



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2023

Thèse N° 113

La prévalence de l'anémie chez l'enfant au Service d'hémato – oncologie pédiatrique

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/03/2023

PAR

Mlle. **OUKHELLOU HAYAT**

Née Le 14/01/1995 À ALNIF, TINGHIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Prévalence – anémie – enfant – carence martiale – hémolyse

JURY

Mme.	J. EL HOUDZI Professeur de Pédiatrie	PRESIDENT
Mme.	M. EL BAZ Professeur de Pédiatrie	RAPPORTEUR
Mr.	M. BOURROUS Professeur de Pédiatrie	} JUGES
Mme.	F. BENNAOUI Professeur agrégée de Pédiatrie	

(وَقُلْ رَبِّ زِدْنِي عِلْمًا)

سورة طه





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aoun	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDAENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie

	orthopédie		
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022

DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que ...*



Je dédie cette thèse à...

الله

*Allah Le Tout Puissant, Fort et dominant.
Aucune force ne peut Lui nuire
Et aucun pouvoir ne peut Lui rendre incapable.
Je vous dois ce que je suis devenu, louanges
Et remerciements Pour votre clémence et miséricorde.*

À la mémoire de ma Très chère mère AICHA BEN MOULA

Chère maman, j'espère que vous êtes fière de moi de là où vous êtes. Dix-neuf ans presque depuis que tu nous as quitté, ton absence est un vide très profond qu'il nous faudra surmonter tous les jours. J'aurais tant aimé que vous soyez à mes côtés en ce grand jour, mais hélas, le destin en a décidé ainsi.

Qu'Allah vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

Repose en paix chère MMA.

À mon cher père MHAMED OUKHELLOU

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'immense affection et amour que je te porte. Que ce travail qui vous est personnellement dédié soit le fruit de ta patience, ta confiance et le modeste témoignage de mon profond respect et mon plus grand amour. J'espère être ta fierté comme tu l'es à mes yeux, et que Dieu tout puissant te garde en vie pour que tu puisses me guider vers d'autres pas si sereinement et affectueusement.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَحِمْتَ رَجُلًا

سورة البقرة 24

À mon Très cher Frère ABDESLAM

Merci infiniment pour tes sacrifices, ton amour inconditionnel, ton soutien continu, ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. J'ai toujours été et je resterai fière et heureuse d'être ta petite sœur. En témoignage de mon amour fraternel, de ma profonde reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur, toi et ta petite famille.

À mes très chers frères : Saïd, Mbarek, Mohammed, Youssef

Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il fallait. Merci pour tout ce que vous faites pour moi.

Que mon travail soit témoin de mon grand amour et de ma reconnaissance. Je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur, à vous et à vos petites familles.

A mes deux petits CHÈRES frères : Tarik et ziyad

L'amour fraternel est plus durable, il ressemble à la pierre précieuse qui résiste aux plus durs métaux et dont la valeur s'accroît avec les années. Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite. Que Dieu vous protège mes chers ;

A mes très chères sœurs : Fatîha, jamîla, ouardîya, Fatîma et Khadîja

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de Tendresse Envers vous. Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Merci d'être toujours là pour moi

À mon très cher fiancé Hicham aït Saïd

Merci pour ton amour, ton soutien et tes encouragements qui ont toujours été pour moi d'un grand réconfort.

Merci pour ta gentillesse et ton sens du sacrifice. Je te dédie ce travail, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites.

Je t'aime tout simplement.

A ma très chère nièce Loubna Mouanna

Je te remercie, pour ton support, ton dévouement et indéfectible soutien, et te dédie ce travail, pour tous les moments de joie, de complicité, et de taquinerie qu'on a pu partager ensemble. Puisse Dieu le tout-puissant te préserver du mal, te combler de santé et de bonheur, et vous tracer le chemin que tu souhaites.

*À mes chères belles-sœurs : Rahma, Bouchra, Fatima, Aïcha, Zahra
Je vous remercie tout particulièrement pour votre soutien et affection.
Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoin de mon affection et estime.*

À mes très chers neveux et nièces

*Rien au monde ne peut traduire l'affection et l'amour que j'ai pour vous.
Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Je vous
souhaite un avenir fleurissant et une vie pleine de bonheur pour vous voir
réaliser vos rêves. Je vous aime mes petits.*



*À mes chères amies et sœurs de cœur : Jihād elcaïdī, Sofia bīh, Noura
Elbouchti*

*Ce fut un long parcours avec des hauts et des bas, qui m'a permis de faire
la connaissance des personnes formidables et de nouer des liens de fraternité. Ce
parcours n'aurait jamais été le même sans vous. Je vous remercie et vous
souhaite tout le bonheur et le succès.*

*À mes chères amies : latifa oumaïouf , soukaina radi , jihane siraj ,
khadija ouaddi , laïla ouaid , ahlam naciri , raja ousalm ...*

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

REMERCIEMENTS



À notre MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Madame ELBAZ Meriem

Professeur de pédiatrie

Service d'hémo-oncologie pédiatrique

Ce fut pour moi un grand honneur et un immense plaisir d'avoir préparé ma thèse sous votre guidance.

Je suis très touchée par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines. Votre compétence, votre sérieux et votre grand savoir m'ont guidée pendant la réalisation de ce travail, dont vous m'avez confié la responsabilité. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, l'expression de ma gratitude, mon profond respect et mes sentiments les plus distingués

A NOTRE MAITRE ET Présidente DE Thèse

MADAME ELHOUDZI JAMILA

Professeur de pédiatrie

Et chef de chef de service d'hémo-oncologie pédiatrique

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de cet honorable jury de thèse. Je vous remercie pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect.

*A notre maître et jury de thèse monsieur
BOURROUS Mounir*

Professeur de pédiatrie et chef de service des urgences pédiatriques

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité et nous en avons été très touchés. Je vous témoigne toute ma gratitude pour les efforts déployés à nous former et nous encadrer au quotidien. Cher professeur, je vous prie de croire l'expression de notre grande estime et respect

À notre maître et jury de thèse madame BENNAOUI Fatima

Professeur en pédiatrie au service de néonatalogie

Nous sommes infiniment sensibles à l'insigne honneur que vous nous avez fait en acceptant de juger notre thèse. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires. Veuillez accepter, chère professeur, l'expression de notre reconnaissance et notre profonde estime.

Merci infiniment.

ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AHAI : Anémie hémolytique auto-immune

CCMH : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

HP : Helicobacter pylori

G6PD : Glucose-6-déshydrogénase

OMS : Organisation mondiale de la santé

SHOP : Service d'hémato oncologie pédiatrique

TCMH : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

VGM : Volume globulaire moyen

*LISTE DES
FIGURES ET
TABLEAUX*



Liste des Figures

- Figure 1** : Répartition des malades consultants pour anémie en fonction de l'âge.
- Figure 2** : Répartition des malades consultants pour anémie en fonction du sexe.
- Figure 3** : Répartition des malades consultants pour anémie selon l'origine géographique.
- Figure 4** : Répartition des malades selon le motif de consultation.
- Figure 5** : Répartition des cas selon les signes révélateurs du syndrome anémique.
- Figure 6** : les principaux autres signes retrouvés chez les malades.
- Figure 7** : Répartition des cas selon la valeur de l'hémoglobine à l'admission au SHOP.
- Figure 8** : Répartition des cas selon le type d'anémie présenté.
- Figure 9** : Résultats du dosage de la ferritine.
- Figure 10** : Répartition des cas selon l'étiologie de l'anémie.
- Figure 11** : Répartition des cas d'anémie ferriprive selon l'âge.
- Figure 12** : Répartition des cas d'anémie ferriprive selon le sexe.
- Figure 13** : Répartition des cas d'anémie ferriprive selon leur milieu de résidence.
- Figure 14** : Répartition des cas d'anémie ferriprive selon les antécédents.
- Figure 15** : Répartition des cas d'anémie ferriprive selon le motif de consultation.
- Figure 16** : Répartition des cas d'anémie ferriprive selon les données de l'examen clinique.
- Figure 17** : répartition des cas d'anémie ferriprive selon les valeurs de l'hémoglobine.
- Figure 18** : Répartition des cas d'anémie hémolytique selon l'âge.
- Figure 19** : Répartition des cas d'anémie hémolytique selon le sexe.
- Figure 20** : Répartition des cas d'anémie hémolytique selon leurs antécédents
- Figure 21** : Répartition des cas d'anémie hémolytique selon le motif de consultation
- Figure 22** : Répartition des cas d'anémie hémolytique selon les signes trouvés à l'examen clinique
- Figure 23** : Répartition des cas d'anémie hémolytique selon les valeurs de l'hémoglobine
- Figure 24** : répartition des cas d'anémie hémolytique selon le type d'anémie
- Figure 25** : Comparaison de la valeur moyenne de l'hémoglobine par les différentes séries
- Figure 26** : Comparaison de la valeur moyenne des indices érythrocytaires rapportée par les différentes études.⁷
- Figure 27** : la prévalence mondiale du déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase (2008).
- Figure 28** : répartition de sexe des cas de déficit en G6PD selon les séries
- Figure 29** : comparaison des cas de favisme comme principal facteur déclenchant rapporté dans les différentes séries

Liste des tableaux

Tableau I	: Répartition des malades consultants pour anémie selon leur couverture sociale.
Tableau II	: Répartition des malades consultants pour anémie selon leurs antécédents.
Tableau III	: Répartition des cas selon la structure référente.
Tableau IV	: Les principaux signes d'hémolyse chez les patients.
Tableau V	: les signes du syndrome tumoral présentés par les patients.
Tableau VI	: Répartition des cas selon les résultats de l'électrophorèse de l'hémoglobine.
Tableau VII	: les résultats de myélogramme.
Tableau VIII	: Répartition des cas selon les résultats du dosage de la vitamine B12.
Tableau IX	: Répartition des cas de l'anémie selon l'étiologie.
Tableau X	: Répartition des cas selon l'étiologie de l'anémie ferriprive.
Tableau XI	: Répartition des cas d'anémie ferriprive selon le traitement donné.
Tableau XII	: Répartition des cas d'anémie hémolytique selon leur milieu de résidence.
Tableau XIII	: Répartition des cas d'anémie hémolytique selon l'étiologie.
Tableau XIV	: Les valeurs hématologiques normales selon l'âge.
Tableau XV	: La prévalence de l'anémie et de l'anémie ferriprive dans différents pays.
Tableau XVI	: Répartition de la moyenne d'âge de l'anémie ferriprive selon les séries.
Tableau XVII	: Répartition de sexe selon les séries.
Tableau XVIII	: Répartition de l'origine géographique selon les séries.
Tableau XIX	: Répartition des principaux signes cliniques de l'anémie ferriprive rapportés par les séries.
Tableau XX	: L'hémoglobine moyenne selon les séries
Tableau XXI	: Comparaison de la valeur moyenne des indices érythrocytaires rapportée par les différentes études.
Tableau XXII	: Les traitements entrepris au cours de l'anémie ferriprive selon les séries.
Tableau XXIII	: Comparaison de la ferritine moyenne selon les différentes séries. L'évolution de l'anémie ferriprive rapportée par les différentes études.
Tableau XXIV	: Les traitements entrepris au cours de l'anémie ferriprive selon les séries.
Tableau XXV	: L'évolution de l'anémie ferriprive rapportée par les différentes études.
Tableau XXVI	: La moyenne d'âge selon les différentes études.
Tableau XXVII	: Répartition de sexe selon les séries.
Tableau XXVIII	: La symptomatologie clinique selon les séries.
Tableau XXIX	: Présentation des premiers paramètres de l'hémogramme selon les séries.
Tableau XXX	: Traitement et évolution de l'anémie par déficit en G6PD rapportés par différentes études.
Tableau XXXI	: Classification des érythroblastopénies.

PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. Type, période et lieu de l'étude :.....	5
II. Patients :.....	5
1. Population étudiée :.....	5
2. Critères d'inclusion :.....	5
3. Critères d'exclusion :.....	5
III. Méthodes :.....	6
1. Recueil des données :.....	6
2. Paramètres recueillis :.....	6
3. Analyse statistique des données :.....	6
IV. Considérations éthiques :.....	7
RESULTATS	8
I. Les données globales :.....	9
1. les données épidémiologiques :.....	9
2. Les données cliniques :.....	11
3. Les données paracliniques :.....	16
4. Les étiologies de l'anémie de l'enfant au service d'hémo-oncologie pédiatrique:.....	22
II. L'Anémie ferriprive :.....	23
1. Profil épidémiologique :.....	23
2. Profil clinique :.....	25
3. Profil paraclinique :.....	28
4. Profil thérapeutique :.....	31
5. Profil évolutif :.....	32
III. Anémie hémolytique :.....	34
1. Profil épidémiologique :.....	34
2. Profil clinique :.....	35
3. Profil paraclinique :.....	38
4. Profil thérapeutique :.....	42
5. Profil évolutif :.....	43
IV. Anémie par carence en vitamine B12 :.....	44
1. Profil clinique :.....	44
2. Profil paraclinique :.....	45
3. Profil thérapeutique et évolutif :.....	45
V. Erythroblastopénie :.....	46
DISCUSSION	47
I. Définitions :.....	48
1. Anémie :.....	48
2. Prévalence :.....	48

II- Anémie ferriprive.....	49
1-données épidémiologique.....	49
1.1. La prévalence.....	49
1.2. L'âge.....	50
1.3. Le sexe.....	51
1.4. L'origine.....	52
2.Données cliniques :.....	52
2-1-motif de consultation.....	52
2-2-examen clinique.....	53
3-Donnés paracliniques :.....	54
3-1-hémogramme.....	54
3-2-bilan martial.....	56
4-traitement.....	57
5-Evolution.....	57
6-Prévention.....	58
7. Prévention :.....	59
III - Anémie hémolytique.....	59
1-Anémie hémolytique par déficit en G6PD.....	59
1-1-Aspects épidémiologiques :.....	59
a-Prévalence.....	59
b-Age.....	61
c-Sexe.....	61
d-facteurs déclenchants.....	63
1-2-Donnés cliniques :.....	64
a-antécédents.....	64
b-manifestations cliniques.....	64
1-3-Donnés paracliniques :.....	65
a-Hémogramme.....	65
b-dosage de la G6PD.....	66
1-4-Profil thérapeutique et évolutif.....	66
1-5-Prévention.....	67
2-Hémoglobinopathies.....	68
3-AHAI.....	71
IV -Anémie centrale : Erythroblastopénie.....	72
1.Epidémiologie :.....	72
2.L'âge :.....	73
3.Les signes cliniques :.....	73
4.Bilan paraclinique :.....	74

5.Les étiologies :	75
6.Traitement :	76
CONCLUSION	77
RESUMES	79
ANNEXES	87
BIBLIOGRAPHIE	93

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. L'hémoglobine sert à transporter l'oxygène et lorsqu'il n'a pas assez d'hémoglobine, la capacité du sang à transporter l'oxygène jusqu'aux tissus de l'organisme sera diminuée [1]. Elle a un impact négatif sur la santé générale et reproductive, sur le rendement des adultes et sur la croissance et le développement cognitif des enfants de tout âge.

L'anémie est un problème de santé publique qui affecte les populations dans pays riches comme dans les pays pauvres, elle touche toutes les catégories mais elle est prédominante chez les enfants et les femmes en âge de procréer.

En 2019, selon l'OMS la prévalence mondiale de l'anémie était de 39,8 % chez les enfants âgés de 6 à 59 mois, ce qui équivaut à 269 millions d'enfants anémiques. La prévalence de l'anémie chez les enfants de moins de cinq ans était la plus élevée dans la Région africaine 60,2% [2].

Au Maroc, selon l'enquête nationale de nutrition (ENN 2019-2020), la prévalence de l'anémie chez les enfants âgés de 6 à 59mois est de 47,5% et 23,8% chez les enfants âgés de 6 à 12 ans [3].

Une étude a été faite à Marrakech en 2008, montrait que la prévalence de l'anémie chez l'enfant est de 44% avec une prédominance chez les filles (74,59%) [4].

L'anémie, ou plutôt les anémies, sont le résultat de mécanismes physiopathologiques variés et complexes, qui rendent certains diagnostics difficiles. On distingue deux grands types d'anémie, à savoir les anémies centrales dues à un défaut de production médullaire, et les anémies périphériques dues à une destruction des globules rouge ou une perte sanguine.

L'anémie est un problème de santé multifactoriel dont les facteurs de risque peuvent être d'ordre nutritionnel (carences en fer, en vitamine B12 et folates), clinique (maladies infectieuses telles que le VIH/SIDA, la tuberculose, le paludisme, les troubles inflammatoires généraux et les infections par helminthes), des facteurs socio-économiques (niveau d'éducation des parents et faible revenu du ménage) et des facteurs démographiques (âge, sexe) [5]

La prise en charge se base essentiellement sur le type de l'anémie et le niveau de tolérance clinique des patients. Elle a pour but, non seulement l'augmentation des valeurs d'hémoglobine, mais aussi l'amélioration de la qualité de vie.

