm³ Anisopoikilocytose - Ferritine : 9ng/ml</p>	<p>CRP : 59,60 ECBU : stérile LCR : (–) Rx thorax : image thoracique normale</p>	<p>- Antibiothérapie - Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois</p>	<p>- 23/07/16 Ex. clinique normal Hb : 11,6g/dl VGM : 77,4 µm³ TCMH : 27,9pg Réti : 29000/ mm³ GB : 7680/ mm³ PNN : 5340 Frottis : normal</p>

<p>⑰ 10733/16 26/07/16</p>	<p>24mois / F Rabat</p>	<p>Fille unique</p>	<p>Bas</p>	<p>- Pas de consanguinité - Allaitement artificiel Diversification alimentaire à 6 mois incorrecte</p>	<p>3 semaines</p>	<p>Convulsion + Fièvre Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Fièvre chiffré à 40°C OMA Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>- Hb : 8,2g/dl VGM : 60 μm^3 TCMH : 12,6 pg Réti : 26000/mm^3 GB : 8690/mm^3 PNN : 4650/mm^3 PQ : 404000/mm^3 Anisopoïkilocytose - Ferritine : 21ng/ml</p>	<p>CRP :24 LCR : (-) ECBU : Stérile</p>	<p>- Antibiothérapie - Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois</p>	<p>Perdue de vue depuis sa sortie du service</p>
<p>⑱ 11118/16 03/08/16</p>	<p>8ans / F Taounat</p>	<p>3^{ème}/4</p>	<p>Bas</p>	<p>- Pas de consanguinité - Alimentation ? - Géophagie</p>	<p>2 semaines</p>	<p>Asthénie Pâleur cutanéomuqueuse Palpitations</p>	<p>Pâleur cutanéomuqueuse Tachycardie Perlèche Ongles cassants, cheveux fins</p>	<p>- Hb : 6,8g/dl VGM : 54 μm^3 TCMH : 16 pg Réti : 41000/mm^3 GB : 5790/mm^3 PNN : 4300/mm^3 Pq : 339000/mm^3 Anisopoïkilocytose - Ferritine : 1,5ng/ml</p>	<p>Parasitologie des selles : (-)</p>	<p>- Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois - Mesures hygiéno-diététiques</p>	<p>- 07/11/16 Ex. clinique normal Hb : 12,8g/dl VGM : 73μm^3 TCMH : 26 pg Réti : 28000/mm^3 GB : 6410/mm^3 PNN : 2731/mm^3 Frottis : normal Ferritine : 20ng/ml</p>

<p>①9 5614/16 10/04/16</p>	<p>5ans½ / M Khémisset</p>	<p>3^{ème}/3</p>	<p>Bas</p>	<p>- Pas de consanguinité - Alimentation ? - Géophagie - Déjà suivi pour anémie + mauvaise observance du traitement</p>	<p>1 mois</p>	<p>Epistaxis épisodique Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Pâleur cutanéomuqueuse Epistaxis</p>	<p>- Hb : 8,9g/dl VGM : 55,3 µm³ TCMH : 16,6pg Réti : 26000/mm³ GB : 6350/mm³ PNN : 1430/mm³ Pq : 373000/mm³ Frottis : non reçu - Ferritine : 3,9ng/ml</p>	<p>- Ex ORL : tache vasculaire - Hémostase Nle - Parasitologie des selles : (+)</p>	<p>- Traitement parasitose intestinale - Mesures hygiéno-diététiques - Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois</p>	<p>- Contrôle 3mois : Hb : 13,3g/dl VGM : 73,9 µm³ TCMH : 25,7pg Réti : 32000/mm³ GB : 7920/mm³ PNN : 3520/mm³ Frottis : Normal Ferritine : 21ng/ml 26/09/16 : Ex clinique normal</p>
<p>②0 16220/16 22/11/16</p>	<p>3ans / M Khémisset</p>	<p>Fils unique</p>	<p>Bas</p>	<p>- 1^{er} degré - Allaitement artificiel dès la naissance Diversification à 6 mois - Déjà hospitalisé à 2 ans pour anémie ferriprive, transfusé - Géophagie depuis âge de 2 ans, persistant à ce jour</p>	<p>2 semaines</p>	<p>Asthénie sans anorexie Pâleur cutanéomuqueuse</p>	<p>Pâleur cutanéomuqueuse Souffles systolique fonctionnel</p>	<p>- Hb : 2,2g/dl VGM : 43 µm³ TCMH : 9pg Réti : 47700/mm³ GB : 8300/mm³ PNN : 2258/mm³ Pq : 480000/mm³ Aniso-poïkilocytose - Ferritine : 1ng/ml Fer sérique: 0,50mg/l</p>	<p>Parasitologie des selles : (-)</p>	<p>- Transfusion : 1CGR - Fer per os : 10mg/kg/j x 3 mois - Mesures hygiéno-diététiques</p>	<p>- 20/03/17 Ex clinique normal Hb : 8,8g/dl VGM : 65µm³ TCMH : 17pg Réti : 154200/mm³ Ferritine : 15,64ng/ml Poursuite du Trt martial + Mesures hygiéno-diététiques Perdu de vue</p>



I. METABOLISME DU FER CHEZ L'ENFANT

1. Rappel physiologique

1.1. Stock martial et besoin en fer

Le fer est le principal constituant de l'hémoglobine dont 100g en contient 33% soit 340mg. L'essentiel de ce métal est réparti entre l'hémoglobine des hématies (75% du fer total) et le fer de réserve cellulaire (ferritine) contenu dans les hépatocytes, les érythroblastes et les macrophages [1,2].

A la naissance, le stock en fer est de l'ordre de 260 à 280 mg de fer (80mg/kg), accumulés surtout au cours du dernier trimestre de la grossesse.

A l'âge de 4 mois, celui-ci ne représente plus que 40 à 45 mg/kg, le fer de réserve a permis une érythropoïèse normale alors que les apports alimentaires sont faibles.

Les besoins en fer augmentent à l'adolescence du fait du pic de croissance et des pertes menstruelles chez les filles.

Les besoins en fer en fonction de l'âge sont indiqués dans le tableau XII [3].

Tableau XI : Besoins en fer en fonction de l'âge

Tranches d'âge	7-12 mois	1-3 ans	4-8 ans	9-13 ans	14-18 ans F	14-18 ans G
Besoins estimés (mg/j)	6,9	3	4,1	5,9	7,9	7,7
Apports recommandés (mg/j)	11	7	10	8	15	11

1.2. Apports alimentaires

L'allaitement maternel, quoiqu'assez pauvre en fer (0,35 mg/l) suffit pour couvrir les besoins. En cas d'allaitement artificiel, les préparations pour nourrissons apportent aussi suffisamment de fer (0,5 à 0,9 mg/100 ml). A partir de l'âge de 6 mois, l'allaitement maternel exclusif ne suffit plus à fournir le fer nécessaire à la synthèse d'Hb, la croissance, la constitution des stocks et la compensation des pertes.

L'introduction d'aliments (diversification) dont le fer est facilement absorbé (viande, poisson, volaille) devient nécessaire. L'apport de lait de vache avant l'âge de 1 an est déconseillé et le recours aux préparations de suite est recommandé [4].

Le fer existe dans les aliments sous forme hémique (viande rouge surtout), qui est absorbé à 15–35 % et sous forme non-hémique (légumes) où il est absorbé à 5 % environ. L'absorption du fer non-hémique est augmentée par la vitamine C, mais diminuée par les phytates, les polyphénols et le calcium.

1.3. Erythrophagocytose et recyclage du fer

Le métabolisme du fer se fait en vase clos, c'est à dire que les pertes physiologiques quotidiennes, qui sont faibles, sont largement compensées chez le sujet normal.

L'essentiel du fer utilisé pour la production quotidienne des GR provient du recyclage du fer libéré par les GR sénescents. Ce mécanisme permet de fournir les 25 à 30 mg de fer nécessaires à l'érythropoïèse journalière.

1.4. Contrôle de l'homéostasie du fer

Le maintien de l'homéostasie du fer dans l'organisme est important et est régi par plusieurs protéines dont les majeures sont la protéine HFE et l'hepcidine.

L'hepcidine est un élément-clé du contrôle de l'homéostasie du fer. Ce petit peptide de 25 acides aminés est synthétisé par le foie et sécrété dans le sérum. C'est un régulateur négatif de l'absorption intestinale du fer et du recyclage du fer héminique par les macrophages. Il se fixe sur la ferroportine dont il entraîne la dégradation. La carence en fer réprime la synthèse d'hepcidine [5].

L'inflammation augmente la synthèse d'hepcidine (via l'interleukine-6, ce qui explique les anémies inflammatoires) et toutes les situations qui stimulent l'activité érythropoïétique de la moelle osseuse (injections d'érythropoïétine, hémolyse, saignements) contribuent à réprimer fortement la synthèse d'hepcidine par un mécanisme encore mal connu.

2. Physiopathologie de l'anémie par carence martiale

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 facteurs de risque de la carence martiale et les stades évolutifs de cette carence.

2.1. Besoins spécifiques en fer

Les besoins varient selon l'âge, le sexe et l'état physiologique. Chez l'enfant un apport de 10mg/jour est recommandé mais en réalité cet apport ne serait que de 1mg/jour.

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

Chez l'adolescent les apports doivent être majorés du fait des particularités de cette période. Les besoins se chiffrent à 10mg/jour chez le garçon et 15mg/jour chez la fille [6].

2.2. 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 plusieurs causes (voir chapitre étiologie) [7].

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

2.2.1. L'âge

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 martiale 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 ce métal.

2.2.2. Le sexe

A l'adolescence et du fait des menstruations les jeunes filles sont plus exposées à l'anémie par carence martiale que les garçons.

2.2.3. L'état physiologique

La grossesse et l'allaitement sont des situations physiologiques qui peuvent favoriser l'anémie par carence martiale car souvent, l'apport alimentaire est insuffisant pour combler les besoins en fer.

2.2.4. Les facteurs génétiques

Dans certains cas, l'anémie ferriprive reste inexplicée sans diagnostic étiologique malgré les explorations endoscopiques complètes et répétées, l'absence de saignements extériorisés ou internes, l'absence de malabsorption et 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'hémojuvéline (protéine qui joue un rôle majeur dans le contrôle de l'expression de l'hepcidine et donc dans le maintien de l'homéostasie du fer). L'absence de ce clivage est responsable d'une hyper production d'hepcidine. Le type d'anémie qui en résulte entre dans le cadre des IRIDA (Iron-Refractory Iron Deficiency Anemia) [8].

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 [9].

2.2.5. Le terrain infectieux

Un certain nombre de parasitoses intestinales sont à l'origine de pertes de sang avec un risque d'anémie par carence en fer. C'est le cas de la malaria, de la schistosomiase, de l'ankylostomiase ou de la trichocéphalose [10-14].

2.2.6. Le régime alimentaire

Le régime alimentaire peut être une cause d'anémie par carence martiale. C'est le cas des régimes végétariens stricts ou riches en produits végétaux, des régimes riches en polyphénols et en phytates, qui sont des inhibiteurs de l'absorption intestinale du fer retrouvés dans le thé et les céréales consommés en grande quantité au Maroc et des régimes pauvres en vitamine C.

2.3. Stades évolutifs de la carence en fer (Figure 4).

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

- * diminution du fer de réserve qui se traduit par une diminution isolée de la ferritine dans le sang et les tissus sans anomalie à l'hémogramme et sans retentissement clinique ; cette diminution de la ferritine est l'anomalie la plus précoce d'une carence en fer débutante ;

- * 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 par l'augmentation du 2,3 DPG intra érythrocytaire qui facilite le relargage de l'oxygène vers les tissus et réduit d'autant l'hypoxie tissulaire. De plus la conversion périphérique de T4 (thyroxine) en T3 (triiodothyronine) diminue ce qui limite les besoins tissulaires en oxygène [15].

* Enfin, quand la carence devient importante, apparaît alors l'anémie microcytaire hypochrome, conséquence de l'augmentation du nombre de 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.

