

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple- Un But – Une Foi



FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

Année Universitaire 2018 – 2019

Thèse N° _____ /Med

THESE

Caractéristiques épidémio-cliniques de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés au service de Pédiatrie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

Présentée et soutenue publiquement le 09 /08 /2019

Devant le jury de la faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

Par:

Mr Idrissa HASSANE

Pour avoir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat)

Jury

Présidente :

Pr Fatoumata DICKO TRAORE

Directeur de thèse :

Pr Abdoul Aziz Diakité

Co-Directrice de thèse :

Dr Balilé Harber Beydari

Membre :

Dr Mamadou Traoré

DEDICACES & REMERCIEMENTS

Dédicaces

- Au tout puissant Allah, le miséricordieux ainsi qu'à son prophète (paix et salut sur lui) pour m'avoir donné la force et la santé de mener à terme ce travail.
- A mon père feu Idrissa Hassane
Tu as été pour nous un exemple de courage et de justice, tu nous as appris le sens de l'honneur, de la dignité, de la morale et du travail bien fait. Aujourd'hui où je m'apprête à vivre des heures intenses d'émotion, mais hélas Allah en a décidé autrement. Père repose en paix, que la terre te soit légère et que le paradis soit ta demeure. Amen
- A ma mère Zeinabou Adel Diallo
Tu m'as toujours enseigné la patience, l'endurance et le courage dans le travail, car ce sont là les qualités d'un homme. Ce travail n'est autre chose que le fruit de ta générosité et ton courage. Que Dieu le tout puissant te donne une longue vie.
- A mes grands-parents : Abdourhamane Hassane, Adel Diallo
Je n'ai pas eu la chance de faire votre connaissance. Mais certainement ce travail est le résultat de votre bénédiction. Vous êtes des mémoires vivantes à travers vos petits-fils. Que vos âmes reposent en paix.
- A tout le reste de la famille : oncles, cousines, cousins, nièces
Merci Pour tout votre soutien et tout votre apport. Que le Seigneur vous couvre de toutes ses merveilles.

Remerciements

- A notre cher pays le Mali de nous avoir donné l'éducation
- A la FMOS-FAPH : Plus qu'une faculté d'étude médicale tu as été une famille, une école de formation dans la vie
- A tous les enseignants de la FMOS-FAPH : ce travail est avant tout le vôtre. Merci pour la qualité de l'enseignement dispensé. Nous ferons partout votre fierté. Nous vous sommes éternellement reconnaissants
- A tout le personnel de l'HNFS et particulièrement ce de la pédiatrie :
- A mon maître Dr Adama Bah pour le riche enseignement et l'assistance continue dont j'en suis fier. Que le miséricordieux nous accorde une longue et heureuse vie pour que je puisse bénéficier davantage de vos compétences.
- A mon maître Dr Abdoulaye Kassogué pour la qualité de l'enseignement reçu. Que le tout puissant vous accorde une longue vie sociale et professionnelle.
- A mon maître Dr Balilé Harber Beydari pour sa disponibilité dans l'encadrement de ce travail. Trouvez ici toute ma reconnaissance. Que le tout puissant vous donne une vie sociale et professionnelle longue, prospère et apaisée.
- Aux Dr Modibo Kanté, Salif Sow, Angela Kadidia Dembélé.
- Aux infirmiers et infirmières du service de la pédiatrie pour cet agréable moment passé ensemble.
- A tout le personnel de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.
- A mes aînés, promotionnaires et cadets du service de pédiatrie (Bakary Traoré, Mathieu Guindo, Arouna Traoré, Moise Coulibaly, Nadoussou Coulibaly, Aminata Thiero) pour la bonne collaboration.
- A tous les internes de l'HNFS : merci pour votre soutien et votre collaboration.
- A tous mes amis et collaborateurs : Mahamadou Hamani, Mohamed Keita, Oumar Rachtane, Issiaka Guindo, Hamadoun Dicko, Ali Alassane Traoré.
- A toutes les personnes de bonne volonté qui ont contribué à la réalisation de ce travail.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et présidente du jury

Professeur Fatoumata Dicko Traoré

- Professeur agrégé de pédiatrie à la Faculté de Médecine et Odontologie Stomatologie.
- Spécialiste en Pédagogie en Sciences de la santé,
- Spécialiste en néonatalogie,
- Chef de service de néonatalogie au CHU Gabriel Touré,
- Membre de l'Association Malienne de Pédiatrie,
- Secrétaire Générale de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone.
- Ancienne Conseillère technique au Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique.

Chère Maître,

Vous nous faites un grand honneur et un réel plaisir en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Votre rigueur scientifique, votre dynamisme, votre souci de transmettre vos connaissances, ainsi que vos qualités humaine et sociale font de vous un Maître admiré de tous, véritable bibliothèque vivante.

Qu'Allah vous aide à aller jusqu'au bout de vos ambitions professionnelles

A notre Maître et Juge

Docteur Mamadou Traoré

- Spécialiste en Pédiatrie
- Diplômé des urgences Pédiatriques de L'UFR de médecine de Dijon en France.
- Chef de service de Pédiatrie de centre de Référence de la commune V du District de Bamako
- Chargé de cours de Pédiatrie à l'Institut de Formation en science de la santé de Bamako
- Membre de L'A.MA.PED.

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger ce travail

Vos critiques et suggestions ne feront qu'améliorer la qualité scientifique de ce travail.

Trouver ici, Cher Maître l'expression de notre sincère remerciement.

A notre Maître et codirectrice de thèse

Docteur Balilé Harber Beydari

- Spécialiste en pédiatrie,
- Chef de l'unité des urgences pédiatriques à l'HNFS,
- Ancienne interne des hôpitaux du Mali,
- Praticienne hospitalière,

Chère Maître,

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez faite en nous acceptant dans votre service. Votre abord facile, votre rigueur scientifique et la qualité de votre enseignement ne peuvent que rehausser l'amour pour la pédiatrie. Nous vous prions cher Maître de trouver en cet instant solennel l'expression de notre sincère attachement. Que Dieu réalise vos vœux.

A notre Maître et Directeur de Thèse

Professeur Abdoul Aziz Diakité

- Maître de conférences agrégé à la Faculté de Médecine et Odontologie,
Stomatologie,
- Spécialiste en hématologie pédiatrique,
- Praticien hospitalier,
- Diplômé en surveillance des maladies infectieuses tropicales,
- Responsable de l'unité de PEC enfants atteints de drépanocytose au
CHU Gabriel TOURE,
- Membre de L' A.MA.PED.

Cher Maître,

Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail
Professeur émérite de classe exceptionnelle,
Vous avez dans vos mains aujourd'hui l'avenir de la pédiatrie du Mali,
Nous vous souhaitons d'avoir les ressources et la bénédiction nécessaire
Pour rehausser son image à un niveau international,
Qu'Allah le tout puissant vous accorde santé et longévité afin que plusieurs
générations d'apprenant puissent bénéficier de votre expérience. Amen.

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

Tableau I : Répartition de la population d'étude par tranche l'âge.....	30
Tableau II : Répartition de la population d'étude selon le mode de consultation.....	32
Tableau III : Répartition population d'étude selon le mode consultation et le taux d'hémoglobine.....	32
Tableau IV : Répartition population d'étude selon la profession des pères.....	32
Tableau V : Répartition population d'étude selon la scolarité de la mère.....	33
Tableau VI : Répartition population d'étude selon le diagnostic.....	33
Tableau VII : Répartition population d'étude selon le taux d'hémoglobine et le diagnostic.....	34
Tableau VIII : Répartition population d'étude selon le taux de bilan réalisé....	34
Tableau IX : Répartition population d'étude en fonction du résultat de la Goutte épaisse.....	34
Tableau X : Répartition population d'étude en fonction du résultat de l'électrophorèse de l'hémoglobine.....	35
Tableau XI : Répartition population d'étude selon le profil hématologique.....	35
Tableau XII : Répartition de la population d'étude selon le VGM et la CCMH.....	35
Tableau XIII : Répartition selon de la population d'étude selon la transfusion.....	36
Tableau IVX : Répartition selon de la population d'étude selon la supplémentation en fer.....	36
Tableau XV : Répartition selon l'âge et le devenir.....	37
Tableau XVI : Répartition population d'étude selon le devenir.....	37

Figure I: Répartition population d'étude selon le sexe.....	30
Figure II : Répartition population d'étude selon le motif de consultation.....	31
Figure III : Répartition population d'étude selon la provenance.....	31
Figure IV : Répartition population d'étude selon le mois de consultation.....	33

SIGLES ET ABREVIATIONS

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

EDSMV : Enquête Démographique et de Santé au Mali V

HNFS : Hôpital Nianankoro Fomba de Ségou

CRP : Protéine C Réactive

NFS : Numération Formule Sanguine

PNLP : Programme National de Lutte contre le Paludisme

PF: Plasmodium falciparum

PE: Proérythroblaste

EB: Erythroblaste Basophile

EP: Erythroblaste Polychromatophile

CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

TCMH : Teneur Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine

VGM : Volume Globulaire Moyen

CTF : Capacité Totale de Fixation de la Transferrine

CST : Coefficient de Saturation de la Transferrine

FL : Fentolitre

AVC : Accident vasculaire cérébral

FMOS : Faculté de Médecine et d'Odonto Stomatologie

FAPH : Faculté de Pharmacie

USTTB : Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de
Bamako

Fig. : Figure

SOMMAIRE

SOMMAIRE

I INTRODUCTION	1
II GENERALITES	4
1-Définition.....	4
2-Epidemiologie.....	4
3-Intérêt.....	4
4-Physiopathologie.....	5
5-Démarche Diagnostique.....	12
5-1 Circonstance de Découverte.....	12
5-2 Signes cliniques.....	13
5-3 Examens complémentaires.....	14
5-4 Diagnostic Etiologique.....	15
6-Traitement	24
III METHODOLOGIE	26
IV RESULTATS	30
V COMMENTAIRES ET DISCUSSION	38
VI CONCLUSION ET RECOMMANDATION	42

Références bibliographiques

ANNEXES

Fiche D'enquête

Fiche signalétique

D'HIPPOCRATE SERMENT

I. Introduction :

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, chez l'enfant de 6 mois à 5 ans un taux d'hémoglobine inférieur à 11g/dl signe une anémie, qui est légère jusqu'à 10g/dl, modérée entre 7 et 10 et sévère en deçà de 7g/dl [1].

C'est un problème de santé publique avec des conséquences majeures sur la santé aussi bien que sur le développement socio-économique. Elle touchait plus de 47% des enfants de moins de 5 ans au niveau mondial [1]. Ce taux est d'environ 40 % en Amérique du Sud, 17 % en Europe et atteint 64,6 % sur le continent Africain, ce qui représente plus de 90 millions d'enfants. La conséquence la plus grave sur la santé, largement démontrée par ailleurs réside dans l'augmentation du risque de mortalité maternelle et infantile observée dans les formes sévères. Elle soulève en outre d'autres sujets de préoccupations, qu'il s'agisse des effets néfastes sur le développement de l'enfant et la productivité au travail au cas où l'anémie est due à une carence en fer ou l'augmentation des risques de mortalité post opératoire chez les patients anémiques [1].

Chez les enfants de moins de 5 ans l'anémie est observée dans près de 70% des cas dans certaines régions rurales africaines, et le paludisme, la malnutrition, les hémoglobinopathies et les parasitoses digestives sont les affections les plus souvent incriminées [2,3].

Au Cameroun 66% des cas d'anémie étaient liés au paludisme chez les enfants de moins de 5ans [2,4].

Au Mali, 82% des enfants de 6 à 59 mois sont atteints d'anémie : 21% sous la forme légère, 52% sous la forme modérée et 9% sous la forme sévère. Les proportions d'enfants anémiques sont élevées quelle que soit la caractéristique sociodémographique et économique considérée. L'anémie touche d'avantage les enfants du milieu rural que ceux du milieu urbain (85% contre 68%). Il faut relever que 55% des enfants du milieu rural sont atteints d'anémie modérée et 11% sont atteints d'anémie sous forme sévère. Dans les régions, la prévalence varie de 89% à Mopti à 79% à Kayes et à un minimum de 68% à Bamako [5].

DANIEL K ET AL avaient trouvé une prévalence de 88,5% au Cameroun [6], au Sénégal elle était de 71% [7].

Caractéristiques épidémiocliniques de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés
au service de Pédiatrie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

Pourtant, peu de données documentées ont porté sur l'anémie chez l'enfant en pédiatrie au Mali. Ainsi notre étude se propose d'étudier les caractéristiques épidémiocliniques de l'anémie chez les enfants de 6 mois à 5 ans à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Objectifs :

1- Objectif général :

Etudier l'anémie chez les enfants de 6 mois à 59 mois hospitalisés au service de pédiatrie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou.

2- Objectifs spécifiques :

- a. Déterminer la fréquence de l'anémie chez les enfants de 6 mois à 59 mois hospitalisés au service de pédiatrie de l'HNF-Ségou ;
- b. Identifier les causes d'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés au service de pédiatrie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou ;
- c. Décrire les modalités de la prise en charge de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés au service de pédiatrie de l'HNF-Ségou.
- d. Déterminer le devenir immédiat des enfants anémiés de 6 à 59 mois hospitalisés à la pédiatrie de l'HNF-Ségou.

II. Généralités :

1-Définition :

L'anémie est un signe fréquent d'étiologie variée dont la définition repose sur la constatation d'une concentration en hémoglobine (hb) dans le sang inférieure au seuil de référence pour l'âge et le sexe du patient : < 130 g/L chez l'homme, < 120 g/L chez la femme et l'enfant de 3 à 12 ans, < 110 g/L chez l'enfant de 1 an, et < 140 g/L chez le nouveau-né (la concentration d'hémoglobine était antérieurement exprimée en g/100 ml ou dl, soit un seuil de référence de 13 g/100 ml ou dl chez l'homme). Les besoins varient en fonction de l'âge, du sexe, de l'altitude, des habitudes tabagiques et du stade de la grossesse. On pense que, dans le monde, la carence en fer est la cause la plus courante d'anémie. Néanmoins, d'autres carences nutritionnelles (en acide folique, en vitamine B12 et en vitamine A), des inflammations aiguës ou chroniques, des parasitoses et des troubles héréditaires ou acquis affectant la synthèse de l'hémoglobine, la production des hématies ou leur survie peuvent aussi provoquer de l'anémie [8].