Notre travail a pour objectifs :

- ❖ Déterminer la prévalence de l'anémie au service d'hémo-oncologie pédiatrique.
- ❖ Mettre le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques, thérapeutiques et évolutifs des anémies chez ces enfants.

*MATÉRIELS
ET
MÉTHODES*



I. Type, période et lieu de l'étude :

C'est une étude prospective étalée sur une période d'un an, allant de mars 2020 jusqu'à mars 2021, et menée au service d'hémo-oncologie pédiatrique au centre hospitalier universitaire CHU Mohamed VI à Marrakech, Maroc.

II. Patients :

1. Population étudiée :

Nous avons recensé dans cette étude une population de 74 patients, après les avoir sélectionnés selon les critères d'inclusion et d'exclusion.

2. Critères d'inclusion :

Dans cette étude nous avons inclus les patients référés à l'hôpital du jour de service d'hémo-oncologie pédiatrique pour complément de la prise en charge de leur anémie durant la période d'étude mars 2020 jusqu'à mars 2021.

3. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude, les patients adressés pour pancytopenie.

III. Méthodes :

1. Recueil des données :

Les données ont été recueillies sur une fiche d'exploitation préétablie (voir annexe 1) remplie par le médecin résident affecté à l'hôpital du jour et complétée par les dossiers médicaux des patients pour l'évolution du malade.

2. Paramètres recueillis :

Pour chaque patient, les variables étudiées sont :

- ❖ L'âge
- ❖ Le sexe
- ❖ L'origine géographique.
- ❖ Les antécédents personnels et familiaux.
- ❖ La structure référente.
- ❖ Le délai de consultation.
- ❖ Le motif de consultation.
- ❖ Un examen clinique complet avant et après l'admission au SHOP.
- ❖ Les examens paracliniques.
- ❖ Le diagnostic étiologique.
- ❖ Le traitement instauré.
- ❖ L'évolution.

3. Analyse statistique des données :

Nous avons utilisé le logiciel Microsoft Excel version 2016 pour la confection de la base des données, pour le traitement des données et pour l'élaboration des graphiques.

IV. Considérations éthiques :

L'étude était réalisée après obtention de l'autorisation de la commission pédagogique de la faculté de médecine et de pharmacie ainsi que le comité des thèses.

Le recueil des données était fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection des données propres aux patients.

RÉSULTATS



I. Les données globales :

1. Les données épidémiologiques :

1.1. La prévalence de l'anémie au service d'hémo-oncologie pédiatrique :

Au cours de la période entre mars 2020 et mars 2021, 74 / 410 patients étaient référés pour anémie, ce qui représente 18 % du total des consultations faites à l'hôpital du jour, au cours de cette période d'étude.

1.2. La répartition des malades selon l'âge :

L'âge de nos patients variait entre 50 jours et 15 ans, avec une moyenne de 4 ans et demi. La tranche d'âge comprise entre 2 et 4 ans (35%) était la plus fréquente (Figure 1).

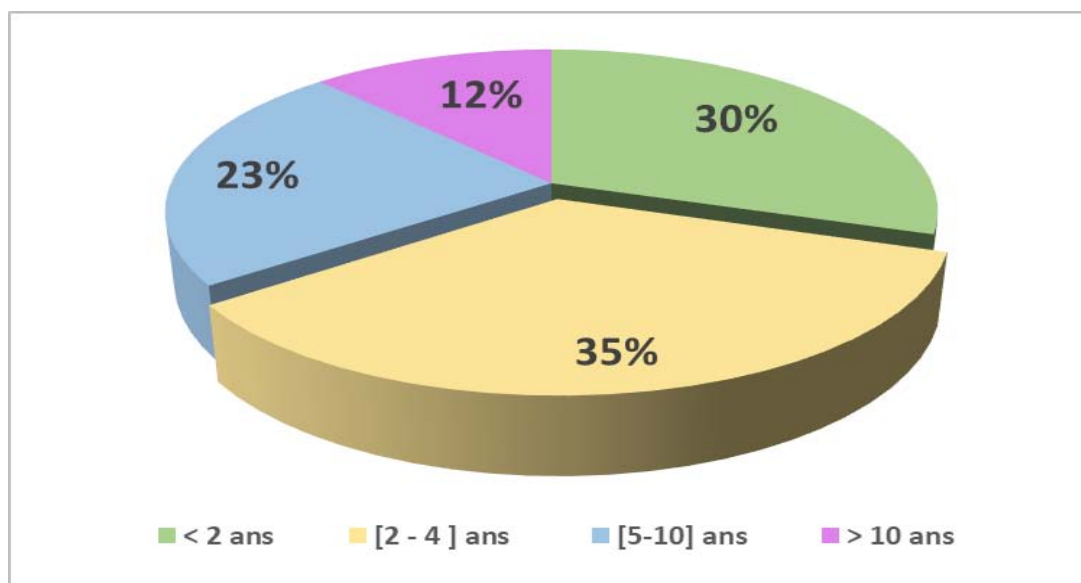


Figure 1 : répartition des malades consultants pour anémie en fonction de l'âge.

1.3. La répartition des malades selon le sexe :

Sur 74 enfants, on avait 52 malades de sexe masculin, soit 70% des patients et 22 de sexe féminin soit 30% des patients, avec un sexe ratio H/F de 2,36 (Figure 2).

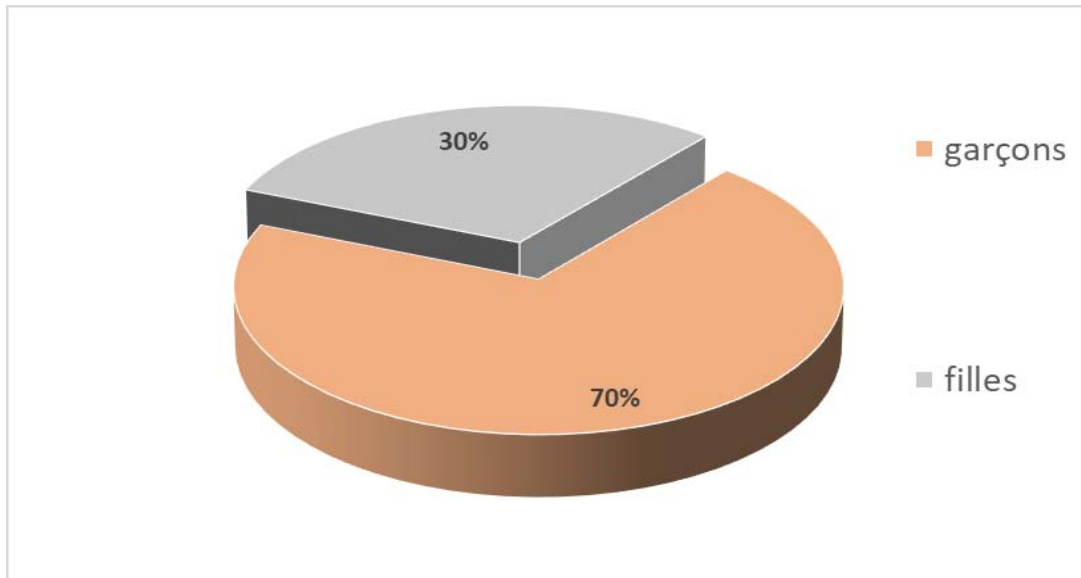


Figure 2 : répartition des malades consultants pour anémie en fonction du sexe.

1.4. La répartition des malades selon l'origine géographique :

En ce qui concerne l'origine géographique, 73% étaient d'origine urbaine et 27% étaient d'origine rurale (Figure 3).

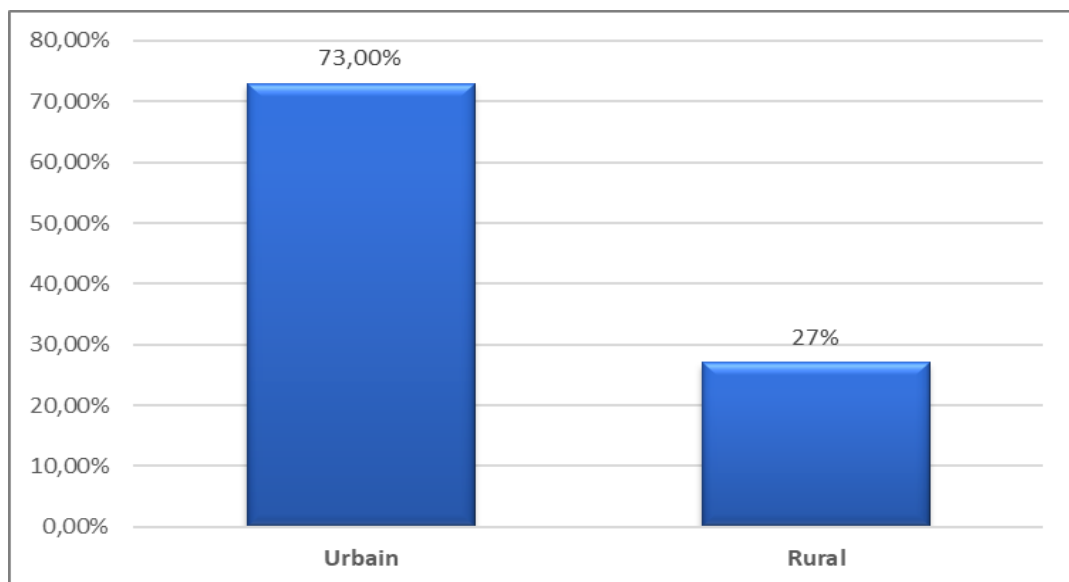


Figure 3 : répartition des malades consultants pour anémie selon l'origine géographique.

1.5. La répartition des malades selon La couverture sociale :

Nous avons constaté que la moitié des malades étaient ramedistes.

Tableau I : répartition des malades consultants pour anémie selon leur couverture sociale

Couverture sociale	Effectif	Pourcentage
RAMED	37	50%
MUTUELLE	13	18%
SANS	24	32%

2. Les données cliniques :

2.1. Les antécédents :

- ❖ Les antécédents étaient dominés par la géophagie chez 17 patients (soit 22% des cas).
- ❖ Pour l'allaitement : 12 cas (15%) étaient sous allaitement au sein exclusif, 3 sous allaitement artificiel (soit 4%) et 3 sous allaitement mixte (3%), avec une diversification pour la plupart à l'âge de 5 à 6 mois.
- ❖ Dans notre échantillon il y avait un seul prématuré issu de grossesse gémellaire.
- ❖ 11 patients (soit 14%), adressés pour anémie hémolytique, avaient mentionné la prise de fèves avant l'apparition de la symptomatologie.
- ❖ 5 malades avaient des antécédents familiaux d'anémie hémolytique.

Tableau II : répartition des malades consultants pour anémie selon leurs antécédents.

	ATCDS	Effectif	Pourcentage
ATCDS PERSONELS	Géophagie	17	22 %
	Prématurité	1	1%
	Grossesse gémellaire	1	1%
	Allaitement au sein exclusif	12	15%
	Allaitement artificiel	3	4%
	Allaitement mixte	3	4%
	Pica syndrome (autre que la géophagie)	1	1%
	Ingestion de fèves	11	14%
ATCDS familiaux	Anémie ferriprive	4	5%
	Hémoglobinopathie	0	0%
	Mariage consanguin 1er degré	5	7%
	Déficit en G6PD	3	4%
	Sphérocytose	2	3%
Pas d'antécédent		13	17%

2.2. Le motif de consultation :

Le motif principal de consultation était la pâleur chez 54 enfants soit 72% des cas, suivie par l'asthénie dans 26 cas soit 35% des cas. Il est à noter qu'un enfant peut présenter un ou plusieurs symptômes (figure 5).

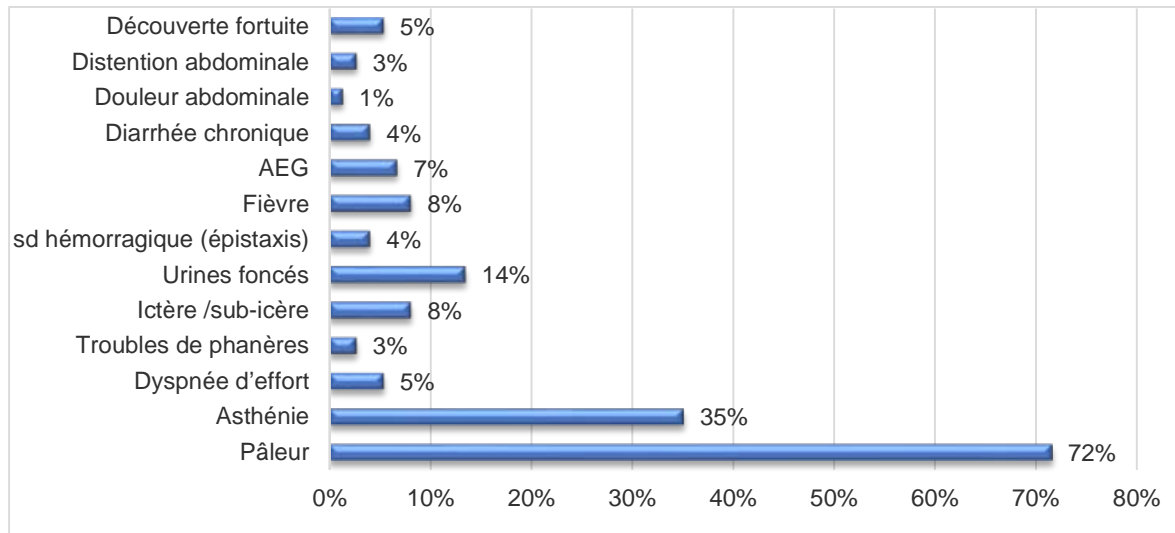


Figure 4 : répartition des malades selon le motif principal de consultation.

2.3.

Le délai moyen de consultation était d'environ 20 jours, avec des extrêmes allant d'un jour à 4 mois.

2.4. La structure référente :

La plupart des patients (36% des cas) était transférée des urgences pédiatriques au service d'hémo-oncologie pédiatrique pour complément de la prise en charge.

Tableau III : répartition des cas selon la structure référente.

Structure référente	Effectif	Pourcentage
Centre de santé	7	9%
CHP	7	9%
CHR	1	1%
CHU	2	3%
Hématologue	1	1%
Médecin généraliste privé	17	23%
Pédiatre privé	10	14%
Urgences pédiatriques	27	36%
Non mentionnée	2	3%

2.5. La répartition des signes cliniques :

a. Syndrome anémique :

Le délai de consultation :

Le syndrome anémique était noté chez 60 patients soit 81% des cas, avec une prédominance de la pâleur cutané-muqueuse (58%), suivie d'une asthénie (35%), puis dyspnée d'effort (7%), et en dernier les palpitations chez un seul patient (figure 6).

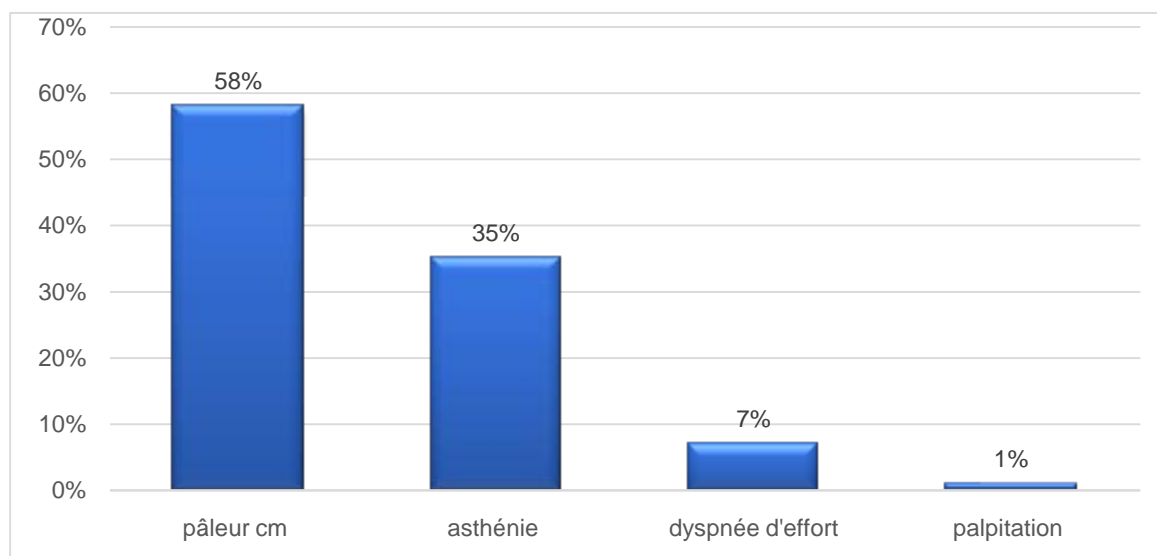


Figure 5 : Les signes révélateurs du syndrome anémique

b. Signes d'hémolyse :

Des signes d'hémolyse étaient retrouvés chez 11 patients (15% des cas), dont 5 patients avaient présenté un ictère et des urines foncées, 4 avaient présenté un ictère isolé et 2 cas n'avaient présenté que des urines foncées.