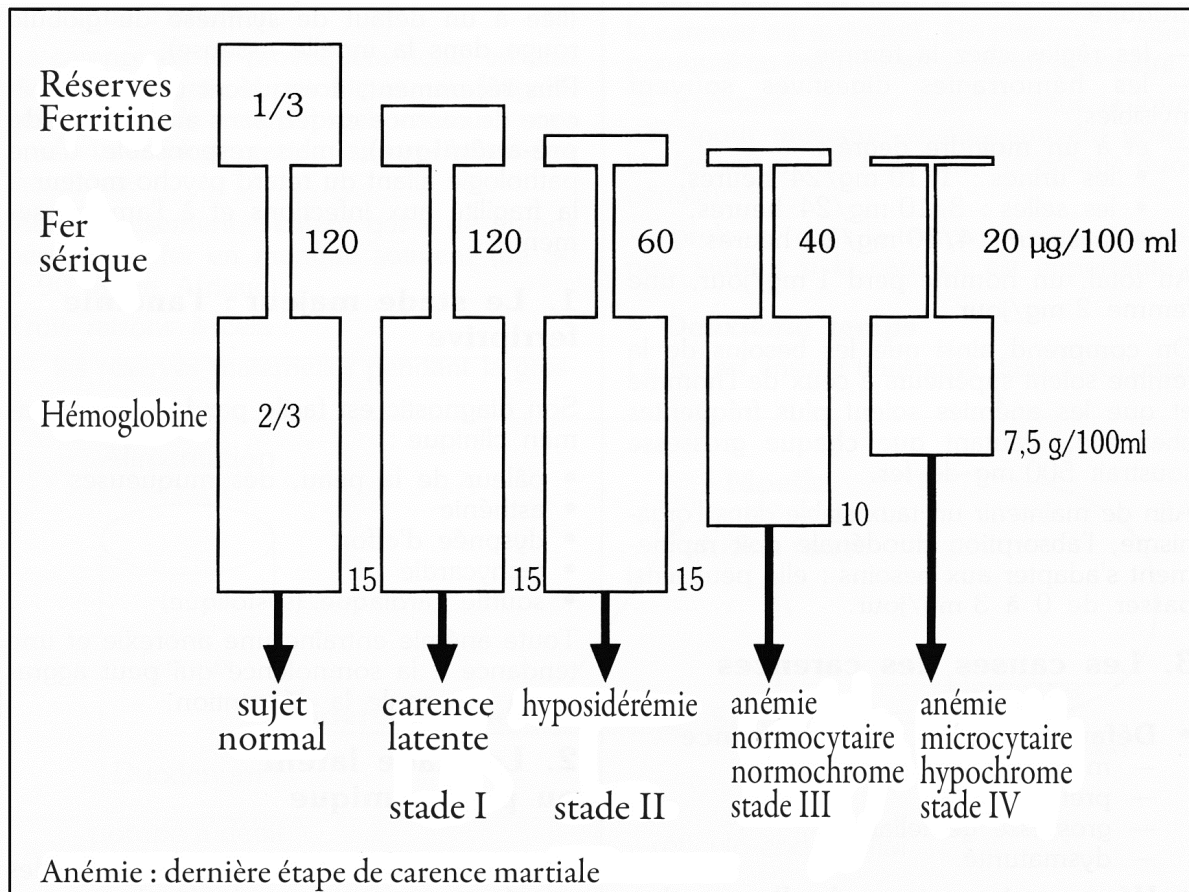


Figure 4 : stades évolutifs de la carence en fer [16].

II. ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE

La carence martiale est la cause la plus fréquente d'anémies dans le monde. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), elle toucherait 2,15 milliards de personnes soit 1/3 de la population mondiale [17,18].

L'OMS a proposé des critères biologiques permettant de déterminer la prévalence de la carence en fer et de l'anémie dans une population donnée.

Dans les pays en voie de développement, ces chiffres sont déterminés à partir du dosage de l'hémoglobine et de la ferritine [19].

Au Maroc, selon les résultats d'une enquête faite à l'échelle nationale par le Ministère de la santé publique, la carence en fer touche environ 35% des enfants entre 6 mois et 5 ans. Ces résultats sont basés sur le taux d'hémoglobine et de la ferritine sérique dont la valeur inférieure à 12 µg/litre est considérée comme anormale.

Selon cette même étude, les apports en fer au niveau national sont de 13mg/jour et par personne ce qui correspond à des taux de couverture des besoins inférieurs à 90% [20].

L'enquête nationale sur la nutrition de 1996/1997 faite en Tunisie a révélé des prévalences de 22 % chez les enfants d'âge préscolaire. Ces résultats sont confirmés par une enquête typologique sur les anémies en Tunisie menée par l'Institut National de Nutrition et de Technologie Alimentaire en 2002, laquelle a montré que dans la région du sud-ouest 63,7 % des enfants scolarisés ont présenté une carence en fer [21].

En Afrique subsaharienne, notamment au Cameroun, l'enquête nationale sur l'anémie en 2000 a montré que la carence en fer affecte 68% des enfants de moins de 5 ans, dont 23% sous la forme d'anémie légère et 40% d'anémie modérée [22].

Au Mali 43% de la population souffrent de cette carence selon les dernières estimations et au Sénégal une étude opérationnelle menée en 1999 dans le cadre du Projet de Nutrition Communautaire (PNC) par l'Institut de Pédiatrie Sociale a permis d'établir le diagnostic situationnel de l'anémie avec une prévalence de 65 % chez les enfants [23].

Dans une 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'abaissait à 50% chez les enfants en âge de fréquenter l'école [11].

Dans d'autres pays en voie de développement notamment en Asie du sud-est, les chiffres sont tout aussi alarmants puisque plus de la moitié de la population est touchée par la carence en fer.

En Inde par exemple 75% des enfants indiens ont une anémie ferriprive et on estime même que 22.000 personnes meurent chaque année d'anémie sévère [24].

Aux Etats Unis, la carence martiale ne représente que 3% des étiologies des anémies chez les enfants de moins de 2 ans [25 ,26].

Dans notre série, 20 cas d'anémie par carence martiale ont été colligés dans un service de Pédiatrie générale en 2 ans dont 17 avaient un âge inférieur à 6 ans soit 85% des cas.

Tableau XII: Fréquence de l'anémie ferriprive dans différents pays

	Année(s) d'étude	Fréquence (Tranche d'âge)
Maroc [20]	1996	35% (âge 6mois - 5ans)
Tunisie [21]	1996/1997	22% (âge préscolaire)
Cameroun [22]	2000	68% (âge < 5ans)
Cote d'Ivoire [11]	2001	63% (âge préscolaire)
Etats Unis [25,26]	2003-2008	7,8% (âge < 2 ans)
Inde [24]	2007-2011	75% (âge 6mois - 5ans)
Notre série	2015-2016	—

III-ETUDE CLINIQUE

1. Circonstances de découverte

Les signes cliniques de l'anémie sont la conséquence de l'hypoxie tissulaire et des mécanismes d'adaptation, en particulier cardiovasculaires.

Sur le plan clinique, on recherche:

- ✓ une asthénie souvent révélée par une baisse d'attention scolaire, une dyspnée d'effort chez l'enfant et chez le nourrisson par des difficultés à la prise des biberons ou du sein ;
- ✓ une hypotrophie avec cassure de la courbe staturo-pondérale chez le nourrisson (anémie chronique) ;
- ✓ une pâleur cutanéomuqueuse, souvent méconnue par les parents car d'installation progressive ; la pâleur est constante, longtemps isolée, nette à la paume des mains, à la plante des pieds, au lobe de l'oreille, les muqueuses buccale et conjonctivale sont peu colorées ;
- ✓ une tachycardie voir une polypnée sans cyanose ni fièvre en cas d'anémie sévère ;
- ✓ Une susceptibilité des enfants aux infections ORL chroniques et pulmonaires [26].
- ✓ Des troubles de la conscience ou du comportement (agitation, angoisse ou malaise chez l'adolescente, hypotonie chez le nourrisson) ;

- ✓ D'autres manifestations sont plus rares et rencontrées dans les formes sévères : glossite, troubles des phanères, troubles du comportement alimentaire comme l'anorexie, la géophagie ou le pica ;
- ✓ Exceptionnellement, des formes bruyantes à type d'ischémie cérébrale ont été décrites [27].
- ✓ Parfois l'anémie est découverte à l'occasion d'une autre circonstance pathologique car la pâleur, d'installation progressive, est souvent méconnue par les parents ;

En absence d'anémie, le diagnostic de carence est difficile mais important en raison des conséquences dont nous avons parlé. Il devra être recherché lors du suivi systématique des nourrissons et à fortiori s'il existe des facteurs favorisant de carence martiale ou des signes indirects comme des troubles de l'attention/hyperactivité, un syndrome des jambes sans repos [28].

Dans notre étude, tous les patients ont présenté une pâleur cutanéomuqueuse (100%) avec une asthénie dans 70% des cas, un syndrome infectieux de la sphère ORL et autres dans 50% des cas et un comportement alimentaire type géophagie dans 35% des cas.

2. Signes d'examen clinique

2.1. Signes cutanés et muqueux

➤ La pâleur cutanéomuqueuse : le sujet a un teint blanchâtre et une décoloration des conjonctives d'intensité progressivement croissante

➤ La sécheresse cutanée

➤ Les troubles phanériens sont secondaires à l'hypoxie et traduisent souvent une carence ancienne non traitée :

- koïlonychie: ongles plats, striés, incurvés en cuillère ;
- perlèche = lèvre sèche fissurée ;
- cheveux cassants ;



Figure 5 : Pâleur cutané-conjonctivale [29].



Figure 6: Koïlonychie : ongles striés, cassants, aplatis ou en cupule) [30].



Figure 7a : Glossite [31]



Figure 7b : Perlèches (sécheresse des commissures labiales, fissuration) [32].

2.2. Signes cardiorespiratoires

Souffle systolique fonctionnel maximal à l'apex ;

Tachycardie voire une polypnée sans cyanose ni fièvre en cas d'anémie sévère.

2.3. Signes digestifs

Glossite avec une langue dépapillée, fissurée ;

Stomatite.

2.4. Signes neurologiques

Troubles de la conscience ou du comportement notamment agitation, angoisse, hypotonie chez le nourrisson.

2.5. Autres signes

Parfois on peut retrouver une splénomégalie modérée chez l'enfant en relation avec une métaplasie érythroïdique [15].

Dans notre série, nous avons retrouvé une pâleur cutanéomuqueuse dans 100% des cas, des signes cardiorespiratoires dans 45% des cas et une splénomégalie dans 15% des cas.

IV. ETUDE PARACLINIQUE

Le diagnostic biologique d'une carence en fer a fait l'objet de recommandations par la HAS en mars 2011 mais sans réel consensus concernant l'enfant et la femme enceinte [33].

Le bilan martial est l'élément diagnostic clé. Il doit être couplé à un hémogramme avec examen cytologique du frottis sanguin.

1. Hémogramme

- Le taux d'hémoglobine en dessous de deux déviations standards par rapport à la moyenne pour l'âge (Tableau XIII).

Tableau XIII: Valeurs de référence érythrocytaires de la naissance à l'âge adulte [3].

	Âge en mois						Âge en ans											
	0		1		2		3-6		6 m-2 ans		2-6		6-12		12-18 F		12-18 G	
	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS	M	-2DS
Hb (g/dL)	16,5	13,5	14	10	11,5	9	11,5	9,5	12	10,5	12	11,5	13	11,5	14	12	14,5	13
VGM (fl)	108	98	104	85	96	77	91	74	78	70	81	75	86	77	90	78	88	78
CCMH (g/dL)	33	30	33	29	33	29	33	30	33	30	34	31	34	31	34	31	34	31
TCMH (pg)	34	31	34	28	30	26	30	25	27	23	27	24	29	25	30	25	30	25

- le nombre de globules rouges n'est pas toujours diminué, du moins dans les premiers temps de la carence ;
- la microcytose peut atteindre des valeurs de VGM autour de 50 fl ;
- l'hypochromie (TCMH < 25 pg et CCMH < 28 g/dl) est toujours présente ;

- L'examen cytologique du frottis sanguin peut orienter le diagnostic en montrant une microcytose, une hypochromie, une anisocytose, une poïkilocytose, une elliptocytose en cas de carence en fer ; des cellules cibles, des dacryocytes dans les hémoglobinopathies ; des ponctuations basophiles dans les intoxications au plomb.

