

**Ministère de l'Enseignement
Supérieur et de la Recherche**

Scientifique

République du Mali

Un Peuple - Un But - Une Foi



UNIVERSITE DE BAMAKO



**FACULTE DE MEDECINE ET D'ODONTO
- STOMATOLOGIE**

Année scolaire 2011-2012

TITRE

**ETUDE DE LA PREVALENCE DE L'ANEMIE CHEZ
LES NOURISONS ET ENFANTS DE 2 - 60 MOIS
HOSPITALISES DANS LE DEPARTEMENT DE
PEDIATRIE DU CHU GABRIEL TOURE 2011-2012**

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2012

Par : Mr. TOURE Alfousseny

Pour obtenir le grade de Docteur en médecine (DIPLOME D'ETAT)

JURY

Président : Prof. Abdoulaye AG RHALY

Membre : Dr. Broulaye TRAORE

Codirecteur de Thèse : Dr. Abdoul Aziz DIAKITE

Directrice de Thèse : Prof. Toumani SIDIBE

DEDICACES

Je dédie ce travail :

❖ **A ALLAH** : le Tout Puissant, le clément et le très miséricordieux. Nous implorons votre pardon et prions pour que vous nous assistiez dans nos actes quotidiens, que vous nous montriez le droit chemin et en nous éloignant du mal.

Gloire à Dieu, l'omniscient, le maître des maîtres qui nous a permis de mener à bien ce travail et de voir ce grand jour.

❖ **Au Prophète Mohamed** (paix et salue sur Lui) : que la paix et la bénédiction de Dieu soit sur Toi et tous Tes fidèles compagnons.

A Mon père : feu Karim Toure

Cher père ce modeste travail est avant le vôtre. Les mots me manquent pour exprimer mes sentiments en ce jour solennel. Le seul chemin que vous m'avez toujours montré c'est celui du travail. A nos bas âges, vous nous disiez que nous devions étudier pour nous-mêmes nous ne comprenions pas bien cette phrase, mais aujourd'hui ça y est.

Merci également pour les sacrifices consentis afin de nous apprendre à être respectueux, honnêtes, sages, responsables et combattifs.

Trouvez dans ce travail le témoignage partiel de ma reconnaissance et de mon indéfectible et filial attachement.

Que Dieu le tout puissant vous accueille dans son paradis Amen.

A ma mère feu Afouchata Bamba : qui reste malgré son absence pour ses enfants un modèle de droiture et de réussite. Tu m'as enseigné l'honneur, la dignité, le pardon, l'amour et le respect du prochain. Ton sens de la justice, ton courage, ta franchise, ta sagesse, sont autant de qualités qui ont forgé ma propre personnalité. J'aurais bien voulu te voir dans cette foule aujourd'hui, mais Dieu l'a voulu autrement. Repose en paix maman

A ma maman feu Habibatou Toure

Hawa, ton amour inconditionnel, ta tendresse, ta patience, ton amour pour les autres, ton honnêteté, ta fierté, ta joie de vivre et ton sens du partage ne m'ont jamais fait défaut. Je priais Dieu que tu sois à mes côtés en ce grand jour mais l'homme propose Dieu dispose, dors en paix Hawa.

Mon frère aîné : Mamadou Toure

Ton rêve s'est enfin réalisé car durant toute cette longue période tu n'as cessé de me soutenir moralement et financièrement, tu t'es battu pour ma réussite.

Cher frère sois sûr que je ne te déshonorerai jamais.

A mes frères et sœurs: Issiaka, Drissa, Boubacar, Bemin, Birama, Mamou, Mahawa, Mondia, Assétou, Bintou, Oulematou, Fatim, Aminata, Flera, tata, Yacou.

Vous avez été toujours là quand j'ai eu besoin de vous ; ce travail est le vôtre, car vous êtes pour moi une source d'inspiration. Seul le travail est souverain pour éviter l'humiliation et vaincre l'ennemi ; Alors frangins et frangines armons nous de courage et redoublons d'ardeur pour préserver les valeurs familiales que Boua nous a inculquées. **Rien ne vaut une famille unie.** Merci pour vos inlassables souhaits de réussite.

A Ma chère et tendre épouse Rokia diarra « Rose » :

Ta rencontre a été l'une des plus belles choses qui me soit arrivé au monde. Ta simplicité, ton humilité, ton courage, et ta franchise m'ont beaucoup séduit. Fille intelligente et compréhensive, ta vision plus fine de la vie m'a permis de déjouer de nombreux pièges. J'ose espérer que nos deux chemins sont unis pour toujours. Trouve dans ce travail le symbole de mon amour et de mon respect pour toi.

REMERCIEMENTS

A tous mes professeurs de l'école fondamentale de N'tomikorobougou, Niamakoro et du lycée Monseigneur Didier de Monclot de sikasso. Merci pour votre enseignement.

A mes belles sœurs, Fatim, Kady dite Fille, Matene, Ami.

Merci pour le grand respect que vous portez à mon égard.

« Femme égale humilité » et vous l'êtes. Puisse Dieu vous accorder le bonheur du foyer.

A mes neveux et nièces :

Je ne citerai de noms au risque d'en oublier. Trouvez à travers ce travail une source d'inspiration et de morale

A mon oncle Salikou et sa femme Balakissa Traore

Les mots n'exprimeront pas assez ce que j'éprouve *pour vous*. Je vous dis simplement "Quiconque fait un bien fût-ce du poids d'un atome, le verra, et quiconque fait un mal fût-ce du poids d'un atome le verra."(S 99 V7-8).

A mes Oncles et tantes

Tahirou, Souleymane, Bah, amadou, Vamara, Aminata, Maro, Bintou, Bemini, Bourama

Vos conseils m'ont été d'un grand secours ; trouvez dans ce travail un motif de fierté.

A mes cousins et cousines : sans exception

Sauvegardons l'esprit d'unité qui règne entre nous. « L'union fait la force ».

A mon équipe de garde : Koumare , Moussa , Dramane, Fomba

Trouver ici l'expression de ma profonde gratitude

A mes compagnons de chambre : Madani ; Madou et Pona. Vous avez tous été pour moi des frères et conseillers dans les moments de joie et de peine, bonne chance et courage.

❖ **A mes amis :**

Dr Sanogo Tiara Mamadou ; Dr Sylla Moustaphe, Sidiki Doumbia ; Karim Koné ; Mamadou Camara; Fode Diallo ; Moussa Bengaly, Abou Doumbia; Ousmane Danioko, Fomba, Bijoux , Ami ,Mono, François

L'amitié n'a pas de prix. Mon amitié pour vous sera votre récompense. Vous qui avez été au début, pendant et à la fin de cette thèse, jamais je ne trouverai les mots exacts pour vous exprimer tout mon amour, mon admiration et ma fierté. Trouvez ici l'expression de ma profonde affection.

AU COLLECTIFS DES ETUDIANTS EN SANTE DE KADIOLO :

Ce travail est de votre et merci de votre franche collaboration.

A mes camarades de promotion

Pour votre esprit de groupe et votre compréhension

A mes collègues de la pédiatrie et de CVD

AU ces de la pédiatrie

AU major de la pédiatrie IV et de la néonatalogie

A mes aines du CVD : Dr Mamadou Baba Sylla ;Dr seydou sissoko ;Dr Nana Krouma ;Dr Diakaridia Sidibé ; Dr Brehima coulibaly ;Dr modibo Sidibe ;Dr Keita Bintou Traore ;Dr mamadou Fofana ;DR Diakite Abdoulaye ;DR Tiara mamadou Sanogo ;Dr Adama Diarra ; Dr Anta Morba ; Dr marietou samake ;Dr Alhousseyni traore

A tout le personnel de la pédiatrie et de CVD

A la famille Niaré au point G

A tous les Professeurs et chargés de cours à la F.M.P.O.S,

Pour la qualité de l'enseignement dont nous avons bénéficié

A notre Maître et Président du jury

Professeur AG RHALY Abdoulaye

- **Professeur Honoraire de médecine Interne à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie de Bamako ;**
- **Ancien Directeur Général de l'INRSP ;**
- **Secrétaire Permanent du Comité National d'Ethique pour la Santé et les Sciences de la Santé ;**
- **Ancien secrétaire Générale de L'OCCGE.**

Cher Maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples sollicitations.

Honorable Professeur, votre simplicité, votre esprit d'ouverture, votre souci de transmettre vos immenses connaissances ont fait de vous un exemple à suivre.

Veillez accepter cher maître, nos sentiments d'estime et de respect.

A notre Maître et Directeur de thèse

Professeur Toumani SIDIBE

- **Professeur Titulaire de Pédiatrie ;**
- **Chef de département de la pédiatrie ;**
- **Ancien Directeur national de la Santé ;**
- **Ancien directeur du CREDOS ;**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**
- **Ancien Directeur de l'hôpital Gabriel Toure**

Cher Maître,

Nous pouvons nous glorifier d'avoir été un de vos nombreux élèves.

Par votre grande expérience dans la recherche, vos connaissances immenses en pédiatrie vous forcez l'admiration.

Toute notre gratitude à votre illustre personne.

A notre Maître et Membre du jury

Docteur Broulaye Traoré

- **Médecin spécialiste en pédiatrie.**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré.**
- **Chef de service de la pédiatrie générale du CHU Gabriel Touré.**
- **Président de l'association Malienne de lutte contre la déficience mentale chez l'enfant (l'AMALDEME).**
- **Chargé de cours à l'institut de formation en science de la santé (INFSS) de Bamako.**

Cher Maître,

Nous sommes fiers et ravis à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce modeste travail.

Votre calme, votre simplicité, votre courage dans le travail et votre disponibilité font de vous un homme aux qualités recherchées.

Nous vous prions d'accepter nos sincères remerciements

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Docteur Abdoul Aziz Diakité

- **Chef assistant clinique en pédiatrie ;**
- **Pédiatre spécialiste en Hématologie pédiatrique ;**
- **Diplômé Universitaire sur la surveillance épidémiologique des maladies tropicales ;**
- **Responsable de l'unité fonctionnelle de prise en charge de la drépanocytose à la pédiatrie.**

Cher Maître,

Ce fut pour nous une grande fierté de compter parmi vos élèves.

Votre amour pour la profession, votre souci pour le travail bien fait et votre bonne foi pour nous assurer une formation solide font de vous un maître respecté. Vous n'avez ménagé aucun effort pour diriger ce travail du début à la fin.

Recevez ici cher maître nos plus hautes considérations.