Tableau IV : principaux signes d'hémolyse chez les patients.

Signes d'hémolyse	Effectif	Pourcentage
Ictère + urines foncées	5	6,7%
Ictère	4	5,4%
Urines foncées	2	2,7%

c. Syndrome tumoral :

6 patients (soit 8%) avaient présenté un syndrome tumoral, dont 4 étaient dans un cadre d'hémolyse chronique.

Tableau V : les signes du syndrome tumoral présentés par les patients.

Signe	Effectif	Pourcentage
Splénomégalie	5	6,7%
Hépatomégalie	1	1%

d. Les autres signes :

- ❖ 4 patients avaient présenté une dysmorphie faciale (soit 5%), 2 patients avaient des troubles de phanères (soit 3%), un seul patient était fébrile, 6 patients avaient un retard staturo-pondéral (soit 8%) et 3 avaient un retard pondéral seulement (soit 4 %).
- ❖ La découverte était fortuite chez 4 enfants (5%).

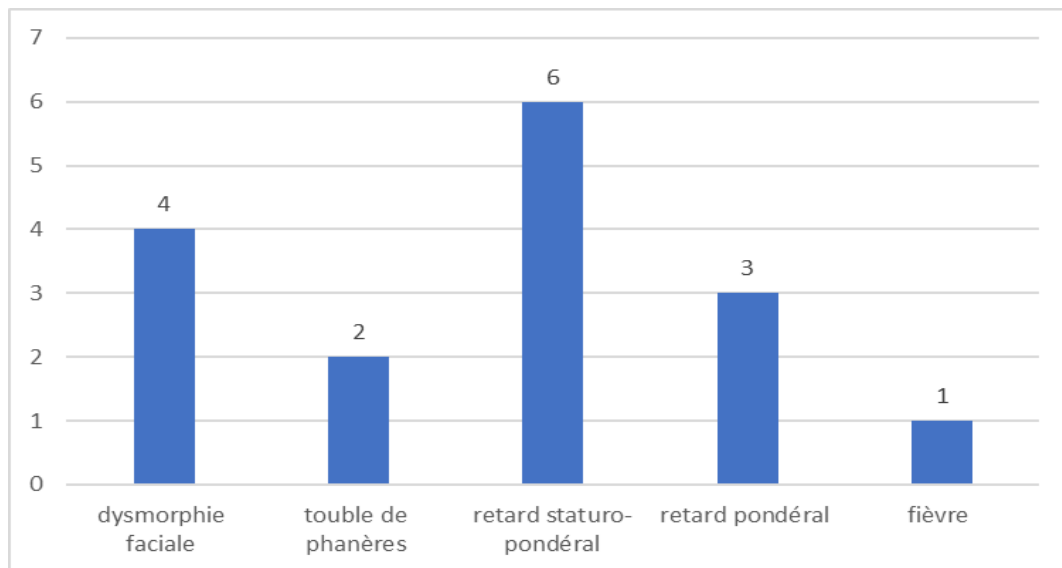


Figure 6 : les principaux autres signes associés retrouvés chez les malades.

3. Données paracliniques :

3.1. L'hémogramme :

a. La répartition des cas selon la valeur de l'hémoglobine initiale :

La valeur moyenne de l'hémoglobine était de 6g /dl avec des extrêmes allant de 2,3g/dl jusqu'au 11,1g/dl, 52 cas (72%) avaient présenté une anémie sévère dont l'hémoglobine était inférieure à 7 g/dl.

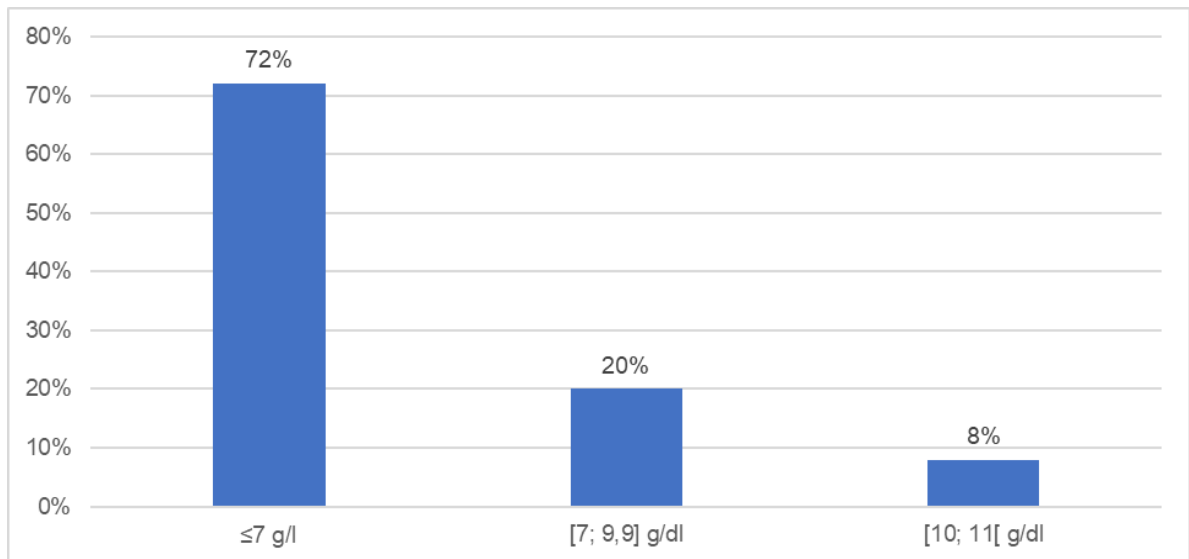


Figure 7 : répartition des cas selon la valeur de l'hémoglobine.

b. Analyse de VGM, CCMH et TCMH :

L'analyse des indices érythrocytaires a objectivé :

- ❖ Une microcytose (VGM moyen à 58,01 fl) et une hypochromie (TCMH moyenne à 18,44 Pg et CCMH moyenne à 27,11 g/dl) chez 55% des cas.
- ❖ VGM normal chez 31 enfants soit 42% des cas (VGM moyen à 90,43).
- ❖ VGM augmenté chez 2 cas soit 3%.

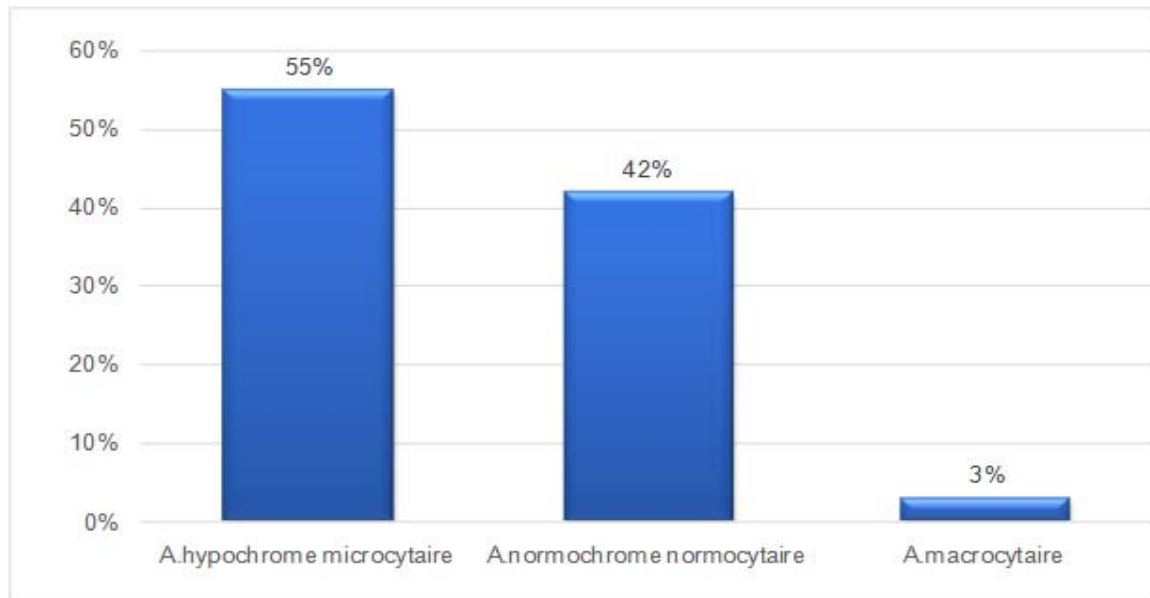


Figure 8 : répartition des cas selon le type d'anémie présentée.

c. Analyse de la valeur des plaquettes et les leucocytes :

- ❖ La valeur des plaquettes variait entre 17000/mm³ et 1030000/mm³ avec une valeur moyenne de 361000/mm³ :
 - 20 patients (soit 27% des cas) ont présenté une thrombocytose avec des plaquettes supérieures à 400000/mm³.
 - 2 patients avaient une thrombopénie avec des plaquettes inférieures à 15000 /mm³. Elle était dans le cadre d'un syndrome d'Evans pour un patient, et pour le patient restant une NFS de contrôle était demandée mais le patient était perdu de vue.
- ❖ La valeur des globules blancs variait entre 4000/mm³ et 78410/mm³ avec une moyenne de 12095/mm³, une hyperleucocytose était notée chez 15 patients

d. Les Réticulocytes :

Elles étaient demandées pour 17 patients dont 13 patients avaient une anémie normochrome normocytaire, 3 cas avaient une anémie hypochrome microcytaire et un seul cas d'anémie macrocytaire, les résultats étaient comme suivant :

-pour les patients ayant une anémie normochrome normocytaire, 5 avaient une anémie régénérative (réticulocytes $>120G/L$), 4 avaient une anémie arégénérative et 4 n'avaient pas complété le bilan.

3.2. Le bilan martial

a. La ferritine :

Le dosage de la ferritine était demandé chez 52 patients et obtenu chez 43, les résultats étaient comme suivant (figure 9) :

- ❖ La ferritinémie moyenne était de 163,38 ng/ml.
- ❖ La ferritine était demandée chez 31 patients ayant une anémie hypochrome microcytaire, le dosage était diminué chez 27 patients et normal chez 4 cas
- ❖ Elle était demandée pour 10 patients ayant une anémie normochrome normocytaire, et pour un patient qui avait une anémie macrocytaire. Elle s'est révélée normale chez eux.
- ❖ 2 patients polytransfusés suite à une thalassémie majeure, avaient une ferritine supérieure à 1000ng/ml.

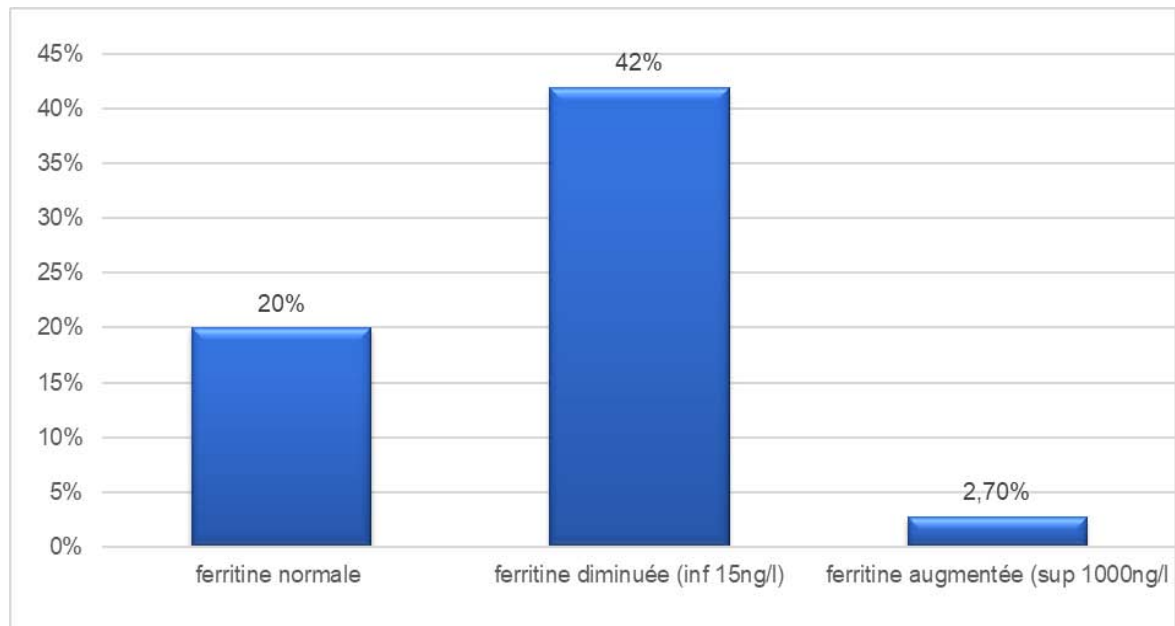


Figure 9 : résultats du dosage de la ferritine.

b. Le fer sérique :

On a eu recours au dosage du fer sérique chez un seul patient où il était diminué.

3.3. Le dosage de G6PD :

Le dosage de la G6PD était demandé chez 14 patients :

- ❖ À distance de la crise chez 13 patients. Le résultat était un déficit en G6PD chez 10 cas.
- ❖ Et au moment de la crise chez un seul, pour lequel le dosage était normal mais il a été refait après 3 mois et un déficit en G6PD était confirmé.

3.4. L'électrophorèse de l'hémoglobine :

L'électrophorèse de l'hémoglobine était réalisée pour 12 patients chez qui on avait suspecté une hémoglobinopathie et les résultats étaient comme suivant :

Tableau VI : répartition des cas selon les résultats de l'électrophorèse de l'hémoglobine.

	Effectif	Pourcentage
En faveur d'une thalassémie	7	9%
Aspect normal	4	5%
Hémoglobinoses S	1	1%

3.5. Le myélogramme :

Le myélogramme a été demandé chez 11 patients dont 7 avaient une anémie normochrome normocytaire, 1 cas d'anémie macrocytaire et 3 cas d'anémie hypochrome microcytaire. On a récupéré les résultats pour 7 malades (tableau 7), 3 patients étaient perdus de vue avant de faire le myélogramme et un autre avait choisi d'être suivi dans un autre secteur.

Tableau VII : les résultats du myélogramme.

	EFFECTIF	POURCENTAGE
Aspect de moelle réactionnelle	2	3%
Dysmyélopoïse avec un discret gigantisme sans infiltration blastique	3	4%
Hyperplasie de la lignée granuleuse avec 8% des éosinophiles et 8M des proérythroblastes d'allure réactionnelle, le taux des lymphocytes à 16% et la lignée érythrocytaire à 3% (érythroblastopénie secondaire ?)	1	1%
Lignée érythrocytaire est effondrée à 2%, les autres lignées sont normales	1	1%

3.6. Le dosage de la vitamine B12 :

Le dosage de la vitamine B12 a été demandé chez 4 patients dont 2 avaient une anémie normochrome normocytaire. Le résultat constaté est une carence en vitamine B12 retrouvée chez 2 patients ayant présenté une anémie macrocytaire.

3.7. La Vitesse de sédimentation et la protéine C réactive :

- ❖ La vitesse de sédimentation a été demandée chez 4 patients dont 2 avaient une anémie hypochrome microcytaire et 2 avaient une anémie normochrome normocytaire. Elle s'est révélée normale.

- ❖ La protéine C réactive : était demandée pour un cas ayant une anémie hypochrome microcytaire. Le résultat est normal.

4. Les étiologies de l'anémie de l'enfant au service d'hémato-oncologie pédiatrique :

Entre mars 2020 et mars 2021, 74 cas d'anémie ont été référés de différentes structures sanitaires au service d'hémato-oncologie pédiatrique pour complément de leur prise en charge.

Notre étude a pu collecter 33 cas d'anémie ferriprive (soit 44,5 %), 22 cas d'anémie hémolytique (soit 30%), 2 cas d'érythroblastopénie (3%), un cas d'anémie par carence en vitamine B12 (1%) et 16 enfants étaient perdus de vue avant de pouvoir poser le diagnostic étiologique.