2- Epidémiologie :

Chez les enfants de moins de cinq (5) ans, l'anémie est observée dans près de 70% des cas dans certaines régions africaines [9]. Au Cameroun 66% des cas d'anémie étaient liés au paludisme chez les enfants de 0 à 5ans. Selon une étude menée en côte d'Ivoire, le déficit en fer représentait environ 50% [10].

Au Mali selon L'EDSMV, 82% des enfants de 6 à 59 mois sont atteints d'anémie : 21% sous la forme légère, 52% sous la forme modérée et 9% sous la forme sévère.

3-Intérêt :

Elle est très fréquente en pratique pédiatrique. La carence martiale est la carence nutritionnelle la plus répandue dans le monde. Chez l'enfant le pic d'incidence se situe à l'âge préscolaire, spécialement entre 6 mois et 3 ans. Le diagnostic est facile, les étiologies sont multiples et le traitement dépend de la cause.

4- Physiopathologie :

4.1. Rappels :

4.1.1- L'Erythropoïèse :

C'est l'ensemble des processus de production des érythrocytes dans la moelle osseuse à partir des cellules souches hématopoïétiques totipotentes, sous la dépendance de l'érythropoïétine. L'érythropoïèse dure environ 5 à 7 jours. Les modifications morphologiques au cours de la maturation du globule rouge sont :

- La diminution du volume cellulaire, du noyau et du rapport Noyau/Cytoplasme
- La condensation de la chromatine jusqu'à l'expulsion du noyau. La synthèse progressive de l'hémoglobine induit un changement de coloration du cytoplasme avec perte de la basophilie existant aux stades très immatures et apparition progressive de l'acidophilie.

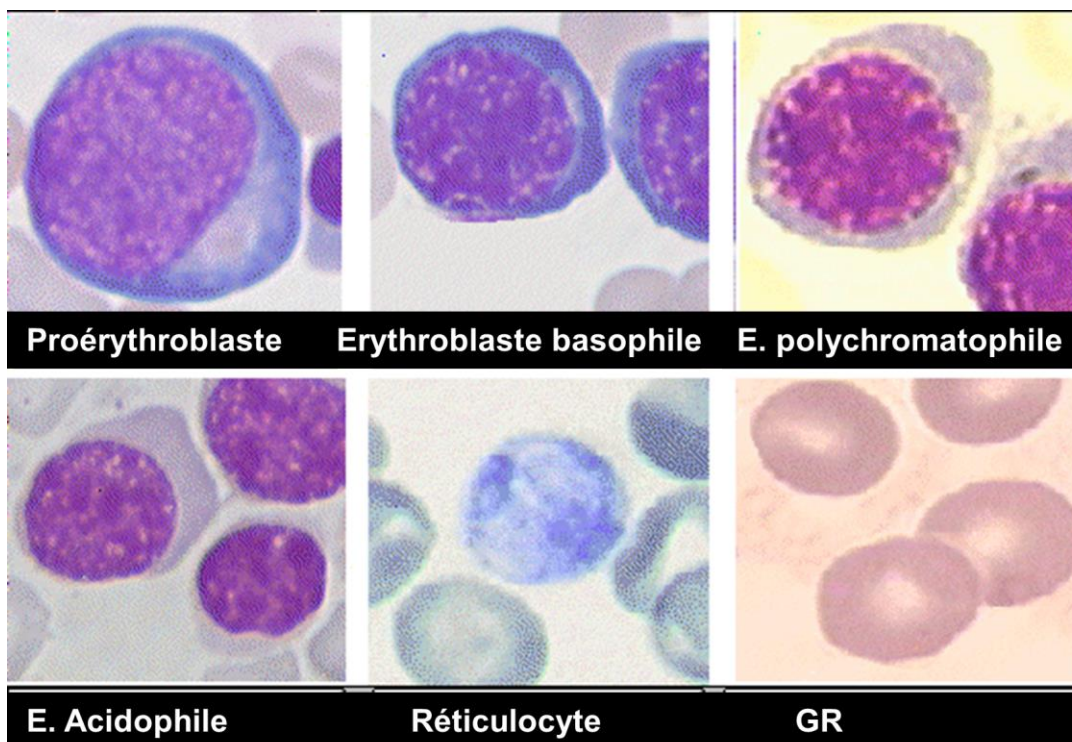


Image décrivant les modifications morphologiques de la cellule souche au globule rouge [11].

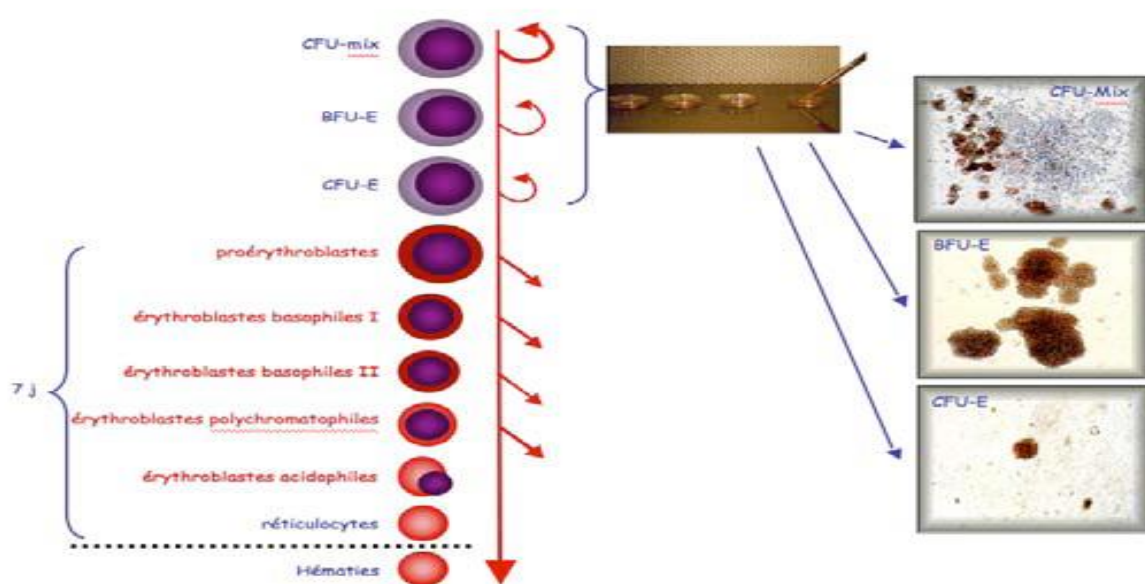
La Lignée érythroblastique :

La cellule multipotente génère d'abord des colonies mixtes (CFU), puis des précurseurs des érythroblastes, d'abord appelés BFU-E (burst-forming unit erythroid), puis des CFU-E (colony forming unit erythroid).

Au cours de ce processus, les cellules deviennent progressivement sensibles à l'érythropoïétine, avec apparition d'un récepteur spécifique et perdent progressivement leurs récepteurs au facteur de stimulation initial C-kit.

La maturation passe ensuite par le proérythroblaste (**P-E** : grande cellule très basophile avec des excroissances en forme d'oreille et un noyau rond nucléolé), puis l'érythroblaste basophile (**E-B** : cellule plus petite, encore très basophile, au noyau plus petit sans nucléole), puis l'érythroblaste polychromatophile (**E-P** : cellule plus petite, proche de celle d'une hématie, au cytoplasme mélangé à la fois basophile et acidophile, correspondant à l'apparition d'hémoglobine) et l'érythroblaste acidophile (sa taille a diminué (10 µm), le noyau est petit, rond et dense, le cytoplasme, riche en hémoglobine a quasiment la couleur d'un globule rouge). Cet érythroblaste se transforme en réticulocytes après l'expulsion du noyau : quelques fragments d'ARN et des mitochondries donnent un aspect un peu bleuté au cytoplasme. Enfin, l'hématie caractéristique.

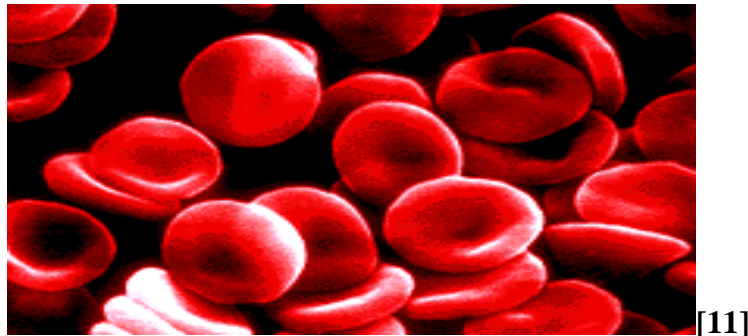
C'est un phénomène adaptatif, la moelle pouvant multiplier sa production par 8 à 10. Sa durée est d'environ 1 semaine.



Les étapes de la formation érythrocytaire dans la moelle osseuse. [12].

4.1.2- Le globule rouge : est une cellule circulante anucléée déformable (Disque biconcave diamètre moyen 7,5 μm , épaisseur 2 μm , surface 145 μm^2) ; comprenant une membrane, de l'hémoglobine 25%, des enzymes, des ions (K^+ essentiellement), du glucose, de l'eau 70%. Grâce à l'hémoglobine il permet le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus et du gaz carbonique.

Le globule rouge est formé dans la moelle osseuse (érythropoïèse) sous la forme de réticulocyte, qui se transforme en globule rouge dans le sang circulant. Sa durée de vie moyenne est de 110-120 jours. Il est détruit par phagocytose intra-tissulaire (hémolyse physiologique). Un taux d'hémoglobine stable signifie l'existence d'un mécanisme régulateur qui assure l'équilibre entre l'hémolyse physiologique et l'érythropoïèse. Ce renouvellement quotidien permanent porte sur environ 1/120e de la masse globulaire.



4.1.3- L'Hémoglobine

C'est une chromoprotéine porphyrinique formée de deux parties :

- La globine : Partie protéique ; c'est un tétramère formé de 4 chaînes polypeptidiques identiques deux à deux.
- L'hème : Composé de 2 molécules, dont chaque sous-unité de globine porte une molécule d'hème qui contient un atome de fer. La première étape de la synthèse de l'hème est la formation de l'acide delta-amino-lévilinique (ALA) grâce à l'ALA synthétase et la vitamine B6.

Les types d'hémoglobine selon le stade

- Pendant la vie embryonnaire c'est l'hémoglobine Gower 1 ($\alpha_2 \epsilon_2$), Gower 2 ($\alpha_2 \epsilon_2$) et Portland ($\alpha_2 \gamma_2$) qui sont synthétisées.
- Au cours de la vie fœtale : Hb F ($\alpha_2 \gamma_2$)

- Après 6 mois et adulte : Hb A1 (a2 b2) à 98%, Hb A2 (a2 d2) 2% Hb F à l'état de traces.

4.1.4- Le réticulocyte : C'est une cellule anucléée qui passe dans le sang où il est identifiable sur le frottis (colorants vitaux). Sa numération (normalement 25.000 à 120.000/mm³) est le reflet de la production médullaire. En 24 à 48 heures, il se transforme en globule rouge " mature ". Le taux permet de définir une anémie comme étant :

- **Régénérative** : réticulocytes \geq 120 G/l
- **Arégénérative** : réticulocytes <120 G/l

L'**indice réticulaire** (IR) se calcule à l'aide de la formule suivante :

(Réticulocytes% x Hématocrite patient (%))/Hématocrite visé (%)

Il permet de déterminer si une anémie est régénérative (IR \geq 2) ou arégénérative (IR <2).

4.1.5- Facteurs de croissances de l'érythropoïèse

-Erythropoïétine (EPO) : C'est la principale cytokine régulatrice de l'érythropoïèse. C'est une glycoprotéine (codée par le chromosome 7 comprenant 166 acide aminés et d'un poids moléculaires de 35kDa, contenant 15% acide sialique) synthétisée principalement par les cellules endothéliales péri-tubulaires rénales à 90% et en partie par le foie 10%. L'hypoxie est le principal stimulus de la sécrétion d'érythropoïétine par le rein. C'est un facteur de croissance agissant sur les CFU-E, BFU-E et les pronormoblastes. Concentration sanguine : 10 à 20 mU/ml (1U = 12,5 ng)

- Contrôle de la sécrétion: diminution de la PaO₂.