Liste des Tableaux § Figures

Tableau I: Valeurs hématologiques en fonction de l'âge :.....	3
Tableau II: Répartition des patients selon l'âge :.....	29
Tableau III: Répartition des patients selon le sexe :.....	29
Tableau IV: Répartition des patients selon l'ethnie :.....	30
Tableau V: Répartition des patients selon leur résidence :.....	30
Tableau VI: Répartition des patients selon la profession du père:.....	31
Tableau VII: Répartition des patients selon le niveau d'étude du père :.....	31
Tableau VIII: Répartition des patients selon la profession de la mère :.....	32
Tableau IX: Répartition des patients selon le niveau d'étude de la mère:.....	32
Tableau X: Répartition des patients selon les antécédents :.....	34
Tableau XI : Répartition des patients selon les signes cliniques :.....	35
Tableau XII: Répartition des patients selon le diagnostic:.....	35
Tableau XIII: Répartition des patients selon le taux de bilan réalisé:.....	36
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction des données hématologies :.....	36
Tableau XV: Répartition des patients selon la classification générale selon le volume globulaire (VGM) et la concentration moyenne en hémoglobine (CCMH) :.....	37
Tableau XVI: Répartition des patients selon le résultat de la goutte épaisse.....	37
Tableau XVII: Répartition des patients selon le résultat de la CRP :.....	38
Tableau XVIII: Répartition des patients selon le résultat de l'électrophorèse :.....	38
Tableau XIX: Répartition des patients selon la transfusion :.....	38
Tableau XX: Répartition des patients selon le taux d'hb par rapport à la transfusion :.....	39
Tableau XXI: Répartition des patients selon la supplémentation en fer :.....	39
Tableau XXII: Répartition des patients selon le traitement antipaludique :.....	39
Tableau XXIII: Répartition des patients selon l'évolution :.....	40
Figure 1: Répartition des patients selon le mois :.....	33

SIGLES § ABREVIATIONS

µg: Microgramme
AHM: Anémie hypochrome microcytaire
ATCD: Antécédent
CCMH: Concentration corpusculaire moyen d'hémoglobine
CHU: Centre Hospitalier Universitaire
CRP: "C reactive protein"
CVD: "Center of vaccin development"
DDL: Degré de liberté
DES: Diplôme d'étude spécialisé
dl: Décilitre
DNA: desoxy-adenosine-nucleique
EDTA: Ethylène-diamino-acétique
EPA: Etablissement Public à caractère Administratif
FAO: Fond des nations unie pour l'alimentation
FL: fentolitre
g: Gramme
G6PD: Glucose-6-phosphate-Déshydrogénase
GE: Goutte épaisse
Hb: Hémoglobine
HbA: Hémoglobine adulte
IV: Intra-veineuse
jr: Jour
kg: Kilogramme
mg: milligramme
ml: Millilitre
mm³: Millimètre cube
m-RNA: ARM messenger
NFS: Numération formule sanguine
OMS: Organisation mondiale de la santé
ORL: Oto Rhino Laryngologie
UNICEF: Fond des nations unies pour l'enfance
VGM: Volume globulaire moyen
VIH: Virus de l'immunodéficience humaine
IGM: Immunoglobine M

SOMMAIRE

I. <u>INTRODUCTION</u>	1
II. <u>GENERALITES</u>	3
1. <u>DEFINITION DE L'ANEMIE</u>	3
2. <u>RAPPELS PHYSIOLOGIQUES</u>	3
3. <u>CLASSIFICATION DES ANEMIES</u>	8
4. <u>ETIOLOGIES DES ANEMIES :</u> Erreur ! Signet non défini.	1
5. <u>DIAGNOSTIC</u>	233
6. <u>TRAITEMENT</u>	Erreur ! Signet non défini.
III. <u>METHODOLOGIE</u>	33
IV. <u>RESULTATS</u>	39
V. <u>COMMENTAIRES ET DISCUSSION</u>	541
VI. <u>CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</u>	607

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 [1].

C'est un problème de santé publique avec des conséquences majeures sur la santé aussi bien que sur le développement socio-économique. L'OMS estime que pour l'ensemble du monde, l'anémie atteint le chiffre de 2 milliards d'individus affectés [1]. 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 préoccupation, 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 morbidité et de mortalité postopératoire chez les patients anémiques [1].

Chez les enfants de moins de cinq (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 0 à 5 ans [2, 4].

Selon une étude menée en Côte d'Ivoire, le déficit en fer représente environ 50% chez les enfants et les femmes enceintes [5].

Au Mali, des travaux effectués sur les anémies montrent son importance aussi bien en milieu rural qu'en milieu urbain. Une enquête menée à Bamako en 2006 (EDS IV) montre que plus de huit (8) enfants de 6 à 59 mois sur dix (81%) sont atteints d'anémie [6].

Une autre enquête menée dans trois (3) zones rurales apporte une prévalence de 77,4% chez les enfants de moins de 5 ans [7].

En milieu pédiatrique, la dernière étude faite en 2000 rapporte une prédominance masculine avec 64,3%. Les tranches les plus touchées sont celles de 12 à 24 mois avec une fréquence de 43% [8].

Pourtant, peu de données documentées ont porté sur l'anémie chez l'enfant en pédiatrie au Mali. Ainsi, notre étude se propose d'étudier la prévalence de l'anémie chez le nourrisson et l'enfant de moins de 5 ans.

➤ **Objectif général**

Etudier l'anémie chez les nourrissons et enfants de 2 à 60 mois hospitalisés dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

➤ **Objectifs spécifiques**

- ♣ Déterminer la fréquence des anémies des nourrissons et enfants de 2 à 60 mois ;
- ♣ Déterminer les caractéristiques socio-démographiques des nourrissons et enfants de 2 à 60 mois hospitalisés dans le Département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré ;
- ♣ Identifier les causes des anémies des nourrissons et des enfants de 2 à 60 mois hospitalisés dans le Département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré ;
- ♣ Déterminer le devenir immédiat des nourrissons et enfants de 2 à 60 mois hospitalisés dans le Département de pédiatrie du CHU Gabriel Touré.

II. GENERALITES

1. DEFINITION DE L'ANEMIE

L'anémie est une diminution du taux d'hémoglobine totale circulant. Selon l'OMS [9, 10], il existe des taux limites d'hémoglobine en dessous desquels on considère qu'un individu est anémique (voir tableau ci-dessous).

Ces valeurs sont à considérer dans les conditions d'un volume sanguin normal tout en éliminant les fausses anémies qui surviennent au cours des hémococoncentrations et/ou des hémodilutions.

Tableau I: Valeurs hématologiques en fonction de l'âge [11].

	Nouveau né	3 mois	1 an	3-6 ans	10-12 ans
GR (million/mm³)	5,2±1	4±0,8	4,4±0,8	4,8±0,7	4,7±0,7
Hg (g/ 100ml)	17,2±2,5	11,5±1,5	12±1	13±1	13±1,5
Ht (%)	54±8	38±6	39±6	40±4	41±4
VGM (Fl.)	102±10	96±5	78±8	81±8	84±7
TCMH (pg)	33±4	29±5	27±3	27±3	27±3
CCMH (%)	33±2	33±2	33±2	33±2	33±2

2. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

2.1. Hématies

Globule rouge ou hématie ou encore érythrocyte est une cellule anucléé dont la membrane est percée de nombreux pores qui permettent les échanges avec l'extérieur. Le contenu est fait d'hémoglobine, d'eau, de glucose, d'enzymes et d'ions principalement le potassium.

La fonction essentielle du globule rouge est d'assurer le transport et le maintien à l'état fonctionnel de l'hémoglobine. La durée de vie moyenne du globule rouge est de cent vingt (120) jours ce qui signifie que chaque jour 1/120^{ème} des globules rouges disparaît par sénescence résultant de l'altération progressive du système enzymatique.

La compensation de cette destruction normale est assurée par la moelle osseuse dont la lignée érythroblastique aboutit à la formation des hématies ; l'érythropoïèse intra-médullaire dure sept (7) jours [8].

2.2. Hémoglobine : [8]

L'hémoglobine est une protéine complexe constituée par l'association d'un groupement protéique, la globine et d'un groupement non protéique, l'hème. L'hémoglobine humaine est constituée de quatre (4) chaînes identiques deux à deux : deux chaînes α de 141 acides aminés chacune et de deux chaînes β de 146 acides aminés chacune (ce qui donne un total de 574 acides aminés pour l'hémoglobine).

Il existe trois (3) sortes de chaînes non α (chaîne Béta, chaîne delta, chaîne gamma) donnant trois (3) types d'hémoglobine qui sont :

- ♣ A_1 : ou plus de la totalité de l'hémoglobine de l'adulte
- ♣ A_2 : **2,5%** de l'hémoglobine de l'adulte.
- ♣ F : à l'état traces inférieurs à 1% chez l'adulte.

Le rôle physiologique de l'hémoglobine est double : capter l'oxygène des poumons, le transporter et le transférer aux tissus et faciliter l'élimination du gaz carbonique. La biosynthèse de l'hémoglobine nécessite un équipement nucléaire complet qui n'existe que dans les cellules précurseur des hématies. Elle débute du stade des proérythroblastes et s'achève à celui des réticulocytes.

La synthèse de la globine s'effectue selon le mécanisme général de la synthèse protéique : transcription de l'ADN en ARNm et maturation de ce dernier qui pénètre dans le cytoplasme où il sera traduit en protéine par les ribosomes.

On y retrouve les trois (3) étapes classiques (initiation, élongation, terminaison) sous l'action de nombreux facteurs.

Dans le cas de l'hémoglobine, l'hème joue un rôle régulateur dans l'initiation.

La synthèse de l'hème s'effectue dans les mêmes cellules que la globine, mais indépendamment de la synthèse de celle-ci. Plus secondairement l'hème vient s'accrocher aux chaînes néo-synthétisées pour réaliser la sous-unité d'hémoglobine. L'hémoglobine a été synthétisée au cours des étapes de l'érythropoïèse qui ont conduit à la formation de l'hématie mature.

Une érythropoïèse correcte nécessite une moelle de bonne qualité avec des érythroblastes en nombre suffisant capables de se multiplier et de se différencier en hémoglobine et à la maturation correcte des érythroblastes.

Ces facteurs extrinsèques sont:

- ❖ Le fer qui est élément actif de l'hémoglobine
- ❖ L'acide folique et la vitamine B12 en concentration plasmatique suffisante, mais aussi les vitamines C, B2, B6, E et PP sont nécessaires.
- ❖ L'érythropoïétine, glycoprotéine sécrétée par l'action conjuguée du rein et du foie, dont l'action principale est d'augmenter la production des érythrocytes et de favoriser le passage des réticulocytes dans la circulation sanguine.
- ❖ L'apport de certaines protéines est indispensable à l'élaboration de globules rouges et surtout à la synthèse de l'hémoglobine : Arginine, histidine, leucine, méthionine, phénylalanine, thréonine, tryptophane, valine.

La destruction par sénescence des globules rouges s'effectue dans le système réticulo-endothélial notamment dans la rate où a lieu le catabolisme de l'hémoglobine qui conduit à la formation de la bilirubine.

2.3. Hématocrite

C'est le pourcentage de volume occupé par les globules rouges dans un volume sanguin donné. Auparavant, il était mesuré séparément avec la numération des globules rouges, l'hémoglobine par centrifugation.

Actuellement, les numérations sont de plus en plus faites par un appareil automatique (type Coulter S) qui mesure la numération des globules rouges, l'hémoglobine et le volume globulaire moyen ; l'hématocrite est secondairement calculé [8].

Compris entre 55 et 65 à la naissance, il atteint vers 6 mois son point le plus bas (35%), pour remonter progressivement jusqu'à 40% vers l'âge de 10 ans [8].

2.4. Constantes hématimétriques : [8]

- ❖ Le volume globulaire moyen : VGM est mesuré par le rapport :

$$\text{VGM} = \text{Ht} \times 10 / \text{nombre de GR (en million/mm}^3\text{)}.$$

Il est exprimé en fentolitre (FL) ou micronecube (U³).

L'augmentation au dessus de 95 u³ définit les macrocytes ; la diminution en dessous de 80 u³ définit les microcytes ; entre ces deux valeurs on parle de normocytose.

- ❖ La concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

La CCMH est donnée par la formule : $\text{CCMH} = \text{Hb (g/100ml)} \times 100 / \text{Ht (\%)}$. Le résultat s'exprime en % ; la valeur normale est de 32-38%.

En dessous il y a hypochromie. Il n'y a pas d'hyperchromie vraie car au dessus de 38% l'hémoglobine précipite.

2.5. Le Fer

Le fœtus constitue son capital martial aux derniers mois de la grossesse. Ainsi un nouveau-né à terme a 250-300 mg de fer qui sont suffisant jusqu'à 4 à 5 mois.

Le nouveau-né prématuré ou de petit poids de naissance a un stock plus faible, ce qui est insuffisant face à ses besoins [8].