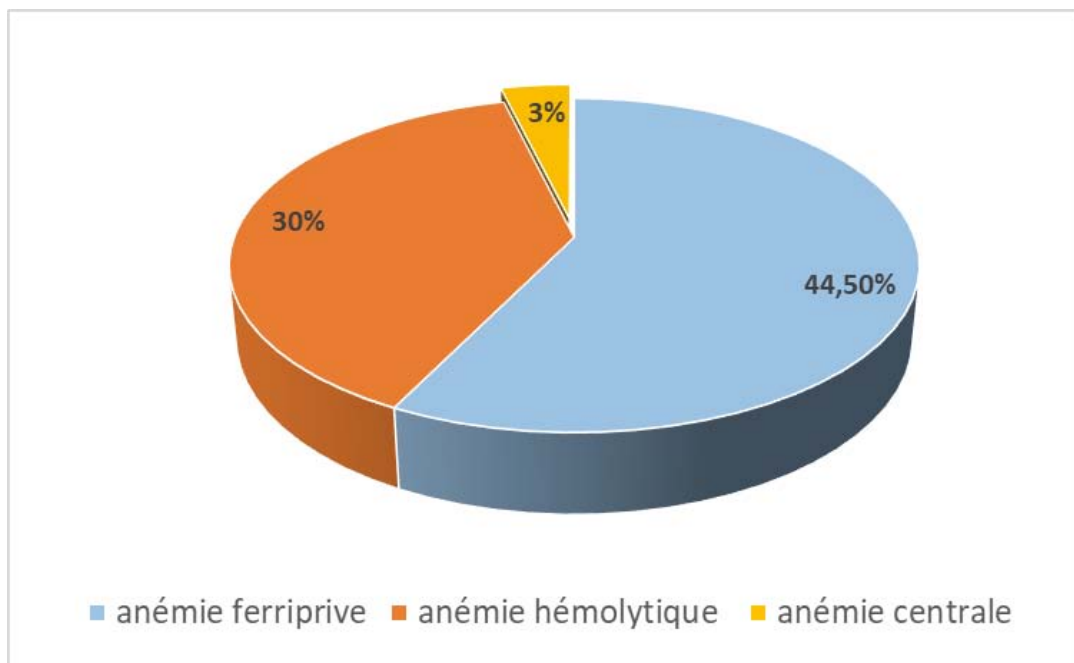


Figure 10 : la répartition des cas selon l'étiologie de l'anémie.

Tableau IX : répartition des cas d'anémie selon l'étiologie.

	Effective	Pourcentage
Anémie ferriprive	33	44,5%
Anémie hémolytique :		
- déficit en G6PD	11	14,8%
- thalassémie	7	9%
- drépanocytose	1	1%
- auto-immune	2	3%
- sphérocytose	1	1%
Anémie par carence en vitB12	1	1%
Erythroblastopénie	2	3%
Diagnostic non déterminé	16	21%

II. L'Anémie ferriprive :

Dans notre étude, ce type d'anémie était retrouvé chez 33 patients, soit 44,5% des cas.

1. Profil épidémiologique :

1.1. La répartition des cas d'anémie ferriprive selon l'âge :

L'âge de nos patients variait entre 1 an et 14 ans, avec un âge moyen de 4 ans et 3mois, l'âge de la moitié de nos patients variait entre 2 et 4 ans.

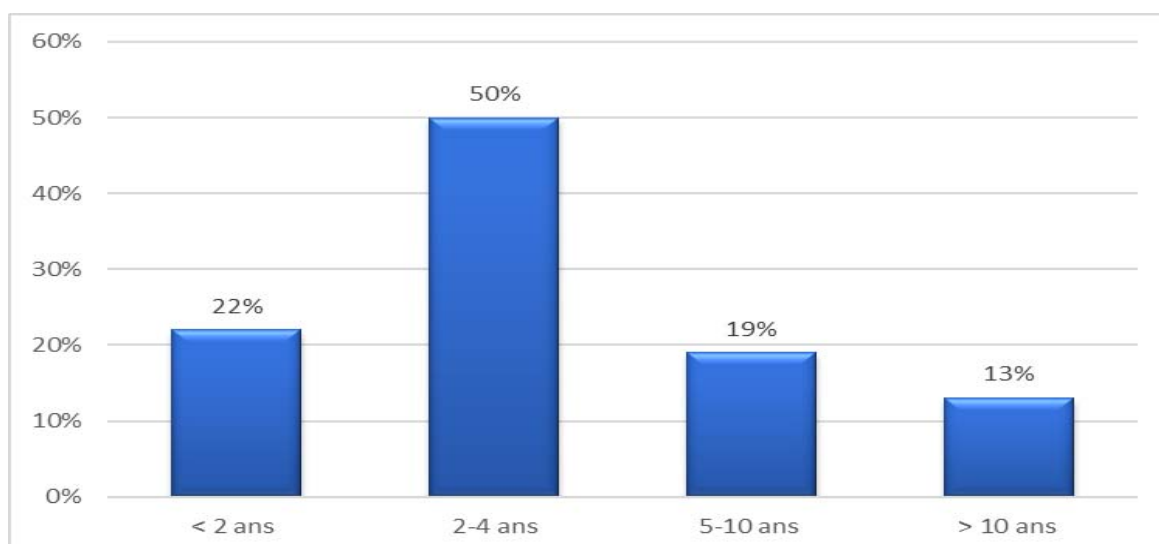


Figure 11 : répartition des cas d'anémie ferriprive selon l'âge.

1.2. La répartition des cas d'anémie ferriprive selon le sexe :

L'étude de la répartition par sexe faisait constater que 22 patients étaient de sexe masculin (soit 67 % des cas) contre 11 patients de sexe féminin (soit 33% des cas), avec un sexe ratio H/F de 2.

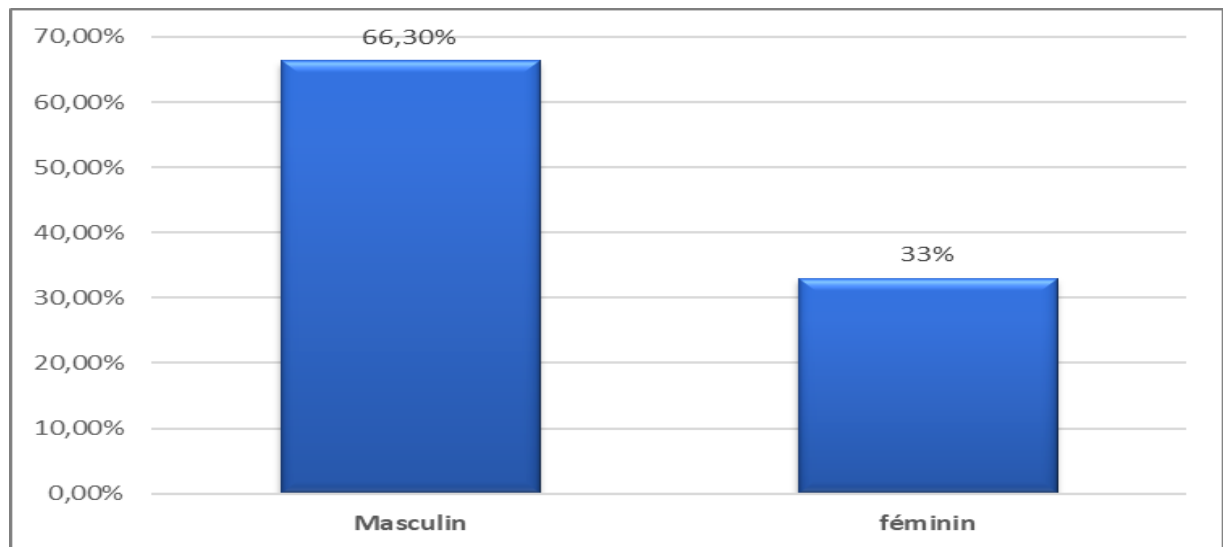


Figure 12 : répartition des cas d'anémie ferriprive selon le sexe.

1.3. La répartition des cas d'anémie ferriprive selon le milieu de résidence :

25 patients ayant une anémie ferriprive étaient d'origine urbaine (soit 75,8%), et 8 patients étaient d'origine rurale (soit 24%).

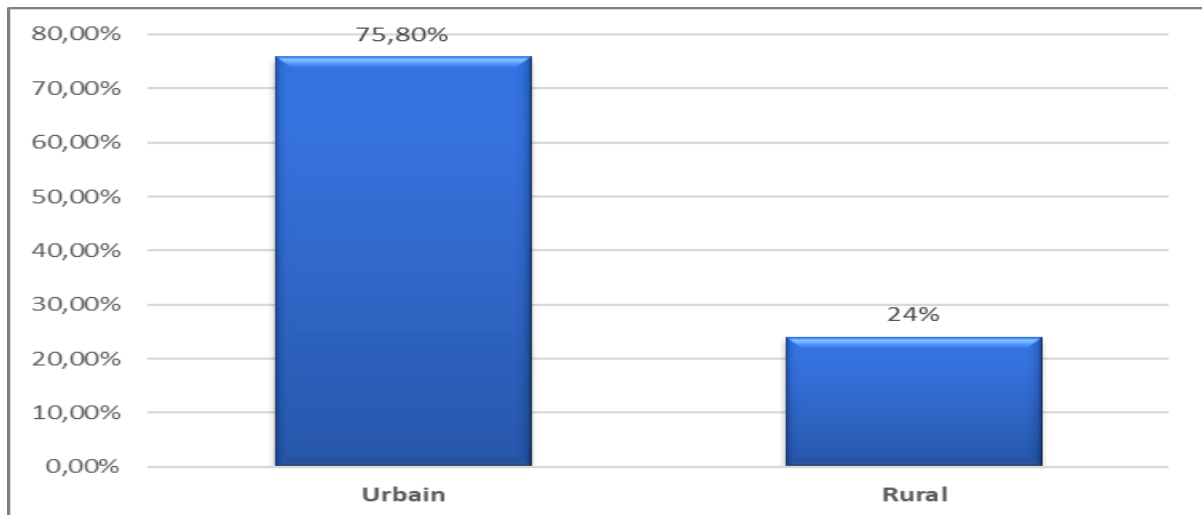


Figure 13 : répartition des cas d'anémie ferriprive selon leur milieu de résidence.

2. Profil clinique :

2.1. Les antécédents pathologiques :

- ❖ Pour cette catégorie, les antécédents sont dominés par la géophagie chez 15 patients (soit 45 %).
- ❖ 8 patients étaient connus anémiques par carence martiale mal traitée (24%).
- ❖ Un seul patient avait un antécédent de prématurité sur grossesse gémellaire.
- ❖ Pour l'allaitement, 9 patients (27%) ont été sous allaitement au sein exclusif jusqu'à l'âge de diversification qui varie entre 5 et 6 mois, 2 patients (6%) ont été sous allaitement artificiel et 2 sous allaitement mixte (2,7%).
- ❖ Un seul patient avait comme antécédent un pica syndrome (1,3%).
- ❖ 5 patients n'avaient pas d'antécédents (15%).

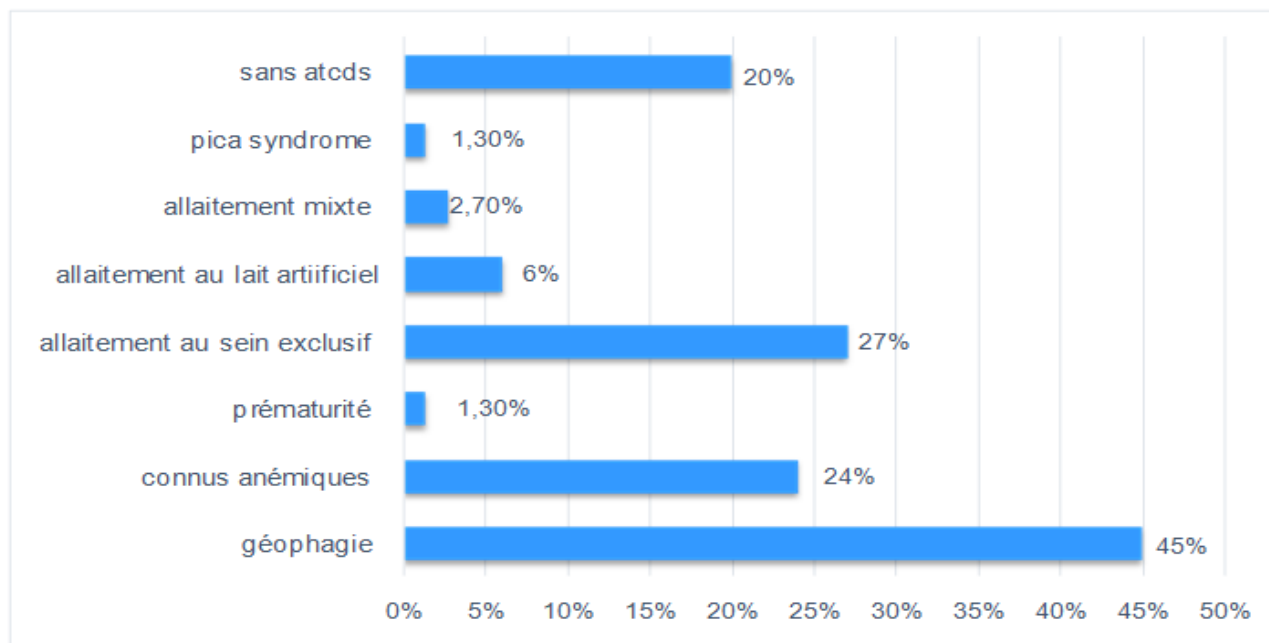


Figure 14 : répartition des cas d'anémie ferriprive selon les antécédents.

2.2. L'âge de début de signes de l'anémie ferriprive :

L'âge moyen de début des signes était de 43 mois, avec des extrêmes allant de 3 mois à 12 ans.

2.3. Le délai de consultation :

Le délai moyen de consultation était de 15 jours avec des extrêmes allant d'une semaine à 4 mois.

2.4. Le motif initial de consultation :

Le principal motif de consultation chez ces patients était la pâleur chez 27 patients (soit 84% des cas), les autres signes sont établis dans cette figure ci-dessous (figure 15) :

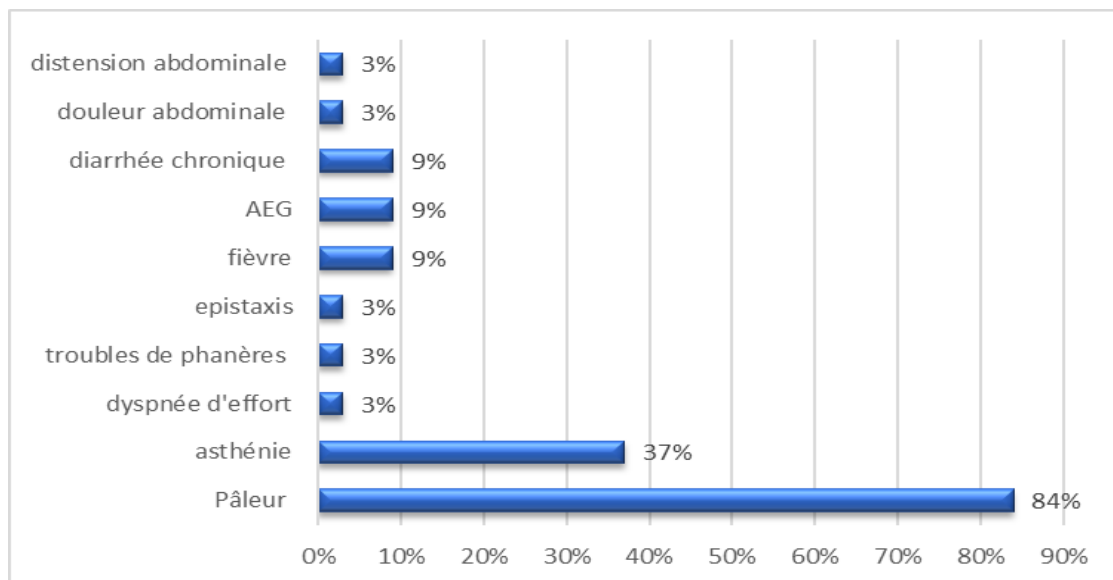


Figure 15 : répartition des cas d'anémie ferriprive selon le motif de consultation.

2.5. L'examen clinique :

Les données cliniques des patients ayant une anémie ferriprive sont détaillées sur la figure 16 :

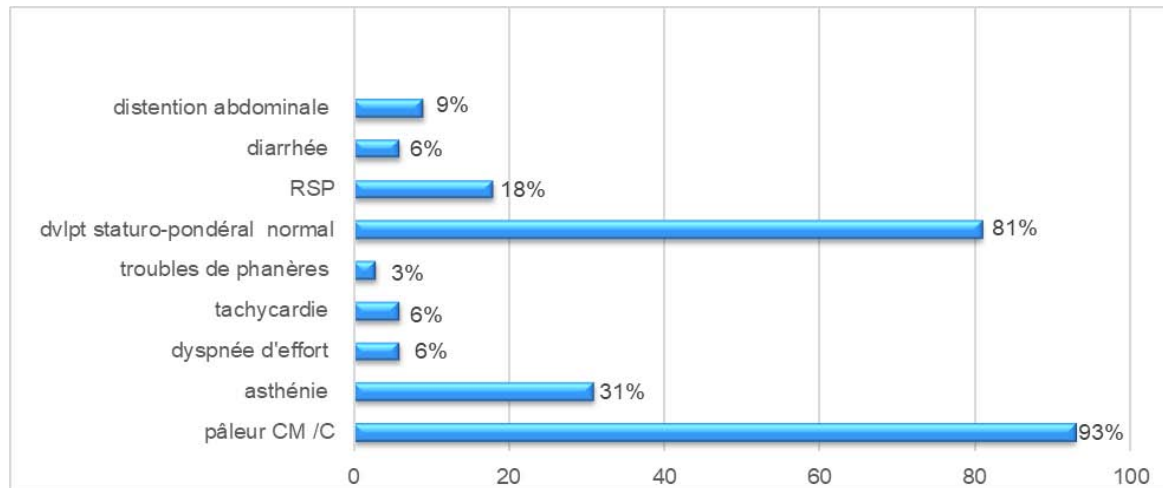


Figure 16 : répartition des cas d'anémie ferriprive selon les données de l'examen clinique.