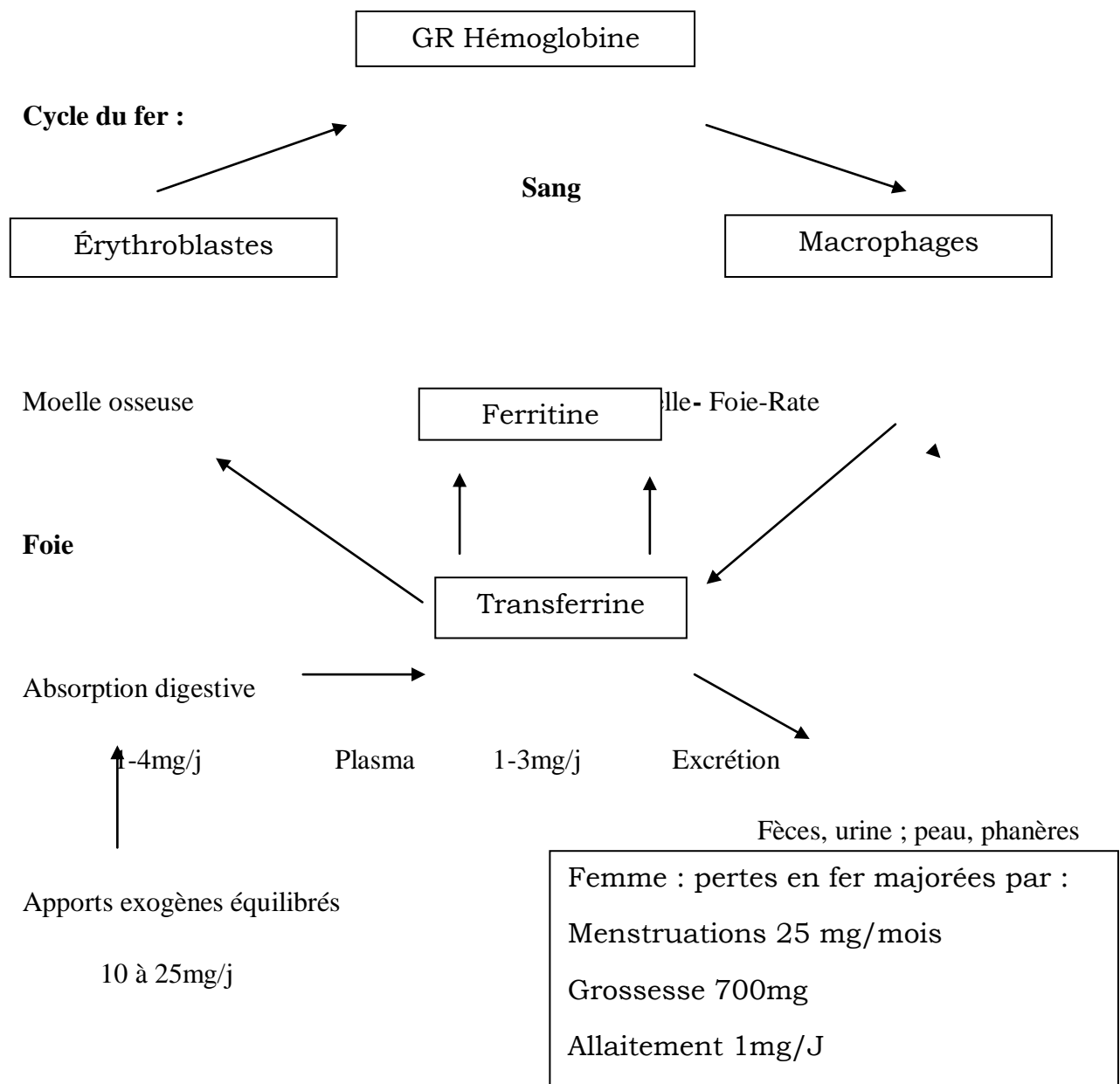
- Effets médullaires :
 - Prolifération et différenciation CFU-E ;
 - Stimulation synthèse de l'hémoglobine ;
 - Accélération sortie médullaire des réticulocytes.

- Le fer : Utilisé dans la synthèse de l'hémoglobine est cédé aux érythroblastes principalement par sa protéine de transport plasmatique appelée transferrine ou sidérophiline. Il a trois origines :

- * Principalement l'hémolyse physiologique par les cellules phagocytaires.
- * Réserves tissulaires (Réserve homme 1200 mg, femme 600 mg)
- * Alimentation.

Adulte 3 à 4g fer total (Fer Total : homme 50mg/kg, femme 35 mg/kg)

1L sang = 500 mg fer.



– La vitamine B12 et l'acide folique :

La vitamine B12 nécessite l'association avec le facteur intrinsèque (FI) sécrété dans l'estomac pour être absorbée.

L'apport de vitamine est indispensable à l'érythropoïèse (Surtout chez l'enfant qui est un être en croissance) car il joue un rôle principalement lié à la synthèse d'ADN et donc à la mitose cellulaire.

La Carence de vitamine provoque :

- Le ralentissement de la maturation nucléaire par rapport au cytoplasme (asynchronisme de maturation nucléo-cytoplasmique) ;
- Un gigantisme cellulaire (croissance cellulaire mais mitoses difficiles) ;
- Toutes les lignées cellulaires (hématopoïétiques ou non) sont touchées, mais la lignée rouge montre rapidement ces anomalies.

– Les autres facteurs nécessaires sont : Le cobalt, le cuivre, le zinc, les acides aminés, la vitamine B6 (Coenzyme de l'ALA synthétase), vitamine B2, la vitamine C et la vitamine E.

Le Cuivre : Il favorise l'absorption intestinale du Fer, et la libération de fer par les macrophages ;

La Vitamine C : Elle facilite l'absorption intestinale du fer.

4.2- Mécanisme physiopathologique des anémies de l'enfant :

4.2.1- Anémies par excès de perte des hématies :

- Un excès de perte est compensé par une hyper-réticulocytose qui apparaît après un délai de 3 jours.

a) Hémorragies aiguës :

- Le taux d'hémoglobine ne reflète qu'avec retard la perte sanguine (GR et plasma)
- Des hémorragies répétées entraînent une carence martiale qui empêche la régénération médullaire.

b) Hémolyse

– Raccourcissement de la durée de vie des hématies, qui peut être appréciée par l'étude de la demi-vie des hématies marquées au chrome 51. L'hémolyse peut-être de siège intra-tissulaire (par les cellules phagocytaires) ou intravasculaire.

– On distingue les causes :

* Corpusculaires : Anomalies de membrane (sphérocytose, elliptocytose), hémoglobinopathies (drépanocytose), déficits enzymatiques érythrocytaires (déficit en G6 PD-PK)

La maladie de Machiafava-Micheli est la seule étiologie acquise.

* extra-corpusculaires : Immunologiques (anticorps), mécaniques, toxiques, infectieuses (paludisme, sepsis).

4.2.2- Anémies par insuffisance de production médullaire :

a) Insuffisance quantitative de l'érythropoïèse :

– La lignée érythroïde est touchée isolément (érythroblastopénie) ou avec d'autres lignées hématopoïétiques. Dans ce deuxième cas,

Les mécanismes sont :

* Une aplasie médullaire (insuffisance quantitative des trois lignées),

* Un envahissement médullaire par des cellules anormales (d'origine hématopoïétique ou extra-hématopoïétique),

* Une myélofibrose,

* Les causes endocriniennes (hypothyroïdie, insuffisance hypophysaire),

* Une insuffisance rénale (diminution de production d'EPO),

* Un syndrome inflammatoire.

b) Insuffisance qualitative de l'érythropoïèse :

La lignée érythroblastique est présente en quantité normale voir hyperplasique. L'érythropoïèse est inefficace. Avortement intra-médullaire avant la maturation ou au stade de réticulocytes :

- soit anomalie de synthèse d'ADN :

- Vitaminique : carence en folate ou vitB12 = anémie mégalo-blastique
- Chimiothérapie
- Myélodysplasique (acquise)
- Maladie constitutionnelle rare (Lesch Nyan)

Mécanisme : Ralentissement de la maturation nucléaire par rapport à la maturation cytoplasmique : concentration en Hb normale atteint plutôt avant les 4 mitoses normales qui donnent un arrêt plus précoce des mitoses entraînant la macrocytose puis avortement intramédullaire : Anémie macrocytaire

- soit anomalie de synthèse d'hémoglobine :

Défaut de fer dans le plasma :

- Carence martiale vraie ;
- Anémie inflammatoire (rétention de fer dans les macrophages) ;
- Défaut de synthèse de la globine : thalassémie ;
- Défaut de synthèse de l'hème : anémie sidéroblastique ;

Anémie microcytaire : la concentration en hémoglobine normale n'est pas atteinte aux termes du nombre normal de mitoses. Ce déficit entraîne une mitose supplémentaire inefficace donc avortement intra-médullaire.

5- Démarche diagnostique :

5-1. Circonstance de découverte : L'anémie est évoquée devant :

- La pâleur de la peau et des muqueuses, notamment des conjonctives ;
- L'asthénie ;
- Les saignements extériorisés ou occultes ;
- Un souffle cardiaque ;
- Une Congestion pulmonaire ;

- Une distension des jugulaires ;
- Une hépatomégalie ;
- Un œdème malléolaire ;
- Parfois l'anémie est de découverte fortuite.

5-1.1- L'interrogatoire : Tous les éléments de l'anamnèse peuvent aider à élaborer le raisonnement diagnostique ; aucun n'est constamment associé à un diagnostic ou à un mécanisme spécifique. Il précisera :

-l'âge, le sexe, l'origine géographique, les antécédents personnels (prématurité, gémellité, hémorragie néonatale, régime farineux, mode de vie (syndrome de Pica) et familiaux (splénectomie, hémoglobinopathie).

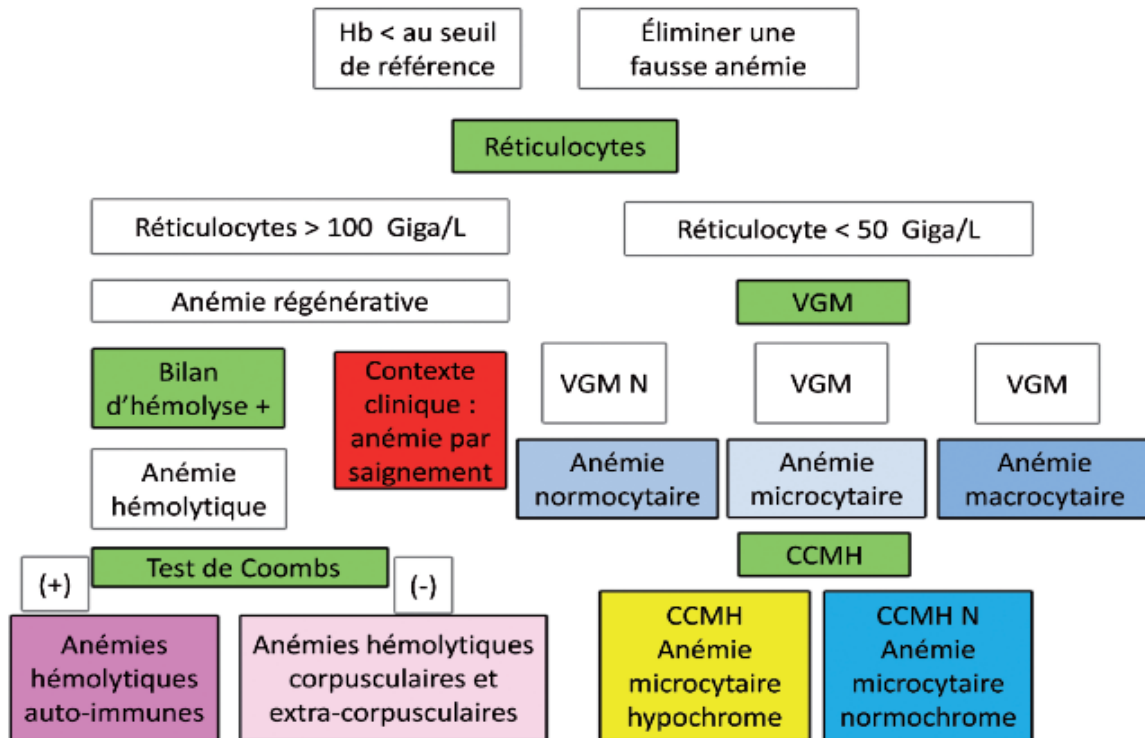
- Une notion de prise médicamenteuse (AINS) ;
- L'existence de saignements extériorisés ;
- L'altération de l'état général ;
- Les infections à répétitions ;
- Une notion de transfusion antérieure ;
- Le mode d'installation de l'anémie aiguë ou chronique

5-1.2- Signes cliniques :

Pâleur, asthénie, Polypnée, dyspnée d'effort, Tachycardie, céphalées, bourdonnement d'oreilles, souffle systolique cardiaque anorganique, hypotension artérielle au maximum état de choc cardio-vasculaire.

Autres signes selon la cause :

- **Anémie par carence en fer** : Fragilité des phanères (ongles mous cassants et concaves, cheveux secs et cassants). Dans une forme plus évoluée, peau sèche, fissure aux commissures des lèvres (perlèche), signes d'atrophie de la muqueuse digestive. Tendance aux infections, discrète splénomégalie, trouble du comportement alimentaire (pica).
- **Anémie inflammatoire**: Syndrome inflammatoire (fièvre, sueurs, altération de l'état général)
- **Anémie par carence en vitamine B₁₂** : Atrophie de la muqueuse qui recouvre la langue
- **Anémie hémolytique** : Subictère conjonctival, urines foncées, splénomégalie.
- **Sphérocytose héréditaire** : Triade caractéristique : anémie, ictère, splénomégalie +/- lithiase biliaire, retard staturo-pondéral avec déformation des os du crâne.



Arbre diagnostique des différents types d'anémies [14].

5-2. Examens complémentaires :

5-2.1- La numération de la formule sanguine (NFS) :

- Permettra d'apprécier l'intensité de l'anémie et d'avoir une orientation étiologique.
- Montre la baisse du taux d'Hb mais n'est pas suffisante pour la caractériser. Il faut avoir : Le VGM, la CCMH, la TCMH et le taux de réticulocyte.
- Valeurs normales de la numération formule sanguine :
 - ✓ Déviation du volume érythrocytaire (DVE ou RDW) : Correspond à un calcul fait par les automates de la variabilité de la taille des globules rouges. La plage normale de la largeur de distribution des globules rouges (IDR) est de 11 à 15. Une valeur plus élevée indique une plus grande variation de la taille des hématies que la normale (anisocytose) et se voit dans de nombreux types d'anémies.
 - ✓ Nombre de G.R. = $3.5 - 5.0 \times 10^{12}/L$;
 - ✓ Hémoglobine (Hb) = 11 - 14 gr/dl
 - ✓ Hématocrite (Hte) = 35 – 45%
 - ✓ Volume globulaire moyen (**VGM ou MCV**) = $Hte/Nbre\ de\ GR$: 80 - 90 fentolitres (FL)

- ✓ Teneur globulaire moyen en Hb (**TGMH ou TCMH**) = **Hb/Nbre de G.R** : 27-33 picogrammes (pg)
 - ✓ Concentration globulaire moyenne en Hb (**CGMH ou CGMH**) = **Hb/Hte** : 32 - 36 g/L
 - ✓ **Réticulocytes** : valeur normale $>120 \times 10^9/L$, le taux de **leucocytes** est soit normal, soit bas ou élevé.
 - ✓ Les **plaquettes** sont soit normales, soit modérément augmentées (dans la carence martiale, il existe une thrombocytose dite secondaire). Valeur normale : 150 – 400G/L.
- Bilan martial :
 - ✓ **Fer sérique** (diminué $<10 \mu\text{mol/l}$),
 - ✓ La capacité totale de fixation de la transferrine (**CTF** $> 70 \mu\text{mol/l}$)
 - ✓ Le coefficient de saturation de la transferrine (**CST** $< 20 \%$) ; (CST = rapport fer sérique/capacité totale de fixation).
 - ✓ Soit le dosage de la **ferritinémie** qui est le meilleur reflet des réserves en fer de l'organisme ($<20 \text{ mg/l}$).
 - ✓ Autres examens en fonction de l'étiologie : Electrophorèse de l'hémoglobine ; Myélogramme ; LDH ; Test Coombs VS ; CRP ; Bilirubine ; Haptoglobine ; le frottis sanguin ; ...