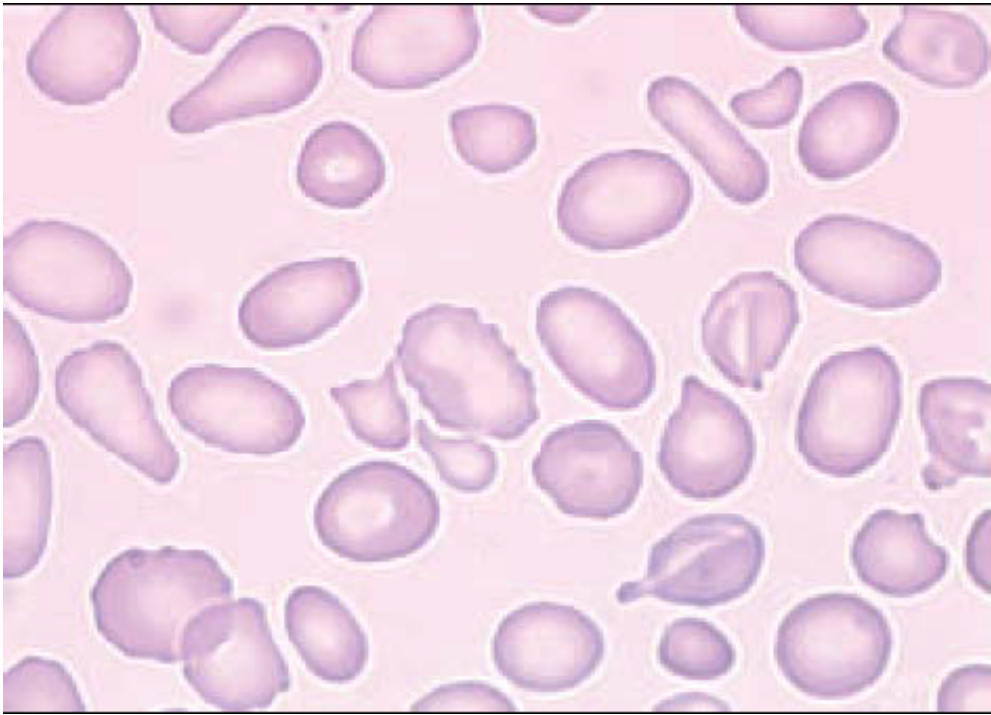


Figure 8 : hypochromie, anisocytose et poïkilocytose des GR [34]

D'après l'organisation mondiale de la santé (OMS), chez l'enfant de 6 mois à 5 ans, un taux d'Hb inférieur à 11 g/dl signe une anémie, qui est légère entre 10 et 10,9 g/dl, modérée entre 7 et 9,9 g/dl et sévère en deçà de 7 g/dl [35].

Dans notre série, l'hémogramme a objectivé dans tous les cas une anémie microcytaire hypochrome avec un taux d'hémoglobine moyen de 6,1g/dl. Ce taux est inférieur à celui de I. Diagne et al. qui est de 8,630 g/dl. Parmi les 20 malades de notre série, 12 ont présenté une forme sévère avec un taux d'hémoglobine inférieur à 7 g/dl soit 60%. Ce résultat est supérieur à ceux de Diouf et al. au Bénin et de I. Diagne et al. qui ont trouvé des pourcentages respectivement de 7,6% et 24,3% [36, 37].

2. Bilan martial

Le diagnostic de carence en fer n'est pas facile, car il n'existe pas de critère unique et entièrement fiable. Il exige donc la combinaison de différentes mesures pour accroître son exactitude. Il nécessite aussi pour chacune de ces mesures de définir un seuil critique, sorte de frontière entre la réplétion et la déplétion ou la déficience. Les recommandations du National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) aux Etats-Unis indiquent qu'il faut associer au moins 2 marqueurs anormaux pour porter le diagnostic de carence en fer avec une certaine sécurité [38,39]. Les seuils de certains de ces marqueurs sont indiqués en fonction de l'âge dans le tableau XIV. Cependant, il faut prendre garde au fait que les syndromes inflammatoires affectent si profondément le métabolisme du fer que les variations de ces marqueurs peuvent alors mimer ce que l'on observe au cours de profondes carences.

2.1. Paramètres du bilan martial

➤ Concentration sérique en fer : c'est un assez mauvais marqueur de la carence en fer, car sa valeur varie dans le nyctémère et diminue sous l'influence aussi bien d'une inflammation que d'une carence en fer.

➤ Coefficient de saturation de la transferrine (ou sidérophiline) : son interprétation est soumise aux mêmes limites que celle de la concentration sérique en fer ; une valeur seuil de 13–14 %, en dessous de laquelle on doit évoquer une inflammation ou une carence en fer, peut être retenue pour la majorité des enfants.

➤ Capacité totale de fixation de la transferrine (mesurée directement ou calculée à partir du résultat du dosage de la transferrine) : on ne dispose pas de normes en fonction de l'âge ; c'est un examen intéressant qui peut permettre de distinguer les anémies carencielles, dans lesquelles la capacité est augmentée, de celles d'origine inflammatoire, dans lesquelles elle est normale.

➤ Ferritinémie : c'est le premier examen à être diminué en cas de carence en fer. C'est donc l'examen le plus utilisé pour faire le diagnostic de carence en fer. Le seuil inférieur de la normale chez l'enfant a été fixé à 10 à 12 ng/ml (tableau XIV) [40]. Une valeur basse signe une carence en fer, mais une valeur normale, voire élevée, ne l'exclue pas car la ferritine est également une protéine inflammatoire. L'inflammation, l'infection, la cytolysé hépatique majorent le taux sérique de cette protéine et son dosage doit systématiquement être couplé à celui d'une protéine inflammatoire (Protéine C Réactive [CRP] par exemple).

➤ Récepteur soluble de la transferrine : reflet de l'activité érythroblastique, il concourt à différencier l'anémie carencielle (dans laquelle il est augmenté puisque la moelle tente de corriger l'anémie) de l'inflammation. La limite majeure à son utilisation est qu'il est augmenté aussi bien dans les anémies par carence en fer que dans les dysérythropoïèses secondaires à une thalassémie.

➤ Protoporphyrine érythrocytaire (PPE) et sa fraction liée au zinc (PPZ).

➤ Autres marqueurs : le contenu réticulocytaire en Hb et le rapport des concentrations du récepteur de la transferrine et de la ferritinémie ont parfois été utilisés.

Tableau XIV : Valeurs seuils des paramètres du bilan martial en fonction de l'âge [2]

	1–2 ans	3–5 ans	6–15 ans
Coeff. saturation sidérophiline (%)	9	13	14
Ferritinémie (ng/ml)	10	10	12

2.2. En pratique

Nous conseillons de mesurer la ferritine couplée à la CRP, le fer sérique, le coefficient de saturation et la capacité totale de fixation de la transferrine. On individualise 3 stades dans la carence en fer :

- Un stade pré-latent, quand le niveau des réserves en fer de l'organisme diminue : la ferritinémie est diminuée, mais les marqueurs du fer circulant (fer sérique et coefficient de saturation de la transferrine) sont normaux et l'hématopoïèse est normale ;

- Un stade latent : la ferritinémie, le fer sérique et le coefficient de saturation de la transferrine sont diminués, mais l'hématopoïèse est préservée ;

- Le stade final : la ferritinémie, le fer sérique et le coefficient de saturation de la transferrine sont diminués, le récepteur soluble de la transferrine est élevé et il existe une anémie microcytaire hypochrome.

Dans notre série, la ferritinémie a été basse dans les 19 cas ayant fait l'objet de son dosage avec des taux effondrés, inférieurs à 10 ng/ml, dans 15 cas soit 79% résultats supérieurs à ceux de I. Diagne et al. [37] où la ferritine a été effondrée dans 51,5% des cas ; le fer sérique a été fait pour 09 malades sur 20 et a montré des taux bas allant de 0,10 à 0,50 mg/l, la transferrine a été faite pour 02 malades avec des taux respectivement de 3,73g/l et 2,46g/l et le CST a été fait pour 03 malades avec des valeurs de 7,12% chez 2 malades et 12, 54% chez le 3^{ème} cas.

3. Autres examens à visée étiologique

- Ac anti transglutaminases, biopsie duodénale,
- Bilan d'un syndrome hémorragique

4. Place des explorations digestives :

Le recours à ces explorations est très différent chez l'adulte et l'enfant. En pédiatrie, elles ne sont pratiquées en première intention que devant des saignements digestifs manifestes (méléna, rectorragies ou hématomèse) ou devant une déglobulisation sévère. Une endoscopie haute et basse peut être pratiquée en seconde intention en cas de récurrence de la carence martiale après un traitement initial bien mené ayant permis dans un premier temps une correction du stock martial, car cette récurrence doit faire suspecter un saignement digestif occulte (Figure 9). Il est fortement recommandé dans ce cas de faire une recherche de sang dans les selles (HaemocultW), augmentant ainsi le rendement de l'examen endoscopique. Etant donné les limites de l'oesogastroduodénoscopie et de l'iléocoloscopie, une exploration du grêle est aussi indispensable devant la forte suspicion d'une cause digestive de

saignement. L'approche par imagerie (entéro-scanner ou entéro-imagerie par résonance magnétique [IRM]) et plus récemment par vidéocapsule permettant de visualiser directement le grêle peut alors compléter l'investigation endoscopique. Des données récentes montrent qu'une exploration par vidéocapsule doit être le premier choix devant la suspicion d'un saignement digestif [41].

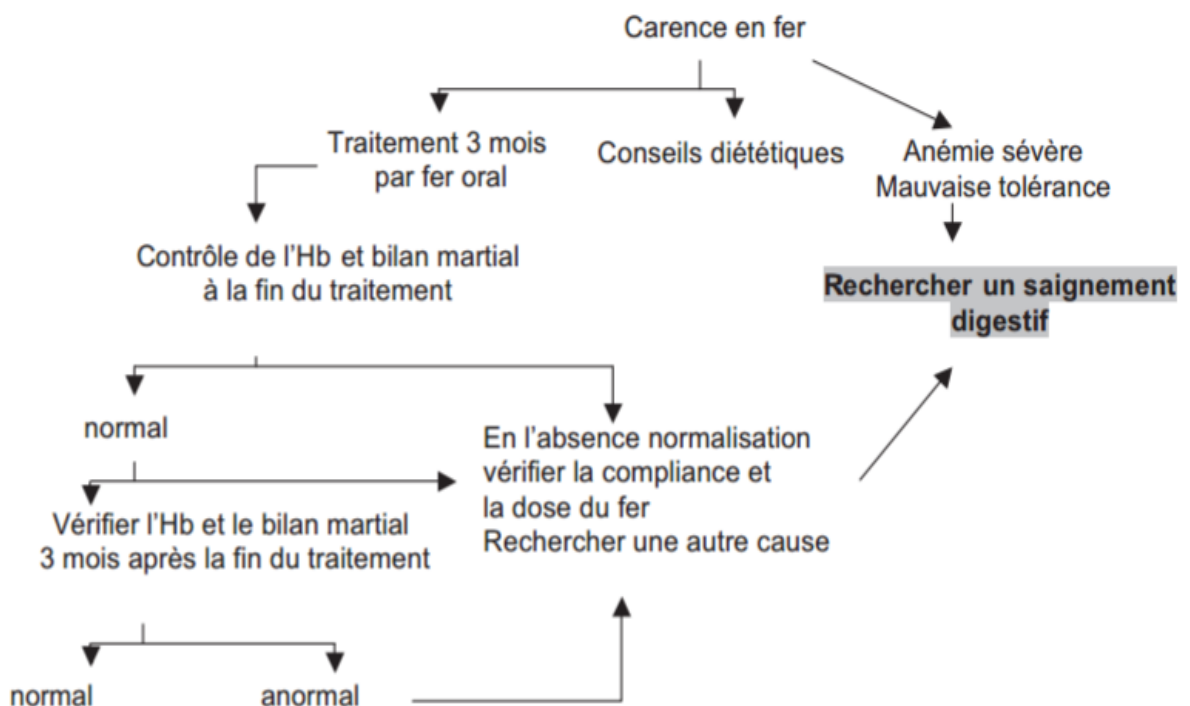


Figure 9 : Indication des explorations digestives en cas d’anémie par carence en fer [2]

V. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [3]

Les causes de l'anémie microcytaire sont avant tout les carences en fer.