3. Profil paraclinique :

3.1. L'hémogramme :

a. Répartition selon les valeurs de l'hémoglobine (Hb) :

La valeur moyenne de l'hémoglobine était de 5,4 g/dl avec des extrêmes allant de 2,4g/dl à 10,2 /dl, 81,8% des patients avaient une anémie sévère avec une hémoglobine inférieure à 7 g/dl.

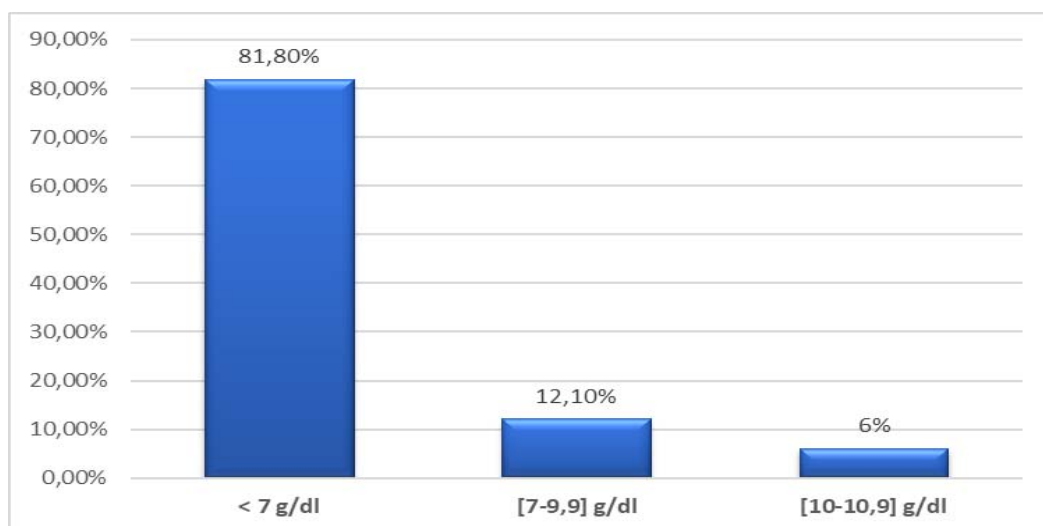


Figure 17 : répartition des cas d'anémie ferriprive selon les valeurs d'hémoglobine.

b. Analyse des valeurs de VGM, CCMH et TCMH :

Tous les patients avaient présenté une anémie hypochrome microcytaire avec un VGM moyen 56,3fl, une TCMH moyenne à 17 gp et une CCMH moyenne à 23,8pg.

c. Leucocytes et plaquettes :

* la valeur des plaquettes variait entre 177G/L et 1187G/L avec une moyenne de 461G/L

Une thrombocytose était trouvée chez 12 cas, soit 36,6 % des patients présentant une anémie ferriprive.

*la valeur des leucocytes variait entre 4000/mm³ et 23670/mm³ avec une valeur moyenne de 9924/mm³.

6 patients (18%) avaient une hyperleucocytose à PNN avec une valeur des leucocytes supérieure à 10000/mm³.

3.2. Le bilan martial :

a. Ferritine :

La ferritine était demandée pour 32 patients, et les résultats étaient comme suit :

- ❖ 27 patients (soit 81,8% des cas) avaient une ferritine basse, avec une ferritine moyenne à 6,6 ng/ml.
- ❖ 5 patients, traités comme anémie ferriprive, n'ont pas complété le bilan (perdus de vue).

b. Fer sérique :

Le dosage du fer sérique a été effectué chez un seul patient. Il était diminué avec une valeur de 30 ug/dl.

3.3. Bilan étiologique :

- ❖ La maladie coéliqua était suspectée chez 5 patients dont 2 avaient une anémie hypochrome microcytaire rebelle au traitement martial avec une diarrhée chronique et 3 patients avaient une symptomatologie digestive, seulement 2 avaient fait le bilan (anticorps anti-transglutaminase) qui est revenu normal, et 3 patients étaient perdus de vue.
- ❖ Une biopsie gastrique et duodénale était faite pour un patient dont l'anémie était rebelle au traitement martial, le résultat était comme suivant : une pan gastrite avec HP positif et une duodénite subaigüe et chronique (une malabsorption).

Tableau X: répartition des cas selon l'étiologie de l'anémie ferriprive.

Etiologie	Effectif	Pourcentage
Géophagie	15	45,45%
Malabsorption	1	3%
Défaut d'apport	17	51%

4. Profil thérapeutique :

4.1. Avant l'admission au SHOP :

✚ Transfusion :

9 patients (soit 27% des cas) ont reçu de culots globulaires avant leur admission au SHOP, ces patients avaient l'hémoglobine qui variait entre 2,4 g/dl et 8,9 g /dl.

✚ Supplémentation en fer :

15 patients (45%) ont reçu un traitement martial par voie orale.

4.2. Au SHOP :

✚ Transfusion :

Une transfusion en culots globulaires a été pratiquée chez 5 patients (15%) ayant présenté une anémie mal tolérée avec un taux moyen d'hémoglobine de 4,6 g /dl.

✚ Supplémentation en fer :

Un traitement par le fer per os a été prescrit chez tous les patients, à la posologie maximale de 10mg/kg.

✚ Traitement étiologique :

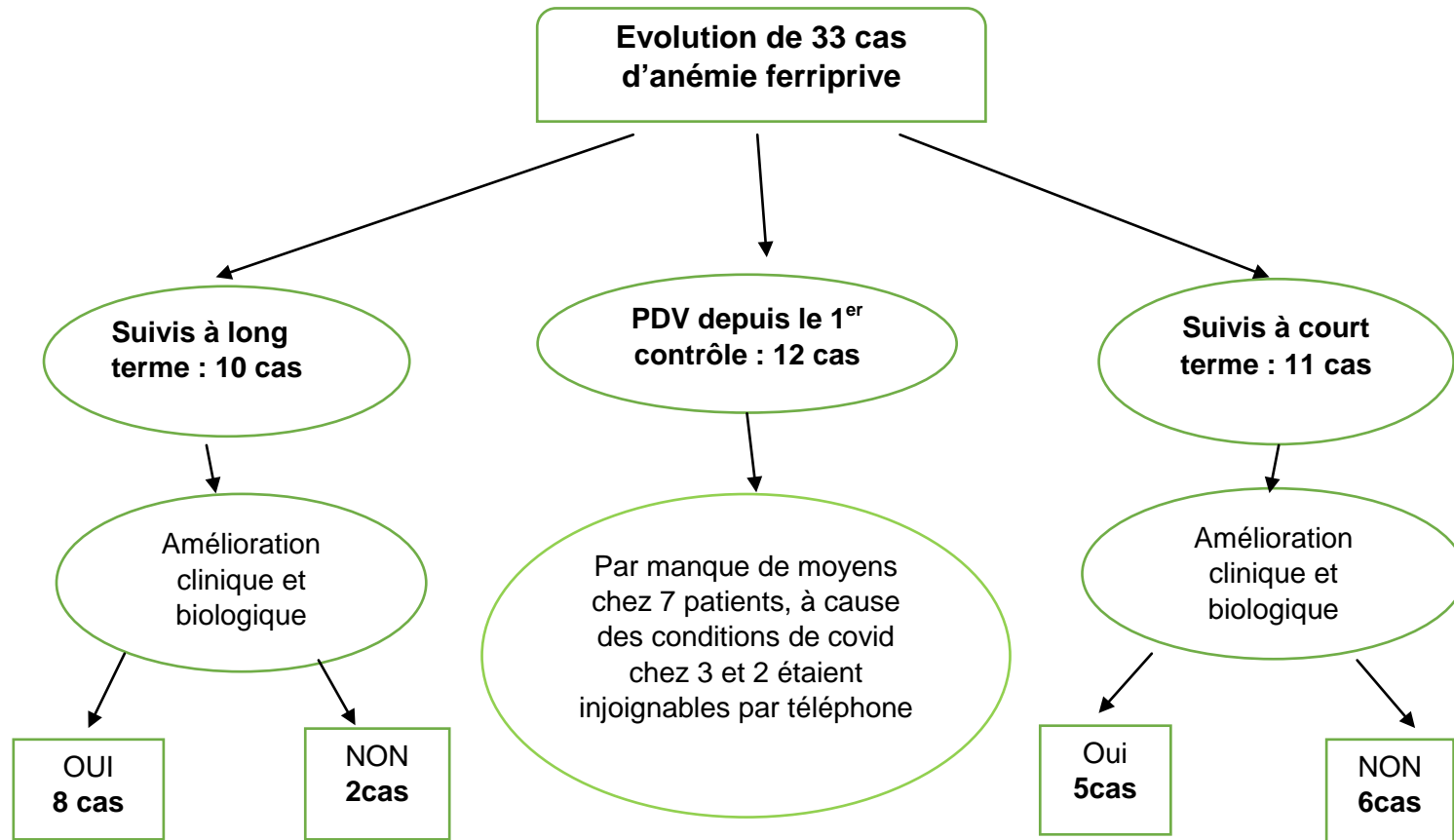
Le traitement étiologique a consisté à une éducation des patients souffrant d'une géophagie et des patients ayant un déficit d'apport afin d'adopter une alimentation variée et équilibrée et d'arrêter des mauvaises habitudes. Pour le patient souffrant de pangastrite par HP, un traitement adapté lui était donné.

Tableau XI : répartition des cas d'anémie ferriprive selon le traitement donné.

Traitement		Effectif	Pourcentage
Avant SHOP	Transfusion	9	27%
	Supplémentation en fer	15	45%
Au SHOP	Transfusion	5	15%
	Supplémentation en fer	33	100%

5. Profil évolutif :

- ❖ Parmi les 33 cas d'anémie ferriprive, seulement 10 patients (soit 30% des cas) ont été suivis d'une façon régulière avec une durée de suivi comprise entre 5 mois et 12 mois. Une amélioration clinique et biologique était constatée chez 8 patients, et absence d'amélioration chez les 2 patients restants, à cause de leur mal observance du traitement.
- ❖ 11 patients (soit 33%) étaient suivis pendant une courte durée qui varie entre 1 mois et 3 mois, puis perdus de vue :
Par ailleurs, on a observé une amélioration chez 5 patients pendant leur suivi alors qu'aucune amélioration n'a été enregistrée pour les 6 restants.
- ❖ 12 patients (36%) sont perdus de vue depuis leur premier contrôle.



III. Anémie hémolytique :

Elle représente la 2ème cause d'anémie dans cette étude. Elle est retrouvée chez 22 patients soit 30% des cas étudiés.

1. Profil épidémiologique :

1.1. La répartition des cas d'anémie hémolytique selon l'âge :

L'âge moyen des patients était de 5 ans, avec des extrêmes allant de 5 mois à 15 ans, les patients âgés de moins de 4 ans étaient les plus touchés (16/22).

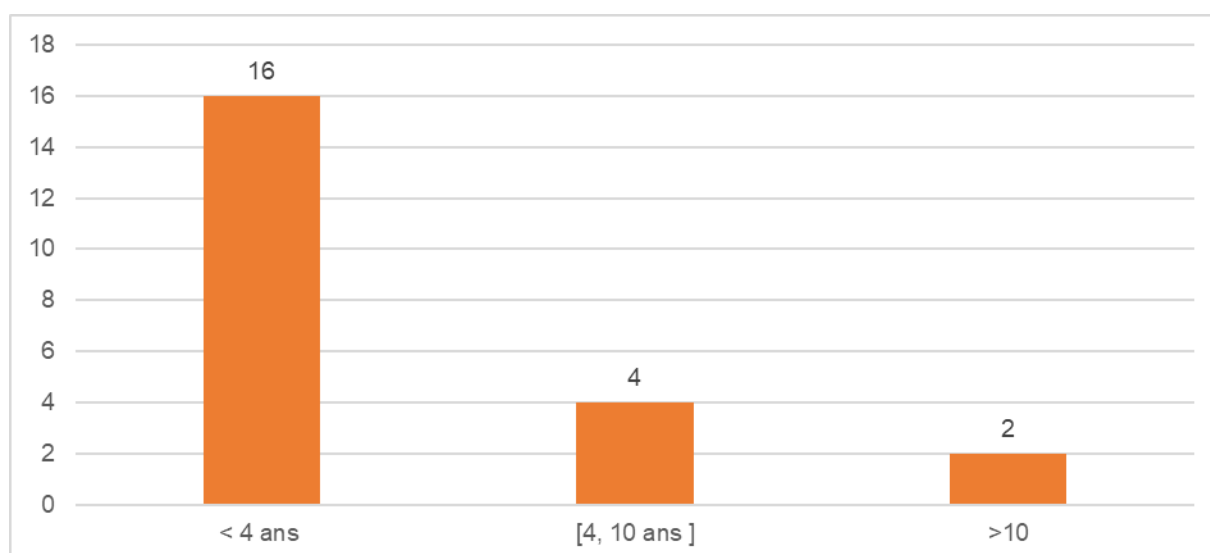


Figure 18 : répartition des cas d'anémie hémolytique selon l'âge.

1.2. La répartition des cas d'anémie hémolytique selon le sexe :

Sur les 22 cas d'anémie hémolytique, 18 cas étaient de sexe masculin soit 81,8% des cas contre 4 cas de sexe féminin soit 18% des cas, avec un sexe ratio H/F de 4,5 (figure 18).

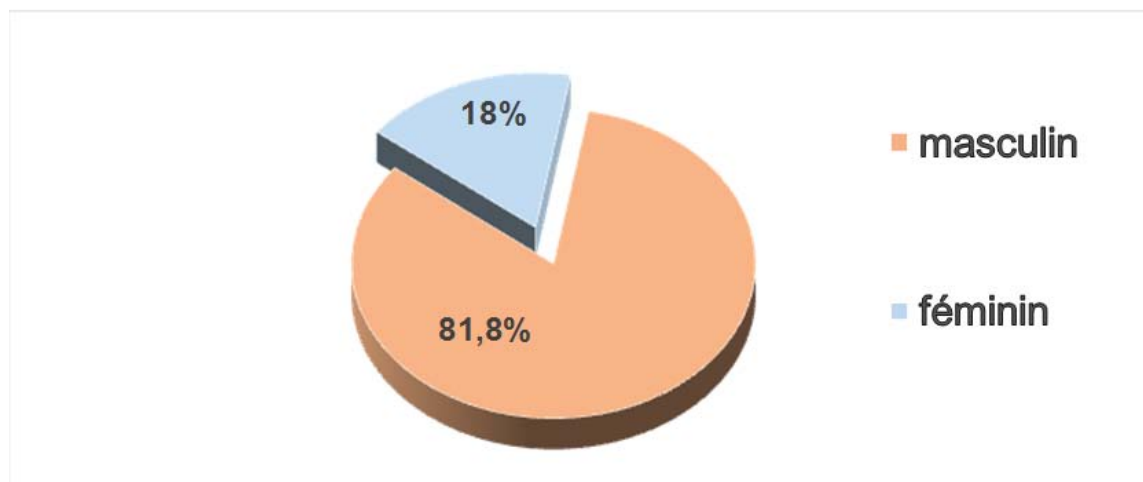


Figure 19 : répartition des cas d'anémie hémolytique selon le sexe.

1.3. La Répartition des cas d'anémie hémolytique selon le milieu de résidence :

Les malades avec hémolyse avaient une provenance presque égale entre milieu urbain et rural.

Tableau XII : répartition des cas d'anémie hémolytique selon leur milieu de résidence.

Milieu	Effectif	Pourcentage
Urbain	12	54%
Rural	10	45%

2. Profil clinique :

2.1. Les antécédents pathologiques :

Pour cette catégorie, on a noté comme antécédents :

✚ Antécédents personnels :

- ❖ Une notion de la prise de fèves chez 8 patients (soit 36 % des cas) avant l'apparition de la symptomatologie.
- ❖ 3 patients étaient issus d'un mariage consanguin 1^{er} degré (13,6%).
- ❖ Un ictère néonatal à bilirubine libre chez un patient (4,5%).

✚ Antécédents familiaux :

- ❖ 2 cas de sphérocytose héréditaire chez la fratrie (9%).
- ❖ Un déficit en G6PD chez le frère d'un patient et le cousin d'un autre (9%).
- ❖ Une splénectomie chez le frère d'un patient (4,5%).