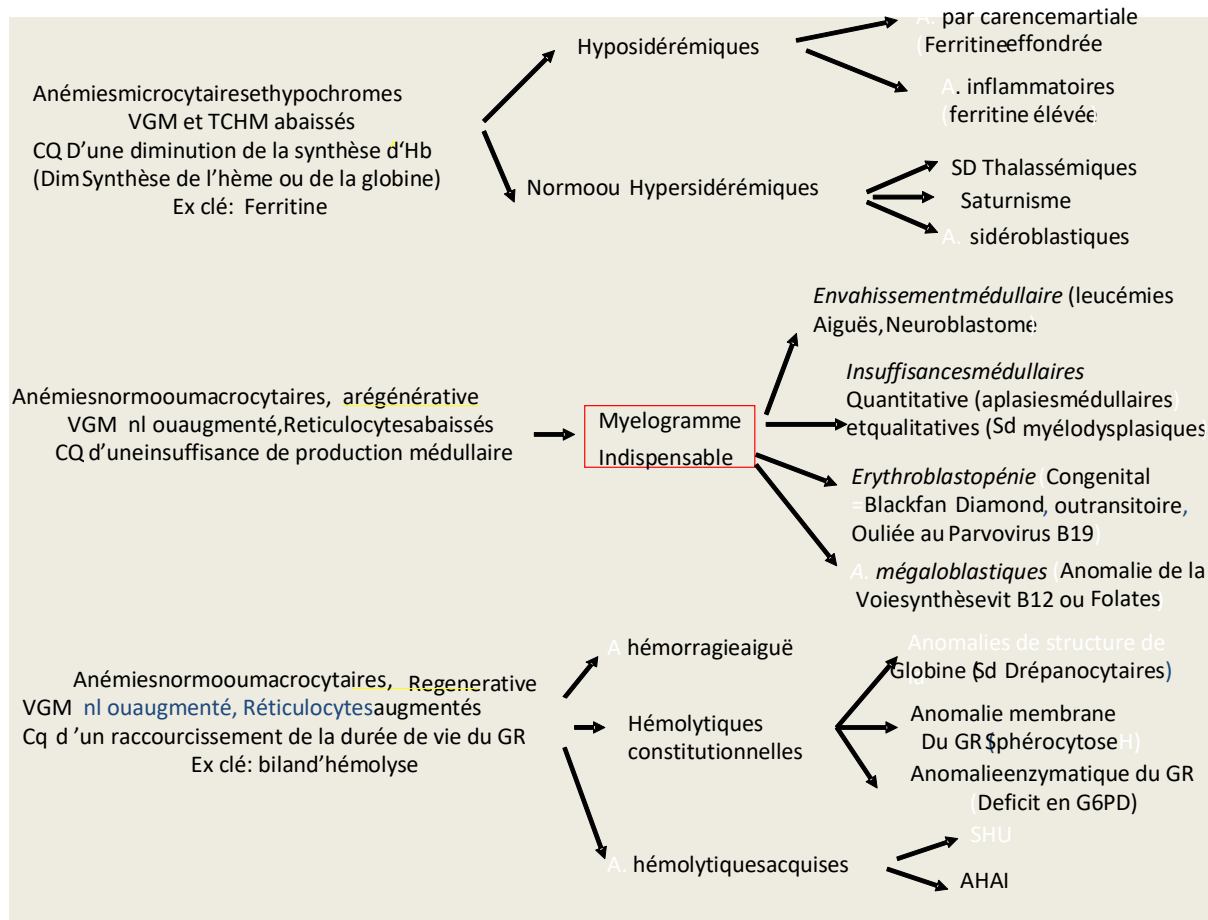
Le frottis sanguin confirme la présence de cette microcytose et de cette hypochromie avec anisocytose et poikilocytose.

5-3. Diagnostic étiologique :

Trois éléments majeurs :

- VGM : Microcytose (trouble de la synthèse de l'Hb), ou macrocytaire ;
- **Réticulocytes** : central ou périphérique ;
- CCMH : hypochromie (même valeur que la microcytose) ou normochromie.

Caractéristiques épidémiolo-cliniques de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés au service de Pédiatrie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou



Anémies : diagramme décisionnel

5-3.1- Anémies hypochromes microcytaires (AHM) :

5-3.1.1- Anémie hypochrome microcytaire hyposidérémique :

a) Anémie par carence martiale : Plus fréquente chez l'enfant. Le fer sérique diminué, la capacité totale de fixation transferrine augmentée, le coefficient de saturation de la transferrine diminué et la ferritinémie est diminuée.

Etiologies :

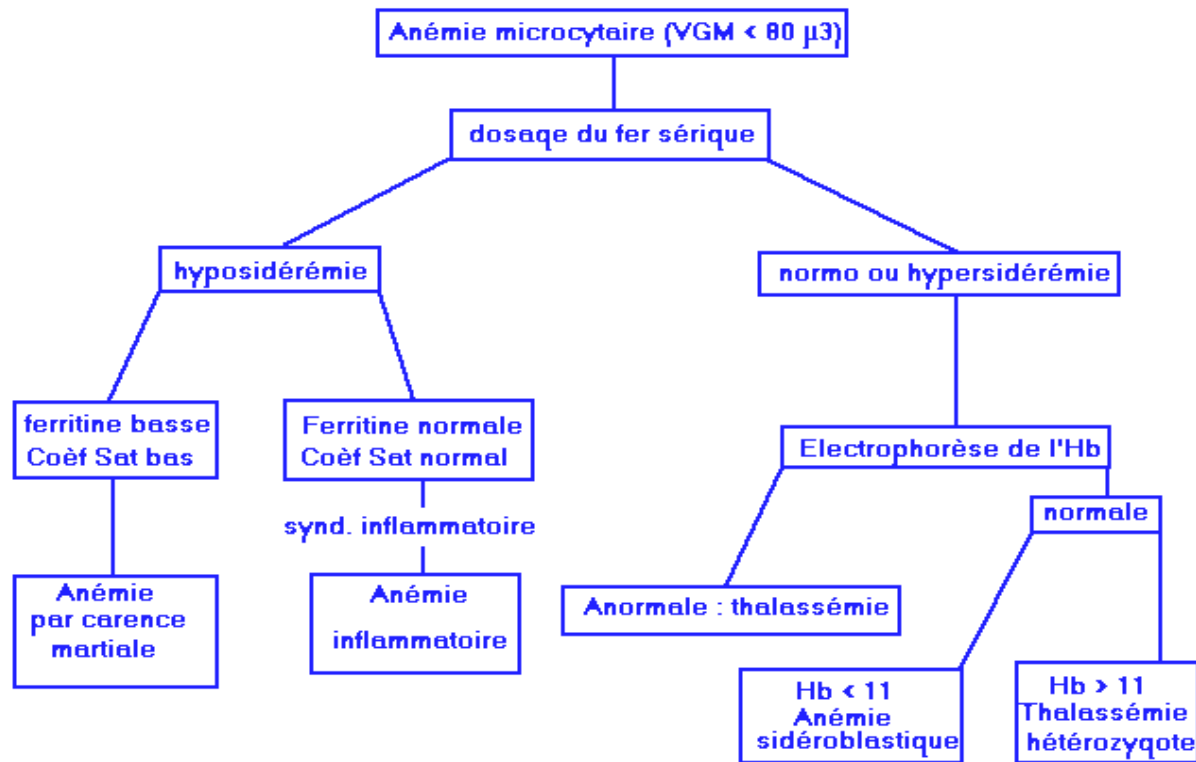
- Carence d'apport : légumes verts, jaune d'œuf, viande rouge, abats, fruits secs
- Besoins augmentés : nouveau-né,
- Saignements chroniques : pertes digestives
- Défaut d'absorption : gastrectomie, résection du grêle, maladie cœliaque.

b) Anémies inflammatoires : Tout syndrome inflammatoire (infectieux, auto-immun) chronique conduit à une séquestration du fer par les macrophages, avec livraison difficile du fer aux érythroblastes. Le fer sérique est bas, la transferrine est normale ou basse, la ferritine normale ou élevée, la vitesse de sédimentation (VS) accélérée.

Etiologie : Polyarthrite Rhumatoïde, Lupus Erythémateux Disséminé.

5-3.1.2- Anémies hypochromes normo sidérémique ou hyper sidérémique :

- Les thalassémies ;
- La porphyrie congénitale ;
- Anémies sidéroblastiques (arégénératives) : formes secondaires (Pb, Zinc, Co), génétiques (liées à X, autosomales), formes primitives.



Anémie microcytaire : Diagramme décisionnel

5-3.2- Anémie normochrome normocytaire :

5-3.2.1- Anémie normochrome normocytaire régénérative :

A- Hémorragies aiguës :

- Hémorragies chirurgicales : par traumatisme ou intervention chirurgicale
- Hémorragies médicales :
 - *Les hématémèses de l'ulcère et du cancer gastrique, ainsi que de l'hypertension portale (cirrhose) ;
 - *Les hémorragies intestinales (fièvre typhoïde) ;
 - *Les hémoptysies (tuberculose pulmonaire).

B- Hémolyses :

- Corpusculaire :

a) Anomalie de la membrane :

- ✓ Sphérocytose héréditaire (maladie de Minkowski-Chauffard) : déficits variés en protéine de membrane (ankyrine, spectrine, bande 3, protéine 4.2), avec dysfonctionnement des ATPases (entrée Na⁺, et eau), présence de microsphérocytes ;
- ✓ Elliptocytose héréditaire : anomalie spectrine
- ✓ Hémoglobinurie Paroxystique Nocturne (HPN) : sensibilité anormale au complément (déficit en inhibiteur).

b) Anomalies quantitatives constitutionnelles de la synthèse de globine :

Syndromes Thalassémiques : diminution ou absence de synthèse d'une ou plusieurs chaînes de globine : α -Thalassémies et β -Thalassémies.

c) Anomalies qualitatives constitutionnelles de la structure de la globine :

Appelées aussi Hémoglobinoses, il existe plus de 400 types d'Hb mutées, toutes n'ayant pas une signification clinique.

La Drépanocytose (HbS) :

Maladie constitutionnelle de l'Hb caractérisée par une anomalie de structure de la chaîne β de globine aboutissant à la production d'une hémoglobine anormale l'HbS. C'est la plus fréquente des Hémoglobinopathies.

Population : sujets noirs de l'Afrique centrale et occidentale (40% dans certaines ethnies), Amérique du Nord et du Sud, Antilles. Plus rare chez les sujets blancs du pourtour méditerranéen (Sicile, Grèce, Turquie) et au Moyen Orient, Inde.

*Mécanismes génétiques : l'HbS, tétramère $\alpha_2\beta_2$, chaînes β de globine anormales par remplacement de l'acide glutamique n°6 par une valine, résultant d'une mutation d'un codon GAG en GTG. Transmission de mode autosomique récessif.

*Conséquence de l'HbS sur l'hématie : modification de la configuration spatiale de l'Hb, et formation de polymères d'Hb en situation de désoxygénation. La polymérisation est responsable d'une déformation du globule rouge en faucille (falciformation) et d'altérations membranaires à l'origine d'une augmentation d'activité

Procoagulante et d'une déshydratation cellulaire par déséquilibre des perméabilités au Na⁺/K⁺. Le globule rouge drépanocytaire perd ses propriétés de déformabilité ce qui conduit à une hémolyse prématurée, et la présence de drépanocytes dans la circulation augmente la viscosité, et provoque des accidents vaso-occlusifs.

*Signes cliniques : Pâleur, subictère conjonctival, splénomégalie chez le jeune enfant, développement staturo-pondéral harmonieux mais légère diminution de poids, retard pubertaire modéré.

*Signes radiologiques : Os de la voûte du crâne épaissis, os courts des mains et pieds élargis, diaphyses (os longs) amincies, rachis ostéoporotiques.

Complications aiguës : à l'origine d'un pic de mortalité entre 1 et 3 ans.

Crises drépanocytaires douloureuses, spontanées ou déclenchées par efforts, stress, état fébrile, hypoxie : correspondant à des accidents vaso-occlusifs ischémiques des membres, du thorax, de la rate, de l'intestin, du rein, accompagnées de priapisme, nausées et vomissement, plus graves si infarctus pulmonaire, hépatique, AVC...

*Infections : pneumopathies, septicémies, méningites (souvent à *S. pneumoniae*), ostéomyélites à *Salmonelles*.

Anémie aggravée par carence en fer/folates (si malnutrition), ou par crise de déglobulisation rapide, par séquestration splénique

*Complications chroniques : conséquentes aux accidents ischémiques, ulcérations malléolaires, ostéonécrose de la tête fémorale, insuffisance respiratoire cardiaque et rénale.

✓ Déficits enzymatiques :

*Déficit en Glucose 6 Phosphate Déshydrogénase (G6PDH) :

Maladie constitutionnelle à transmission autosomale récessive liée au sexe. Polymorphisme génétique avec plus de 400 variants moléculaires de l'enzyme, donc déficit plutôt qualitatif avec polymorphisme des signes cliniques. C'est l'enzymopathie la plus répandue dans le monde avec 420 millions d'individus déficitaires, mais selon l'OMS, 4% seulement auraient un risque de pathologie potentiel.

Les populations concernées sont : Africains, Noirs Américains, Antillais, populations du Moyen-Orient et du Bassin méditerranéen, Asiatiques. Sous-estimé en Europe du nord et de

l'ouest. En France le nombre de déficitaire est évalué à 250 000. Les facteurs déclenchant l'hémolyse : tout phénomène oxydant : Médicaments (n>150) antipaludéens, analgésiques, antibiotiques, antihelminthiques, aspirine, vitamine C, infections bactériennes ou virales, acidose diabétique, ingestion de fèves ou inhalation du pollen de fèves, émanation de naphthalène. Les signes cliniques sont : chez des sujets apparemment sains et sans anomalies hématologiques, se déclenche en quelques heures à 3 jours une asthénie brutale, de la fièvre, des douleurs abdominales et lombaires, une hémoglobinurie rouge sombre, un ictère et splénomégalie.