Le corps humain d'un adulte contient 3,5 à 4 g de fer ; le stock du nouveau-né dépend des réserves maternelles.

Le fer présent dans l'organisme humain se répartit en trois (3) compartiments :

Le compartiment fonctionnel contient 70% du fer total ; il est constitué du fer hémoglobinique, myoglobinique et du fer enzymatique.

Le compartiment de transport (0,1%) joue un rôle majeur ; le fer est transporté par la transferrine ou sidérophiline.

Le cycle du fer s'effectue en système clos avec des échanges entre les différents compartiments. Le fer contenu dans l'alimentation est absorbé au niveau du duodénum et est ensuite transporté par la sidérophiline (transferrine) dans tout l'organisme (moelle, cellules musculaire, polynucléaire...) et une partie stockée dans le foie, la rate et tout le système réticulo-endothélial grâce à la ferritine. Le fer porté au niveau de la moelle permet la synthèse de l'hémoglobine puis du globule rouge. Lorsque la sidérophiline et suivant les besoin, le porte au-delà de la moelle ou le stocke au niveau du foie ; on constate que dans ce cycle, le fer pénétré dans l'organisme y est maintenu [8]. En dehors des pertes pathologiques, il existe des pertes physiologiques (l'urine, les menstrues, la desquamation, les selles) : un homme perd 1 mg par jour tandis que la femme en perd 2 mg. Ces pertes constituent leur besoin quotidien, l'absorption quotidienne ne représentant que 10% du fer ingéré ; il faut donc un apport minimum de 10 à 20 mg de fer par jour.

2.6. L'Acide folique

On connaît avec précision la quantité totale d'acide folique contenu dans l'organisme qui est de 5 à 10 mg. Les cellules humaines sont incapables de réaliser la synthèse de l'acide folique ; il est donc apporté par l'alimentation. Son absorption se fait au niveau du duodénum et du jéjunum. L'acide folique présent dans l'alimentation sous forme de poly-glutamates est hydrofolique. Les pertes d'acide folique sont minimales, la grande partie est réabsorbée mais les besoins sont augmentés lors de la croissance et chez les femmes enceintes. L'apport recommandé par l'OMS est de 60 mg par jour et 100 mg par jour respectivement pour le nourrisson et l'enfant de 1 à 12 ans [8].

2.7. La vitamine B12

L'organisme d'un adulte contient environ 2 à 5 mg de vitamine B12. Elle est apportée par l'alimentation. Elle est absorbée au niveau de l'intestin par deux (2) mécanismes : l'absorption passive et active (la plus importante).

Concernant l'absorption active, la vitamine B12 se combine d'abord au facteur intrinsèque et ce complexe se fixe sur les cellules iléales où seule la vitamine B12 est absorbée ; cette absorption n'est possible qu'en milieu alcalin. Une fois absorbée, elle passe dans le sang et se lie à des protéines de transport (transcobalamine).

Les pertes physiologiques sont négligeables comme dans le cas des folâtes. Les besoins quotidiens de la vitamine B12 sont en règle générale assurés même pour une alimentation pauvre, exceptée chez les végétariens stricts [11 ; 12]. Les apports recommandés par la FAO-OMS sont pour le nourrisson de 1µg/jour et chez l'enfant de 2µg/jour [8].

3. Physiopathologie : [13]

On distingue trois (3) groupes de causes identifiables des anémies :

- Anémies par excès de perte

Elles sont dues à des hémorragies internes ou externes, c'est-à-dire à la sortie des globules rouges de l'espace vasculaire.

- Anémies par hyperdestruction

Encore appelées anémies hémolytiques, elles sont soit d'origine intrinsèque au globule rouge (déficit en G6PD, sphérocytose de Minkowski Chauffard) ou liée à une anomalie d'hémoglobine (drépanocytose, thalassémie), soit d'étiologie extrinsèque au globule rouge (CIVD, infections, valvulopathies).

- Anémies par défaut de production

Elles peuvent être dues à plusieurs causes :

- Défaut de production de l'érythropoïétine (insuffisance rénale) ;
- Défaut de sensibilité des érythroblastes à l'érythropoïétine (érythroblastopénie constitutionnelle de Blackfan-Diamond) ;

- Inhibition immunologique de l'érythropoïèse (anticorps anti érythroblastes des thymomes) ;
- Diminution de l'espace myéloïde fonctionnel (envahissement médullaire) ;
- Diminution de la synthèse d'ADN (défaut d'acide folique ou de vitamine B12) ;
- Anomalies dans la synthèse de l'hémoglobine : mécanisme le plus fréquent de l'anémie, il peut être de causes diverses :
 - ◇ Une anomalie du métabolisme du fer
 - ◇ Une anomalie de la synthèse de la globine (thalassémie)
Une anomalie de la synthèse du noyau tétra pylorique de l'hème (porphyries)

4. CLASSIFICATION DES ANEMIES : [14]

Outre la réticulocytose, qui permet de distinguer les anémies selon leur cause médullaire ou périphérique, un second paramètre est utile dans la classification des causes des anémies : le volume globulaire moyen (VGM) [18 ; 19]. Trois (3) situations sont à envisager en fonction du volume globulaire moyen (VGM) qui varie en fonction de l'âge chez les enfants : L'anémie microcytaire (VGM<80 FL), l'anémie normocytaire (VGM entre 80 et 95 fl.) et l'anémie macrocytaire (VGM>95 FL). Chez le nouveau né la normale se situe entre 100 et 140 fl.

◇ Anémies microcytaires

Les anémies avec globule rouge de petite taille, ou microcytaires (VGM<80 fl) ont le plus souvent pour origine une carence martiale. L'anémie microcytaire traduit toujours une diminution de la production d'hémoglobine qui est secondaire soit à un trouble du métabolisme du fer (carence en fer, une inflammation) ou à un défaut de synthèse des chaînes de globine (thalassémie, Hémoglobinoase).

◇ Anémies normocytaires

Les anémies normocytaires (VGM entre 80 et 95 fl) ont des causes diverses. Elles peuvent se rencontrer dans les situations d'hémorragie aiguë ou d'hémolyse lors des défauts de sécrétion de l'érythropoïétine (EPO).

◇ Anémies macrocytaires

Les anémies avec globule rouge de grande taille, ou macrocytaires (VGM > 95 fl), sont généralement causées par des anomalies de synthèse de l'hémoglobine. La macrocytose traduit une difficulté de maturation des érythroblastes.

- Les anémies macrocytaires mégaloblastiques sont toujours arégénérative et surviennent dans des cas de carence en vitamine B12 ou en folates. Les carences en B12 sont d'étiologies dominées par une gastrectomie totale, la maladie de BIEMER, responsable d'une atrophie de la muqueuse gastrique avec achloridrie et entraînent une anémie avec des signes neurologiques et digestifs. Les carences en acide folique sont le plus souvent dues à une carence d'apport, une augmentation des besoins lors des hémolyses chroniques, des étiologies toxiques et à un syndrome de malabsorption (diarrhée).
- Les anémies macrocytaires non mégaloblastiques correspondent aux groupes réfractaires constitutionnels ou acquis. Il s'agit de syndrome myélodystrophiques.
- Les anémies macrocytaires non mégaloblastiques et régénératives s'observent dans le contexte d'hémorragie aiguë abondante et d'hyperhémolyse d'origine corpusculaire ou non corpusculaire. Il faut noter que la phase précoce de la plus part des anémies est normochrome normocytaire à cause de la persistance d'une population érythrocytaire normale produite avant l'apparition de la cause de l'anémie.

5. DIAGNOSTIC DE L'ANEMIE : [13]

5.1. Diagnostic clinique

Il s'agit de signes fonctionnels et physiques constituant le syndrome anémique.

5.1.1. Signes généraux

- L'asthénie : c'est un état de faiblesse générale caractérisée par une diminution du pouvoir fonctionnel de l'organisme, non consécutive au travail ou à l'effort et ne disparaissant pas avec le repos.
- La pâleur est le signe tégumentaire majeur. Il s'agit d'une pâleur sévère palmo-plantaire, des conjonctives palpébrales, de la langue, des muqueuses buccale et labiale.

La pâleur conjonctivale est particulièrement plus significative d'une anémie sévère. Il est à noter que la pâleur cutanée n'est pas toujours en rapport avec une anémie. Elle peut être constitutionnelle ou due à une vasoconstriction des capillaires de la peau.

5.1.2. Les signes d'intolérance

5.1.2.1. Système respiratoire

On retrouve ici :

- La dyspnée à type de tachypnée
- La cyanose
- Le battement des ailes du nez, le tirage intercostal et le geignement expiratoire.

5.1.2.2. Système cardiovasculaire

On retrouve ici : les vertiges, l'hypotension artérielle, les oedèmes des membres inférieurs, une hépatomégalie et /ou splénomégalie, la tachycardie, le bruit de galop, les palpitations, un souffle systolique fonctionnel, et une douleur angineuse.

5.1.2.3. Système nerveux

On retrouve ici : les malaises sensoriels représentés par les acouphènes et les phosphènes (sensation de mouches volantes), la tendance aux syncopes, la confusion mentale, les convulsions et le coma.

5.1.3. Les signes d'orientation étiologique

Ils sont représentés par la fièvre, les signes d'hémolyses (splénomégalie, hépatomégalie, ictère, coloration des urines) l'hémorragie, l'hématurie, les malformations, l'amaigrissement, les oedèmes, et le retard staturo-pondéral.

5.2. Diagnostic biologique

Le diagnostic d'une anémie sévère, comme pour toute anémie est confirmé biologiquement par l'examen fondamental qu'est la numération – formule – sanguine (NFS). Elle se pratique habituellement sur un prélèvement de 5 ml de sang veineux. Elle renseigne sur l'hématocrite (Hte), la numération : des hématies, des réticulocytes, des plaquettes ; le taux d'hémoglobine (Hb), les constantes érythrocytaires (VGM, CCMH), la numération des leucocytes et la formule leucocytaire. Ainsi, le taux d'Hb et L'Hte nous permettent de confirmer le caractère sévère de l'anémie. Les indices globulaires et le taux de réticulocytes nous renseignent sur les caractéristiques de l'anémie dans un but étiologique.

En outre, un bilan à visée étiologique est nécessaire pour une bonne prise en charge (Electrophorèse de l'Hb, recherche d'hémiparasites, examen des selles), et les autres, en fonction de l'orientation clinique.

6. Complications [13]

Elles sont de deux ordres : celles directement liées à l'anémie et celles liées au traitement par transfusion.

6.1. Complications liées à l'anémie

Elles se résument globalement en :

- Insuffisance cardiaque
- Convulsions
- Coma
- Arrêt cardio-respiratoire conduisant au décès.

6.2. Complications liées à la transfusion

Elles sont soit précoces, soit tardives.

◇ Complications précoces

Elles peuvent se manifester par une réaction fébrile, une réaction allergique, une réaction immunologique (hémolyse des globules rouges du receveur dont

la gravité est variable), un choc toxémique, une surcharge cardiovasculaire (liée à une transfusion massive et pouvant entraîner un syndrome hémorragique, une hypocalcémie, une hyperkaliémie, une intoxication au citrate) ; une arythmie ou un arrêt cardiaque par transfusion de sang froid.

◇ **Complications tardives :**

1. Elles sont infectieuses, d'origine :

- ✓ Virales (virus de l'hépatite B, mononucléose infectieuse, Cytomégalovirus, Virus de l'immunodéficience acquise) ;
- ✓ Bactériennes (staphylocoque, entérobactérie, tréponème) ;
- ✓ Parasitaires (paludisme, brucellose, filariose, toxoplasmose...)