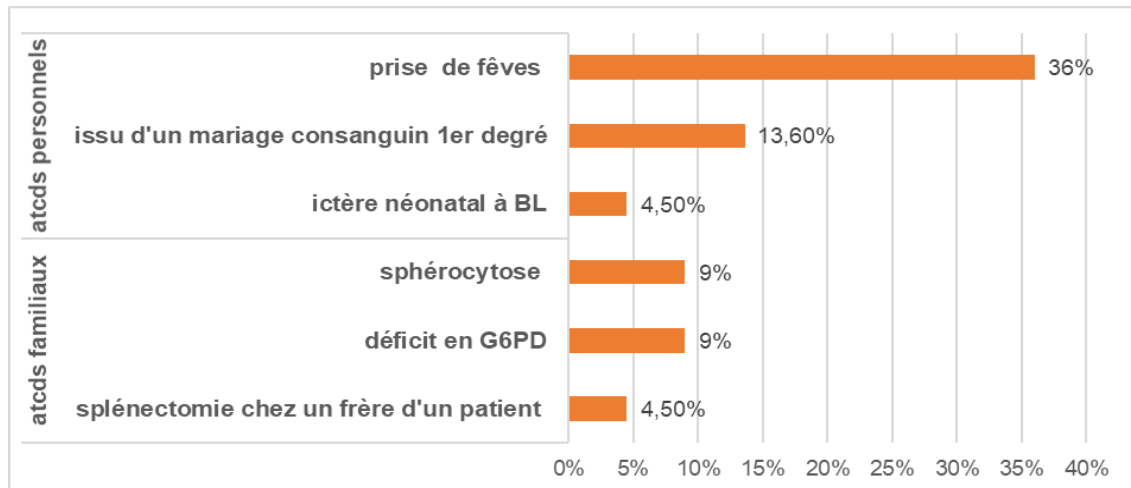


Figure 20 : répartition des cas d'anémie hémolytique selon leurs antécédents.

2.2. L'âge de début de signes :

L'âge moyen de début de signes était de 3 ans et 2 mois, avec des extrêmes allant de 4 mois à 12 ans.

2.3. Le délai de consultation :

Le délai moyen entre les premiers signes et la 1ère consultation était d'une semaine avec des extrêmes allant d'un jour à 1 mois.

2.4. Le motif initial de consultation :

La symptomatologie fonctionnelle ayant motivé les patients à consulter était :

- ❖ La pâleur chez 12 patients, soit 54%.
- ❖ Des urines foncées chez 9 patients, soit 40% des cas
- ❖ Une asthénie chez 7 patients, soit 31%.
- ❖ Un ictère chez 5 cas, soit 22%.

- ❖ Un patient s'est présenté pour douleur abdominale et vomissements (4,5%) et un autre pour distension abdominale.
- ❖ Pour 2 patients, leur anémie était de découverte fortuite (9%) lors d'un bilan, tandis qu'un autre son anémie a été découverte lors d'un bilan de dépistage familial.

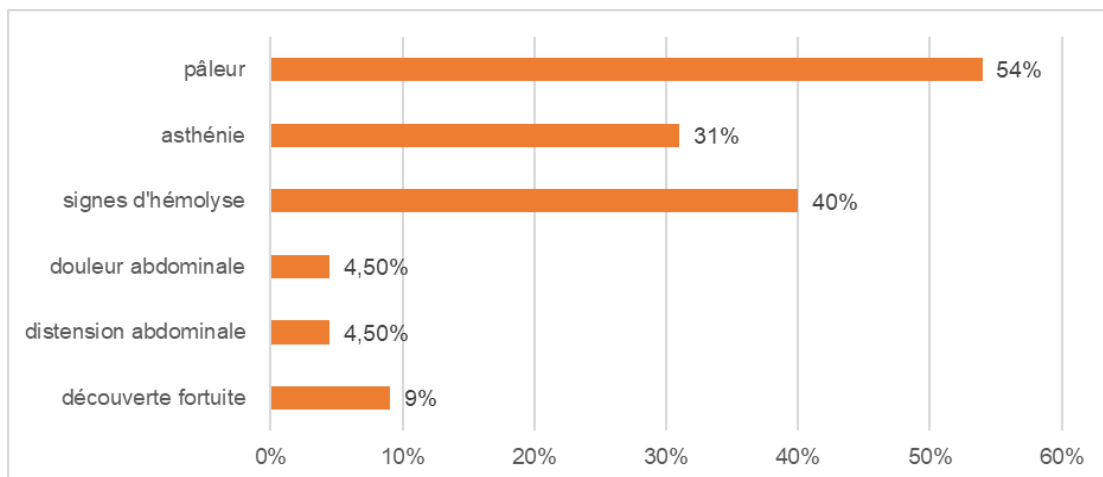


Figure 21 : répartition des cas d'anémie hémolytique selon le motif initial de consultation.

2.5. Les signes d'examen à l'admission :

Les signes physiques retrouvés chez les enfants admis pour anémie hémolytique, étaient comme suivant :

- ❖ La pâleur cutanéomuqueuse chez 16 patients, soit 72,7 % des cas.
- ❖ Les signes d'hémolyse chez 9 patients, soit 40% des cas.
- ❖ La splénomégalie chez 3 patients (13,6%), une hépatomégalie chez un seul patient (4,5%)
- ❖ Pour le développement staturpondéral, 21 patients avaient un développement staturpondéral normal (95%) et un retard staturpondéral était noté chez un seul cas (4,5%).
- ❖ Une dysmorphie faciale (trait thalassémique) chez 2 patients (9%).

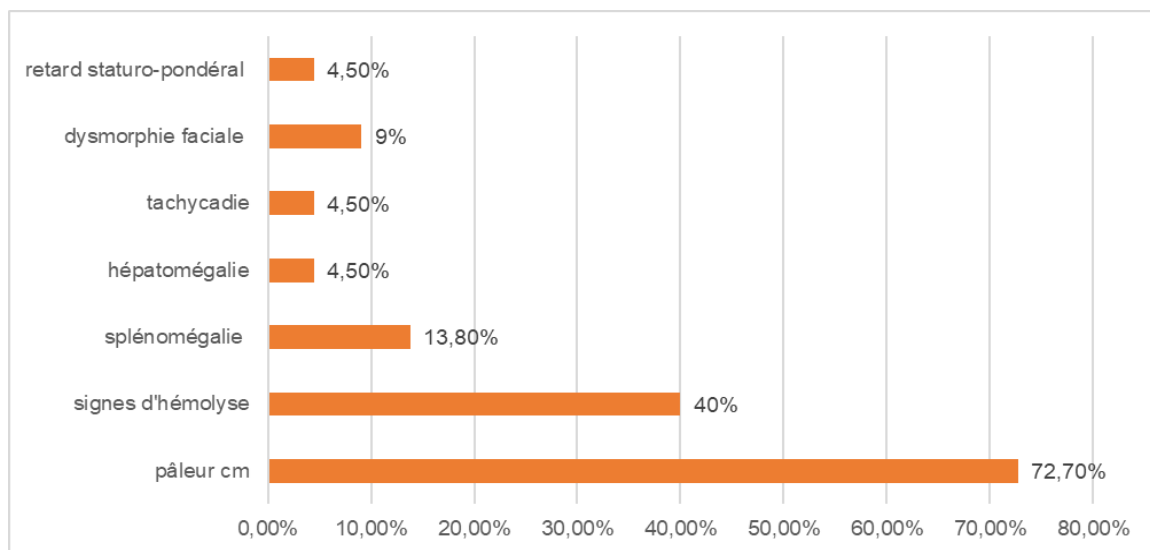


Figure 22 : répartition des cas selon les signes physiques retrouvés à l'examen clinique.

3. Profil paraclinique :

3.1. L'hémogramme :

a. La répartition des cas selon les valeurs de l'hémoglobine :

La valeur moyenne de l'hémoglobine chez cette catégorie était de 6,6g/dl avec des extrêmes allant de 3,1g/dl à 11,5 g/dl.

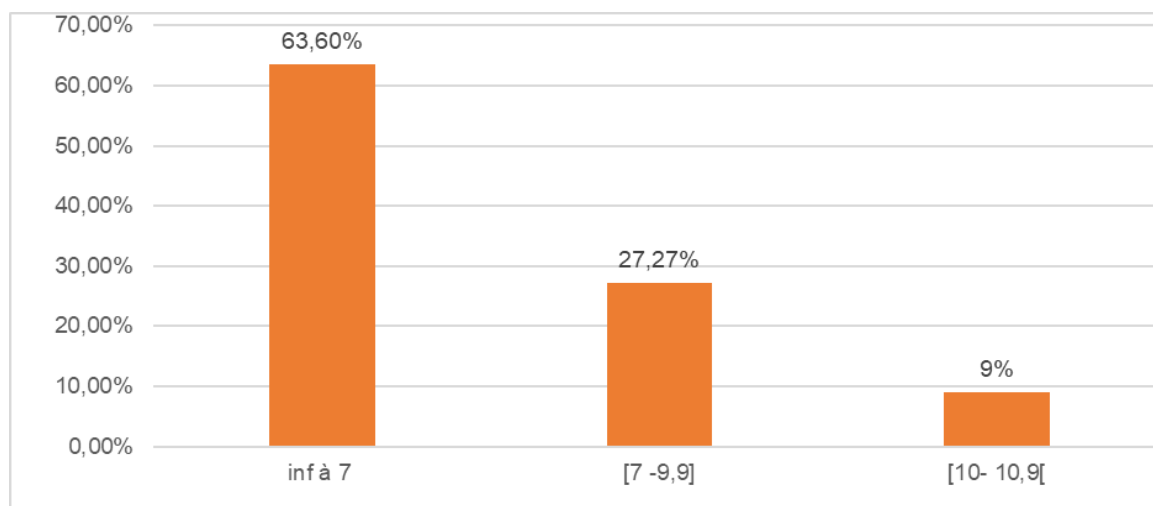


Figure23 : répartition des cas d'anémie hémolytique selon les valeurs d'hémoglobine

b. La répartition des cas selon les valeurs de VGM, TCMH, et CCMH :

- ❖ Une anémie normochrome normocytaire était notée chez 18 patients, soit 81,8% des cas, avec un VGM moyen à 90,82 fl, CCMH moyenne à 32,85pg et TCMH moyenne à 29,15pg.
- ❖ 4 patients avaient présenté une anémie hypochrome microcytaire, soit 18,18%, avec un VGM qui variait entre 74 et 50fl, une CCMH moyenne à 30,32 pg et TCMH moyenne à 19,4 pg.

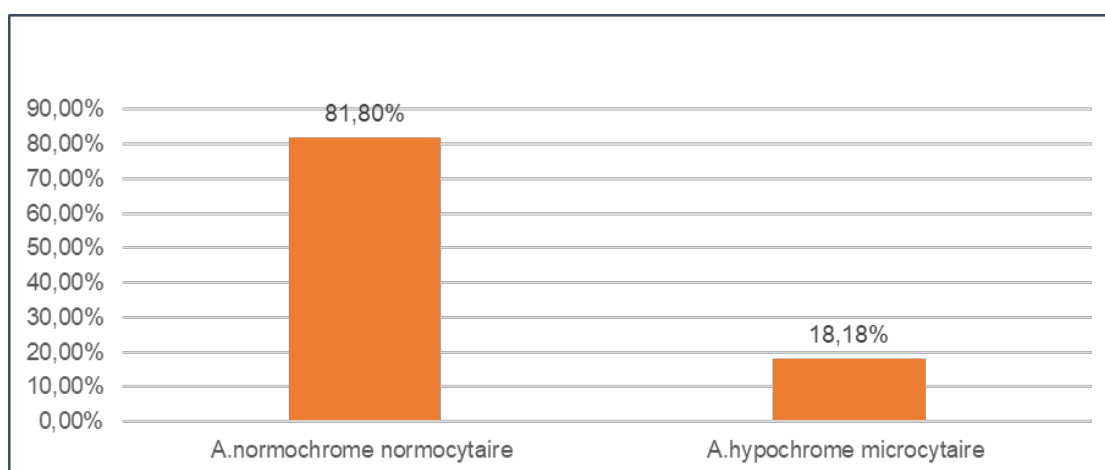


Figure 24 : répartition des cas d'anémie hémolytique selon le type d'anémie.

c. Les réticulocytes :

Pour ces patients qui avaient une anémie hémolytique, le dosage des réticulocytes n'a été demandé que pour 5 patients ayant une anémie normochrome normocytaire :

- ❖ Une anémie régénérative était trouvée chez 3 patients avec une valeur supérieure à 120G/mm³.
- ❖ Les 2 autres patients avaient une anémie arégénérative.

3.2. Le bilan d'hémolyse :

Un bilan d'hémolyse comprenant la bilirubine totale, l'haptoglobine et la LDH, était effectué chez 9 patients. Les résultats étaient comme suit :

- ❖ L'haptoglobine était effondrée chez 3 patients avec une valeur moyenne de 0,05g/l, et normale chez 2 patients.
- ❖ 4 patients avaient une bilirubine totale augmentée.
- ❖ La LDH était demandée pour 4 patients, elle était normale chez 3 patients et augmentée chez un seul.
- ❖ Le bilan d'hémolyse était normal chez 4 patients.

3.3. Le bilan étiologique :

a. La G6PD :

Le dosage de la G6PD était demandé chez 11 patients :

- ❖ À distance de la crise (après 3 mois) chez 10 patients, sa diminution a permis de confirmer le déficit.
- ❖ Au cours de la crise chez un seul patient, elle était normale puis refaite après 3 mois ce qui a confirmé le diagnostic.

b. Le test de Coombs direct :

Le test de Coombs direct a été réalisé chez 11 patients (50%), sa positivité a permis de diagnostiquer l'anémie hémolytique auto-immune (AHA) chez 2 patients. Le type de l'auto - anticorps n'a pas été précisé sur les dossiers.

c. L'électrophorèse de l'hémoglobine :

Elle était réalisée chez 12 patients (54,5%) :

- ❖ 11 patients avaient une anémie hypochrome microcytaire avec une ferritine à la limite de la normale, normale ou augmentée et elle a objectivé :
 - 7 cas de thalassémie (31,8% des cas d'anémie hémolytique), dont 4 avaient une thalassémie majeure et 2 cas de thalassémie mineure.
 - 4 patients avaient une électrophorèse de l'hémoglobine normale.
- ❖ Elle a objectivé une drépanocytose chez un patient ayant une anémie normochrome normocytaire.

d. Le test à l'EMA :

Un patient présentant une anémie hémolytique avec un antécédent de sphérocytose dans la fratrie a bénéficié d'un test de dépistage de la sphérocytose (test à l'EMA) qui consiste à mesurer la fluorescence (cyrtométrie en flux) des globules rouges après incubation avec éosine 5'-maléimide, ce qui a permis de diagnostiquer une sphérocytose héréditaire chez ce patient.

Tableau XIII : Répartition des cas d'anémie hémolytique selon l'étiologie.

Étiologie	Effectif	Pourcentage
Déficit en G6PD	11	50%
Thalassémie	7	31,8%
Drépanocytose	1	4,5%
Auto-immune	2	9%
Sphérocytose	1	4,5%

4. Profil thérapeutique :

4.1. Traitement avant l'admission au SHOP :

a. La transfusion :

11 patients ayant une anémie hémolytique, avaient reçu une ou plusieurs transfusions en culots globulaires avant leur admission au SHOP.

b. La Corticothérapie :

Un seul patient dont le diagnostic d'anémie hémolytique auto-immune était fait aux urgences pédiatriques, avait commencé la corticothérapie avant son admission.

c. La supplémentation en fer :

2 patients étaient traités par une supplémentation en fer (avant de poser le diagnostic de thalassémie), mais sans amélioration.

NB : les patients restants n'ont reçu aucun traitement avant leur admission au SHOP.

4.2. Traitement au SHOP :

a. La transfusion :

À l'admission au SHOP, une transfusion en culots globulaires a été réalisée chez 10 patients (45%) en raison de leur anémie mal tolérée avec un taux moyen d'hémoglobine à 3,5g/dl.

b. La corticothérapie / immunoglobulines :

Les 2 cas d'anémie hémolytique auto-immune, avaient reçu au SHOP une corticothérapie à une dose de 2mg/kg /jour et des immunoglobulines à une dose de 1g/kg.

c. Le chélateur de fer :

La chélation du fer était prescrite chez 2 patients ayant une thalassémie majeure avec une ferritine élevée supérieure à 1000 ng/ml après une polytransfusion.

d. La splénectomie :

Un seul patient ayant une thalassémie majeure a bénéficié d'une splénectomie après 14 ans d'évolution.

- ⇒ **Tout patient présentant une anémie sévère ou mal tolérée est hospitalisé pour surveillance, recherche étiologique et, si besoin, transfusion de concentré de globules rouges.**
- ⇒ **Tous ces patients étaient sous surveillance clinique et biologique.**

5. Profil évolutif :

Parmi les 22 patients ayant une anémie hémolytique, 16 patients, soit 72,7% des cas, ont été bien suivis avec une amélioration clinique et biologique. La durée de suivi moyenne était de 8 mois.