*Déficit en pyruvate-kinase : C'est l'enzyme érythrocytaire la plus couramment responsable d'anémie hémolytique congénitale. Elle est à l'origine d'une anémie parfois sévère d'un ictère chronique des calculs biliaires. Le traitement repose sur la splénectomie.

*Déficit en pyrimidine 5'nucléotidase : C'est la troisième cause la plus fréquente de déficit enzymatique entraînant une hémolyse.

- **Extra-corporelle :**

- a) Hémolyse immunologique :

- Hémolyses auto immunes :

Le test de Coombs est positif.

Soit idiopathique soit secondaire à une maladie sous-jacente.

- Hémopathie lymphoïde chronique :

Lymphome lymphoblastique Chronique (LLC), Lymphome malin non Hodgkinien (LMNH) ou Hodgkinien

- Maladies auto immunes : Le lupus érythémateux disséminé, la polyarthrite rhumatoïde, la périarthrite noueuse, la thyroïdite d'Hashimoto.
- Hémolyses immuno allergiques (médicamenteuses) : La plus connue résulte du traitement par l'alpha méthyl dopa (Aldomet).

Hémolyse par allo anticorps : hémolyse post-transfusionnelle.

- b) Hémolyses non immunologiques :

- Hémolyses infectieuses : le Paludisme qui est une érythrocytopathie fébrile et hémolysante à évolution cyclique due à un hématozoaire de genre plasmodium et transmise par la piqûre infestante de l'anophèle femelle. Selon L'OMS, Le paludisme

tue une personne à chaque 3secondes dont une part considérable par anémie. Il y a aussi la septicémie et la bactériémie.

- Hémolyses mécaniques : syndrome hémolytique et urémique, l'HTA maligne.

5-3.2.2- Anémie normocytaire normochrome arégénérative :

- **Moelle de richesse diminuée :**

- Erythroblastopénie : La lignée rouge non représentée

*Erythroblastopénies aiguës au décours d'infection par parvovirus B19 ou après une prise médicamenteuse ou lors de l'évolution de la leucémie lymphoïde chronique.

*Erythroblastopénies chroniques : Tumeur bénigne thymique, syndrome de Blackfan-Diamond

Le myélogramme montre : la richesse normale de la moelle

- Les envahissements médullaires : Par un processus néoplasique

Diagnostic : myélogramme et surtout biopsie ostéomédullaire (BOM)

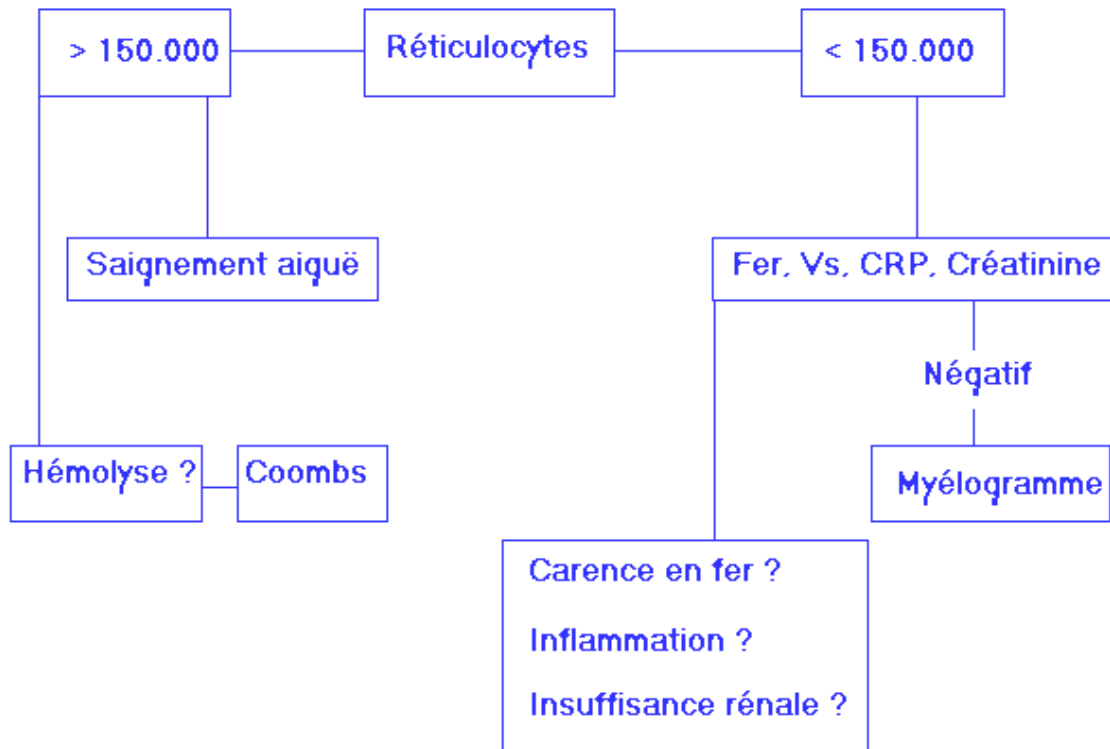
Association fréquente à d'autres cytopénies sanguines

- Hémopathies malignes : Les leucémies aiguës, les lymphomes malins non Hodgkinien, la maladie de Hodgkin

- Métastases médullaires d'un cancer solide

-Aplasia médullaire bi ou pan cytopénie

La biopsie ostéomédullaire (BOM) affirme la pauvreté de la moelle et ne montre pas de fibrose. Le frottis sanguin montre des dacryocytes, une poikilocytose et parfois une érythroblastose. La biopsie ostéomédullaire est indispensable pour faire le diagnostic.



Anémie normochrome normocytaire : Diagramme décisionnel

5-3.3- Anémies macrocytaires :

C'est une anémie associée à un **VGM > 100fl**. Rares chez l'enfant.

Le taux de réticulocytes permet de distinguer les origines périphériques des causes centrales

5-3.3.1- Anémie macrocytaire arégénérative : (Réticulocytes < 100.000/mm³ => centrales)

- Eliminer une cause générale : alcoolisme, hypothyroïdie
 - Le dosage de la Vitamine B12 et des folates oriente le diagnostic :
- ✓ Un taux normal de vitamine B et des folates impose un avis spécialisé pour myélogramme à la recherche d'une myélodysplasie ;
 - ✓ Carence en Vitamine B12, qui est présente dans les protéines animales (foie, fruits de mer, laitages), se révèle tardivement d'abord par une macrocytose, puis par une anémie. On note une mégalo-blastose médullaire et des polynucléaires poly segmentés à la NFS. Evoquée devant une glossite, une diarrhée et des signes neurologiques avec troubles de la sensibilité profonde et superficielle, syndrome pyramidal ou pseudo-démence. Les

différentes étiologies des carences sont le syndrome de non dissociation de la vitamine B12 de ses protéines porteuses empêchant la liaison au FI (60 % des cas), la maladie de Biermer (Maladie auto immune avec anticorps anti facteur intrinsèque 15-20 %), et d'autres causes beaucoup plus rares comme le végétalisme et le déficit en transcobalamine II. Dans 20 % des cas environ, l'étiologie reste inconnue.

5-3.3.2- Anémie macrocytaire régénérative : (Réticulocytes > 100.000/mm³ => périphériques)

- Anémie hémolytique avec haptoglobine basse, LDL haute et ictère à bilirubine non conjuguée nécessitant un avis spécialisé ;
- Saignement aigu ;
- Anémie centrale en cours de guérison.

5-3.4- Autres étiologies :

5-3.4.1- Les parasitoses intestinales : Du fait de leur méconnaissance de l'hygiène alimentaire les enfants sont souvent infectés par les parasites intestinaux. Certains parasites restent longtemps asymptomatiques surtout quand l'infestation est pauvre (Trichocéphalose) alors que d'autres peuvent provoquer des troubles sévères en cas d'infestation massive (occlusion due à l'ascaridiose, anémie due à l'ankylostomiase). Le parasitisme intestinal apparaît très tôt dès l'âge de 3 mois et augmente avec l'âge par modification du régime alimentaire et par contact avec le sol favorisé par la marche.

5-3.4.2- La géophagie : C'est une perversion alimentaire qui consiste à ingérer la terre, de l'argile, de la peinture. Elle est rare dans les pays développés mais très répandue en Afrique, en Turquie, en Iran, en Amérique latine chez des enfants presque toujours atteint d'une anémie hypochrome hyposidérémique avec splénomégalie, hépatomégalie, leucopénie, thrombocytopénie et retard pubertaire.

5-3.4.3- La malnutrition : Elle désigne un état pathologique causé par la déficience ou l'excès d'un ou de plusieurs nutriments essentiels à la croissance normale et au bon fonctionnement de l'organisme. La malnutrition dont la fréquence est considérable dans les pays en développement est une pathologie pourvoyeuse d'anémie microcytaire hypochrome

du fait de la carence en macro et micronutriments. Elle est également la cause sous-jacente de la plupart des décès du fait de sa complexité.

6- Traitement : Il est surtout étiologique. L'attitude pratique dépend :

- Du type d'anémie (normocytaire, microcytaire, macrocytaire) ;
- De l'intensité de l'anémie (modérée, franche, sévère) ;
- De la vitesse d'installation de l'anémie (aiguë, chronique).

Ces éléments conditionnent l'urgence thérapeutique. Certaines anémies sont secondaires à des causes précises (infections chroniques, maladies inflammatoires, malnutritions, maladies viscérales) ne sont traitées que si la cause elle-même est traitée. D'autres anémies sont liées à une carence d'un facteur spécifique indispensable à l'érythropoïèse tel que : Le fer, la vitamine B12, l'acide folique. Cependant les anémies liées au déficit en vitamine B6, C, D et E sont rares.

6.1- Traitement martial : Le traitement martial permet de reconstituer les réserves de l'organisme. Il est indiqué dans les anémies par sidéropénie. Il est contre indiqué dans l'anémie inflammatoire et la thalassémie.

a) Les différentes formes thérapeutiques

- Sels ferreux solubles (concentrations en fer).
- En comprimés (CP) :
 - * Fumarate ferreux ou Fuma fer® : 66 mg/Cp.
 - * Sulfate ferreux ou Tardyferon® : 80 mg/CP avec vitamine C associée.
 - * Sulfate ferreux ou Ferrograd® : 105 mg/Cp avec vitamine C.
 - * La vitamine C permet l'augmentation de l'absorption intestinale du fer.
- En sirop :
 - * Heptogluconate ferreux ou Fumafer® : 33 mg/dose.
- En injection intraveineuse :
 - * Hydroxyde ferrique saccharose ou Venofer® à 100 mg/ampoule.

b) Conduite du traitement

- Le fer est apporté par voie orale.
 - La posologie chez l'enfant est de 5- 10 mg/kg/jour.
 - On doit prescrire le fer en 2 à 3 prises fractionnées, au milieu des repas (ce qui améliore la tolérance).
 - Classiquement, une augmentation du taux de réticulocytes ("crise réticulocytaire ") est observée au bout d'une semaine de traitement.
 - Le traitement doit être poursuivi au minimum 3- 6 mois. A ce moment, le dosage de la ferritinémie est important. Sa normalisation ainsi que la normalisation de la NFS permet d'arrêter le traitement.
 - Si l'étiologie persiste, le traitement devra également être poursuivi.
 - La voie intraveineuse est utilisée de façon exceptionnelle :
- ✓ Anémies aiguës sans supplémentation orale possible, le plus fréquemment en postopératoire immédiat.
 - ✓ Autres contextes : malabsorptions sévères, troubles psychiatriques importants, grande intolérance au fer per os.

c) Effets indésirables du traitement par le fer

- Les sels ferreux per os colorent les selles en noir. Le patient doit en être prévenu. Cela peut gêner l'appréciation d'un saignement digestif (à ne pas confondre avec du méléna).
- Autre effet indésirable : nausées, épigastralgie, constipation, diarrhées en cas de surdosage.
- * Une carence en folate associée : il apparaît alors une macrocytose. La supplémentation en folate s'impose avec Speciafoldine® 2 Cp/jour.

d) La prévention de la carence martiale par apport de fer

- Elle peut être envisagée chez le prématuré surtout du fait de son stock de fer insuffisant et le nourrisson.

6.2-Thérapeutique transfusionnelle :

La transfusion de concentrés globulaires est tout à fait inutile dans la très grande majorité des cas, l'anémie par carence martiale s'étant installée très progressivement. Elle ne sera nécessaire qu'en cas de mauvaise tolérance clinique (exceptionnel). Un chiffre d'hémoglobine n'est pas en soi une décision de transfusion. L'indication de la transfusion sanguine doit être posée à la fois sur les valeurs des constantes érythrocytaires et sur la tolérance clinique. Le traitement systématique d'une anémie de cause inconnue par des transfusions sanguines est une faute diagnostique et thérapeutique. La transfusion sanguine entreprise dans les situations d'urgence sera faite immédiatement après prélèvements qui seront conservés pour dosages ultérieurs. La transfusion de concentré globulaire phénotypé et déleucocyté est recommandée en cas de drépanocytose. Bien sûr les règles transfusionnelles doivent être scrupuleusement respectées. La transfusion sanguine est indiquée dans les situations suivantes : Anémie aiguë post hémorragique, hyper hémolyse aiguë, anémies chroniques mal tolérées

(H b < 6g/dl).

III. Méthodologie :

1- Cadre d'étude :

a. L'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou (HNF-S)

L'HNF-S a été créé en 1939 et draine un grand nombre de malades venant de la ville de Ségou et ses environnants. Il comprend :

- Un service administratif,
- Des services de chirurgie et spécialités,
- Des services de médecine et spécialités,
- Le service de gynéco-obstétrique,
- Le service de pédiatrie,
- Le service d'imagerie médicale,
- Le service de pharmacie,
- Le service de laboratoire d'analyse (de biochimie, de parasitologie, et de bactériologie),
- Le service de kinésithérapie,
- Le service d'accueil des urgences,
- Le service d'ORL,
- Le service de stomatologie,
- Le service d'ophtalmologie.

b. Le service de pédiatrie :

C'est le lieu de notre étude, il a une capacité de 32 lits et comprend 5 unités qui sont :

- Les Urgences pédiatriques,
- L'Unité de Récupération et d'Education Nutritionnelle Intensive (URENI),
- L'unité d'Hospitalisation,
- L'unité de la Néonatalogie,
- L'unité Kangourou.