2. Elles sont auto-immunes: anémie hémolytique par transfusion de sang incompatible.

3. Elles sont métaboliques :

- ✓ Hémosidérose : c'est une surcharge du foie par l'hémosidérine, liée à des transfusions à répétition.
- ✓ Hémochromatose secondaire: elle est le fait des transfusions érythrocytaires à répétition dans les anémies chroniques.

7. Etiologies [15, 16, 17, 18, 19, 20]

Elles peuvent se classer suivant les différents types d'anémies.

7.1. Anémie microcytaire

Elle se divise en :

- anémie par carence en fer ;
- anémie inflammatoire ;

(Qui sont les deux grandes causes d'anémie avec hyposidémie)

- et en anémie microcytaire sans hyposidémie (thalassémie).

• La carence en fer

Elle peut être due à une carence d'apport, un défaut d'absorption, une augmentation des pertes. Ici, le taux de fer sérique est bas, la capacité de fixation de la transferrine est élevée, la ferritine est diminuée.

Chez le nourrisson (0 à 24 mois) l'anémie par carence primitive d'apport est la plus fréquente et s'accompagne de perte de poids et de retard du

développement psychomoteur. Plusieurs circonstances périnatales favorisent l'apparition de cette anémie :

- ◇ La réduction du capital ferrique néonatal ; les causes les plus fréquentes sont : la prématurité, la gémellité, la carence maternelle, la ligature trop précoce du cordon ombilical, et l'hémorragie prénatale.
- ◇ L'insuffisance d'apport postnatale liée d'une part à un régime lacté non enrichi en fer et prolongé après le 5e mois, et une malabsorption (diarrhée à répétition par exemple) d'autre part.
- ◇ Les besoins accrus, dus soit à une croissance staturo-pondérale accélérée, soit à certaines pathologies comme les cardiopathies congénitales cyanogènes.

- **Pertes excessives dues aux saignements**

Chez l'enfant, les apports insuffisants sont rares. Les carences alimentaires s'observent surtout dans les pays en voie de développement. Les troubles de l'absorption sont relativement rares.

Les besoins en fer sont accrus au moment de la puberté, surtout chez la jeune fille au moment des règles. Les pertes excessives de fer sont les principales causes de carence chez l'enfant. Les causes les plus fréquentes sont d'origine digestive (hernies hiatales, malposition cardio-tuberositaires, diverticule de Meckel et aussi gastro-entérites répétées, gastrites médicamenteuses, colites ulcéreuses, ankylostomiase).

- **Les anémies inflammatoires**

Caractérisées par un fer sérique bas, la capacité de fixation de la transferrine est normale ou légèrement abaissée, la ferritine est normale. Ici il s'agit de détournement de fer lors des processus infectieux et inflammatoires prolongés (tuberculose, infections ORL et urinaires, cancer et lymphomes, lupus).

- **Les anémies microcytaires sans hyposidémie**

Le prototype est réalisé par les thalassémies à l'état hétérozygote : ici le fer sérique est normal, la capacité totale de fixation du fer sérique à la transferrine est normale ou diminuée.

7.2. Anémie normocytaire normochrome régénérative

Les deux (2) grandes causes sont : l'anémie hémorragique, et l'anémie hémolytique.

- Anémie hémorragique :

Il s'agit d'une hémorragie aiguë, massive, pas toujours extériorisée (rupture rate, grossesse extra utérine, accident de la voie publique).

- Anémie hémolytique

Les causes sont corpusculaires ou constitutionnelles et acquises ou extra corpusculaires.

▪ Causes corpusculaires ou constitutionnelles :

- Anomalies de la membrane érythrocytaire
- Microspherocytose héréditaire ou maladie de Minkowsky Chauffard
 - Plus rarement : Elyptocytose héréditaire, acanthocytose, stomatocytose.
- Anomalies de l'hémoglobine
- Thalassémies

- Drépanocytose

Plus rarement hémoglobine instable, porphyries érythropoïétiques.

▪ Causes acquises ou extra corpusculaires :

Elles sont :

♣ Immunologiques. Il peut s'agir :

- d'auto-immunisation : au cours de certaines maladies de systèmes
- d'allo immunisation : chez le nouveau- né, hémolyse due aux anticorps fabriqués par la mère. On peut citer l'incompatibilité sanguine post transfusionnelle.

♣ Mécaniques

- Prothèses cardiaque
- Micro angiopathies

♣ Toxiques

Médicaments, plomb, toxiques divers.

♣ Bactériennes et parasitaires

Ici on peut citer en premier le paludisme. Quant aux infections bactériennes, il s'agit surtout de septicémies à germes riches en substances hémolytiques.

7.3. Anémie normochrome normocytaire ou macrocytaire arégénérative

Après avoir éliminé les causes telles que l'insuffisance rénale et l'insuffisance antéhypophysaire, on peut distinguer :

- ♣ Les anémies macrocytaires arégénérative liées :
 - soit à une carence en vit B12 qu'on retrouve dans la maladie de Biermer, la bothriocéphalose, les résections iléales, les stases intestinales par pullulation microbienne, les syndromes de malabsorption non spécifiques.
 - soit aux anomalies mégaloblastiques par carence en folates à savoir : la carence d'apport, le défaut d'absorption (alcoolisme, maladie cœliaque, gastrectomies), et l'augmentation des besoins (leucémies, cancers, myélomes,...).
- ♣ Chez l'enfant les anémies mégaloblastiques ont souvent une origine nutritionnelle, en particulier dans les pays défavorisés
- ♣ On peut aussi noter les anémies mégaloblastiques d'origine iatrogène (due aux antifoliques et aux anticonvulsivants).

7.4. Anémie normochrome normocytaire arégénérative :

♣ Les aplasies médullaires :

Elles sont acquises :

- Virus : virus hépatite virale par exemple ;
- Médicaments : certains anticancéreux, des antibiotiques tel le chloramphénicol ;
- Radiations ionisantes.

Elles sont constitutionnelles :

- anémie de Blackfan-Diamond (rare) ;
- anémie hypoplasique congénitale, due au blocage de la maturation des hématies et caractérisée par une forte anémie dès les premiers mois de la vie.

♣ **Les envahissements de la moelle**

Les causes sont tumorales représentées par les métastases cancéreuses, les sarcomes des organes hématopoïétiques, les myélomes, et les leucémies aiguës.

8. Traitement [8]

L'attitude pratique dépend :

- ◇ Du type d'anémie (microcytaire, macrocytaire, normocytaire).
- ◇ De l'intensité de l'anémie (modérée, légère, sévère).
- ◇ De la vitesse d'installation de l'anémie (aigüe, chronique).
- ◇ Ces éléments conditionnent l'urgence thérapeutique.
- ◇ Certaines anémies secondaires à des causes précises (infection chroniques, maladies inflammatoires, malnutrition, maladie viscérales) ne sont traitées que si la cause elle-même est traitée.

Cette prise en charge comporte un traitement symptomatique (lever l'urgence) et étiologique dès qu'une cause est diagnostiquée.

8.1. Traitement symptomatique [21] :

Il consiste en une transfusion de sang iso groupe, iso rhésus ou à défaut du sang du groupe O rhésus négatif (donneur universel) compatible et en bon état de conservation.

En pédiatrie, les quantités de sang à transfuser s'évaluent comme suit :

- ♣ Lorsque le taux d'hémoglobine est connu avant la transfusion, la quantité Q en culot globulaire ou en sang total est donnée par les formules suivantes : $Q \text{ culot} = 3\text{ml} \times \text{poids (kg)} \times \Delta \text{ hémoglobine}$.

$Q \text{ sang total} = 6\text{ml} \times \text{poids (kg)} \times \Delta \text{ hémoglobine}$.

Δ hémoglobine est la différence entre le taux d'hémoglobine à obtenir et le taux d'hémoglobine pré-transfusionnel (observé).

- ♣ Lorsque par contre le taux d'hémoglobine est ignoré, situation plus fréquente, la quantité de sang est évaluée selon la formule :

$Q \text{ culot} = 10\text{ml} \times \text{poids (kg)}$

$Q \text{ sang total} = 20\text{ml} \times \text{poids (kg)}$

La vitesse de transfusion est de 1-2 gouttes/kg/mn (en 3 heures) si sang total.

Administrer du furosémide à raison de 1 mg/kg en IV lente au milieu ou à la fin de la transfusion ; ne pas le faire si le patient est déshydraté.

8.2. Traitement étiologique

Il dépend de la cause de l'anémie et est entrepris lorsque cliniquement et/ou biologiquement, l'étiologie de l'anémie a été identifiée.

8.2.1. Le traitement martial

a) Indication

Le fer est indiqué dans les anémies par sidéropénie : il s'agit habituellement d'anémie microcytaire avec hyposidérémie, le traitement martial permet de reconstituer les réserves de l'organisme.

b) Contre-indication

Le traitement martial est contre-indiqué dans l'anémie inflammatoire et dans la thalassémie.

c) Différent types de fer (sels ferreux®)

Ce sont :

- ❖ Sulfate ferreux (**TARDYFERON FERO-GRAD LP®**)
- ❖ Fumarate ferreux (**FUMAFER®**)
- ❖ Férédate de sodium (**FERROSTRANE®**)
- ❖ Ascorbate ferreux (**ASCOFER®**)
- ❖ Gluconate ferreux (**TOT'HEMA®**)
- ❖ Glutamate ferreux (**GLUTAMATE FERREUX®**)
- ❖ Succinate ferreux (**INOFER®**)

d) Les inconvénients

La voie parentérale est responsable d'accident anaphylactique grave voire mortel et de développement de tumeurs aux points d'injections plusieurs années après le traitement.

e) Les effets indésirables

Le traitement martial entraîne une coloration noire des selles (et qui ne devrait pas faire arrêter le traitement) avec des nausées, des vomissements, une diarrhée, des douleurs abdominales à fortes doses peuvent s'observer.

8.3. Traitement curatif :

Les modalités du traitement martial per os : durée, doses, surveillance, critères d'arrêt.

Le traitement curatif d'une anémie par carence martiale comporte la prescription d'un sel de fer per os à la posologie de 2 à 3µg de fer métal/kg/jour, et cela pendant une durée minimale de 4 à 6 mois.

Ce traitement per os doit se faire sous la surveillance stricte du médecin, car un excès de fer peut entraîner de nombreux problèmes de santé.

Le traitement parentéral doit être réservé aux rares cas où un traitement per os bien conduit s'avère impossible ou inefficace.

Le traitement curatif doit être accompagné d'un traitement de la cause. L'efficacité initiale du traitement se juge par une crise réticulocytaire vers 7 à 10 jours.

Il faut vérifier la normalisation de l'hémogramme et des réserves martiales (Feritinémie) à la fin du traitement.

On utilise des médicaments contenant ou non de la vitamine C ; cette vitamine favorise l'absorption du fer.

Fumarate de fer : FUMAFER®

Sulfate de fer : FEROGRADE®, TARDYFERON®

Posologie : Adulte : 200mg/jour en trois (3) prises pendant les repas (car une faible partie seulement du fer est absorbée : < 10%)

Enfant : 5 – 10mg /kg/jour

Contrôle des parasitoses

Mebendazole (VERMOX®), comprimés à 100 et à 500mg,

500mg en prise unique ;

Albendazole (ZENTEL®), comprimés à 400mg, 400mg en dose unique.

Ce sont les signes de gravité (dyspnée au moindre effort, vertige, tachycardie mal supportée, œdèmes, angor, etc...) qui feront décider ou non de la transfusion de concentrés globulaires.

Traitement préventif :

La prévention repose en pratique sur une alimentation équilibrée, donc variée, en particulier chez la femme en âge de procréer, parce qu'elle est la plus exposée. Dans tous les cas, il importe de connaître les besoins et, pour en assurer la couverture, de mettre en regard les différents déterminants des réserves en fer : les apports quantitatifs et qualitatifs (qui conditionnent la biodisponibilité du fer, très variable selon les aliments et leur association), les pertes en fer, l'état de la muqueuse intestinale, et la taille du pool de fer, car il conditionne l'absorption intestinale [22].