Si l'interrogatoire n'oriente pas de façon évidente vers une carence en fer ou que les parents sont originaires de régions à forte prévalence d'anomalies de l'hémoglobine, une étude de celle-ci s'impose.

Hormis l'inflammation, le principal diagnostic différentiel de l'anémie microcytaire ferriprive est la thalassémie. Très rarement, les autres causes de l'anémie microcytaire sont celles de la synthèse de l'hème (Figure 11).

1. Anémie inflammatoire

C'est la seconde cause d'anémie d'origine acquise après la carence martiale dont les mécanismes sont d'une part une insuffisance de l'érythropoïèse due à la sécrétion de cytokines pro inflammatoires (IL-1 et de $TNF\alpha$ et $IFN\gamma$) inhibant la croissance des progéniteurs érythroïdes et perturbant la synthèse de l'érythropoïétine et d'autre part la mauvaise mobilisation du fer pour l'érythropoïèse qui est séquestré par les macrophages associée à la diminution de la transferrine (protéine de transport du fer) empêchant l'arrivée du fer au niveau des érythroblastes.

L'anémie inflammatoire est pratiquement asymptomatique car elle s'installe de façon progressive et est en général modérée (Hb : 8-11 g/dl), normocytaire, normochrome, puis microcytaire (VGM=70) hypochrome. Elle s'accompagne d'une hyperleucocytose avec augmentation des polynucléaires neutrophiles ; les plaquettes sont modérément augmentées. Le fer sérique et la transferrine sont diminués, la ferritine est normale ou élevée, associée à un syndrome inflammatoire biologique (Figure 10).

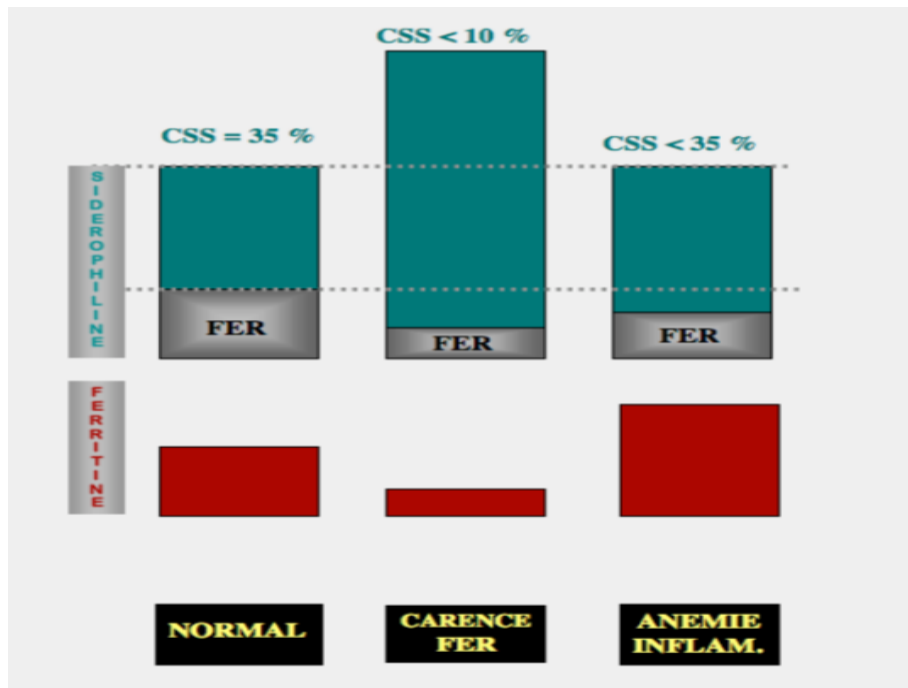


Figure 10 : Variations des paramètres biologiques du métabolisme du fer en fonction de l'étiologie.

2. Thalassémies

Ce sont des hémoglobinopathies quantitatives touchant les chaînes β ou α de la globine.

L'alpha-thalassémie est caractérisée par un défaut de synthèse des chaînes α et la bêta-thalassémie est caractérisée par un déficit total ($\beta 0$) ou partiel ($\beta +$) de synthèse des chaînes β de l'hémoglobine.

La thalassémie est de transmission autosomique récessive et entraîne une anémie périphérique par fragilité des érythrocytes contenant la globine anormale avec une séquestration splénique. Le défaut de production d'Hb normale entraîne une anémie microcytaire et hypochrome.

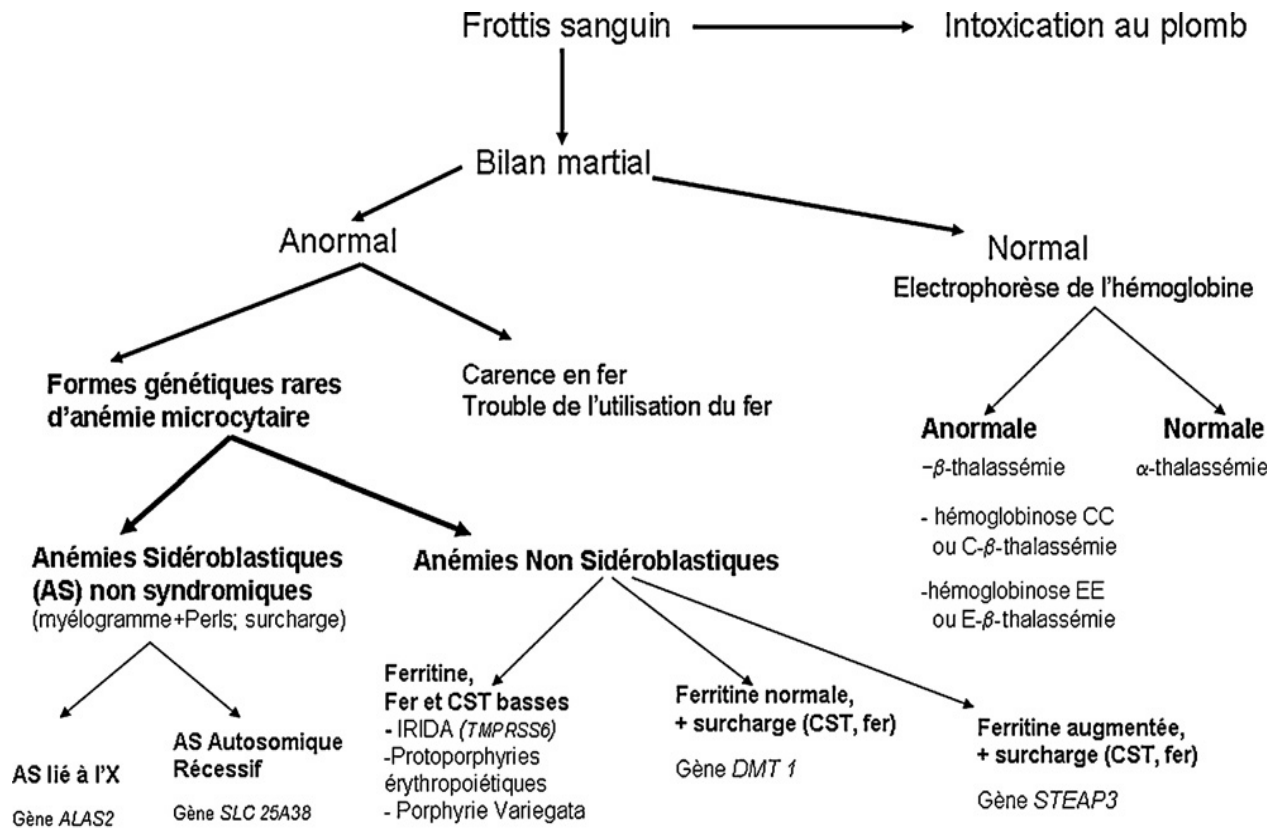
Parmi les syndromes thalassémiques on distingue :

- la β -thalassémie homozygote ou anémie de Cooley (anémie chronique hémolytique microcytaire hypochrome régénérative avec déformation osseuse due à hyperplasie médullaire et retard staturo-pondéral et pubertaire ;
- les formes hétérozygotes composites ;
- la β -thalassémie intermédiaire, forme atténuée de la maladie de Cooley ;
- la β -thalassémie hétérozygote, peu ou asymptomatique.

Outre les résultats de l'hémogramme et du bilan martial ou au moins la ferritinémie associée à la CRP pour écarter toute inflammation affectant la ferritinémie, le diagnostic est basé soit sur la chromatographie en phase liquide à haute performance (CLHP) par échange de cations soit par une électrophorèse capillaire.

3. Autres étiologies des anémies microcytaires non ferriprives

La figure propose un arbre diagnostique en cas d'anémie hypochrome microcytaire de l'enfant.



*: formes génétiques d'anémie microcytaire humaine d'après C. Kannengisser, B Grandchamp et H Puy; laboratoire de génétique moléculaire Bichat Claude Bernard - Centre Français des Porphyries. CST: coefficient de saturation de la transferrine.

Figure 11 : Arbre diagnostic en cas d'anémie microcytaire hypochrome chez l'enfant [2]

VI. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

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, à une biodisponibilité réduite du fer présent dans l'alimentation, à des pertes de sang chroniques et/ou une augmentation des besoins en fer [16].

Les étiologies peuvent donc être résumées en 4 grandes catégories :

1. Cause anténatale

- Carence maternelle importante.
- Prématurité, hypotrophie. 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.
- Grossesse gémellaire. 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.
- Hémorragie fœto-maternelle. Ces hémorragies sont fréquentes mais habituellement de faible abondance.
- Ligature précoce du cordon ombilical qui 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.

2. Carence d'apport

Les facteurs de risque des carences en fer restent dominés par les carences d'apport de façon évidente dans les pays en voie de développement mais aussi dans les familles en situation précaire dans les pays industrialisés. Quelle que soit la situation, il faut être particulièrement vigilant au cours des trois premières années de vie et chez les adolescents.

➤ Régime lacté exclusif poursuivi trop longtemps et régime alimentaire mal équilibré et inadapté ;

➤ Géophagie. C'est la consommation volontaire de la terre ; elle rentre dans le cadre du syndrome de PICA qui est un trouble de conduite alimentaire caractérisé par l'ingestion de substances non nutritives pendant au moins un mois selon le DSM VI [42]. Sa prévalence est très variable selon les pays, les continents et les habitudes alimentaires. Sa prévalence est élevée en Afrique surtout au sein de la population féminine et des jeunes enfants. Une étude faite au Sénégal sur l'anémie parmi des enfants de 4 à 14 ans a montré que les causes de l'anémie étaient dominées par la géophagie représentant 75% de la population étudiée. Le lien entre l'anémie et la géophagie est clairement établi. Cependant on ne sait toujours pas si l'anémie est une conséquence ou une cause de la géophagie. En effet, d'une part des recherches montrent que la terre a un pouvoir chélateur du fer alimentaire ; des études utilisant du fer radioactif ont montré une diminution de l'absorption digestive du fer en cas d'ingestion d'argile et d'autre part, la géophagie diminue voire disparaît avec le traitement martial suggérant ainsi que la géophagie est une conséquence de la carence martiale. Des auteurs suggèrent un dysfonctionnement des neurotransmetteurs monoaminergiques provoqué par le déficit en fer. En plus de l'anémie, la

géophagie favorise l'infestation parasitaire surtout chez les enfants. Celle-ci étant elle-même une cause d'anémie ferriprive [18, 43-47]. Dans le cadre de la prévention, une éducation nutritionnelle est nécessaire pour endiguer ce phénomène.

Dans notre étude on note 35% des cas de géophagie. Ces résultats sont inférieurs à l'étude de MG. Sall [15] qui rapporte une fréquence de 77% chez des enfants de 4-14 ans. Ceci peut s'expliquer par le fait que la géophagie est une habitude alimentaire plus fréquente en Afrique noire.

➤ Malnutrition ou dénutrition surtout dans les pays en voie de développement.