Le personnel est composé de 6 médecins dont 3 pédiatres et 3 généralistes et de 9 agents paramédicaux constitués d'aides-soignantes, d'infirmier d'Etat et d'infirmier Brevetés.

2-Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective allant du 1^{er} Janvier au 31 Décembre 2017.

3-Population d'étude :

Enfants âgés de 6 mois à 59 mois hospitalisés en pédiatrie ayant un taux hémoglobine ≤ 11 g/dl

4-Echantillonnage :

L'échantillon était exhaustif.

5-Critères d'étude :

a- Critères d'inclusion :

Enfants âgés de 6 mois à 59 mois hospitalisés ayant un taux hémoglobine inférieur ou égal à 11g /dl

b- Critères de non inclusion :

- Enfants âgés de 6 mois à 59 mois ayant un taux hémoglobine inférieur ou égal à 11g /dl non hospitalisés ;
- Enfant de moins de 6 mois et de plus de 59 mois avec un taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 11g/dl.

6-Collecte des données :

Les données étaient recueillies sur une fiche d'enquête individuelle après consentement éclairé des parents. Les supports utilisés étaient les registres de consultation et d'hospitalisation ainsi que le dossier médical des patients.

Les variables à étudier étaient l'âge, le sexe, la provenance, le mode et le motif de consultation, le développement psychomoteur, les données anthropométriques, les éléments de l'examen physique, les éléments cliniques et biologiques, le diagnostic retenu, le résultat des examens complémentaires.

7-Analyse des données :

Les données ont été saisies sur le logiciel world de Microsoft office et les graphiques sur le logiciel Excel de Microsoft office.

L'analyse et le traitement des données ont été réalisés sur la version 12 du logiciel SPSS.

Le test statistique Khi² de Pearson pour comparer nos résultats, avec une probabilité $p < 0,05$ considérée comme significative.

8- Ethique :

Les inclusions ont été faites après un consentement éclairé des parents ou des accompagnateurs, les bonnes pratiques médicales ont été respectées.

IV. Résultats

A) Résultats descriptifs :

Tableau I : Répartition de la population d'étude par tranche d'âge

Age de l'enfant	Effectif	Fréquence (%)
6-24 mois	116	36,7
25-59 mois	200	63,3
Total	316	100

La tranche d'âge 25-59 était la plus représentée avec une fréquence de 63,3%, l'âge moyen de la population d'étude était de 32 mois.

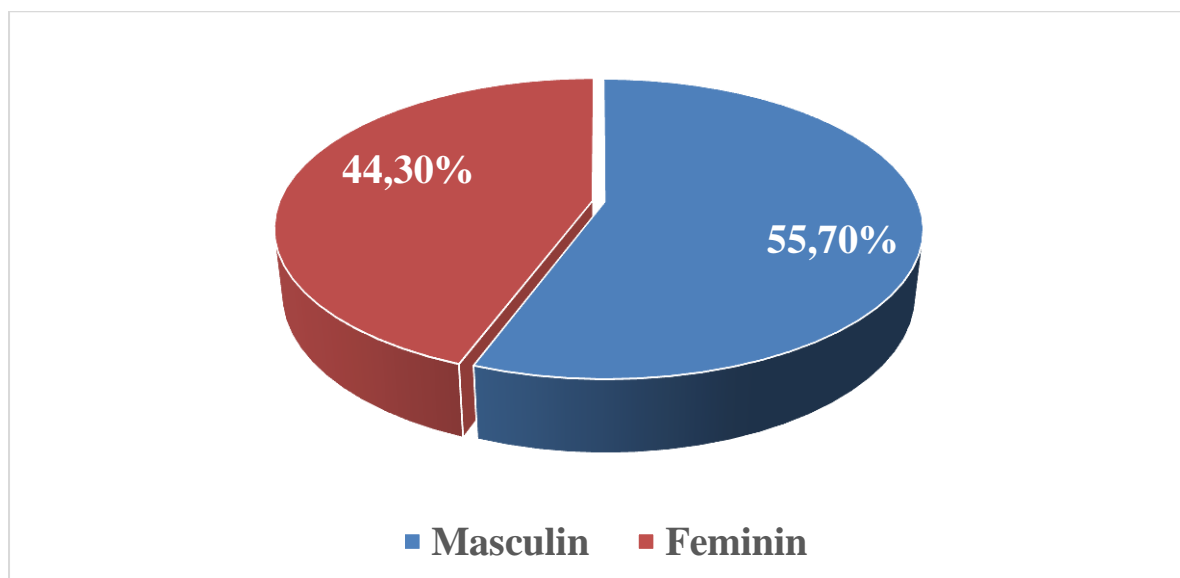


Figure I : Répartition de la population d'étude selon le sexe

Les garçons étaient majoritaires avec une fréquence de 56%, soit un sex-ratio de 1,25.

Caractéristiques épidémiocliniques de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés au service de Pédiatrie de l'hôpital Nianankoro FOMBA de Ségou

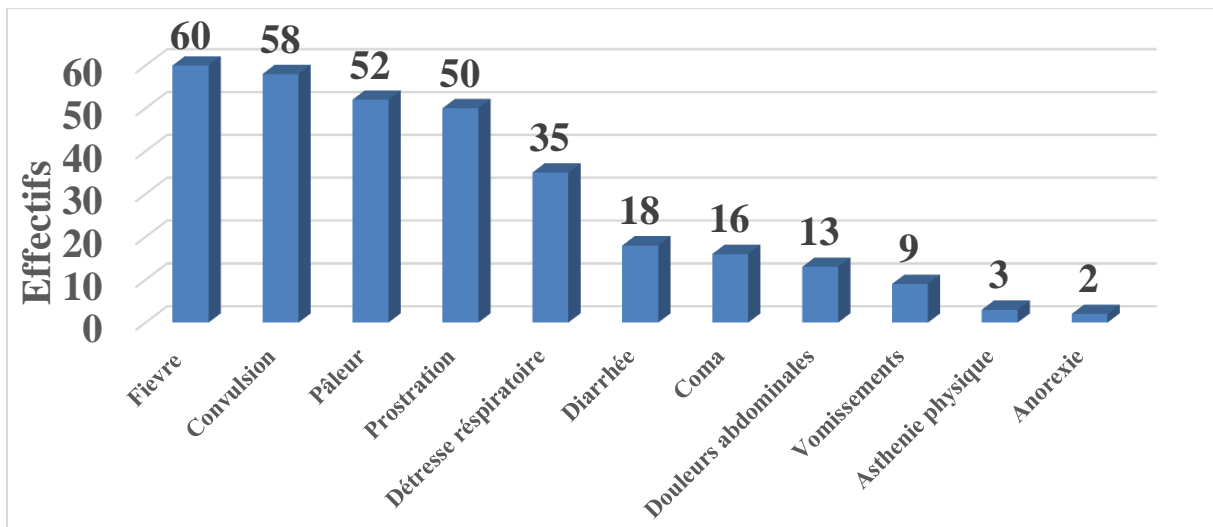


Figure II : Répartition de la population d'étude selon le motifs de consultation

Le motif de consultation le plus fréquemment évoqué était la fièvre (18,9%) suivi des convulsions de la pâleur respectivement (18,3%), (16,4%).

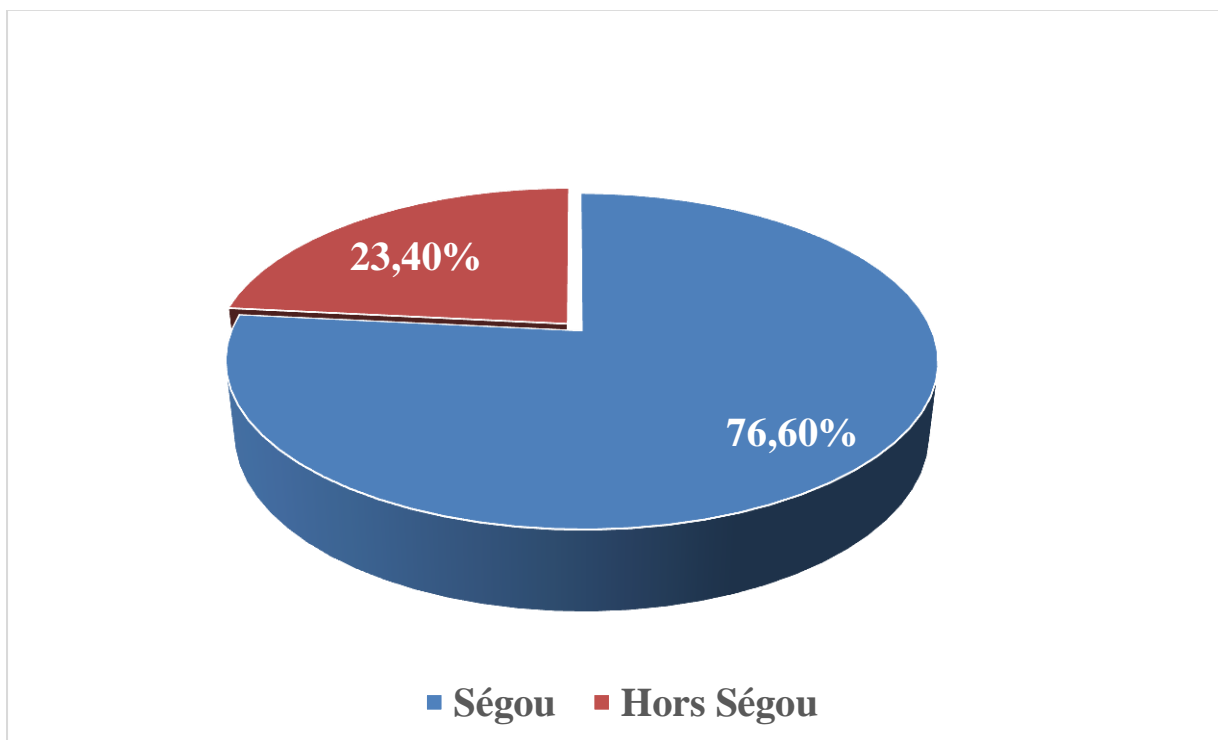


Figure III : Répartition de la population d'étude selon la provenance.

Les enfants de la commune de Ségou étaient majoritaires avec une fréquence de 76,6% (242 sur 316).

Tableau II : Répartition de la population d'étude selon le mode de consultation

Mode de consultation	effectif	Fréquence (%)
Référés	172	54,4
Non référés	144	45,6
total	316	100

Les enfants référés étaient majoritaires avec 54,4%.

Tableau III : Répartition de la population d'étude selon la profession des pères

Professions	Effectif	Fréquence (%)
Cultivateur	229	72,5
Ouvrier	58	18,3
Commerçant	15	4,7
Fonctionnaire	10	3,2
Elève/étudiant	4	1,3
Total	316	100

Les enfants issus de père cultivateur étaient majoritaires avec une fréquence de 72,5%. Suivi de ceux issus de père Ouvrier et commerçant respectivement 18,3% et 4,7%.

NB : sont appelés ouvriers (Artisans, maçons,)

Tableau IV : Répartition de la population d'étude selon la scolarité de la mère

Scolarité	Effectif	Fréquence (%)
Non scolarisée	308	97,5
Secondaire	5	1,6
Universitaire	2	0,6
Primaire	1	0,3
Total	316	100

Les enfants issus des mères non scolarisées étaient majoritaires avec 97,5%.

Tableau V : Répartition de la population d'étude selon le diagnostic

Diagnostic	Effectif	Fréquence (%)
Paludisme grave	277	87,6
Broncho-pneumopathie	10	3,2
Drépanocytose	3	1
Malnutrition aigüe sévère	26	8,2
Total	316	100

Le paludisme a été le diagnostic le plus retrouvé soit 87,6%.

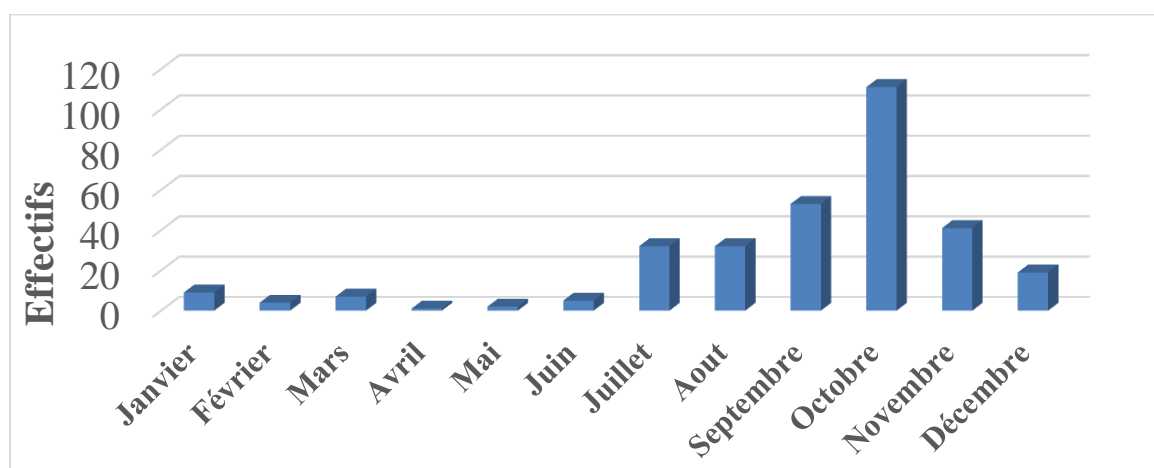


Figure IV : Répartition de la population d'étude selon le mois de consultation

Le pic d'admission était au mois d'octobre avec une fréquence de 35,12%.

Tableau VI : Répartition de la population d'étude selon le taux de bilans réalisés

Bilan	Effectif	Fréquence (%)
NFS	316/316	100%
GE	316/316	100%
Electrophorèse de l'hémoglobine	316/316	100%

Dans 100% de cas la NFS et la GE, l'électrophorèse de l'hémoglobine ont été réalisées chez nos patients.

Tableau VII : Répartition de la population d'étude en fonction du résultat de la GE

GE	Effectif	Fréquence (%)
Positif	315	99,7
Négatif	1	0,3
Total	316	100

La goutte épaisse s'est révélée positive chez 99,7%.