♣ Le traitement des parasitoses intestinales

Il fait appel aux antihelminthiques tels que :

Les imidazoles :

- ✚ Flubendazole (**FLUVERMAL®**)
- ✚ Albendazole (**ZENTEL®**)
- ✚ Mebendazole (**VERMOX®**)
- ✚ Secnidazole (**FLAGENTYL®**)
- ✚ Métronidazole (**FLAGYL®**)

Les pyrantels

- ✚ Paomate de pyrantel (**COMBANTRIN®, HELMINTHOX®**)
- ✚ Embonate de pyrantel (**VERMINTEL®**)

La prévention des parasitoses passe par des mesures d'hygiène.

♣ Le traitement par l'acide folique

5 à 10 mg/jour d'acide folique en per-os sont administrés au moins pendant deux mois ou plus longtemps selon l'étiologie de la carence.

En cas de malabsorption, l'acide folique doit être utilisé par voie parentérale à la dose de 5 à 10 mg/jour.

En cas de toxicité induite par les anti-foliques notamment le méthotrexate, seule l'injection d'acide folique peut réaliser un sauvetage 6 à 24 heures après l'injection du méthotrexate. En cas d'anomalies congénitales des folates, des injections quotidiennes d'acide folique (au moins 10 mg/jour) sont nécessaires.

Dans ces cas, la réponse hématologique est habituellement favorable mais les troubles neurologiques régressent de façon très inconstante. Un traitement étiologique de la cause doit être associé à chaque fois que cela est possible.

Pour la prévention de la carence en acide folique, les règles générales concernant la supplémentation et l'enrichissement peuvent se discuter de la même façon que dans le cas de l'accessibilité aux aliments riches en acide folique notamment les légumes verts, le foie, l'œuf, le rognon, la viande est importante dans la prévention de la carence. La supplémentation en acide folique seule ou associée au fer est recommandée chez les drépanocytaires ainsi que chez les femmes enceintes et allaitantes. Des résultats satisfaisants ont été observés dans certains pays comme le Sénégal où l'enrichissement du maïs ou du riz auraient montré de bons résultats.

♣ Autres traitements vitaminiques

- Une carence en vitamine B6 (pyridoxine) est en cause dans certaine anémie sidéroblastique.
- Leur traitement relève de l'administration quotidienne de la vitamine B6 à la dose de 0,1 à 0,5g selon l'âge.
- Une carence en vitamine E rend compte de l'anémie de type hémolytique chez les prématurés dans les premières semaines de la vie.

L'administration quotidienne de 10 à 15mg de vitamine E est souhaitable chez tous les prématurés pendant les 2 à 3 premiers mois de la vie pour prévenir et traiter cette anémie hémolytique.

♣ **Déficit en G6 PD**

L'anémie est déclenchée par une infection, une ingestion alimentaire (favisme) ou par l'administration d'un médicament. Une transfusion peut être nécessaire en cas d'anémie intense. L'essentiel du traitement sera préventif en communiquant au malade la liste des produits dangereux et en l'informant des risques encourus. En dehors des crises, il n'y a pas de traitement particulier.

♣ **Déficit en Pyruvate kinase**

Il n'y a pas de traitement particulier en dehors des transfusions. Parfois lors des crises une administration intermittente de folâtes permet de diminuer le risque érythroblastopénique.

La splénectomie dans les formes sévères peut permettre de diminuer la fréquence des transfusions

♣ **Les anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps chauds**

L'apport transfusionnel en raison des risques d'incompatibilité doit être mesuré le plus possible. La corticothérapie constitue le traitement initial. En cas d'échec ou d'incompatibilité d'utilisation de ces deux thérapeutiques on fera appel aux immunosuppresseurs.

♣ **Les anémies hémolytiques auto-immunes à anticorps froids**

Le plus souvent, il suffira de faire appel à des mesures de protection contre le froid.

Si l'anémie est importante on pratiquera des plasmaphérèses réchauffées. En cas d'échec, on peut être conduit à un traitement immunosuppresseur.

8.4. Stratégies thérapeutiques

Si pour certaines étiologies le traitement est univoque (exemple : l'anémie microcytaire sidérobastiques, l'anémie de BIERMER) dans d'autres cas les thérapeutiques sont diverses. La conduite thérapeutique doit être adaptée à

chaque cas. Pour certaines anémies, le traitement s'applique dans le cadre d'une stratégie.

III. METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude

Notre étude a été réalisée au **Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Gabriel TOURE** qui comprend entre autres :

- Département de médecine regroupant les services suivants :
 - Hépto-Gastro-entérologie ;
 - Cardiologie ;
 - Neurologie ;
 - Diabétologie ;
 - Infectiologie ;
 - Dermatologie.
- Département de chirurgie regroupant les services suivants :
 - chirurgie générale ;
 - Traumatologie et orthopédie ;
 - Oto Rhino Laryngologie (ORL);
 - Urologie ;
 - Neuro-chirurgie ;
 - Chirurgie pédiatrique ;
 - Médecine physique (Kinésithérapie).
- Département d'anesthésie réanimation et médecine d'urgence comprenant les services suivants :
 - Anesthésie ;
 - Réanimation adultes ;
 - Service d'Accueil des Urgences.
- Département de gynécologie qui regroupe les services suivants:
 - Gynécologie ;
 - Obstétrique.
- Département d'imagerie médicale comprenant les services suivants :
 - Scanner ;
 - Mammographie et radiologie conventionnelle.
- Département des services medico-techniques qui comprend les services suivants :

- Laboratoire d'analyses médicales ;
- Pharmacie.
- Département de pédiatrie composé de deux services :
 - Pédiatrie générale ;
 - Néonatalogie /Urgences

Les services tels que la maintenance et le service social sont placés en staff à la direction. L'Unité d'hygiène et assainissement et la Buanderie sont rattachées à la Surveillance générale, la morgue à la Direction médicale et la Cuisine à la Direction administrative.

Chaque département est dirigé par un Chef de département.

L'étude a été réalisée dans le service de pédiatrie du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré. Le CHU Gabriel Touré reçoit les patients venant de toutes les communes et ceux des huit régions du Mali.

Le département de pédiatrie est constitué par :

- un service de pédiatrie générale (Trois pavillons d'hospitalisations, une unité d'oncologie pédiatrique, une unité de prise en charge de la drépanocytose, une unité de prise en charge de la malnutrition et la consultation externe).
- un service des urgences pédiatriques et néonatalogie avec une unité kangourou.
- un centre d'excellence de prise en charge du VIH pédiatrique.
- **Le personnel de la pédiatrie**

Il est constitué de :

- un **(1)** Professeur Titulaire, Chef du département de Pédiatrie,
- un **(2)** maitres de conférences,
- deux **(2)** Maîtres Assistants,
- dix **(10)** pédiatres hospitaliers,
- cinq **(5)** médecins généralistes,

- quarante(40) médecins en cours de spécialisation,
- six (6) Internes Titulaires
- deux (2) Assistants Cliniques
- dix sept (17) techniciens supérieurs de santé
- vingt et cinq (25) techniciens de santé
- neuf (9) Aides Soignantes
- deux (2) Secrétaires
- trois (2) manœuvres.

A ceux ci, s'ajoutent les élèves des écoles socio sanitaires et les étudiants en médecine et en pharmacie de différentes années faisant leur stage.

Les activités du service :

Elles sont constituées par :

- la formation théorique et pratique des médecins en spécialisation, des étudiants en médecine et les élèves des écoles socio-sanitaires à la prise en charge des malades.
- la consultation et l'hospitalisation des enfants de 0 à 15 ans.
- la consultation externe ; elle est payante et la majorité des malades viennent d'eux-mêmes en consultation. D'autres par contre, sont référés par les centres de santé périphériques, les cliniques médicales du district et de l'intérieur du pays.
- l'hospitalisation : elle est gratuite, mais payante en salle individuelle, aux urgences pédiatriques et en Néonatalogie.
- la visite quotidienne des malades hospitalisés est effectuée par les médecins pédiatres, les médecins en cours de spécialisation et les étudiants en fin de cycle.
- les gardes : elles sont assurées par le personnel paramédical, les étudiants en fin de cycle et les médecins en cours de spécialisation supervisés par des médecins pédiatres.

- un staff est tenu tous les matins en vue d'apprécier les prestations de la garde.

- un staff (exposé ou cas clinique) est tenu une fois par semaine dans le cadre de la formation continue.

- la recherche qui est assurée par :

- ✓ les thèses de doctorat en médecine et des mémoires des DES de pédiatrie,
- ✓ le CVD Mali qui a un site Sentinelle à l'hôpital Gabriel TOURE dont les activités sont menées au niveau du laboratoire et de la pédiatrie.

Ce centre conduit des recherches pour déterminer l'ampleur des maladies bactériennes invasives de l'enfance dans le district de Bamako et parmi ces maladies bactériennes invasives on peut citer : septicémie, méningite, pneumonie, pleurésie, infection cutanée, musculaire, osseuse, articulaire et péritonéale ainsi que la diarrhée, la grippe A et la rougeole.

2. Population d'étude

Elle était constituée d'enfants âgés de 2 mois à 60 mois hospitalisés pour anémie dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré entre Novembre 2009 et Octobre 2010.

3. Type et Période d'étude

Il s'agissait d'une étude descriptive et prospective qui s'est déroulée de Novembre 2009 à Octobre 2010.

- Critères d'inclusion

- ♣ Tout nourrisson et enfant avec suspicion d'anémie clinique ayant bénéficié d'une numération ou d'un dosage de l'hémoglobine et de l'hématocrite hospitalisé dans le service de pédiatrie durant la période d'étude.
- ♣ Le consentement éclairé des parents obtenu

– Critères de non inclusion

Tout enfant ou nourrisson hospitalisé sans signe clinique et para clinique d'anémie. Les enfants et nourrisson non hospitalisés. Les enfants non compris dans cette tranche d'âge. Refus de participation.

4. Support de données

Le recueil des données a été fait à partir :

- ✓ des dossiers des malades hospitalisés,
- ✓ Un interrogatoire.
- ✓ Un examen physique appréciant surtout la manifestation de l'intolérance de l'anémie et l'état nutritionnel.
- ✓ Un bulletin d'analyse pour l'hémogramme ou l'hémoglobine et l'hématocrite.

5. Echantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage exhaustif de tous les patients répondant aux critères d'inclusion pendant la période d'étude.

6. Variables étudiées :

Les principales variables mesurées dans l'étude étaient les suivantes :

- Le taux l'hémoglobine ;
- Le taux d'hématocrite ;
- Certains signes cliniques :
 - La pâleur
 - La dyspnée
 - La tachycardie
 - La fièvre
 - Signe cardiorespiratoire

L'hémogramme complet a été fait chaque fois que cela est possible

Définition opérationnelle selon l'intensité de l'anémie :

- ✓ Anémie sévère (<6g/l)

- ✓ Anémie grave (6-8 g/l)
- ✓ Anémie modérée (8-9g/l)
- ✓ Anémie légère (9-11g/l)
- Sociodémographiques :
 - Age
 - Sexe
 - Résidence
 - Professions des parents
 - Ethnie
 - Niveau d'instruction des parents
 - Antécédents médicaux et familiaux

7. Saisie et analyse des données :

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur les logiciels suivants : Microsoft Office Word **2007**, SPSS version **12.0**.

8. Ethique :

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

Les résultats ont été diffusés.

IV. RESULTATS

Durant douze mois, **8621** patients ont été hospitalisés dont 215 patients ont présenté une anémie soit une fréquence globale de 2,5%.

A. DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1. Age

Tableau II : Répartition des patients en fonction de l'âge

Tranches d'âge	Fréquences	Pourcentages
2-6 mois	6	2,8
6-11 mois	24	11,2
12-23 mois	61	28,4
24-35 mois	50	23,3
36-47 mois	36	16,7
48-59mois	38	17,7
Total	215	100,0

L'âge moyen était de **31** mois avec des extrêmes allant de 3 mois à 59 mois. La tranche d'âge de **12-23** mois était la plus représentée avec **28,4%**.

2. Sexe

Tableau III : Répartition des patients en fonction du sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Masculin	131	60,9
Féminin	84	39,1
Total	215	100,0

Dans notre étude le sexe masculin était le plus représenté soit 60,9%. Le sex-ratio était de **1,5**.

3. Ethnie

Tableau IV : Répartition des patients en fonction de l'ethnie

Ethnies	Fréquence	Pourcentage
Bambara	97	45,2
Malinké	41	19,1
Peulh	26	12,1
Sarakolé	25	11,6
Autres	15	7,1
Dogon	5	2,3
Bobo	3	1,4
Kassonké	3	1,4
Total	215	100,0

Autres : Kakolo=2, Maure=2, Minianka=2, Senoufo=2, Mossi=1, Diawando=1, Haoussa=1, Ivoirien=1, Sonrhaï=1, Togolais=1, Ouolof=1
 Dans notre échantillon, les bambaras étaient les plus représentés avec 45,2%.

4. Résidence

Tableau V : Répartition des patients en fonction de leur résidence

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Commune I	21	9,76
Commune II	15	6,97
Commune III	6	2,79
Commune IV	32	14,88
Commune V	19	8,83
Commune VI	39	18,13
Hors Bamako*	83	38,60
TOTAL	215	100 ,00

*= Tous les enfants résidants hors de la ville Bamako provenaient du cercle de Kati (Région de Koulikoro).

La commune VI était la plus représentée avec 18,13%

5. Profession du père

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de la profession du père

Profession du père	Fréquence	Pourcentage
Ouvriers/Cultivateurs	137	63,7
Commerçants	44	20,5
Fonctionnaires	17	7,9
Chauffeurs	15	7
Marabouts	2	0,9
Total	215	100

Plus de la moitié des pères étaient des ouvriers/cultivateurs, soit 63,7%.

6. Niveau d'étude du père

Tableau VII : Répartition des patients en fonction du niveau d'étude

Niveau d'étude du père	Fréquence	Pourcentage
Non scolarisé	137	63,7
Secondaire	36	16,7
Primaire	17	7,9
Supérieur	14	6,5
Ecole coranique	11	5,1
Total	215	100,0

Plus de la moitié des pères n'étaient pas scolarisés, soit 63,7%.

7. Profession de la mère

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de la profession de la mère

Profession de la mère	Fréquence	Pourcentage
Ménagères	192	84,4
Fonctionnaires	8	3,8
Elèves/Etudiants	8	3,8
Commerçantes	7	3,3
Total	215	100,0

Dans notre échantillon, 84,4% des mères étaient des ménagères.

8. Niveau d'étude de la mère

Tableau IX : Répartition des patients en fonction du niveau d'étude de la mère

Niveau d'étude de la mère	Fréquence	Pourcentage
Non scolarisées	158	73,5
Ecole coranique	24	11,1
Primaire	19	8,9
Secondaire	12	5,6
Supérieur	6	2,8
Total	215	100,0

La majorité des mères n'étaient pas scolarisées, soit 73,5%.

B. DONNEES CLINIQUES

1. Mois d'hospitalisation

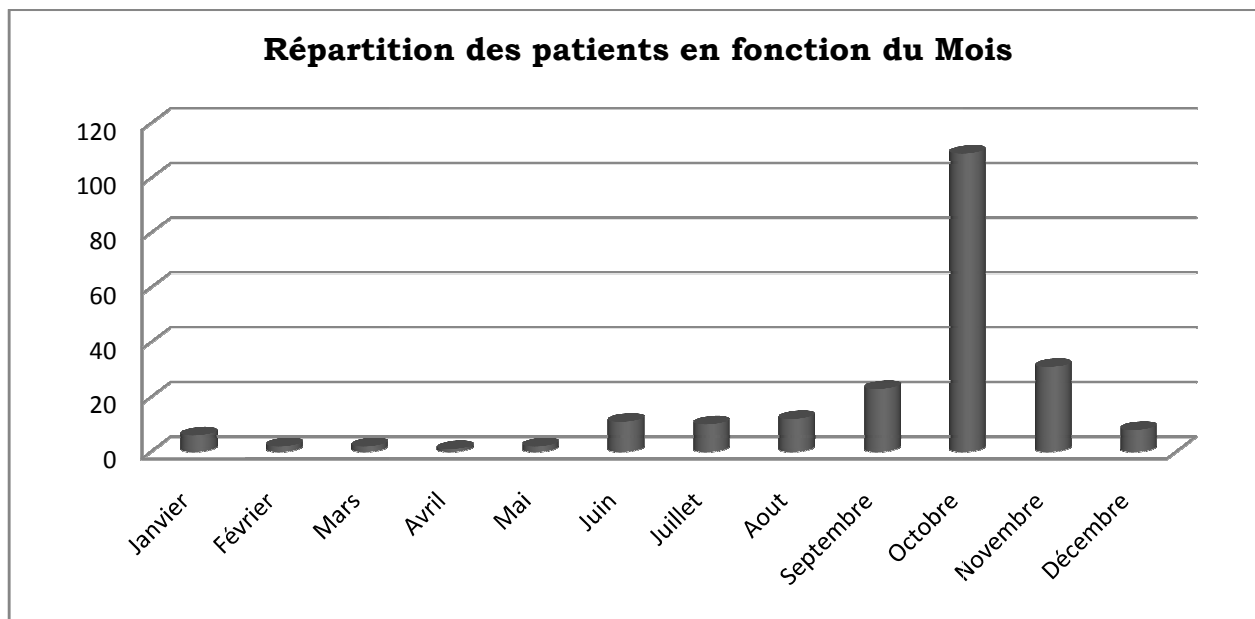


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de la période d'hospitalisation

Le pic d'anémie est survenu pendant le mois d'Octobre avec **50,6%**.

2. Antécédents

Tableau X : Répartition des patients en fonction des antécédents

	ATCD	Fréquence	Pourcentage
Pathologiques	Géophagie	151/215	70,23
	Anémie	27/215	12,55
	Ictère	19/215	8,83
	Syndrome pieds main	18/215	8,37
Familiaux	Drépanocytose maternelle	7/15	46,7
	Drépanocytose paternelle	6/15	40
	Autres □	2/15	13,3
Terrain	Malnutrition	23/36	63,8
	Drépanocytose	12/36	33,3
	Cardiopathie	1/36	2,77

Dans notre échantillon, on a retrouvé une notion de géophagie dans 70,23% ; un terrain de malnutrition dans 63,8% et une drépanocytose maternelle dans 46,7%.

□ : Asthme=1, Hépatite=1

3. Signes cliniques

Tableau XI : Répartition des malades selon les signes cliniques retrouvés

Signes cliniques	Fréquence n=215	Pourcentage
Pâleur	214	99,5
Tachycardie	132	61,4
Fièvre	130	60,4
Vomissement	126	58,6
Coma	28	13,0
Diarrhée	26	12,1
Détresse respiratoire	19	8,8
Hépatomégalie	17	8,0
Hépatosplénomégalie	13	6,0
Splénomégalie	8	3,7
Agitation	4	1,8
Hématémèse	1	0,05

La pâleur a été le signe le plus constamment retrouvé (99,5%) suivie de la tachycardie et la fièvre avec respectivement 61,4% et 60,4%.

4. Diagnostic

Tableau XII : Répartition des patients en fonction du diagnostic retenu

Diagnostic	Fréquence (n=191)	Pourcentage
Paludisme	168	87,9
Pneumopathie	18	9,42
Salmonellose	2	1,04
Septicémie	2	1,04
Méningite	1	0,5

Le paludisme a été le diagnostic le plus retrouvé soit **87,9%**.

C. DONNEES BIOLOGIQUES

1. Taux de réalisation des bilans

Tableau XIII : Répartition des malades selon le taux de bilan réalisé

Bilan	Fréquence	Pourcentage
NFS	215/215	100%
Goutte épaisse	215/215	100%
Electrophorèse de Hb	15/215	6,9%
CRP	12/215	5,58%

Dans **100%** des cas, la NFS et la GE ont été réalisées chez nos patients.

2. Données hématologiques portant sur les cas d'anémie

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des données hématologiques portant sur les cas d'anémie

Profil hématologique		Fréquence	Pourcentage
Hb	Anémie sévère (<6)	116	54,0
	Anémie grave (6-8)	40	18,6
	Anémie modérée (8-9)	45	20,9
	Anémie légère (9-11)	14	6,5
VGM	Microcytaire (<80)	177	82,3
	Normocytaire (80-100)	33	15,3
	Macrocytaire (>100)	5	2,3
CCMH	Hypochrome (<320)	148	68,8
	Normochrome (>=320)	67	31,2

Dans notre échantillon, **54%** avaient présenté une anémie sévère.

L'anémie microcytaire représentait **82,3%** et **68,8%** des patients avaient une anémie hypochrome.

3. Classification générale selon le volume globulaire (VGM) et la concentration moyenne en hémoglobine (CCMH)

Tableau XV : Classification générale selon le volume globulaire (VGM) et la concentration moyenne en hémoglobine (CCMH)

Type d'anémie	Fréquence	Pourcentage
Anémie microcytaire hypochrome	131	60.9
Anémie microcytaire normochrome	42	19.5
Anémie normocytaire hypochrome	19	8.8
Anémie normocytaire normochrome	18	8.4
Anémie macrocytaire hypochrome	4	1.9
Anémie macrocytaire normochrome	1	0.5
Total	215	100

Il ressort de notre étude que plus de la moitié des patients ont présenté une anémie microcytaire hypochrome soit **60,9%**.

4. Goutte Epaisse

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction du résultat de la Goutte épaisse

Goutte épaisse	Fréquence	Pourcentage
Positif	173	80,5
Négatif	42	19,5
Total	215	100,0

Elle s'est révélée positive chez **80,5%** de nos patients.

5. CRP

Tableau XVII: Répartition des patients en fonction du résultat de la CRP

CRP	Fréquence	Pourcentage
Négatif	9	75%
Positif	3	25%
Total	12	100%

Elle était négative chez **75%** de nos patients.

6. Electrophorèse de l'Hb

Tableau XVIII: Répartition des patients en fonction du résultat de l'Électrophorèse

Électrophorèse de l'HB	Fréquence	Pourcentage
SS	12	80
AS	2	13.3
SC	1	6.7
Total	15	100

Dans notre échantillon, 12 patients étaient drépanocytaires homozygotes SS.

D. TRAITEMENT ET EVOLUTION

1. Traitement

1.1. Transfusion

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction de la transfusion

Transfusion	Fréquence	Pourcentages
Transfusé	112	52,1
non transfusé	103	47,9
Total	215	100,0

Dans notre échantillon, 52,1% des patients ont été transfusés.

1.2. Transfusion des patients en fonction du taux d'Hb

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du taux d'Hb par rapport à la Transfusion

Taux d'Hb (g/dl)	Transfusion	% des transfusés	Absence de transfusion	% des non transfusés	Total
<6	107	95	9	8,7	112
6-9	4	3,5	36	35	40
>9	1	0,8	58	56,3	59
Total	112	100	103	100	215

La plupart des patients dont le taux d'Hb était inférieur à 6 g/dl ont tous été transfusés.