– 3 patients (13,6%) étaient suivis à court terme avec une durée moyenne d'un mois et on a noté chez eux une amélioration clinique et biologique, puis perdus de vue.

– 3 patients (18%) ont été perdus de vue depuis le 1^{er} contrôle.

IV. Anémie par carence en vitamine B12 :

Ce diagnostic a été retrouvé chez un seul patient. Il s'agissait d'un nourrisson de 5 mois, de sexe masculin.

1. Profil clinique :

1.1. Les antécédents :

Le patient était sous allaitement au sein exclusif, sans autres antécédents pathologiques particuliers.

1.2. L'âge de début de signes :

L'âge de début de signes était 4 mois.

1.3. Le délai de consultation :

Le délai de consultation était 2 semaines.

1.4. Le motif initial de consultation :

Une pâleur cutanéomuqueuse isolée.

1.5. La symptomatologie clinique :

Le seul signe retrouvé chez ce patient était la pâleur cutanéomuqueuse, avec développement staturo-pondéral normal.

2. Profil paraclinique :

2.1. La numération formule sanguine :

Ce patient avait présenté une anémie normochrome macrocytaire avec hémoglobine à 7,1 g/dl, VGM à 100 fl. et TCMH à 35 pg.

2.2. La vitamine B12 :

Le dosage de la vitamine B12 était demandé chez ce patient, il était diminué avec un taux sérique de 50pg/ml, ce qui a confirmé chez lui une carence en vitamine B12.

2.3. Le myélogramme :

Demandé mais non fait.

3. Profil thérapeutique et évolutif :

Patient a choisi d'être suivi en secteur privé.

V. Erythroblastopénie :

	CAS 1	CAS 2
Age	4mois	5mois
Sexe	Féminin	Féminin
Antécédents	Allaitement au sein exclusif	Antécédent familial d'anémie (frère et tante), mariage consanguin.
Age de début des signes	La naissance	3 mois
Délai d'admission au SHOP	Le même jour de la 1 ^{ère} consultation	Un jour après la 1 ^{ère} consultation
Motif initial de consultation	Pâleur cutanéomuqueuse	Pâleur cm + asthénie + dyspnée d'effort
Examen clinique	Pâleur cutanéomuqueuse	Pâleur cutanéomuqueuse + dyspnée d'effort
NFS :		
-Hb	2,3	4,2
-VGM	110	84
-TCMH	35,9	27,2
-CCMH	39,7	32,4
-GB	8770	4270
-Plaquettes	612000	383000
-Réticulocytes	58820==ANN arégénérative	35800==ANN arégénérative
Ferritine	450 ng/ml	455,87ng/ml
Myélogramme	Hyperplasie de la lignée granuleuse avec 8% des éosinophiles et 8M de proérythroblastes d'allure réactionnelle, taux des lymphocytes à 16% et la lignée érythrocytaire à 3% (érythroblastopénie secondaire ?)	Lignée érythrocytaire est effondrée à 2%, les autres lignées sont normales
Autres bilans faits	-Vitamine B12 : 121,4 pg/ml(diminué) -sérologies négatives	-Sérologies négatives -Bilan d'hémolyse normal -Test de Coombs direct négatif
Traitement avant l'admission au SHOP	Supplémentation en fer	Transfusion par culot globulaire
Traitement instauré au SHOP	-supplémentation en vitamine B12 -transfusion en culot globulaire	Transfusion en culot globulaire
Evolution	Toujours suivie, avec des transfusions en cas de besoin	Toujours suivie avec des transfusions en cas de besoin

- * 16 patients étaient perdus de vue avant qu'un bilan étiologique ne soit complété dont :
- 8 patients ont été perdus de vue après la 1^{ère} visite.
 - 8 patients ont été suivis pendant une période moyenne de 15 jours.

DISCUSSION



I. Definitions:

1. Anémie:

L'anémie se définit par une diminution du taux d'hémoglobine (Hb) en dessous de deux déviations standards par rapport à la moyenne pour l'âge [6].

Il existe des taux limites d'hémoglobine en dessous desquels on considère qu'un individu est anémique (voir le 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 XIV : les valeurs hématologiques normales selon l'âge [7]

	Nouveau-né	3 mois	1 an	3-6 ans	6-12 ans
GR (mille/mm ³)	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

Selon l'OMS [8], la classification de l'anémie est :

- ❖ Anémie sévère : Hémoglobinémie inférieure à 7,0 g/dl
- ❖ Anémie modérée : Hémoglobinémie comprise entre 7,0 et 9,9 g/dl
- ❖ Anémie légère : Hémoglobinémie comprise entre 10,0 et 10,9 g/dl

2. Prévalence:

En épidémiologie médicale, la prévalence est définie comme la proportion du nombre de cas d'une maladie observée à un instant donné sur la population dont sont issus les cas à cet instant [9].

C'est une mesure indépendante de l'évolution de la maladie (cas récents et anciens confondus).

$$\textit{Prévalance} = \frac{\textit{Nombre de cas observés à un instant t}}{\textit{Population à risque à cet instant t}}$$

II. Anémie ferriprive:

1. Profil épidémiologique :

1.1. La prévalence :

La carence martiale est la cause la plus fréquente des anémies dans le monde. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), elle toucherait 2,15 milliards de personnes soit 1/3 de la population mondiale [10].

Au Maroc, selon les résultats de l'enquête nationale sur la nutrition (2019–2020) faite à l'échelle nationale par le Ministère de la santé publique, la carence en fer a été retrouvée chez 11,9% de l'ensemble des enfants enquêtés et chez 23,7% des enfants anémiques. L'enquête a confirmé que l'anémie et la carence en fer sont deux marqueurs étroitement liés [3].

Et ça concorde aussi avec une étude faite à Marrakech en 2008 sur la prévalence de l'anémie chez l'enfant qui a conclu que l'anémie ferriprive est la cause la plus fréquente des anémies chez l'enfant [4].

Aussi, une enquête nationale en Algérie faite en 2019 sur la malnutrition par carence en micro-nutriments chez la femme âgée de 15 à 49 ans et chez l'enfant de 0 à 14 ans, a montré que la prévalence de l'anémie de l'enfant estimée dans l'échantillon était de 32%, et 69 % des anémies diagnostiquées étaient des anémies ferriprives, ce qui montre que le l'anémie ferriprive est la plus fréquente [11]. Ceci a été retrouvé dans d'autres pays en voie de développement, les études montrent que l'anémie ferriprive reste la cause la plus fréquente des anémies de l'enfant,

comme en Indonésie une étude publiée en 2019 a révélé que la carence en fer est trouvée chez 44,4% des sujets anémiques [12]. Ceci a été retrouvé aussi même à Dubaï considéré comme un pays à revenu élevé où une étude faite au milieu hospitalier a montré que sa prévalence était vraiment élevée, l'anémie ferriprive est trouvée chez 71% des enfants dans l'échantillon étudié [13].

Au contraire, aux Etats Unis, l'anémie ferriprive ne représente que 1,2% des étiologies de l'anémie chez l'enfant [14].

Dans cette série, l'anémie ferriprive était la plus fréquente des anémies de l'enfant, 33 cas d'anémie par carence martiale ont été colligés dans le service d'hématologie oncologie pédiatrique en 1 an, soit 44,5% des cas d'anémie.

Tableau XV : la prévalence de l'anémie et de l'anémie ferriprive dans différentes séries.

Auteur	Pays	Année d'étude	Prévalence de l'anémie	Prévalence de l'anémie ferriprive
Ministère de la santé [3]	Maroc	2019-2020	47,5%	34,1%
R. Belkaid [12]	Algérie	2019	32%	69%
M Andriastuti [13]	Indonésie	2018	14%	44,4%
PM Gupta [14]	Etats unis	2016	3,2%	1,1%
W Faysal [15]	Dubaï	2020	—	71%
SHOP Marrakech	Maroc	2020-2021	18%	44,5%

1.2. L'âge :

La tranche d'âge la plus touchée par l'anémie ferriprive dans ce travail était de 2 à 4 ans soit 50% des cas. L'âge moyen était de 4 ans et 3 mois avec des extrêmes allant d'un an jusqu'à 14 ans. Ce qui concorde avec des résultats trouvés dans d'autres études, les enfants en âge préscolaire sont les plus touchés par l'anémie ferriprive. Cette situation s'explique par les besoins élevés en Fer de cette tranche d'âge qui résultent d'une croissance et d'un développement rapides, ainsi que par l'apport insuffisant de ce minéral.

Tableau XVI : répartition de l'âge moyen de l'anémie ferriprive selon les séries.

Auteur	Pays	Année	Moyenne d'âge
Al hawsawi et al [15]	Arabie saoudite	2015	2 ans et 1 mois
M. Al Ghwass et al [16]	Egypte	2015	5 ans et 2 mois
Maria Beatriz [17]	Brésil	2015	2 ans et 1 mois
OS Akodu [18]	Nigeria	2016	2 ans et 6 mois
Akin F [19]	Turquie	2013	1 an et 1 mois
Zikidou P , Tsigalou [20]	Grèce	2022	3 ans et 1 mois
SHOP Marrakech	Maroc (Marrakech)	2020-2021	4 ans et 3 mois

1.3. Le sexe :

Dans cette série, le sexe masculin est le plus dominant vu qu'il est majoritaire dans cet échantillon, avec 66,6% contre 33% de sexe féminin avec un sexe ratio de 2.

Des résultats similaires ont été documentés dans une étude précédente faite à Kénitra sur la prévalence de l'anémie ferriprive chez les enfants en âge préscolaire, qui ont révélé que la prévalence de l'anémie augmentait chez les enfants de sexe masculin, soit 52,4% des cas [21]. Ce résultat est également cohérent avec les résultats d'une méta-analyse réalisée en Iran montrant que la prévalence de l'anémie ferriprive était plus élevée chez les garçons (17,7%) que chez les filles (14,4%) [22].

Par contre, une étude en France a montré que les enfants âgés de trois à six ans présentaient presque le même nombre de cas d'anémie ferriprive chez les garçons et les filles avec respectivement 32 % et 33 % des cas pour 100 000 individus par an [23].

Cette prédominance masculine dans la plupart des études reste inexpliquée.

Tableau XVII : répartition de sexe selon les séries.

Auteur	PAYS	Nombre de filles	Nombre de garçons	Sexe ratio
I.Achouri et al [21]	Maroc (Kénitra)	129	142	1,10
Nazari M et al [22]	Iran	708	822	1,16
Mota et al [23]	France	33	32	0,96
SHOP Marrakech	Maroc	11	22	2

1.4. L'origine géographique :

Dans cette série, la majorité des patients étaient d'origine urbaine avec un pourcentage de 75,8%. Ce constat est similaire au résultat d'une étude menée en Egypte [24], Les enfants des zones urbaines avaient deux fois plus d'anémie ferriprive que ceux des zones rurales (63,8% contre 36,2%) alors que dans d'autres études notamment celles de Albaroudi IN [25], Rafael Plessow [26] et M Shareef [28], il a été noté que les enfants résidants dans le milieu rural sont les plus touchés par l'anémie ferriprive.

Tableau XVIII : Répartition de l'origine géographique selon les séries.

Auteur	Pays	Année	Origine géographique	
			Rural	urbain
GM Abdel Rassoul et al [24]	Egypte	2015	36,2%	63,8%
Albaroudi IN [25]	Syrie	2018	62,8%	45,16%
Rafael Plessow [26]	India	2015	41,1%	36,7%
R Ghattas et al [27]	Liban	2016	39,3 %	33,3%
M Share [28]	Iraq	2019	64%	36%
SHOP Marrakech	Maroc	2020-2021	24%	75,8%

2. Profil clinique :

2.1. Motif de consultation :

La pâleur cutanéomuqueuse reste le principal motif de consultation, retrouvée chez 84% des cas, suivie d'asthénie chez 37% des cas. Ces données sont similaires à la série de Rabat faite par I Belrhali et al [29] où tous les patients ont présenté une pâleur cutanée (100%) avec une asthénie dans 70% des cas, un syndrome infectieux de la sphère ORL et autres dans 50% des cas et un comportement alimentaire type géophagie dans 35% des cas.

Par ailleurs, dans une étude faite au Népal par Ghosh et al [30], la plupart des cas (58,5 %) se présentaient pour des infections aiguës. Des infections chroniques ont été observées dans 25,8 % des cas qui comprenaient la diarrhée chronique, la tuberculose, la pneumonie récurrente et le VIH. L'infection a également été retrouvée dans 32,4 % des cas

dans l'étude de I Diagne et al [31], la pâleur seulement dans 14% des cas, une malnutrition protéino-calorique dans 11,6 % et autres (cardiopathies, syndrome hémorragique, masse abdominale...) dans 42 %.

2.2. Examen clinique :

Les patients ayant une anémie ferriprive avaient présenté à l'examen clinique une pâleur cutanéomuqueuse dans 93% des cas. L'asthénie a été retrouvée dans 30% des cas. La tachycardie et la dyspnée ont été notés dans 6 % des cas alors que les troubles de phanère seulement chez 3%. Ces mêmes signes ont été retrouvés dans l'étude de I Diagne et al [31] dont les principaux signes étaient la pâleur cutanéomuqueuse chez 100 % des cas, la tachycardie chez 30,3% des cas, l'apathie chez 40% des patients, l'irritabilité chez 21,2% et dyspnée d'effort chez 15,2%.

Aussi, dans la série de I Belrhali et al [29], ils ont retrouvé une pâleur cutanéomuqueuse dans 100% des cas, des signes cardiorespiratoires dans 45% des cas et une splénomégalie dans 15% des cas.

Également une étude faite au Népal par Ghosh et al [30], la pâleur était le signe le plus dominant trouvé chez 86,5% des cas, suivi d'asthénie chez 85%, la fièvre chez 61,7%, une glossite chez 10,5%, des angles cassants dans 9%, et pleins d'autres signes.

Tableau XIX : Répartition des principaux signes cliniques de l'anémie Ferriprive rapportés par les séries.

Signe	I Diagne et al [31]	I Belrhali et al [29]	Ghosn et al [30]	SHOP
Pâleur (%)	100	100	86,5	93
Asthénie (%)	40	—	85	31
Tachycardie (%)	—	45	—	6
Dyspnée d'effort (%)	15,6	45	—	6
Trouble de phanères (%)	—	—	9	3
Autres signes (%)	OUI	OUI	OUI	OUI

3. Profil paraclinique :

3.1. Hémogramme :

a. L'hémoglobine :

Pour ce travail, l'hémoglobine moyenne était de 5,4 g/dl. Ce taux est plus effondré à ceux trouvés dans la plupart des études réalisées :

- ❖ Une étude faite à Rabat par I Belrhali et al [29], a rapporté que l'hémoglobine moyenne était de 6,1 g/dl
- ❖ Au Sénégal I. Diagne et al [31] a constaté que l'hémoglobine moyenne était de 8,6 g/dl.
- ❖ En Egypte, M El Ghwass et al [16] a rapporté que la moyenne d'hémoglobine était de 7,82 g/dl.
- ❖ En Syrie, ALbaroudi IN [25] a objectivé une hémoglobine moyenne de 9,69g/dl.
- ❖ En Grèce par P Zidikou et al [20] a noté que la valeur moyenne de l'hémoglobine était de 10,9 g/dl.

Cette différence peut s'expliquer dans notre contexte par le retard de consultation des patients.

Tableau XX : l'hémoglobine moyenne selon les séries

Auteur	Année d'étude	Pays	Hémoglobine moyenne (g/dl)
I Belrhali et al [29]	2017	Maroc (Rabat)	6,1
I Diagne et al [31]	2010	Sénégal	8,6
M EL Ghwass et al [16]	2015	Egypte	7,82
Albaroudi IN [25]	2018	Syrie	9,69
Zikidou, P. Tsigalou [20]	2022	Grèce	10,9
SHOP Marrakech	2020-2021	Maroc (Marrakech)	5,4

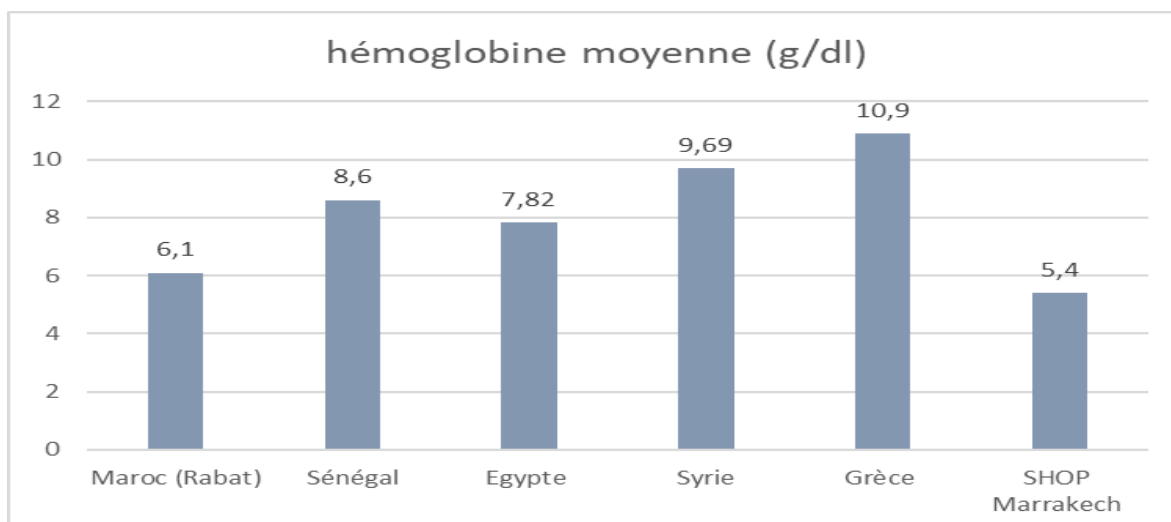


Figure 25 : Comparaison de la valeur moyenne de l'hémoglobine dans les différentes séries

b. Analyse de VGM, TCMH et CCMH

L'anémie ferriprive est classiquement hypochrome microcytaire non ou peu régénérative et s'accompagne des anomalies morphologiques sur le frottis.