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude en fonction du résultat de l'électrophorèse de l'hémoglobine

Electrophorèse de l'hémoglobine	Effectif	Fréquence (%)
Positif	3	1%
Négatif	313	99%
Total	316	100%

L'électrophorèse s'est révélée positive chez 1% de nos patients

Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon le profil hématologique

Profil hématologique	Effectif	Fréquence (%)
HB	Anémie sévère (<7)	233 74
	Anémie modérée (7-9,9)	71 22
	Anémie légère (10-11,9)	12 4
VGM	Microcytaire (<80)	277 87,6
	Normocytaire (80-100)	39 12,4
	Macrocytaire (>100)	0 0
CCMH	Hypochrome (<320)	220 69,6
	Normochrome (>320)	96 30,4

L'anémie sévère était majoritaire avec 74%, l'anémie microcytaire représentait 87,6% et 69,6% des patients avaient une anémie hypochrome.

Tableau X : Classification générale selon le volume globulaire moyen (VGM) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH).

Type d'anémie	Fréquence	Pourcentage
Anémie microcytaire hypochrome	191	60,4
Anémie microcytaire normochrome	57	18,1
Anémie normocytaire hypochrome	35	11,1
Anémie normocytaire normochrome	33	10,4
Anémie macrocytaire	0	0
Total	316	100

Il ressort de notre étude que plus de la moitié de la population d'étude ont présenté une anémie microcytaire hypochrome soit 60,4%.

Tableau XI : Répartition de la population d'étude en fonction de la transfusion

Transfusion	effectif	Fréquence (%)
Oui	233	73,7
Non	83	26,3
total	316	100

73,7% de la population d'étude ont été transfusés.

Tableau XII : Répartition de la population d'étude en fonction de la supplémentation en fer

Supplémentation en fer	Fréquence	Pourcentage
Oui	300	95
Non	16	5
Total	316	100

95% de la population d'étude étaient mis sous supplémentation en fer.

Tableau XIII : Répartition de la population d'étude selon le devenir

Devenir	Effectif	Fréquence (%)
Guérison	270	85,4
Abandon/évasion	8	2,5
Transféré/référé	2	0,6
Décédé	36	11,4
Total	316	100

Les enfants guéris représentaient 85,4% des cas et le taux de décès était de 11,4%

B) Résultats Analytiques

Tableau XIV : Répartition de la population d'étude selon le mode de consultation et le taux d'hémoglobine

Mode de consultation	Hb (< 7 g/dl)	Hb (7-9,9g/dl)	Hb (10-11,9g/ dl)	Total
Référé	152	20	0	172
Non référé	67	76	1	144
Total	219	96	1	316

Parmi les enfants référés 88,4% (152 sur 172) présentaient une anémie sévère (hb < 7 g/dl) et parmi les enfants non référés l'anémie sévère représentait 46.5 % (67 sur 144). De cette analyse nous n'avons pas observé un lien statistiquement significatif entre le mode de consultation et l'anémie sévère $\chi^2 = 3.59$ et $P = 0.46$

Tableau XV : Répartition de la population d'étude selon le taux d'hémoglobine et le diagnostic

Hémoglobine	Paludisme grave	Malnutrition aigüe sévère	Broncho pneumopathie	Drépanocytose	Total
<7g/dl	200	26	8	2	236
(7-9,9g/dl)	75	1	2	1	79
(10-11,9)	1	0	0	0	1
Total	276	27	10	3	316
<i>Chi 2</i>	0.52	4.90	0.10	0.08	
<i>P</i>	0.5	0.02	0.5	0.9	

Sur l'ensemble des patients ; le paludisme grave prédominait sur les autres pathologies avec une fréquence de 87.3% (276 sur 316) suivi de la Malnutrition aigüe sévère 8.5% (27 sur 316) et Broncho pneumopathie 3.1% (10 sur 316)

Chez les cas d'anémie sévère, le paludisme grave 84% (200 sur 236) contre 11% (26 sur 236) chez les MAS, 3.4% (8 sur 236) chez les Broncho pneumopathies et 0.8 % (2 sur 236) chez les drépanocytaires. Nous avons observé un lien statistiquement significatif entre anémie sévère et la MAS $P= 0.02$ et $Chi 2 = 4.90$

Tableau XVI : la répartition de la population d'étude selon l'âge et le devenir

AGE	Autorisée	Abandon /évasion	Transféré ou référé	Décédé	Total
6-24 mois	95	4	2	15	116
25-59mois	175	4	0	21	200
total	270	8	2	36	316

Le taux de mortalité dans la population d'étude était de 11% (36 sur 316) cette mortalité est prédominante dans la tranche d'âge 25-59 mois avec 6,6% (21/316) contre 4,7% (15 sur 316) dans la tranche d'âge de 6-24 mois. Au cours de l'analyse nous n'avons pas observé une relation statistiquement significative entre l'âge et le devenir des patients ; $P= 0,3052$

$Chi2 = 2,18$

V. Commentaires et Discussion :

➤ Fréquence générale :

Au cours de notre étude nous avons travaillé sur un échantillon de 316 cas d'anémie sur un total de 1316 enfants hospitalisés pendant 12 mois, soit une fréquence générale de 24% (316/1316). Ce taux s'expliquerait par le fait que dans notre étude seuls les enfants hospitalisés ayant effectué une Numération formule sanguine de 6 mois à 5 ans ont été pris en compte. La prévalence de l'anémie est en générale très élevée au Mali et en Afrique. DANIELE K ET AL ont trouvé une prévalence de 88,5% chez des enfants hospitalisés au Cameroun [6], au Sénégal elle était de 71% [7].

A- données sociodémographiques :

1-Age et Sexe :

La tranche d'âge de 25-59 mois était la plus représentée soit 63,3%, l'âge moyen était de 32 mois avec des extrêmes allant de 6-59 mois. Une étude réalisée en Tunisie a montré que la prévalence de l'anémie atteint son maximum et dépasse les 50% entre 25-59 mois [15].

Plusieurs études menées en Guinée [16], DANIEL K du Cameroun en 2009 [6] avaient trouvé respectivement 79% chez les enfants de 6-59 mois, 80,8% chez les enfants de moins de 5 ans.

Dans notre étude le sexe masculin a été le plus représenté avec 56%. Le sexe ratio était de 1,2.

Cette prédominance masculine est supérieure à celui de ABOUSSALEH Y ET COLL qui ont trouvé 33,3% [13] et semblable à ceux de KAMGA J au Cameroun [17] et l'étude menée en Tunisie [12] qui notaient aussi une prédominance des garçons par rapport aux filles.

2-Résidence :

La majorité des enfants résidaient dans la commune de Ségou soit 77%. Ceci s'explique par la situation géographique de l'hôpital qui se situe au centre de la ville.

3-Profession et niveau d'étude des parents

Il ressort de notre étude que les pères cultivateurs et les mères non scolarisées étaient les plus fréquents avec respectivement 72,5% et 97,5%. Nos résultats sont superposables à ceux de GRAH N [19]. Similaire à l'étude menée en Tunisie [12] et au Cameroun [21]. Le bas niveau

d'instruction joue un rôle dans la survenue des anémies quand bien même l'information est communiquée ; mais elle n'est pas comprise dans toute sa dimension à cause du bas niveau d'instruction de cette population notamment (les mères d'enfants). Par ailleurs, lorsque l'information est assimilée, le manque de moyens financiers reste le problème crucial.

B- Données cliniques :

1-Mois d'hospitalisation :

Dans notre étude la plupart des cas d'anémie sont survenus pendant la période hivernale avec un pic pendant le mois d'octobre soit 35,12%. Ceci pourrait s'expliquer par la recrudescence de certaines pathologies pendant la période des pluies telles que le paludisme.

2-Signes cliniques

2-1 Motif d'hospitalisation :

Pour notre étude la fièvre était le motif le plus évoqué avec 19,3% suivie des convulsions, la pâleur et la prostration avec respectivement 18,3%, 16,4, 15,5 %.

En 2012, au Cameroun, DANIELE K ET KOUN ont trouvé la fièvre comme premier motif de consultation. GRAH N dans son étude a trouvé que 57,02% des patients étaient fébriles. Le syndrome anémique est en rapport avec les signes d'intolérance puisque nous savons que la plupart de ces enfants sont vus en consultation de façon tardive. La fièvre est en rapport avec l'affection causale.

2-2 Le diagnostic retenu :

Le paludisme à *Plasmodium falciparum* était l'étiologie la plus fréquente (87,6%). Les autres pathologies étaient : les broncho-pneumopathies, la malnutrition, la gastro-entérite, la drépanocytose etc. Le paludisme constitue un problème majeur de santé publique au Mali malgré les efforts de l'état et ses partenaires. Les enfants de moins de cinq ans, payent le plus lourd tribut à cette maladie. Il se situe toujours au 1er rang des affections et représente 42 % des motifs de recours aux soins dans les formations sanitaires dans la population générale [20]. En plus la région de Ségou est une zone de riziculture avec de nombreux systèmes d'irrigation et le plus grand barrage du pays (Barrage de Markala). Cette prédisposition de la région et le caractère endémique pourraient expliquer la forte fréquence de cette pathologie. Plusieurs études ont trouvé des résultats similaires : NGUEFACK N ET AL trouvaient 89%

de paludisme chez les enfants anémiés au Cameroun en 2012 [21]. OUEDRAGO HZ ET AL au Burkina trouvaient 52,6% de paludisme à Pf en 2008 [22].

C-Données paraclinique

1-Taux de réalisation des bilans :

Dans notre échantillon, la Numération formule sanguine et la goutte épaisse, l'électrophorèse de l'hémoglobine ont été réalisées dans 100% des cas.

D'autres bilans n'ont pas pu être réalisés pour faute de moyens financiers et n'étaient faisables à l'hôpital. Ces résultats pouvaient nous aider au diagnostic étiologique.

2-Données hématologiques :

Dans notre étude 74% des enfants avaient une anémie sévère. Ce résultat est supérieur à celui de Konaté DS [23].

Les cas d'anémie microcytaire étaient les plus fréquents avec 87,6%. Notre résultat est supérieur à ceux des études réalisées à pointe Noire, Dakar, Abidjan et L'OMS avec respectivement : 60% ,60%, 68%,60% [24].

Les cas d'anémie hypochrome représentaient 71,5% contre 28,5% d'anémie normochrome. Notre étude est contraire à celle réalisée à Cocody qui montre que le taux d'anémie normochrome (78,6%) est supérieur à celui des anémies hypochromes (21,38%) [25].

Classification générale selon le volume globulaire moyen (VGM) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine :

Il ressort de notre étude que plus de la moitié des patients ont présenté une anémie microcytaire hypochrome soit 60,4%. Notre résultat se rapproche de celui de DJOMO J [19] avec 86,4%. Contraire à une étude menée au Congo où l'anémie hypochrome microcytaire était la plus fréquente soit (88%) [26]. Ceci s'expliquerait par le fait que les réserves constituées par l'enfant au cours de la grossesse ne lui fournissent qu'une autonomie limitée ne dépassant pas l'âge de mois chez l'enfant à terme et 2 mois chez le prématuré [27] et que à 1 an, le fer nécessaire à l'érythropoïèse provient pour 30% des sources alimentaires [28] qui font défaut ou sont insuffisantes pour la plupart de nos patients.

Répartition entre le taux d'hémoglobine et le diagnostic :

Il ressort de notre étude que le paludisme a été la pathologie la plus incriminée avec 87% et 84% des enfants avaient présenté une anémie sévère. Le même cas a été rapporté au Cameroun en 2008, 85% et 81 des enfants avaient une anémie sévère [19]. Dans une étude réalisée au Sénégal, il ressort que le paludisme dû au Plasmodium falciparum a une incidence

élevée chez les enfants moins de 5 ans, cette incidence est de 63,8% en Ouganda, 87,2% au Ghana, 45,4% au Nigeria.

Répartition entre le taux d'hémoglobine et le mode de consultation :

Dans notre échantillon, la majorité de nos patients résidaient dans la commune de Ségou soit 54,4% et 88,4% des enfants référés présentaient une anémie sévère. Comparable à une étude menée à Bamako à l'hôpital GABRIEL TOURE où plus de la moitié des patients résidaient dans le district de Bamako soit 61,4% et 80% avaient présenté une anémie sévère [29].

Cette prédominance pourrait s'expliquer par la situation géographique de l'hôpital.

D- traitement et Evolution :

1-Traitement :

Bien que la transfusion comporte de nombreux risques, le recours à la transfusion a été de 73,7% et 95% des patients étaient mis sous supplémentation en fer. Les déterminants de la transfusion étaient le taux d'hémoglobine et les éléments d'intolérance clinique comme la dyspnée, la tachycardie, le souffle, l'état de choc etc. Au Cameroun NGUEFACK F ET AL, ont eu recours à la transfusion chez la quasi-totalité des cas d'anémie sévère (89 %) [21].

2-Evolution :

Dans notre étude, l'évolution a été favorable dans 85,4%, abandon 2,5%, référé 0,6%, décès 11,4%. Cette létalité était beaucoup liée aux cas d'anémie sévère.

Ce taux de décès s'explique du fait de la situation géographique de l'hôpital, du retard au diagnostic, de la prise en charge et de l'arrivée des malades à l'hôpital, il y'a en outre le manque de moyen aussi. Au Cameroun, DANIELE K ET COL avaient 5,9% de décès dans leur étude [6].

VI. Conclusion et recommandations

1-CONCLUSION :

Au terme de cette étude, nos conclusions sont les suivantes :

La prévalence de l'anémie représentait 24% des hospitalisations dans le service de pédiatrie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

La tranche d'âge la plus touchée était de 25-59 mois, L'âge moyen était de 32 mois

Le sex-ratio était de 1,2 en faveur des garçons

Le motif de consultation le plus fréquent était la fièvre

Les malades étaient référés dans 54,4% des cas

Le principal motif d'hospitalisation a été le paludisme avec 87,6% des cas

Le recours à la transfusion était de 90,8%

La létalité était de 11,4%.

2-RECOMMANDATIONS :

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,
- Renforcer des 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,
 - La prise en charge correcte du paludisme,
 - Le déparasitage systématique chez tous les enfants,
 - L'amélioration du niveau de vie de la population et de l'hygiène du milieu.