1.3. Supplémentation

Tableau XXI: Répartition des patients en fonction de la supplémentation en fer

Supplémentation en fer	Fréquence	Pourcentage
Fer	176	97,7
Fer et acide folique	4	2,3
Total	180	100,0

Dans notre échantillon, 97,7% des patients étaient mis sous supplémentation en fer.

1.4. Répartition des patients en fonction du traitement antipaludique

Tableau XXII: Répartition des patients en fonction du traitement antipaludique

Antipaludiques	Fréquence	Pourcentage
Artesiane	178	96,7
Quinine	6	3,2
Total	184	100,0

Dans notre échantillon, **96,7%** des patients avaient reçu de l'Artesiane lorsque le diagnostic de paludisme était posé.

1.5. Evolution des patients

Tableau XXIII: Répartition des patients en fonction de l'évolution

Evolution	Fréquence	Pourcentage
Améliorés	209	97,2
Décédés	6	2,8
Total	215	100,0

L'évolution a été favorable dans 97,2%.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au cours de cette étude relative à la prévalence, aux aspects cliniques, paracliniques et aux modalités de prise en charge de l'anémie chez l'enfant de 2 à 59 mois dans le Département de Pédiatrie du CHU Gabriel Touré, nous avons travaillé sur un échantillon de 215 cas d'anémie sur un total de **8621** enfants hospitalisés pendant 12 mois, soit une fréquence globale de **2,5%**.

Vu le contexte socio-économique faible, beaucoup de difficultés ont été notées au cours de cette étude notamment la non réalisation de certains bilans entraînant des données manquantes.

A- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

1. Age et sexe

La tranche d'âge de **12-23 mois** était la plus représentée soit **28,4%**. L'âge moyen était de **30 mois** avec des extrêmes allant de **2 à 59 mois**.

Nos résultats sont similaires à ceux de Nathalie [8] et Ngnie et coll. du Benin [23] qui ont trouvé respectivement une fréquence beaucoup plus élevée chez les nourrissons de 12 à 24 mois soit 43% et 85,4%. Une étude réalisée en Tunisie a montré que la prévalence de l'anémie atteint son maximum et dépasse les 50% entre 6 et 23 mois [24]. Plusieurs études menées en Guinée [25]; **D. DANIELLE** du Cameroun en 2009 [13]; **Measured** du Burkina Faso en 2008 [26] avaient trouvé respectivement : 79% chez des enfants de 6 mois à 59 mois ; 80,8% chez les enfants de moins de 5 ans et 99,4% chez les enfants de 10-11 mois

Cette différence pourrait être en rapport soit du lieu des enquêtes, soit de l'affection causale.

Dans notre étude, le sexe masculin a été le plus représenté avec 60,9%. Le sexe ratio était de 1.5. Cette prédominance masculine est supérieur à celui Youssef Aboussaleh et coll. qui ont trouvé 33,3% [27] et semblable à ceux de KAMGA en 2006 au Cameroun et l'étude menée en Tunisie [24] qui notaient aussi une prédominance des garçons par rapports aux filles [28].

Cette prédominance masculine reste inexplicée.

Résidence

Dans notre échantillon, plus de la moitié de nos patients résidait dans le district de Bamako soit 61,4%. La commune VI a enregistré le plus grand nombre de patients avec 18,1%. Notre résultat est proche de celui de Nathalie [8] qui a trouvé 17,4% en Commune VI. Cette prédominance au niveau de la commune VI pourrait s'expliquer soit par l'éloignement de ces quartiers, les conditions socio-économiques défavorables, la densité de la population, la négligence des parents ou l'ignorance.

2. Profession et niveau d'étude des parents

Il ressort de notre étude que les ouvriers et les ménagères étaient les plus fréquents avec respectivement 63,7% et 84,4%. Cette profession reflète leur niveau scolaire. Plus de la moitié des parents n'était pas scolarisé notamment 63,7% des pères et 73,7% des mères. Nos résultats sont superposables à ceux de Nathalie [8], similaire à l'étude menée en Tunisie [24] et au Cameroun [13]. Le bas niveau d'instruction joue un rôle dans la survenue des anémies. Quand bien même l'information est communiquée, cette population (notamment les mères d'enfants) ne comprennent pas dans toute sa dimension à cause de son bas niveau d'instruction. Par ailleurs, lorsque l'information est assimilée, le manque de moyens financiers reste le problème crucial.

B- DONNEES CLINIQUES

1. Mois d'hospitalisation

Il ressort de notre étude que la plupart des cas d'anémie sont survenus pendant la période hivernale avec un pic pendant le mois d'Octobre soit 50,6%. Des résultats similaires ont été rapportés par plusieurs auteurs [8; 28].

Ceci pourrait s'expliquer par la recrudescence de certaines pathologies pendant la période des pluies telles que le paludisme.

2. Antécédents

Dans notre échantillon, nous avons retrouvé une drépanocytose maternelle et paternelle avec respectivement 46,7% et 40%.

Une notion de géophagie a été rapportée par les parents dans 70,23% de cas. Notre résultat est un peu supérieur à ceux de Nathalie et Amon qui ont respectivement trouvé 48,9% et 49,6%. Une étude réalisée en Tunisie incriminerait les habitudes alimentaires telles que la géophagie et la consommation du pica dans la survenue de cette pathologie chez les enfants [24].

3. Terrain

La malnutrition a été le plus fréquente avec **63,8%**. Nathalie [8] dans son étude avait obtenu **53,2%** de malnutrition. Ce résultat est identique à ceux de **D. DANIELLE** du Cameroun en 2008 [30] dont la malnutrition était fréquente chez les enfants de moins de 5 ans et **GUMOKA B.** du Togo qui avait trouvé 65,5% [31]. Cet état de malnutrition s'expliquerait d'une part par les mauvaises conditions socio économiques et la méconnaissance des parents surtout chez certaines mères à bien utiliser les denrées, mais d'autre part les pathologies sous jacentes qui empêchent les enfants de s'alimenter correctement.

Dans notre échantillon, la drépanocytose représentait 12 cas drépanocytaires homozygotes SS soit 5,5%. Notre résultat est un peu proche de celui du Cameroun [13] et supérieur à celui du Burkina Faso [23] qui ont trouvé respectivement 8 cas soit 6% et 1%. Cette légère différence pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon ou soit par l'ethnie. Mais on peut retenir que la drépanocytose étant une pathologie hémolysante, elle est fréquemment associée à l'anémie.

4. Signes cliniques

Dans notre échantillon, la pâleur a été le signe le plus fréquent avec 99,5%. Ce résultat est supérieur à celui de Konaté D [7] et de D. Danielle [13] suivie de la tachycardie et de la fièvre avec respectivement 61,4% et 60,4%.

Nathalie dans son étude a trouvé que 57,02% des patients étaient fébriles.

Le syndrome anémique est en rapport avec les signes intolérances puisque nous savons que la plupart de ces enfants sont vus de façon tardive.

La fièvre est en rapport avec l'affection causale. Il ressort de notre étude que le paludisme était la pathologie la plus retrouvée et cette dernière est souvent accompagnée de fièvre sur le plan clinique.

5. Diagnostic

Il ressort de notre étude que le paludisme a été la pathologie la plus incriminée avec 87,9% des patients. Le même cas a été rapporté au Cameroun en 2008 [30]. Une étude réalisée à Cocody montre que la prévalence est de **24,91%** pour la parasitose intestinale (ascaridiose) et de **41,97 %** pour le plasmodium falciparum. Dans une étude réalisée au Sénégal, il ressort que Le paludisme dû au Plasmodium falciparum a une incidence élevée chez les enfants de 4-5 ans. Cette incidence est de **63,8%** Ouganda, de **87,2 %** au Ghana, de **45,5 %** au Nigeria et de **84 %** à Abidjan [29].

Cette différence pourrait s'expliquer d'une part par l'écologie du milieu d'étude dans chaque pays et d'autre part par le fait que nous n'avons pas pu réaliser tout le bilan qu'il fallait pour pouvoir retrouver toutes les pathologies qui pouvaient être en rapport avec la cause de cette anémie.

C- Données paracliniques

1. Taux de réalisation des bilans

Dans notre échantillon, la NFS et la GE ont été réalisées dans 100% des cas.

D'autres bilans n'ont pas pu être réalisés faute de moyens financiers et ces résultats pouvaient nous aider au diagnostic étiologique.

2. Données hématologiques

Il ressort de notre étude que **54%** avaient une anémie sévère (Hb<6g/dl).Ce résultat est supérieur à celui de **Konaté D [7]** et de l'EDS IV [6].

Les cas d'anémie microcytaire étaient les plus fréquents avec **82,3%**. Notre résultat est supérieur à ceux des études réalisées à Pointe Noire, Dakar, Abidjan et l'OMS avec respectivement : 60%, 60%, 68%, 60% [32].

Les cas d'anémie hypochrome représentaient **68,8%** contre **31,2%** d'anémie normochrome. Notre résultat est contraire à celui réalisé à Cocody qui montre que le taux d'anémies normochromes (78,6%) est supérieur à celui des anémies hypochromes (**21,38%**). L'étude du fer sérique, de la sidérophiline et du coefficient de saturation totale s'avère ici très intéressante.

Classification générale selon le volume globulaire (VGM) et la concentration moyenne en hémoglobine (CCMH)

Il ressort de notre étude que plus de la moitié des patients ont présenté une anémie microcytaire hypochrome soit **60,9%**. Notre résultat se rapproche de celui de DJOMO NFOTABONG Justine Danielle [13] avec 86,4%. Ce résultat est similaire à ceux réalisés au Congo en 1997 et en Arabie saoudite en 1997 [33] dans lesquels l'anémie hypochrome microcytaire était la plus fréquente. 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 4 mois chez l'enfant à terme et 2 mois chez le prématuré [34] et que à 1 an, le fer nécessaire à l'érythropoïèse provient pour 30% des sources alimentaires [35] qui font défaut ou sont insuffisantes pour la plupart de nos patients.

Les étiologies les plus fréquentes de ces anémies microcytaires retrouvées dans cette étude sont le paludisme, et la MPE.

3. Autres bilans

La goutte épaisse a été réalisée dans 100% des cas et s'est révélée positive dans 80,5%. Elle a été le bilan le moins cher, le plus disponible.

La CRP a été peu réalisée et sur les 12 patients qui ont eu à le réaliser, elle était négative chez 75%.

L'électrophorèse de l'hb a été réalisée chez 15 patients et nous a révélé 80% de forme SS, 13,3% de forme AS et 6,7% de forme SC.

D- TRAITEMENT ET EVOLUTION

1. Traitement

Dans notre échantillon, 52,1% des patients ont été transfusés. Cette transfusion est liée soit à un taux d'hb bas (<6), soit aux signes cliniques de défaillance circulatoire qui doivent être corrigées par un apport de concentrés globulaires (3). On pourrait aussi s'abstenir d'une transfusion si le taux d'hémoglobine est de 8-10 g/100 ml sans manifestations cliniques. Dans notre étude échantillon, la plupart des cas de paludisme était traité par l'Artesiane.

2. Evolution

Dans notre étude, l'évolution a été favorable dans 97,2% des cas contre 2,8% de décès. Cette létalité était beaucoup liée aux cas d'anémie sévère.

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

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

La prévalence de l'anémie représentait **2,68%** des hospitalisations dans le service pédiatrique du CHU GABRIEL TOURE.

Les tranches d'âges les plus touchées sont celles de 12 à 23 mois.

Le sex-ratio est de 1,5 en faveur des garçons.

La pâleur et la tachycardie sont les signes cliniques les plus représentés, associés à la fièvre qui est le signe d'orientation étiologique le plus présent.