➤ Malabsorption :

✓ Maladie cœliaque :

C'est une anomalie génétique avec hypersensibilité digestive au gluten (protéine contenue dans le blé, le seigle et l'orge) liée à une anomalie de l'immunité cellulaire qui, dès la naissance, provoque une intolérance à cette protéine avec atrophie villositaire. La maladie cœliaque se manifeste habituellement pendant l'enfance par des symptômes tels qu'une croissance inadéquate, des selles volumineuses, une distension abdominale, des épisodes d'irritabilité et des périodes de faiblesse. Chez le nourrisson, la maladie peut se manifester par une cassure de la courbe de croissance et simuler une malnutrition d'où l'importance de l'enquête diététique. On établit un diagnostic en identifiant les atrophies villositaires et l'inflammation par le biais d'une endoscopie qui permet de faire des biopsies de l'intestin grêle mais aussi sur la

recherche des auto-anticorps notamment anti trans-glutaminase type Ig A. Le traitement repose sur le régime sans gluten.

✓ Parasitoses digestives

A l'échelle planétaire c'est l'une des principales causes de carence chez les sujets qui ont un faible apport martial. Il s'agit de l'ankylostomiase, l'anguillulose, la giardiase, la schistosomiase. La giardiase est très souvent responsable de malabsorption avec diarrhées chroniques pouvant aller jusqu'à la dénutrition ; parfois elle se résume à une dyspepsie isolée. Le traitement de toutes ces parasitoses reposent sur les règles d'hygiène et les anti-helminthiques.

✓ Allergie aux protéines de lait de vache [7]

C'est une pathologie du nourrisson dont les manifestations cliniques peuvent être immédiates (allergies cutanée, respiratoire, digestive voire choc anaphylactique), en quelques heures ou jours (colite hémorragique, gastroduodénite hémorragique) ou alors tardives (diarrhée chronique et malabsorption, dénutrition). Le diagnostic est fait par le test d'éviction/provocation (3 tests sont nécessaires) et le traitement est basé sur l'exclusion des PLV jusqu'à l'âge de 2 ans voire plus.

✓ Résection digestive :

Elle est responsable d'un défaut d'absorption de fer plus ou moins important selon la longueur et la nature du segment digestif réséqué.

✓ Infections répétées source de diarrhée et de malabsorption du fer.

Dans notre étude, la carence d'apport a été retrouvée chez 60% des patients dont $\frac{2}{3}$ (40%) ont eu en plus une augmentation des besoins liés à la croissance avec 35% de diversification incorrecte et que 40% des enfants ont été

hospitalisés pour une infection de la sphère ORL ou autre. Nos résultats sont supérieurs à ceux de l'étude américaine d'Anne Skalicky et al [48] qui rapporte 7.8% d'enfants en carence d'apports, 2.6% de malnutrition.

Une autre étude concernant la carence en fer et l'anémie ferriprive a été menée en 2007 en Martinique. Ceci pour réaliser une thèse en médecine. Les deux facteurs de risque notables étaient le fait de boire du lait non supplémenté en fer (lait de vache ou allaitement exclusivement au sein) associé à une diversification tardive, après 6 mois. Sur toutes les anémies de cet échantillon après avoir éliminé les anémies potentiellement inflammatoires (CRP>20), l'anémie ferriprive constituait 14,2 % (10 sur 70 enfants). Presque la moitié (53,3 % des enfants) ont été hospitalisés pour une infection. La répartition des anémies selon l'âge est plutôt uniforme 54 % pour les sujets de moins de 24 mois et 46 % pour ceux qui ont plus de 24 mois [49].

Par contre nos résultats sont comparables à ceux de l'étude de I. Diagne et al. où l'infection respiratoire représente 32,4% des cas et la malnutrition protéino-calorique 11,6 % des cas [37].

Concernant la parasitose intestinale, nos résultats sont inférieurs à ceux de l'étude de Karoui et al [50] qui rapporte 7% de parasitoses liées à l'anémie. Cette différence peut s'expliquer par le fait que dans leur étude, la recherche d'une parasitose intestinale a été faite de façon systématique ce qui n'était pas le cas dans notre série où cette recherche a été faite pour les enfants ayant eu un comportement alimentaire type géophagie et qui a montré juste des formes kystiques d'*Entamoeba histolytica*.

3. Augmentation des besoins

➤ Grossesse : surtout s'il s'agit de grossesse gémellaire ou rapprochées ; les besoins sont estimés à 20mg /jour [15]. Dans notre série, on a noté dans 60 % des cas des grossesses multiples et rapprochées.

➤ Période de croissance surtout s'il s'agit d'une croissance anormalement rapide (prématurité, RCIU) ; 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 [15]. Dans notre série, une seule patiente âgée de 14 ans avait une anémie par carence martiale.

➤ Production exagérée des hématies

En cas de cardiopathies cyanogènes (tétralogie de Fallot, transposition des gros vaisseaux) l'hypoxie tissulaire est responsable d'une polyglobulie avec augmentation des besoins en fer pour assurer l'érythropoïèse [51].

➤ 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.

4. Spoliation sanguine (rare chez l'enfant)

A coté des hémorragies cliniquement évidentes, les hémorragies minimales et chroniques peuvent facilement passer inaperçues entraînant à long terme l'épuisement des réserves.

➤ Spoliation sanguine post natale: tout syndrome hémorragique du nouveau né insuffisamment compensé, prises de sang répétées requérant des quantités notables de sang (prématuré++, hypotrophe), hémorragies minimes et répétées au cours des malpositions cardio-tubérositaires, hémorragies liées à un trouble de l'hémostase.

➤ Causes gynécologiques : méno-métrorragies.

➤ Causes digestives : hernie hiatale, œsophagite, diverticule de Meckel.

➤ Ankylostomiase.

Dans notre série, 2 malades ont présenté un syndrome hémorragique mais celui-ci a été tellement minime et limité qu'il n'a pas été pris comme cause de l'anémie par carence martiale. Dans l'étude de I. Diagne et al. le syndrome hémorragique a été trouvé comme étiologie de ce type d'anémie dans 1,6% des cas [37].

Les étiologies des anémies sidéropéniques sont donc variées mais selon l'âge, certaines causes prédominent d'emblée. Ainsi, chez l'adolescent et les femmes en période d'activité génitale, il est fréquent de trouver un déficit du à un apport insuffisant en fer par rapport aux besoins. Chez l'enfant il s'agit surtout d'une carence d'apport. Quand aux nourrissons, la carence est souvent liée au faible poids de naissance ou à l'alimentation par le lait de vache entier non suivie d'une supplémentation.

VII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

1. Objectifs :

Les objectifs de la prise en charge thérapeutique sont la correction de l'anémie et la reconstitution des réserves en fer ainsi que le traitement étiologique.

2. Moyens

2.1. Traitement martial

Instauré dès que la carence martiale est prouvée et repose sur l'apport de fer soit par voie orale sous forme de sels de fer ou par voie intra veineuse.

➤ Sels de fer

Il en existe plusieurs formes (Tableau)

- en comprimés

* Fumarate ferreux (fumafer*) : 66mg/cp de fer

Sulfate ferreux (tardyféron) : 80mg/cp avec vitamine C associée

Sulfate ferreux (ferrograd) : 105mg/cp avec vitamine C

-En sirop

Heptogluconate ferreux (fumafer) :33mg de fer / g de poudre oral

* Férédate de fer (ferrum*) :50mg/ cuillère de 5ml

* Hydroxyde de fer(III) (Maltofer*) : 50mg/ cuillère de 5ml

-En ampoule :

Chlorure ferreux (fer UCB) : 50mg de fer/ampoule + vitamine C

Gluconate ferreux (Tot'héma) :50mg/amp + oligoéléments (Mg, Cu)

Ils sont administrés à raison de 5-10mg/kg/jour chez l'enfant pendant 4mois au moins [52]. L'horaire de la prise et la répartition sont à adapter en fonction de la tolérance digestive. Le patient doit être informé quant aux effets secondaires qui peuvent être pris à tort pour autre chose. La prescription concomitante de vitamine C augmente l'absorption du fer mais n'est pas décisive en pratique clinique.

Spécialités de sels ferreux disponibles par voie orale.						
Sel ferreux	Spécialité	Forme	Dosage	Indications	Posologie	
Sulfate ferreux	Tardyferon®	comprimé	80 mg (+ 30 mg vit C)	Anémie par carence martiale	Traitement curatif : pendant une durée de 3 à 6 mois en fonction de la déplétion des réserves. Grand enfant et adulte : 100 mg à 200 mg de fer par jour Enfant : 5 à 10 mg par kg par jour en 1 à 2 prises à jeun	
	Ferrograd® Vitaminé C	comprimé	105 mg (+ 500 mg vit C)			
	Timoferol®	gélule	50 mg (+ 30 mg vit C)			
Fumarate ferreux	Fumafer®	comprimé	66 mg	Prévention de la carence en fer pendant la grossesse		
	Fumafer® poudre	poudre orale	33 mg (à diluer dans un peu d'eau ou de lait)			
Gluconate ferreux	Tot'Héma®	ampoule buvable	50 mg (+ Cu + Mn)			Prévention de la carence en fer pendant la grossesse
Ascorbate ferreux	Ascofer®	gélule	33 mg (+ 30 mg vit C)			
Feredetate de sodium	Ferrostrane®	sirop	34 mg/5 mL (34 mg par c à c)			
Sulfate ferreux	Tardyféron® B9	comprimé	50 mg (+ 30 mg vit C + 350 µg vit B9)			

Tableau XV : Spécialités de sels ferreux disponibles par voie orale [52]

➤ **Fer par voie injectable:**

Les indications de cette voie sont : une malabsorption digestive, des pertes sanguines non contrôlables, une intolérance ou une non adhésion au traitement par voie orale, des troubles psychiatriques, en post opératoire immédiat. Dans ces cas, la voie veineuse (venofer*) est une bonne alternative ; la voie intramusculaire (Maltofer*, Jectofer*) n'est pas recommandée car la résorption n'est

pas bonne et l'injection douloureuse et peut laisser une pigmentation durable au point d'injection.

Dans notre série, tous les patients ont reçu un traitement martial par voie orale.

Les effets secondaires du traitement martial par voie orale sont les brûlures d'estomac, la constipation, les diarrhées, les nausées, les vomissements et les selles noires. Ces effets doivent être recherchés, ils sont parfois responsables de l'arrêt du traitement et donc de rechute. Le patient doit donc être informé de ces effets secondaires.

➤ **Fer liposomal :**

Récemment commercialisé au Maroc sous le nom de SiderAL*, le fer liposomal représente une approche rationnelle et innovante dans la supplémentation en fer. Il s'agit du fer sous forme de liposome, structure lipidique sphérique ayant la propriété de capter des molécules afin de les délivrer de façon ciblée dans l'organisme (Figure12).

L'intérêt de cette forme réside dans le fait que l'absorption du fer est plus importante. En effet, le fer liposomal résiste à l'acidité gastrique ce qui augmente la quantité de fer absorbée au niveau intestinale augmentant ainsi le taux de ferritine et d'hémoglobine ; sa concentration plasmatique est maximale après deux heures d'ingestion. De plus, les effets secondaires (constipation, brûlures d'estomac, coloration des selles) sont moins importants [53]. La molécule la plus utilisée est le pyrophosphate ferrique qui est prescrite à raison de 14 mg /jour ; chez la femme enceinte, elle est donnée à raison de 28mg par semaine soit 2 comprimés par semaine.