Aux personnels soignants :

- Traiter correctement les cas de paludisme simple ;
- Recourir au traitement martial devant les cas d'anémie ferriprives.
- La prise en charge rapide des cas graves de l'anémie
- Définir et mettre en œuvre les stratégies de sensibilisation de la population pour le don volontaire de sang
- Expliquer à la population l'intérêt des dons volontaires de sang.

Aux parents des enfants et aux enfants :

- Eviter le recours tardif aux soins de santé ;
- Donner une alimentation équilibrée aux enfants ;
- Dormir sous moustiquaire imprégnée d'insecticide toute l'année.

REFERENCES

1– ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE (OMS).

Concentrations en hémoglobine permettant de diagnostiquer l'anémie et d'évaluer la sévérité, Système d'informations nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux. Genève organisation mondiale de la santé 2011 (who/nmh/nhd/mnm/11.1)<http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin-fr> Pdf.

2- TIETCHE, NJIKID, TETANYE, ET AL.

Facteurs épidémiologiques associés aux anémies sévères de l'enfant consultant en urgence à l'hôpital central de Yaoundé (Cameroun). Bull liais doc oceac 1993 ; 26 :50-9.

3- KOENROMP, EARMSTRONG, SCHELLEN, BERG J, WILLIAMS G, NAHLEN L, SNOW R.

Impact of malaria control on childhood anemia in Africa: a quantitative review, trop med in health 2004/ 10: 1050-659.

4-MBANYA DNS, MONNY L, MBOKAC, TETANYE.

Severe anemia in Children aged 6 months to 5 years in a malaria endemic region: experience from a pediatric unit in Yaoundé, Cameroon, Bull Liais Doc OCEAC 2002; 35: 23-7.

5-EDSMV (Enquête démographique et de santé Mali, 2012-2013, p: 31-32).

6- DANIELE K ET AL.

Aspects cliniques et biologiques des anémies pédiatriques dans un hôpital de District urbain au Cameroun. Publié le 11/11/13 Panafricain Médical Journal. [Http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/16/91/full/](http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/16/91/full/).

7-EDS-C (Enquête Démographique et de santé continue Sénégal 2012-2013 rapport final), P : 78-101.

8- UNICEF/ UNU/ WHO. IRON DEFICIENCY ANEMIA.

Assessment, prevention and control. Genève, organisation mondiale de la santé, 2001 (who, ndh/01.3) <http://www.who.int/nut/documents/Ida-assessment-prevention-control.pdf>.

9- BRUNO F.

Cours d'hématocytologies : physiopathologie des globules rouges pdf.

10- KOURA M.

Conséquence de l'anémie maternelle sur le jeune enfant de la naissance à 18 mois. Thèse de doctorat université pierre et marie curie. P : 14-67.

11- SCHAISON G ET COLL.

Pathologie du globule rouge, hématologie de l'enfant.
Flammarion médecine-sciences paris 1995. Page 41.

12- ATI J, SADOK, CHIRQ Z.

Prévalence et typologie des anémies chez les enfants de moins de 5 ans : étude épidémiologie dans le grand Tunis et le sud-ouest. Tunisie médicale 2005.

13- ABOUSSALEH Y ET COLL.

Prévalence de l'anémie chez les préadolescents dans la province de Kenitra au Maroc : université iben tofall. BP 133, n° 1.37-42 janvier-février-mars 2004.

14- SZYMANOWICZ A.

Diagnostic des anémies feuillets de biologie vol liv n°312- mai 2013. Disponible <http://www.laboratoiresmaymat.fr/contenu/fck/diagnostic%20des%20an%c3%a9mies.pdf>.

15- MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE DE LA TUNISIE.

Institut national de nutrition et technologie alimentaire.

Anémie en Tunisie causes et mesures d'intervention 2002. P : 4.

16-NGNIE, TETA I, RECEVEUR O, KUATEDEFO B.

Risk factors for moderate to severe anemia among children in Guinea and Mali: insights from a multilevel analysis. food nutr bull, 2007; 28: 76-89.

17-KAMGA J.

Les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et la prise en charge de l'anémie sévère de l'enfant à l'hôpital gynéco obstétrique et pédiatrique de Yaoundé. Thèse méd. Yaoundé.

18- GRAH N.

Anémie des nourrissons et enfants de 2 à 60 mois en milieu pédiatrique. Thèse Med, Bamako, 106.

19- DJOMO J.

L'anémie sévère de l'enfant à l'hôpital Saint Jean de Malte de Njombé : Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et prise en charge.

Thèse Med. Yaoundé 2009, n° 302.

20- BANGOURA A.

Epidémiologie du paludisme en saison sèche à kalifabougou, cercle de Kati, mali. Thèse FMOS, Bamako, 2013 n°47, 100 p.

21- NGUEFACK F ET AL.

Fréquence des anémies sévères chez les enfants âgés de 2 mois à 15 ans au centre mère et enfant de la fondation Chantal Biya, Yaoundé, Cameroun. Publié le 23/6/2012 sur panafrikan medical journal.

22-OUÉDRAOGO ET AL.

home-based practices of complementary foods improvement are associated with better height-for-age z-score in 12-23 months-old children from a rural district of Burkina Faso. Afr j food agrnutr development.2008; 8(2): 204-218.sur: www.ingentaconnect.com/.../fmb/.../art00007? /pdf.

23-KONATE D S.

Relation entre les affections parasitaires et l'anémie par carence martiale chez les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 5 ans dans trois zones ; thèse Med, Bamako 2008.

24- MEASUREDHS.

Enquête Démographique et de Santé 2003- 2004 (EDS-BF III).

Washington DC, ORC Macro Int, 2004.

25- ATANDA H, BON J, FORCE B, PORTE J, RODIER J.

Contribution à l'étude de la prévalence de l'anémie chez l'enfant en milieu tropical. Médecine d'Afrique noire : 1999 ; 45 (1) : 43.

26- ABISSEY A, MIGNONSIN D, VILASCO B, BONDURAND

A.

Apport de l'hémogramme dans la classification des anémies Médecine
d'Afrique Noire : 1991 ; 38(11).

27- EL-H, WARSY S.

The pattern for Common anemia among Saudi Children. JTrop paed 1999; 45
(4):221-5.

28-DOMMERGUES J, BADER, MEUNIER B.

Les anémies nutritionnelles de L'Enfant Rev.Prat.198.39 (24) : 2117-2120.

29- TOURE A.

Etude de la prévalence de l'anémie chez les nourrissons et enfants de 2-60 mois
hospitalisés dans le département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré 2011-2012.

Fiche d'enquête

I- IDENTIFICATION DU MALADE

Q1-Nom:.....Prénom:.....

Q2-Age:..... mois Q3-Sexe:.....Q4-Ethnie:

Q5-Provenance : 1: cercle de Ségou; 2: cercle de Bla; 3: cercle de Barouelie, 4: cercle de markala; 5: cercle de Niono; 6: cercle de Macina ; 7: cercle de San; 8: cercle de Tominian; 9: autres(à préciser) :

Q6-Mode de Consultation: 1: Référé, 2: Non référé

Q7-Motif de Consultation:

Q8Date de la consultation:...../...../ 2017

II-DONNEES SOCIO-ECONOMIQUE

1- Père

Q9-Age :..... ans

Q10-Niveau Scolaire : 1: Primaire ; 2: Secondaire ; 3: Universitaire ;

4: Non scolarisé ; 5: Autres (à préciser) :.....

Q11-Profession: 1: Fonctionnaire ; 2: Commerçant ; 3: cultivateur ;

4: Elève/Étudiant ; 5: Ouvrier ; 6: Autres à préciser:

Q12-ATCD Médico-chirurgicaux: 1: Asthme ; 2: Drépanocytose ; 3: Diabète ; 4: Autres (à préciser):

Q13-Notion de Consanguinité: 1: Oui ; 2: Non

Q14-Revenu mensuel:.....

Q15-Statut Matrimonial : 1: Célibataire ; 2: Marié ; 3: Divorcé ; 4: Veuf ;

5: Autres (à préciser):.....

2-Mère

Q16-Age: ans

Q17-Niveau Scolaire: 1: Primaire ; 2: Secondaire ; 3: Universitaire ;

4: Non scolarisé ; 5: Autres (à préciser):

Q18-Profession:1: Fonctionnaire ; 2: Vendeuse ; 3: Elève/Étudiante

4: Aide-ménagère ; 5: Ménagère ; 6: Ouvrière; 7: Autres à préciser:.....

Q19-ATCD Médico-chirurgicaux: 1: Asthme ; 2: Drépanocytose ;

3: Diabète ; 4: Césarienne ; 5: Autres (à préciser):

Q20-Revenu mensuel:

Q21-Statut Matrimonial : 1: Célibataire ; 2: Marié ; 3: Divorcé ; 4: Veuve ;

5: Autres (à préciser):.....

Q22-Nombre de Grossesse:.....

Q23-Nombre de Parité:.....

Q24-Nombre d'enfant vivant:.....

Q25-Nombre d'enfant décédé:.....

III- ANTECEDENTS PERSONNELS DU MALADE

Q26-Notion de Syndrome pied- main : 1: oui ; 2: non

Q27-ATCD de Transfusion : 1: Oui ; 2: Non

Si oui préciser le nombre :

Q28-DPM : 1: Correcte ; 2: Incorrecte

Q29-Douleurs ostéoarticulaires : 1: Oui ; 2: Non

Q30-Scolarité : 1: Oui ; 2: Non

Si oui préciser: 1 : Normal ; 2: Retard scolaire

Q31-Autres ATCD:

IV-EXAMEN PHYSIQUE A L'ENTREE:

Q32-Poids:kg Q33-Taille:.....cm Q34-PC:.....cmQ35-
P/T:.....Z Score Q36-IMC:Q37-SC:m2 Q38-T°:..... °C

Q39-Pâleur : 1: légère ; 2: modérée ; 3: sévère

Q40-Lésions cutanées : 1: oui ; 2: Non

Q41-Splénomégalie : 1: stade0 ; 2: stade1 ; 3: stade2 ; 4: stade3 ; 5: stade4

Q42-Hépatomégalie : 1: oui ; 2: Non

Si oui préciser la flèche hépatique :.....cm

Q43-Adénopathie : 1: non ; 2: axillaire ; 3: sous mandibulaire ; 4: inguinale ; 5: atteinte de
deux aires ganglionnaires ; 6: atteinte de plus de deux ganglionnaires

Q44-Masse abdominale : 1: oui ; 2: non

Q45-Signes de lutte respiratoire : 1: oui ; 2: non

Q46-Polypnée : 1: oui ; 2: non

Q47-Tachycardie : 1: oui, 2: non

Q48-Bruit surajouté au BDC : 1: oui, 2: non

Q49-Signe de choc : 1: oui ; 2: non

Q50-Conscience : 1: conservée ; 2: altérée

Q51-Diurèse : 1: normale ; 2: oligo-anurie ; 3: polyurie

Q52-SaO2 : 1: inférieure à 95% ; 2: supérieure à 95%

Q53-Dysmorphie faciale : 1: oui ; 2: non

Q54-Malformation ostéo-articulaire: 1: oui ; 2: non

V- DIAGNOSTIC RETENU:

Q55-Diagnostic:

VI-EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Q56-Hb:.....g/dl Q57- HCT:.....% Q58- Globules Rouges:.....

Q59-VGM:.....fl. Q60-CCMH:..... Q61-TCMH:.....

Q62-Globules blancs:.....mm³ Q63-Taux de Neutrophiles:

Q64-Taux de lymphocytes:.....

Q65-GROUPAGE RHESUS:.....

Q66-Taux de réticulocyte:

Q67-Ferritine:.....

Q68-Transferrine:.....

Q69-Goutte épaisse:

Q70-Electrophorèse de l'hémoglobine:.....

Q71-ECB du LCR: 1: normal ; 2: anormal

Q72-ECBU ou BU: 1: normal ; 2: anormal

VII-TRAITEMENT:

Q73-Transfusion de sang : 1: oui ; 2: non

Q74-Supplémentation en fer: 1: oui ; 2: non

Q75-Transfusion de sang et supplémentation en fer: 1: oui ; 2: non

Q76-Traitement étiologique:

Q77-Autres:

VIII-DEVENIR IMMEDIAT DU MALADE:

Q78-Sortie : 1: autorisée ; 2: abandon/évasion ; 3: Transféré/référent ; 4:décédé

Fiche signalétique

Nom : IDRISSA

Prénom : HASSANE

Titre de la thèse : Caractéristique épidémioclinique de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Secteur d'intérêt : le Service de Pédiatrie de l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou, clinique et santé publique.

Période d'étude : Janvier 2017-décembre 2017

Année universitaire : 2018-2019

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Pays : Mali

Résumé : Les objectifs de notre étude étaient d'étudier la fréquence de l'anémie chez les enfants de 6-59 mois, les caractéristiques sociodémographiques, les différentes étiologies, la thérapeutique et l'évolution des cas d'anémie à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Il s'agissait d'une étude prospective de douze mois allant de Janvier en Décembre 2017

Dans notre étude, nous avons obtenu 316 patients âgés de 6-59 mois l'âge Moyen était de 32 mois avec une prédominance masculine de 56%, soit un sex ratio de 1,2. Les tranches les plus touchées étaient celles 25-59 mois. La plus grande cause a été le paludisme avec 87,6%, le pic du Paludisme a été le mois d'octobre, la létalité était de 11,4%.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : IDRISSA

Prénom : HASSANE

Année universitaire : 2018-2019

Nationalité : Malienne

Titre de la thèse : Caractéristiques épidémiocliniques de l'anémie chez les enfants de 6 à 59 mois hospitalisés à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Secteur d'intérêt : la Pédiatrie et santé publique.

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie

Résumé :

Les objectifs de notre étude étaient d'étudier la fréquence de l'anémie chez les enfants de 6-59 mois, les caractéristiques sociodémographiques, les différentes étiologies, la thérapeutique et l'évolution des cas d'anémie à l'hôpital Nianankoro Fomba de Ségou.

Il s'agissait d'une étude prospective de douze mois allant de Janvier en Décembre 2017

Dans notre étude, nous avons obtenu 316 patients âgés de 6-59 mois l'âge Moyen était de 32 mois avec une prédominance masculine de 56%, soit un sexe ratio de 1,2. Les tranches les plus touchées étaient celles 25-59 mois. La plus grande cause a été le paludisme avec 87,6%, le pic du Paludisme a été le mois d'octobre, la létalité était de 11,4%.