Les anémies microcytaires sont les plus nombreuses soit 82,3% des cas dont 68,8% sont hypochromes.

Le principal motif d'hospitalisation a été le paludisme avec 58,6 % des cas.

Les principales étiologies retenues par ordre d'importance sont : Paludisme ; Malnutrition ; pneumopathie. Le paludisme a représenté la seule cause de décès avec 6 cas soit 2,7% dans notre étude. Ces décès étaient liés aux formes sévères.

RECOMMANDATIONS

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

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, associées à des campagnes de déparasitages systématique, ainsi que la supplémentation en fer des enfants âgés de 1 mois à 59 mois,
- 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.

Au personnel sanitaire

- La prise en charge rapide des cas graves de l'anémie
- Encourager des 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.

VII. REFERENCEES BIBLIOGRAPHIQUES

1. UNICEF/UNU/WHO. *Iron deficiency anemia: assessment, prevention, and control*. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 2001 (WHO/NHD/01.3; http://www.who.int/nut/documents/ida_assessment_Prevention_control.pdf, consulté le 16 Aout 2012).
2. **TIETCHE F, NJIKI D, TETANYE E, 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. **KORENROMP E. L., ARMSTRONG-SHELLENBERG J. R., WILLIAMS B. G., NAHLEN B. L., SNOW R. W.**
Impact of malaria control on childhood anemia in Africa: a quantitative review. Trop Med Int Health 2004 (10): 1050-65.
4. **MBANYA DNS, MONNY LOBE M, MBOKA C, TETANYE E.**
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. **ASOBAYIRE S. F., ADOU P., DAVIDSSON L., COOK D. J. AND HURELL R.F. 2001.**
Prevalence of iron deficiency with and without concurrent anemia in population groups with high prevalence of malaria and other infections: a study in Côte d'Ivoire. *Am J Clinic Nutr*; 74:776-782.
6. **SAMAKE S., TRAORE S. M., BA S, DEMBELE E., DIOP, SOUMAILLA MARIKO M., LIBITE P. R.**
Enquête démographique de santé (EDS IV) ; Mali ; 2006 ; p168-171
7. **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. N° 266 ; p67
8. **NATHALIE GRAH.**
Anémie des nourrissons et enfants de 2 à 60 mois en milieu pédiatrique. Thèse Med, Bamako 2000. n°106. **THERA M. A.,**

9. DIAKITE M, KEITA H. DEMBELE, DOLO A, DIALLO M., OUATTARA A, TOURE O ET DOUMBO O.

Anémies et affections parasitaire. *Mali médical*, Tome XIV, N° Spécial, 47- 56, 1999.

10. F. TOUTAIN

Diagnostic d'une anémie en pédiatrie: démarche diagnostique, prise en charge thérapeutique.

Service d'Héмато-oncologie Pédiatrique du CHU de Rennes

11. HERCBERG S.

Les anémies par carence en fer et en folates chez l'enfant en milieu tropical, 1990 : 186 : 34p

12. ZITTOUN J.

Anémies par troubles du métabolisme des folates, de la vitamine B12 et des transcobalamines *Revu. Prat. (Paris)*, 1993 : 43 : 11 ; 1358-1363.

13. DJOMO NFOTABONG JUSTINE DANIELLE.

L'anémie sévère de l'enfant à l'hôpital Saint Jean de Malte de Njombé : Aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques et prise en charge. Thèse méd., Yaoundé 2009. n°302, p44

14. KEITA S.

Impact de la supplémentation martiale chez des enfants d'âge scolaire anémiques et porteurs d'hémoglobinopathies s & c au mali.

Thèse méd. Bamako, 2006, N° 284

15. FATTORUSSO V, RITTER O.

Maladies du sang, de la rate et des ganglions lymphatiques, in : *Vademecum clinique : du diagnostic au traitement*. Masson Ed Paris 2004; 509- 22.

16. GENTILINI M.

Les anémies tropicales.in *Médecine tropicale*, Flammarion 2001; 513-35.

17. BOISSIER MC., LEFRERE J-J.

Minibook5 : hématologie, immunologie. Editions J.-B. BAILLIERE, 1991: 68, 80.

- 18. LUBY S. P., KAZEMBE P.M., REDD S.C., ZIBA C., NWANYANWU O.C., HIGHTOWER A.W., FRANCO C., CHITSULO L., WIRIMA J.J., OLIVAR M. A.**

Using clinical signs to diagnose anemia in African children, *Bulletin of the World Health Organization*, 1995, 73:447-482.

- 19. RIAN J., PLO KOUIE J., DAIGNEKPO N ., GAGNARD V., AHOLI P.**

Les anémies sévères du nourrisson et de l'enfant en milieu tropical africain. *Ann. Péd.* 1982; 4: 289-295.

- 20. AUCKETT M. A.**

Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. *Arch. Dis. Child.* 1986; 61(9): 849-857.

- 21. GINI E.**

Existe-il actuellement un traitement curative de l'anémie sévère? *Panorama Médical* 1993 ; 1 :36-37.

- 22. COULIBALY. M.**

Anémie et grossesse : pronostic materno-fœtal dans le service gynéco-obstétrique du centre référence de la commune IV du district de BAMAKO. Thèse de Med, Bamako, 2006, n°361

- 23. NGNIE-TETA I, RECEVEUR O, KUATE-DEFO B.**

Risk factors for moderate to severe anemia among children in Benin and Mali: Insights from a multilevel analysis. *Food Nutr Bull*, 2007; 28: 76-89.

- 24. ATI JALIA ; SADOK ; CHIRQZ.**

Prévalence et typologie des anémies chez les enfants de moins de 5 ans : Etude épidémiologie dans le grand Tunis et le sud ouest. *Tunisie médicale* 2005 ; 83, 511-518

- 25. BOUDJERRA N.**

VIème Congrès Magrébin Hématologie et de Transfusion Sanguine : Anémie Ferriprive;

- 26. MEASUREDHS**

Enquête Démographique et de Santé 2003- 2004 (EDS-BF III). Washington DC, ORC Macro Int, 2004.

27. YOUSSEF A. et coll.

Prévalence de l'anémie chez les préadolescents dans la province de Kenitra au Maroc ; Université Iben Tofail ; BP 133 ; n°1.37-42 Janvier-Février-Mars 2004

28. KAMGA J. R.

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 2006. n°173

29. ABISSEY A, MIGNONSIN D, VILASCO B, BONDURAND A.

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

30. Dora Mbanya, Claude Tayou Tagny, Anastasie Akamba Martin, Ondoua Mekongo, Ekoe Tetanye.

Etiologies de l'anémie chez l'enfant africain de 5 à 10 ans Cahiers Santé vol. 18, n° 4, octobre-novembre-décembre 2008

31. Gumodoka B.

Blood transfusion and HIV infection in Blood transfusion practices in Mwanza region, Tanzania, *AIDS*, 1993, 7e éd: 387-392.

32. Atanda HL., Bon JC., Force Barge P., Porte J., Rodier J.

Contribution à l'étude de la prévalence de l'anémie chez l'enfant en milieu tropical. *Médecine d'Afrique Noire*: 1997,44 (1) : 43.

33. El-Hazmi Ma., Warsy A. S.

The pattern for common anemia among Saudi children. *J Trop paed* 1999; 45 (4):221-5.

34. Dommergues JP., Bader-Meunier B.

Les anémies nutritionnelles de l'enfant. *Rev. Prat.* 198; 39(24) : 2117-2120.

35. Aujard Y., Bourillon A., Gaudelus J.

Pédiatrie, Edition Ellipses. Janvier 1998, 10:258.

FICHE D'ENQUÊTE

N° du dossier :

I- Identification : Enfant

Age à l'entrée : / ___ /

Ethnie :.....

Nom :.....

Résidence :.....

Prénoms :.....

Sexe :.....

II- Conditions socio-économiques :

Niveau d'étude :

Père : / ___ /

Mère : / ___ /

Age du père / ___ /

Age de la mère / ___ /

Profession du père / ___ /

Profession de la mère / ___ /

III- Antécédents :

Antécédents familiaux :

Drépanocytose: / ___ /

Hémopathie: / ___ /

Antécédents personnels :

Prématurité: / ___ /

Statut vaccinal : / ___ /

Gémellité: / ___ /

IV- Antécédents gynéco obstétricaux

Enfants vivants :

CauseDCD2 / ___ /

Enfant décédés :

CauseDCD3 / ___ /

CauseDCD1 / ___ /

V- Antécédents pathologique :

Géophagie / ___ /

Syndrome- hémorragique/ ___ /

Anémie-répétition/ ___ /

Syndrome pied mains / ___ /

VI-Terrain :

Malnutrition / ____ /

Drépanocytose / ____ /

Cardiopathie / ____ /

VII-Examen clinique :

Motif d'hospitalisation : / ____ /

Diarrhée : / ____ /

Ictère : / ____ /

Poids : / ____ /

Tachycardie : / ____ /

Périmètre crânien : / ____ /

Splénomégalie : / ____ /

Température : / ____ /

Hépatomégalie : / ____ /

Taille : / ____ /

Circulation veineuse collatérale /
____ /

Détresse respiratoire : / ____ /

Coma : / ____ /

Pâleur : / ____ /

Trouble de comportement : / ____

Hémorragie : / ____ /

Cyanose : / ____ / Anasarque :
/ ____ /

VIII-Examens complémentaires :

Autres examens

Numérotation formule sanguine

HB : / ____ /

MPHO: / ____ /

HT : / ____ /

MONO: / ____ /

VGM: / ____ /

Plaquettes : / ____ /

CCMH: / ____ /

Réticulocytes : / ____ /

TCMH : / ____ /

CRP : / ____ /

GB: / ____ /

Vitesse de sédimentation : / ____ /
goutte épaisse : / ____ /

PB: / ____ /

Fer sérique : / ____ /

PE: / ____ /

Test Coombs directe : / ____ /

Electrophorèse de HB : / ____ /

Feritinémie / ____ /

Groupage du sang : / ____ /

Dosage des G6PD: /__ /

IX- TRAITEMENT

X-EVOLUTION

FICHE SIGNALETIQUE

NOM : TOURE

PRENOM : ALFOUSSENY

NATIONALITE : Malienne

TITRE DE THESE : Etude de la prévalence de l'anémie chez les nourrissons et enfants de 2 mois à 60 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU GABRIEL TOURE

ANNEE DE SOUTENANCE : 2011-2012

Ville de soutenance : Bamako

PAYS D'ORIGINE : MALI

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie

SECTEUR D'INTERET : Hématologie, pédiatrie, prévalence

Résumé :

Les objectifs de notre étude étaient : d'étudier la fréquence de l'anémie des nourrissons et enfants, les caractéristiques sociodémographiques, les différentes étiologies, thérapeutiques et évolutives des cas d'anémie dans le département pédiatrique du CHU GABRIEL TOURE.

Il s'agissait d'une étude prospective de 12 mois allant de novembre 2009 à octobre 2010.

Dans notre étude, nous avons inclus 215 malades âgés de 2 à 60 mois. L'âge moyen des patients était de 30 mois avec une prédominance masculine de 60,9% soit un sexe ratio de 1,5. Les tranches les plus touchées sont celles de 12 à 23 mois. Les bambaras étaient majoritaires. La plus grande cause a été le paludisme avec 87,9%.

Il est apparu un rapport entre l'état nutritionnel et la gravité de l'anémie ainsi qu'entre la gravité de l'anémie et l'évolution. Le pic du paludisme a été le mois d'octobre. Le paludisme a représenté la grande cause de décès (2,8%).

Mots clés : Prévalence, anémie, nourrissons, enfants, CHU GABRIEL TOURE.

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 pas un salaire au dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise 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.

Respectueuse et reconnaissante 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 méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.