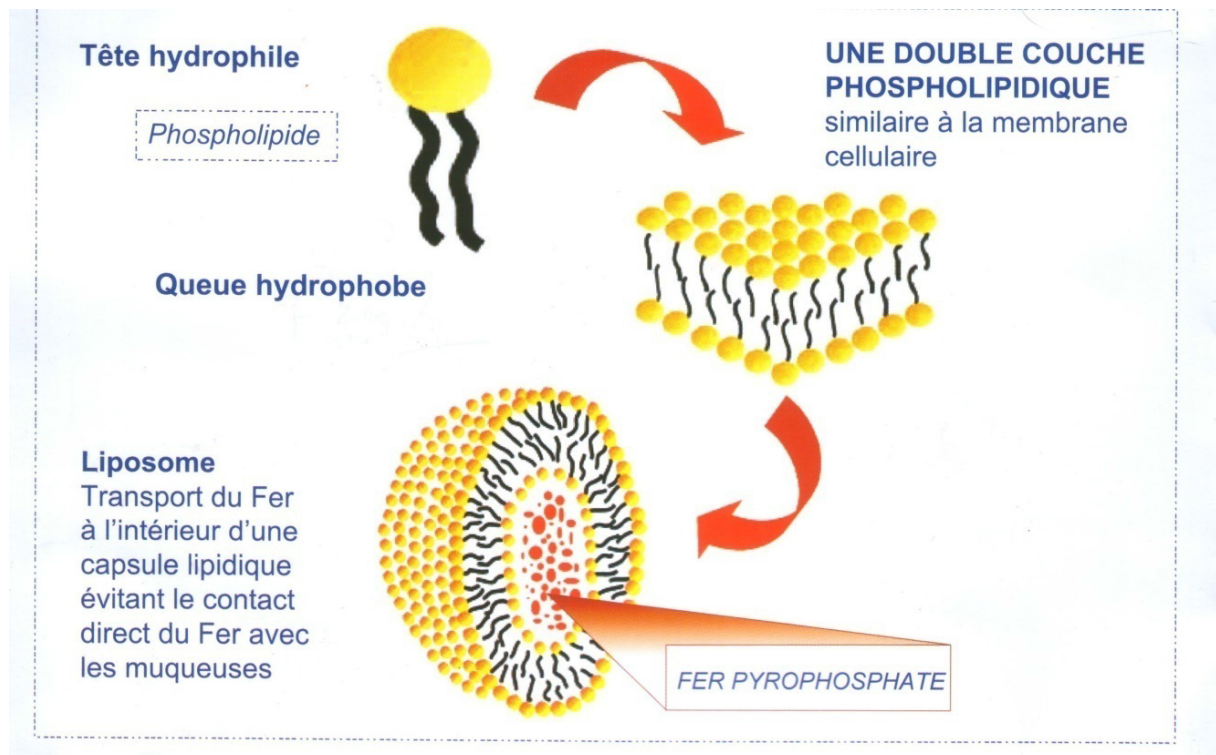


Figure12 : Structure du fer liposomal

2.2. Transfusion sanguine

Elle n'est pas souvent nécessaire dans les anémies ferriprives et on y a recours en cas d'anémie très mal tolérée, de comorbidité cardiaque sévère ou de chirurgie d'urgence. Les effets secondaires doivent être connus tels que infections, réactions allergiques, hyper volémie, surcharge en fer, hémolyse par incompatibilité. La quantité de sang à transfuser en millilitres est calculée selon le poids et le taux d'hémoglobine du patient selon la formule : $(\text{Hb idéale} - \text{Hb réelle}) \times 3 \times \text{poids (kg)}$. Un concentré érythrocytaire de 280ml contient 200mg de fer.

Dans notre étude 07 malades (35%), ayant présenté une anémie mal tolérée avec une hémoglobine moyenne de 3,45g/dl, ont été transfusés.

VIII. EVOLUTION SOUS TRAITEMENT

1. Normalisation de l'hémogramme

L'évolution sous traitement est marquée au 10^{ème} jour et parfois dès le 7^{ème} jour par la crise réticulocytaire à l'hémogramme, l'augmentation de l'hémoglobine de 0.1g/dl/jour et la correction progressive des autres paramètres de l'hémogramme. La correction de la ferritinémie marque la fin du traitement qui dure 4 mois [54].

Le suivi à court terme a été possible chez 12 patients de notre étude. Parmi eux, 09 ont évolué favorablement avec normalisation de l'hémogramme après 03 mois de traitement martial, les 03 autres après 06 mois de traitement. Ce chiffre est proche à l'étude d'I. Diagne et al. [36]

2. Absence d'amélioration

Devant l'échec au traitement martial, on doit penser tout d'abord à une non ou mauvaise observance du traitement, à la persistance d'une éventuelle étiologie notamment un saignement digestif occulte ou une malabsorption du traitement per os (Figure 9, page).

En plus des causes de l'échec au traitement martial déjà citées, il existe une nouvelle entité qui pourrait expliquer les anémies qui restent réfractaires au traitement martial notamment par voie orale, ce sont les IRIDA [8].

3. Cas particulier : IRIDA (Iron Refractory Iron Deficiency Anemia)

C'est une nouvelle entité de découverte récente et de fréquence sous estimée par les cliniciens. Ce type d'anémie résistante au traitement par voie

orale est due à une mutation du gène de la matriptase 2 (aussi appelée TMPRSS6) [8]. Cette protéine a pour action physiologique de cliver l'hémojuvéline membranaire (qui joue un rôle essentiel dans l'activation de la voie BMP/SMAD) conduisant à une baisse de synthèse de l'hepcidine. Lorsque la matriptase 2 est mutée, l'hémojuvéline n'est plus clivée et il s'en suit une hyperproduction d'hepcidine, à l'origine d'une anémie "ferriprive" qui est alors réfractaire au traitement martial.

Selon une étude faite en 2009 sur 3 patients atteints d'une anémie résistante au traitement martial par voie orale [55], d'autres mutations pourraient être impliquées au mécanisme de malabsorption du fer par anomalie du couple hepcidine-ferroportine apportant des diagnostics étiologiques proches de l'IRIDA. En effet, la recherche de la mutation du gène TMPRSS6 s'est avérée négative chez 2 patients. Bien que n'étant pas concluant, les résultats de cette étude semblent montrer que les recherches sur l'hepcidine et ce type d'anémie peuvent apporter des réponses qui pourront améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique des IRIDA et par la même occasion limiter les dépenses socioéconomiques.

IX- PREVENTION

Elle doit être systématique chez les nourrissons surtout les prématurés et les jumeaux et les petits enfants surtout entre 6-30 mois, âge où la prévalence est plus élevée.

Il existe une stratégie de prévention et de lutte contre l'anémie ferriprive au Maroc et dans le reste du monde.

1. Stratégie au Maroc

1.1. Objectif

Le programme national de lutte contre les troubles dus aux carences en micronutriments vise à prévenir l'anémie mais aussi à administrer une quantité de fer suffisante pour assurer un développement optimal pendant les périodes critiques.

Le but est de pouvoir diminuer d'un tiers le nombre d'anémies ferriprives par rapport à son niveau de 2000 [20].

1.2. Moyens

Les bases de cette stratégie sont nombreuses

➤ Supplémentation en fer :

Elle se fait sous forme de sulfate ferreux qui doit couvrir les besoins en fer au sein de la population cible en respectant le seuil de toxicité du fer et en surveillant les effets secondaires. La supplémentation sous forme de comprimés doit être évitée chez les enfants car elle peut être responsable d'effets indésirables graves ,c'est ce qu'a montré une étude de l'OMS faite à Zanzibar(Tanzanie) mais aussi au Népal où l'essai effectué entre des enfants qui

prenaient du fer et de l'acide folique et ceux qui prenaient un placebo n'a pas montré une différence dans la mortalité et l'incidence des infections courantes chez ces enfants d'où le choix de l'enrichissement des aliments qui, lui, a fait ses preuves dans certains pays [56].

➤ **Enrichissement des aliments**

C'est une stratégie très utilisée au sein des populations où l'anémie sidéropénique est un problème de santé majeur. Son avantage principal est qu'il permet de toucher une large partie de la population et ce, à faible coût. Son inconvénient est que le fer ajouté est soumis aux mêmes limitations de l'absorption que le fer de la ration habituelle : si la ration est à base exclusive de céréales et de légumineuses, le pourcentage d'absorption du fer ajouté est faible sauf pour une forme de fer appelé fer EDTA qui a une réactivité minimale avec l'aliment avec une biodisponibilité maximale.

Cette méthode n'est pas une entreprise facile encore plus dans des pays comme le Maroc où la présence de phytates et de polyphénols dans les céréales (qui sont très consommés) réduit l'efficacité des produits d'enrichissement ferreux. C'est pour cette raison qu'il est nécessaire de recenser les aliments se prêtant mieux à l'enrichissement. Parmi ces aliments les produits céréaliers, les condiments, le sel, le sucre, les boissons et les aliments des enfants 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 le goût ni l'apparence des aliments qui doivent être biodisponibles. Les additifs pouvant être utilisés sont le sulfate ferreux, le citrate ferreux, le chlorure ferrique, l'orthophosphate ferrique. Au Maroc, la forme choisie est le fer élémentaire

électrolytique par kilogramme de farine. Ce fer est incorporé à un mélange comprenant les vitamines B1, B2 et l'acide folique. Cet enrichissement de la farine en fer a été réalisé selon un référentiel technique élaboré par un comité technique national respectant un processus d'enrichissement aux normes internationales. Cette stratégie constitue aussi l'un des piliers du projet GAIN au Maroc (Global Alliance for Improved Nutrition) depuis 2003 qui soutient également 15 plans nationaux de fortification alimentaire à travers le monde [57]. Plusieurs pays ont adopté cette stratégie (Tableau XVI)

Tableau XVI : Pays pratiquant l'enrichissement de la farine par le fer [58]

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	Trinidad et Tobago	16, 4 - 36,4
Guatemala	55-65	Venezuela	20

➤ **Modification des habitudes alimentaires**

Elle consiste en une modification de l'alimentation diminuant la consommation de thé et augmentant la consommation d'aliments riches en acide ascorbique (agrumes, poivrons), un facteur favorisant l'absorption du fer lors des principaux repas. D'autres consistent à éviter la consommation de lait et fromage lors des principaux repas car les aliments riches en protéines empêchent l'absorption du fer alimentaire et thérapeutique. La consommation de produits à base de céréales plus raffinées est à encourager. Dans ce cas, l'apport des fibres alimentaires essentielles doit être accompli par la consommation de légumes et de fruits frais.

➤ **Information, communication et éducation nutritionnelle (IEC)**

Il s'agit d'informer le public sur les aliments riches en fer et encourager leur consommation. Pour se faire, des mesures pratiques consistent à encourager l'implantation des jardins familiaux, des potagers domestiques et à introduire le petit élevage surtout à la campagne où l'accès à ces produits est plus difficile.

En plus de ces mesures, les bonnes pratiques d'hygiène et le contrôle régulier des maladies parasitaires surtout en zone tropicale sont autant d'éléments qui peuvent permettre de lutter efficacement contre le problème que constituent les anémies ferriprives. La réduction de la durée et de la sévérité des infections améliore le statut martial même avec un apport réduit en fer. Une cure de déparasitage sera prescrite à toute personne présentant des signes de parasitose intestinale. Une attention doit être également accordée à toutes les mesures de santé, à l'allaitement au sein, à l'immunisation et au planning familial. Ces mesures constituent un appui nécessaire pour les autres méthodes.

1.3. Résultats

Les résultats de toutes ces mesures préventives notamment l'enrichissement des aliments sont visibles à long terme et varient selon le contexte économique et social. Au Maroc, l'enrichissement des aliments semble donner de bons résultats. Selon une étude réalisée entre 2006 et 2008 en quatre étapes, au sein d'une population d'âge préscolaire, une diminution de la prévalence de l'anémie a été observée chez les enfants âgés de 2 à 5 ans. En effet, le premier passage en juin 2006 a noté une prévalence de 47,8% ; au deuxième celle-ci était de 38,4% (décembre 2006-janvier 2007), lors du troisième en décembre 2007 de 37,5% et au dernier passage cette prévalence était de 29,9% [59].

2. Stratégies dans le reste du monde

Aux Etats-Unis, la stratégie s'est basée depuis plus de 50 ans sur

l'enrichissement des aliments notamment l'enrichissement ferreux des céréales, de produits de boulangerie et de laits industriels pour les enfants ce qui a quasiment éliminé le problème de carence en fer [19]. En ce qui concerne la supplémentation orale, elle n'est pas recommandée chez les femmes enceintes non anémiques et les enfants asymptomatiques entre 6-12 mois. Selon la USPSTF (US Préventive Service Task Force), la supplémentation en fer chez des personnes qui n'ont pas de carence serait responsable d'effets secondaires avec des symptômes gastro intestinaux. Selon cette même source, les bénéfices d'une supplémentation chez les enfants de 6-12 mois non anémiés ne sont pas considérables [60].

L'Inde a opté pour l'enrichissement du sel avec succès puisque des résultats intéressants ont été obtenus (amélioration des niveaux d'hémoglobine et réduction de l'incidence de l'anémie) suite à la consommation, pendant une période de 18 mois, de sel enrichi par un mélange de sulfate de fer, d'acide orthophosphorique et de sulfate acide de Sodium. Toutefois, le prix élevé de ce sel et la difficulté de mettre au point la formulation de l'additif ont constitué un sérieux obstacle à la réussite totale de ce programme [61].

Dans les pays de forte endémie palustre, la lutte contre les maladies infectieuses et le paludisme au moyen de moustiquaires imprégnées d'insecticide et d'interventions anti vectorielles, ainsi que le traitement des épisodes de paludisme au moyen d'antipaludiques efficaces sont des éléments cruciaux des soins de santé et, à ce titre, doivent être institués, de même que la promotion de l'allaitement maternel exclusif jusqu'à l'âge de six mois, suivi d'une alimentation de complément de grande qualité [62,63]. Le contrôle des parasitoses est un autre moyen de prévention qui devrait s'adresser en premier lieu aux enfants d'âge préscolaire. Il repose sur le déparasitage répété par anthelminthiques et sur la mise en œuvre d'une série de mesures d'hygiène et d'éducation visant à éviter la réinfestation.

La supplémentation martiale universelle pour les enfants de moins de deux ans n'est pas recommandée dans les zones d'endémie palustre. Il se peut cependant que la thérapeutique martiale ait un impact positif important sur la survie de l'enfant à condition qu'elle soit destinée aux enfants carencés en fer et que le paludisme et les infections bactériennes à l'origine de ces complications soient correctement traités. Le dépistage préalable de la carence martiale est un élément indispensable de toute intervention de ce type [56].

Dans d'autres pays comme le Brésil et le Sri Lanka, l'enrichissement de farine en fer n'a pas donné de bons résultats après deux ans d'essai. Ceci peut être expliqué par la forme de fer utilisé pour l'enrichissement ou par la faible prévalence de l'anémie comme c'est le cas au Sri Lanka ou la faible consommation de farine en ce qui concerne le Brésil [56].

Dans les pays en voie de développement, des mesures telles que l'enrichissement des aliments en fer et la diversification alimentaire se heurtent souvent à la faible accessibilité des populations pour la plupart démunies à ces produits et aux habitudes alimentaires acquises d'où les résultats médiocres parfois observés ; néanmoins cette stratégie reste intéressante aux vues des résultats observés dans certains pays notamment ceux du nord. Son succès passe par l'adaptation de l'enrichissement aux habitudes alimentaires, au choix judicieux de la forme du fer utilisé entre autres.

3. Recommandations

Les résultats de cette étude nous amènent à formuler les recommandations suivantes :

3.1. Aux autorités

➤ Encourager les politiques d'enrichissement des denrées de base en micronutriments par l'introduction de nouvelles variétés riches avec la participation effective des populations,

➤ Promouvoir l'éducation nutritionnelle fondée sur la valorisation et l'encouragement de la consommation d'aliments locaux riches en fer, associée à des campagnes de déparasitages systématique, ainsi que la supplémentation en fer des enfants âgés de 1 mois à 59 mois,

➤ Renforcer les moyens diagnostics par le recyclage du personnel de santé en vue du dépistage précoce de l'anémie et en vue d'une information permanente des populations sur :

- les mesures d'hygiène de vie,
- le déparasitage systématique chez tous les enfants,
- l'amélioration du niveau de vie de la population et de l'hygiène du milieu.

3.2. Au personnel sanitaire

- La prise en charge rapide des cas graves de l'anémie,
- Encourager les pratiques nutritionnelles adéquates comme la consommation d'aliments riches en fer et la diversification du régime alimentaire et insister sur la vulnérabilité de l'enfant au moment où il commence à recevoir des aliments de complément et sur la nécessité d'adapter le plat familial à ses besoins,
- Définir et mettre en œuvre les stratégies de sensibilisation de la population pour le don volontaire du sang,
- Expliquer à la population l'intérêt des dons volontaires de sang,
- Intensifier les activités d'IEC sur l'anémie.



L'anémie ferriprive est une affection extrêmement fréquente, liée le plus souvent au niveau socio économique défavorable au sein des populations de pays pauvres.

Au Maroc comme dans la majorité des pays, elle touche surtout les enfants en bas âge.

La carence en fer a des conséquences importantes tant sur le plan social, économique qu'intellectuel.

Le diagnostic clinique de l'anémie est simple; il est nécessaire d'explorer le métabolisme du fer avant tout traitement martial et surtout de trouver une étiologie.

Les étiologies sont dominées, chez l'enfant, par l'augmentation des besoins et la carence d'apport qui sont le plus souvent en cause.

Le traitement est facile mais long nécessitant une bonne observance pour un bon résultat thérapeutique.

Les découvertes récentes sur le métabolisme du fer offrent de nouveaux espoirs quant à la prise en charge de l'anémie ferriprive mais aussi de toutes les pathologies liées à un trouble du métabolisme du fer.

Plusieurs stratégies de prévention existent pour lutter contre ce problème de santé publique. Celles-ci doivent être adaptées au contexte social, économique, aux habitudes alimentaires et surtout aux populations pour de meilleurs résultats. Une bonne stratégie de prévention peut, à moyen et à long terme, permettre la réduction significative de la fréquence de la carence en fer et donc de ses conséquences comme observé dans plusieurs pays.



RESUME

Titre : Anémie par carence martiale chez l'enfant, à propos de 20 cas.

Auteur : Intissar Belrhali

Rapporteur : Pr Benouachane

Mots-clés : carence martiale, enfant, anémie microcytaire, traitement martial.

Objectifs : Etudier les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques de l'anémie par carence martiale et préciser les aspects thérapeutiques et les modes évolutifs.

Matériel et méthodes : Notre étude rétrospective s'étale sur une période de 2 ans et concerne 20 enfants admis pour anémie par carence en fer et suivis dans le service de Pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat.

Résultats : L'âge médian a été de 2 ans $\frac{1}{2}$ avec un sex-ratio de 1,22. Douze enfants sont nés de mères multipares. Parmi les 12 cas où l'alimentation a été précisée, 4 étaient sous allaitement artificiel et 9 ont eu une mauvaise diversification alimentaire. Quatorze malades sont d'un niveau social bas et 07 avaient une géophagie. Le délai de diagnostic a été de 33 jours avec une symptomatologie clinique dominée par la pâleur cutanéomuqueuse, l'asthénie, un état fébrile et des signes cardio-respiratoires.

L'anémie, de type microcytaire hypochrome, a été objectivée dans tous les cas et la ferritinémie, reçue pour 19 malades, a été basse.

En dehors du manque d'apport en fer et de la géophagie, aucune étiologie n'a été identifiée.

Tous les malades ont été mis sous traitement martial avec une transfusion préalable en concentré globulaire dans 07 cas.

Huit malades sont perdus de vue et 12 ont évolué favorablement avec normalisation de l'hémogramme et de la ferritinémie après 3 à 6 mois de traitement martial.

Conclusion : Les enfants de moins de 5 ans demeurent la population à risque pour l'anémie ferriprive. Ceci incite à prévenir la carence martiale chez la mère et l'enfant par des stratégies de fortification des aliments de grande consommation en fer.

ABSTRAT

Title: Iron deficiency anemia in children , about 20 cases.

Author: Intissar Belrhali

Reporter: Pr.Benouachane

Keywords: iron deficiency, children, microcytic anemia, martial treatment.

Objectives: To study the epidemiological, clinical and paraclinical aspects of anemia due to iron deficiency and to specify therapeutic aspects and the evolutionary modes.

MATERIAL AND METHODS: Our retrospective study spread over a period a period of 2 years and concerns 20 children admitted for anemia due to iron deficiency and followed in the Pediatric IV department at the Rabat Children's Hospital.

Results: The median age was 2 years $\frac{1}{2}$ with a sex-ratio of 1,22. Twelve children were born to multiparous mothers. Among the 12 cases where feeding has been clarified, 4 were under artificial feeding and 9 had a bad food diversification. Fourteen patients are of a low social status and 07 had a feeding behavior type geophagy. Diagnostic delay was 33 days and clinical symptomatology was dominated by mucocutaneous pallor, asthenia, febrile state and cardio-respiratory signs.

The anemia, type hypochromic microcytic, has been objectified in all cases and the serum ferritin levels, received for 19 patients, have been low.

Apart iron deficiency and geophagy, no etiology was identified.

All the patients were put under martial treatment with a prior transfusion in a globular concentrate in 07 cases.

Eight patients are lost sight of and twelve have evolved favorably with normalization of the hemogram and serum ferritin levels after 3 to 6 months of martial treatment.

Conclusion: Children under 5 years old remain the population at risk for iron deficiency anemia. This incites to prevent iron deficiency in the mother and the child by strategies for fortification of foods of high consumption in iron.

ملخص

العنوان: فقر الدم عن نقص الحديد عند الطفل بخصوص 20 حالة.

من طرف: انتصار بالغالي

المشرف: التهامي بنوشان

الكلمات الأساسية: نقص الحديد, طفل, فقر الدم الصغير الكريات, علاج نقص الحديد.

الهدف: دراسة الجوانب الوبائية, السريرية, الاختبارات التشخيصية لفقر الدم عن نقص الحديد وتحديد الجوانب العلاجية وأنماط تطور 20 حالة فقر الدم.

المادة والطرق: دراستنا من نوع استعادية خلال عامين وتتعلق بـ 20 طفل تم تسجيلها و متابعة حالاتها بمصلحة الأطفال 4 بمستشفى الأطفال بالرباط لفقر الدم ونقص الحديد.
النتائج: متوسط العمر 2 سنوات 1/2 مع نسبة جنس 1.22. 12 طفل من أمهات متكررة الولادات.

من بين الحالات 12 حالة حيث تم توضيح النظام الغذائي 4, حالات كانت تحت الرضاعة الصناعية و 9 عانوا من سوء التنوع الغذائي 14. مريض ينحدرون من مستوى اجتماعي منخفض و 07 عانوا من اضطرابات في الاكل كأكل التراب. تمثلت علامات المرض في الشحوب الجلدي, العياء, الحمى, و علامات القلب والجهاز التنفسي.

فقر الدم مع نقصان الحجم المتوسطي للكريات الحمراء و نقص الصباغ تم ابرازه في جميع الحالات مع نقص شديد في نسبة الفيريتين في الدم لـ 19 مريض.
وما عدا نقص التزود بالكمية اللازمة من الحديد وأكل التراب، لم يتم تحديد أي اسباب أخرى.
جميع المرضى تلقوا علاج بمركبات الحديد اضافة حقن الكريات الحمراء لذي 07 حالات
8 مرضى تواروا عن الانظار و 12 استجابوا بشكل إيجابي للعلاج مع استجابة مخبرية جيدة بعد 3 الى 6 اشهر من العلاج.

الخاتمة: الأطفال اقل من 5 سنوات هم الشريحة الأكثر عرضة للإصابة بفقر الدم بنقص الحديد مما يستدعي اتخاذ تدابير لتعزيز الوقاية من هذا المرض خصوصا لدى الام و الطفل و ذلك بتعزيز و إضافة الحديد للأغذية الأكثر استهلاكاً.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] Hercberg S. Les anémies par carence en fer et en folates chez l'enfant en milieu tropical, 1990 ; 186 : 34p
- [2] de Montalembert M. et al. Exploration d'une anémie microcytaire chez l'enfant. Arch Pédiat, 2012; 19:295-304
- [3] Carole Emile. Démarche diagnostique devant une anémie. Hématologie pratique, OptionBio ; 2009, 416 : 19-21
- [4] ANAES. Allaitement maternel, mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de vie de l'enfant. Recommandations pour la pratique clinique. Mai 2002 (<http://www.anaes.fr>).
- [5] Bartnikas TB, Fleming MD. A tincture of hepcidin cures all: the potential for hepcidin therapeutics. J Clin Invest 2010; 120: 4187–90.
- [6] Girot R, Baumont G R. Métabolisme du fer: physiologie et pathologies. EMC, Hématologie 2010,13 000-P-20
- [7] Dommergues J P. Les anémies nutritionnelles de l'enfant. Documents scientifiques Guigoz, 1993 ; 134 : 20-30
- [8] Roodenburg Ajc. Iron supplementation during pregnancy. Eur. J. Obstr. Gyn. Repr. Biology. 1995; 61: 65-71
- [9] Siimes MA, Kallio MK, Perheentupa J, Salmenpera L. Effect of heredity on hemoglobin concentration. J. Pediatr, 1994; 124(1): 100-2.

- [10] Lytton Sd, Mester B, Libman J, Shanzer A, Cabantchik Z.I. Mode of action of iron chelators as antimalarials: Evidence for differential effects on parasite iron dependent nucleic acid synthesis. *Blood* 1994 page 910-5.
- [11] Asobayire, FS, Adou, P, Davidsson, L, Cook JD, Hurrell, Rf. Prevalence of iron deficiency with and without concurrent anemia in population groups with high prevalences of malaria and other infections: A study in Cote d'Ivoire. *Am J Clin Nutr*, 2001; 74 (6): 776-82
- [12] Prual A., Daouda H., Develoux M., Sellin B., Galan P., Hercberg S. Consequences of schistosoma haematobium infection on the iron: Status of schoolchildren in Niger. *Am J Trop med Hyg*, 1992; 47(3): 291-7
- [13] Alicia M., Weissman MD. Preventive health care and screening of Latin American immigrants in United States. *J Am Board Fam Pract*, 1994; 7: 310-23.
- [14] Robertson LJ, Crompton DW, Sanjur D, Nesheim MC. Haemoglobin concentrations and concomitant infections of hookworm and trichuris trichiura in Panamanian Primary schoolchildren. *Trans R Soc Trop Med Hyg*, 1992; 86 : 654-6.
- [15] Bauduer F. Anémies par trouble du métabolisme du fer. *EMC, Hématologie*, 2009 ; 13-006-D-50.

- [16] Reinert P. Carence en fer chez l'enfant Développement et santé 23 FÉVRIER 2014. <https://devsante.org/articles/carence-en-fer-chez-l-enfant> .
- [17] Beatrice N., Rosana N., Muhammad AD., Demetre L., Martha EV. Estimating the burden of disease attributable to iron deficiency anemia in south africa in 2000. American journal of clinical nutrition, 2007; 123: 65.
- [18] Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M. Worldwide prevalence of anaemia 1993- 2005. WHO Global Database on Anaemia. 2008 :1-41.
- [19] Dillon J C. Prévention de la carence et des anémies ferriprives en milieu tropical. Med Trop. 2000 ; 60 : 83-91
- [20] Alaoui Larbi. Prévenir la carence en fer au Maroc
Bulletin mensuel d'information et de liaison du PNTTA n° 131 ; Aout 2005 : 1-4.
- [21] Kolsteren P., Chiheb M., Ben Rayana, Lefevre P., Gharbi T.,Khosrof-Ben Jaafar S. et al. Approche causale de l'anémie par carence en fer. CIHEAM options méditerranéenne n°41, 2002.
- [22] Ministère de La Santé-Cameroun, Unicef, OMS, Helen Keller International Kit Nutrition Cameroun 2004. Disponible sur<www.unicef.org/wcaro> (Consulté le 22.12.2010)

- [23] Ministère de la Santé et de Prévention contre La Malnutrition du Sénégal. Sécurité alimentaire 2004. Disponiblesur www.clm.sn/partenairedeveloppemt (consulte le 18.12.2010)
- [24] The Micronutrient Initiative. Indian micronutrient national investment plan 2007/2011, page 16-20
- [25] *Looker AC., Dallman PR., Carroll MD., Gunter EW., Johnson CL.* Prevalence of iron deficiency in the United States *Jama* 1997; 277: 973-6
- [26] Cherayil BJ. Iron and immunity: immunological consequences of iron deficiency and overload. *Arch Immunol Ther Exp* 2010; 58: 95–9.
- [27] Munot P., De Vile C., et al. Hemingway C. Severe iron deficiency anaemia and ischaemic stroke in children. *Arch Dis Child* 2011; 96: 276–9.
- [28] Konofal E., Lecendreux M., Deron J., Marchand M., Cortese S., Zaïm M., Mouren MC., Arnulf I. Effects of iron supplementation on attention deficit hyperactivity disorder in children. *Pediatr Neurol* 2008; 38: 20–6.
- [29] Toutain F. Diagnostic d'une anémie en pédiatrie: démarche diagnostique, prise en charge thérapeutique. www.oncobretagne.fr/wpcontent/uploads/2015/06/anemies.pdf
- [30] Dermatology Information System. Dermatological exam 2008. Disponible sur <www.dermis.net> (Consulté le 14.01.2011)

- [31] Provand D. Mechanims and management of deficiency anaemia. Br J Haematol 1999 ; 105: 19-26
- [32] Daniel Lorguiescu. Stomatologie. Disponible sur <vulgarismédical.com/image/stomatologie-2/perlèche>
- [33] Haute Autorité de santé. Rapport d'évaluation. Choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer. Saint-Denis, La Plaine: HAS; 2011, Disponible sur internet: URL: <http://www.has-sante.fr>.
- [34] Valensi F. Morphologie des cellules sanguines normales. EMC, Hématologie 13-000-A-15, 2005.
- [35] Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assesment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva, World Health Organization, 2011 (WHO/NMH/NHD/MNM/11.1; <http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf>, accessed 1 December 2012).
- [36] Diagne I., Fall AL., Diagne-Guèye NR., Dème-Ly I. Anémies hypochromes microcytaires en pédiatrie : fréquence et réponse au traitement martial. Étude chez les enfants suivis en ambulatoire au centre hospitalier national d'enfants Albert Royer de Dakar au Sénégal. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2010 ; 23 : 119—24
- [37] Diouf S., Sylla A., Diop F. et al. Prévalence et déterminants de l'anémie chez le jeune enfant en Afrique francophone – Implication de la carence en fer. Arch Pédiat 2015 ;22 : 1118-97.

- [38] Dallman PR., Looker AC., Johnson CL. et al. Influence of age on laboratory criteria for the diagnosis of iron deficiency in infants and children. In: Hallberg L, Asp NG, editors. *Iron Nutrition in Health and Disease*. London: John Libbey; 1996;41: 1-248.
- [39] Cogswell ME., Looker AC., Pfeiffer CM., Cook JD., Lacher DA., Beard JL., Lynch SR., Grummer-Strawn LM. Assessment of iron deficiency in US preschool children and non-pregnant females of childbearing age: national health and nutrition examination survey 2003–2006. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1334–42.
- [40] Pasricha SR., Klecknoe-Brown SC., Allen KJ., Gibson PR., McMahon LP., Olynyk JK., Roger SD., Savoia HF., Tampi R., Thomson AR. Wood EM, Robinson KL. Diagnosis and management of iron deficiency anemia: a clinical uptake. *Med J Aust* 2010; 193: 525–32.
- [41] Sidhu R, McAlindon ME, Sanders DS. et al. Capsule endoscopy in the evaluation of gastrointestinal disease. *Curr Opin Pediatr* 2007; 19: 586–90.
- [42] Thomas FB., Falko JM., Zuckerman K. Inhibition of intestinal iron absorption by laundry starch *Gastroenterology* 1976; 71(6): 1028-32
- [43] Griscelli C., Raux M., Attal C., Barthélémy C., Mozziconacci P. Syndrome associating anemia, hepatomegaly, dwarfism, late puberty and geophagia. *Ann Pediatr*, 1970; 17(3): 214-19
- [44] Strobel M. Géophagie. IFMT York university geography research projet, 2003. ifmt.auf.org/IMG/pdf/Geophagie.pdf

- [45] Lozoff B., Wolf AW., McClish DK., Kuhnert PM., Jimenez E. Brittenam G M. Behavior alterations in iron deficiency. *Adv Pediatr* 1988; 35: 331-59
- [46] Cook J D. Newer aspects of the diagnosis and treatment of iron deficiency. *American society of hematology educational program book*, 2003: 40-61.
- [47] Nicolas Boissel. Anémies par carence martiale. *Association Institut La Conférence Hippocrate*, 2005 ; 297 :1-12.
- [48] Skalicky A, Meyers F, Williams G, Zhaoyan Yang, John Cook T. Child food insecurity and iron deficiency anemia in low-income and toddlers in the United States; *Maternal and child health journal*, 2006; 1-44.
- [49] Brange AM. Carence martiale et anémie ferriprive chez les nourrissons et petits enfants hospitalisés de 10 mois à 3 ans en Martinique. *Martinique université Antilles Guyane. Thèse 2007 ; p.1-68.*
- [50] Karoui M, Sassi M, Mtimet B, Bourguiba M, Boussen M. Contribution à l'étude étiologique des anémies microcytaïres hypochromes. *Tunis med* 1987; 65: 25-30
- [51] Wahid FA., Seghrouchni A., Elghadbane Hatim A. et al. Syndrome CHARGE et tétralogie de Fallot, à propos d'un cas. *Pan Afr Med J*. 2014; 19: 319

- [52] Shuquin xia, Shiyang yu. Ferrous sulfate liposomes: Preparation stability and application in fluid milk. *Food Research International* 2005 38: 289-96
- [53] Espanel C., Kafando E., Herault B., Petit A., Herault O., Binet C. Anémies ferriprives: Signes d'appel, diagnostic et prise en charge. *Transfusion clinique et biologique* 2007 ; 14(1) : 21-24
- [54] Allen L., Black RE., Brandes N., Brittenham G., Chazot G. et al. Conclusions et recommandations à l'issue de la consultation de l'OMS sur la lutte contre la carence martiale chez le nourrisson et le jeune enfant dans les pays d'endémie palustre. *Med Trop (Mars)*, 2008 ; 68(2): 182-8
- [55] Soommer A., Uauy R. Mandatory food enrichment special issue. *Nutriview*. ed. REI 51224 Dormach. Switzerland 2000.
- [56] El Hamdouchi A, El Kari K, Rjimati N, El Halaoui N, El Mzebri M, Aguentaou H et al. Impact de l'enrichissement de la farine en fer élémentaire sur la prévalence de l'anémie chez les enfants d'âge préscolaire au Maroc. *La revue de la santé de la Méditerranée*, 2010.
- [57] Working Group on Fortification of Salt With Iron. Use of common salt fortified with iron in the control and prevention of anemia: A collaborative study. *Am. J. Clin. Nutr.* 1982; 35: 1442-51.
- [58] Organisation Mondiale de La Santé. Guiding principles for complementary feeding of the breastfed child. Washington, D.C. : Organisation panaméricaine de la Santé, 2004; page 38

- [59] From The Centers For Disease Control And Prevention. Iron deficiency 1999/2000. *Jama* 2002;288: 2114-6
- [60] World Health Organization, United Nation Children's Fund Iron supplementation of young children in regions where malaria transmission is intense and infectious disease highly prevalent. Genève : Organisation mondiale de la santé, 2006.
- [61] Socie G, Peffault Dela Tour, Mary J-Y Hémoglobinurie paroxystique nocturne. *EMC - Hématologie* 13-006-D-25.
- [62] Jean Christophe Saurin. Exploration d'une anémie ferriprive *Presse Med*, 2010; 39 : 794-8



Serment d'Hippocrate

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

- **Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.**
- **Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.**
- **Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.**
- **Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.**
- **Les médecins seront mes frères.**
- **Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.**
- **Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- **Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

قسم أبقراط

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلاً صحة مريض هدي في الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسماً بالله.

والله على ما أقول شهيد .

فقر الدم عن نقص الحديد عند الطفل بصدد 20 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: انتصار بلغالي

المزودة في: 22 فبراير 1989 بسيدي قاسم

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: نقص الحديد - طفل - فقر الدم الصغير الكريات - علاج نقص الحديد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: التهامي بنواشان

أستاذ في طب الأطفال

السيدة: أمينة كييلي

أعضاء

أستاذة في طب الأطفال

السيدة: سعاد بنكيران

أستاذة مبرزة في علم الدم البيولوجي