Dans cette série le VGM moyen, la TCMH moyenne et la CCMH moyenne étaient de 56,3 fl. ; 17 et 23 pg respectivement et tous les patients avaient une anémie hypochrome microcytaire.

Le tableau ci-dessous résume les principales analyses de VGM, TCMH et CCMH selon les données de la littérature :

Tableau XXI : Comparaison de la valeur moyenne des indices érythrocytaires rapportée par les différentes études

Auteur	Pays	VGM moyen (fl.)	TCMH moyenne(pg)	CCMH moyenne(pg)
Albaroudi IN [25]	Syrie	66,87	21,35	21,53
ME El Ghwass[16]	Egypte	69,4	22,1	—
Akin F [19]	Turquie	64,54	20,1	31,1
R Ghattas et al [27]	Liban	75.06	25.02	32.95
SHOP Marrakech	Maroc	56,3	17	23

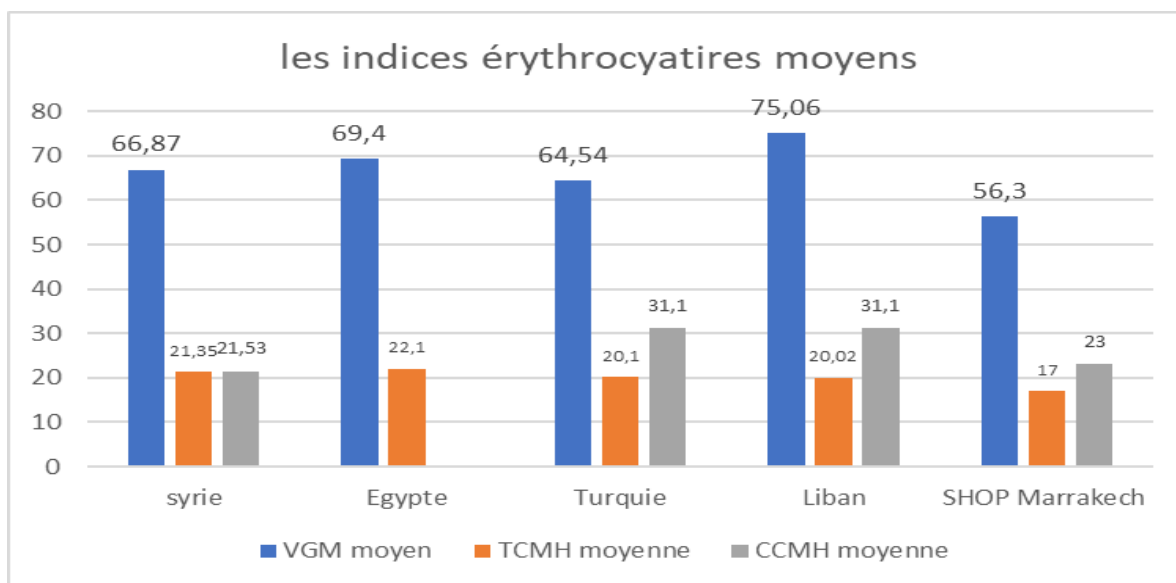


Figure 26 : Comparaison de la valeur moyenne des indices érythrocytaires rapportée par les différentes études.

3.2. Bilan martial :

La ferritine était le principal paramètre demandé dans le bilan martial dans cette étude. Elle a été demandée chez 91% des patients, 81,8 % avaient une ferritine effondrée avec une valeur moyenne de 6,3 ng/ml tandis que le fer sérique a été demandé chez un seul patient et sa valeur était diminuée. Cette valeur moyenne rejoint celle trouvée dans différentes études notamment celle de I Berhali et al, Diagne et al, et M shareef et al dont les valeurs étaient de 6,71 ; 7 ; 6,7 et 7,2 ng /ml respectivement.

Tableau XXII : comparaison de la ferritine moyenne selon les différentes séries.

Auteur	Pays	Année	Ferritine moyenne
I Belrhali et al [29]	Maroc (Rabat)	2017	6,71 ng/ml
I. Diagne et al [31]	Sénégal	2010	7 ng/ml
M Shareef [28]	Iraq	2019	6,7 ng/ml
Zikidou, P. Tsigalou [20]	Turquie	2022	7,2 ng/ml
SHOP Marrakech	Maroc (Marrakech)	2020-2021	6,3 ng/ml

4. Profil étiologique :

Dans cette série, on a noté que la principale cause est le défaut d'apport (diversification mal conduite) chez 51% des cas et la géophagie chez 45% des cas. Un seul cas de malabsorption par pan-gastrite avec Hp positif a été constaté.

Par ailleurs, selon I Belrhali et al [29], l'anémie ferriprive est due à plusieurs étiologies dont 35% de cas de géophagie, 60% des patients avaient une carence d'apport dont 40% ont eu en plus une augmentation des besoins liés à la croissance avec 35% de diversification incorrecte et que 40% des enfants étaient hospitalisés pour une infection de la sphère ORL ou autre.

Et selon A Ngeuleu et al [32], les étiologies de l'anémie ferriprive chez les enfants de 0-4 ans étaient l'augmentation des besoins et carence d'apport chez 56%, la géophagie chez 11%, l'insuffisance des réserves à la naissance chez 11%. L'étiologie n'était pas précisée chez 22%.

5. Traitement :

Dans cette étude, 100 % des patients ont reçu un traitement martial par les sels ferreux par voie orale, et aucun cas n'as reçu le traitement par voie intraveineuse. Une transfusion par culots globulaires a été réalisée chez 15% des cas à cause de leur anémie mal tolérée.

Des résultats similaires ont été documentés dans l'étude faite par I Belrhali [29] où tous les patients ont reçu un traitement martial per os et 35% des cas ont été transfusés. Czpzdant, la transfusion n'a été prescrite que dans 6% des cas par A NGEULEU et al [32], alors que le traitement par sels ferreux per os était prescrit dans 96%. Et selon une étude réalisée par A. Boudina [33] en Algérie, un traitement martial per os a été prescrit chez 100% des malades et aucun cas n'a été transfusé.

Tableau XXIII : Les traitements entrepris au cours de l'anémie ferriprive selon les séries.

Auteur	Pays	Traitement martial per os	Transfusion en culots globulaires
I Belrhali et al [29]	Maroc (Rabat)	100%	35%
A Ngeuleu et al [32]	Maroc (Marrakech)	96%	6,7%
A. Boudina [33]	Algérie	100%	0%
SHOP Marrakech	Maroc	100%	15%

6. Evolution sous traitement :

Une évaluation de suivi est nécessaire pour confirmer que l'anémie a été causée par une carence en fer et que le traitement a été administré au bon dosage et au bon moment.

Nous n'avons pas été en mesure de suivre tous les enfants carencés en fer en raison du manque d'adhésion des parents aux visites de l'hôpital. Dans cette série, 63% des patients ont été suivis pendant une durée qui varie entre 1 mois et un an avec une amélioration clinique et biologique de 62% et absence d'amélioration chez 38% (à cause de la mal observance chez 2 patients et la cause n'était pas notée chez les autres). Ces chiffres restent faibles par rapport aux autres séries notamment celle de I Belrhali et al [29] dont le suivi était possible chez 60% des cas mais avec une amélioration de tous les patients suivis, de même dans l'étude de Albaroudi IN [25], 64% ont été suivis avec une amélioration chez tous les patients.

Tableau XXIV : L'évolution de l'anémie ferriprive rapportée par les différentes études.

Auteur et pays	Cas suivis (%)	Amélioration (%)	Pas d'amélioration (%)
I Belrhali et al [29] (Maroc : Rabat)	60	100	0
Albaroudi IN [25] (Syrie)	64	100	0
SHOP Marrakech	63	62%	38

7. Prévention :

La carence en fer est la maladie nutritionnelle la plus répandue dans le monde, c'est pour ça que les stratégies de prévention sont donc indispensables. Elles seraient basées sur :

- ❖ L'éducation des parents par rapport à la diversification alimentaire.
- ❖ La supplémentation systématique en fer de certains patients à risque de carence martiale.
- ❖ L'enrichissement en fer de certains aliments.
- ❖ Les pédiatres et médecins généralistes doivent être sensibilisés au dépistage des enfants à risque. Ce dépistage peut soit être réalisé à partir d'un bilan biologique ou par l'étude des Ingesta de l'enfant.

III. Anémie hémolytique:

L'anémie hémolytique est la 2^{ème} étiologie la plus fréquente rencontrée dans notre échantillon, trouvée chez 22 patients soit 30 % des cas. Les anémies hémolytiques trouvées sont principalement : l'anémie par déficit en G6PD, anémie hémolytique auto-immune, thalassémie, drépanocytose et sphérocytose.

L'anémie hémolytique par déficit en G6PD a présenté la moitié des étiologies des anémies hémolytiques retrouvés dans cette série.

1. Anémie hémolytique par déficit en G6PD :

1.1. Aspects épidémiologiques :

a. Prévalence :

Le déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6PD) est la plus fréquente des anomalies enzymatiques humaines génératrices de maladie [34].

Selon l'OMS, en 1985 la population mondiale portant au moins un ou deux gènes qui codent pour le déficit en G6PD s'élevait à environ 7,5 %. Dans le monde, le pourcentage des personnes génétiquement déficientes en G6PD correspond à 2,9 %. De plus, 4,5 millions de nouveau-nés déficients sur 130 millions naissances ont une vulnérabilité à l'ictère néonatal et aux hémolyses aiguës [35].

En France, on compte environ 450 000 patients déficitaires, et annuellement 150 000 naissances à risques et 9 000 enfants atteints [36].

Le déficit en G6PD est aussi retrouvé en Asie du Sud et le sud des îles du Pacifique. Cependant, en raison du phénomène de migration, ce déficit est aujourd'hui très répandu en Amérique du Nord et du Sud et dans certaines parties du nord de l'Europe [36]. Il se trouve principalement en Afrique, en Asie et en Europe méditerranéenne, des zones où le paludisme est endémique ou a été endémique [37] (figure27).

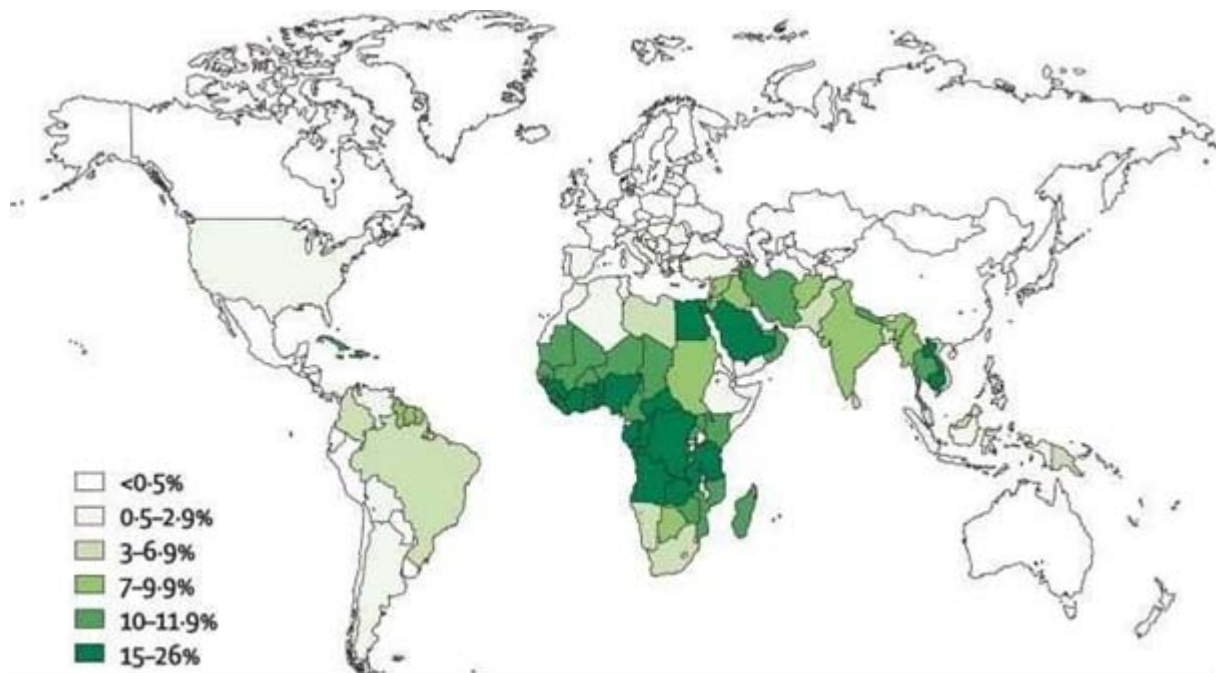


Figure 27 : La prévalence mondiale du déficit en Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase (2008) [37].

Dans notre série, 50 % des anémies hémolytiques sont dus à un déficit en G6PD, soit 14,8% de total des patients de cette série. Ceci est retrouvé dans une étude prospective faite en

Egypte chez les enfants âgés de 0-12 ans qui ont présenté une crise hémolytique aigue, le déficit en G6PD était retrouvé chez 53,1% [38].

b. L'âge :

Dans une étude rétrospective faite par M Yamoul et al [39], l'âge moyen des patients était de 2,5 ans avec des extrêmes allant de 9 mois à 11 ans.

Ainsi, une étude réalisée en Egypte par M Badr et al [38], l'âge moyen des patients était de 3 ans avec des extrêmes allant de 3 mois à 15 ans.

Et selon une étude faite par D Monchy et al [39], l'âge des patients varie entre 8 mois et 5 ans avec une moyenne de 3 ans.

Dans cette série, l'âge moyen des patients était un peu plus élevé que dans les séries précédentes, il est de 4 ans avec des extrêmes allant de 5 mois à 13 ans.

Tableau XXV : la moyenne d'âge selon les différentes études.

Auteur	Pays	Age moyen (ans)
M Yamoul [39]	Maroc (Rabat)	2,5
M Badr et al [38]	Egypte	3
D Monchy et al [40]	Cambodge	3
SHOP Marrakech	Maroc	4

c. Le sexe :

L'anémie par déficit en G6PD érythrocytaire, est une affection qui prédomine dans le sexe masculin. En effet, la transmission du gène étant lié au sexe, la mère qu'elle soit homozygote ou hétérozygote transmet son X porteur à ses fils. Pour être atteintes, les filles doivent recevoir les X porteurs de la mère et du père.

Dans la présente série, tous les cas étaient retrouvés chez les enfants de sexe masculin (figure 26), de même que dans une étude faite par Benyachou B [41] où 100% des patients étaient aussi de sexe masculin.

Dans la littérature, des cas d'atteinte du sexe féminin ont été retrouvés. D'après une étude faite en Chine [42], le déficit en G6PD a été objectivé chez 82,1% de sexe masculin contre 17,8 % de sexe féminin. Aussi, dans une étude réalisée par Line Kristensen et al [43], sur 113 patients étudiés, 80% étaient de sexe masculin et 20% de sexe féminin. Ceci a été retrouvé également dans une étude faite par L Chellali et R Ati [44] où parmi les 54 patients 87,1% sont de sexe masculin et 12,9% de sexe féminin.

Tableau XXVI : répartition de sexe dans l'anémie par déficit en G6PD selon les séries.

Auteur	Année	Pays	% de sexe masculin	% de sexe féminin
Benyachou B [41]	2008	Maroc (Fès)	100	0
Chen et al [42]	2018	Chine	82,1	17,8
Line Kristensen et al [43],	2021	Danemark	80	20
L Chellali et R Ati [44]	2018	Algérie (Constantine)	87,1	12,9
SHOP Marrakech	2020-2021	Maroc	100	0

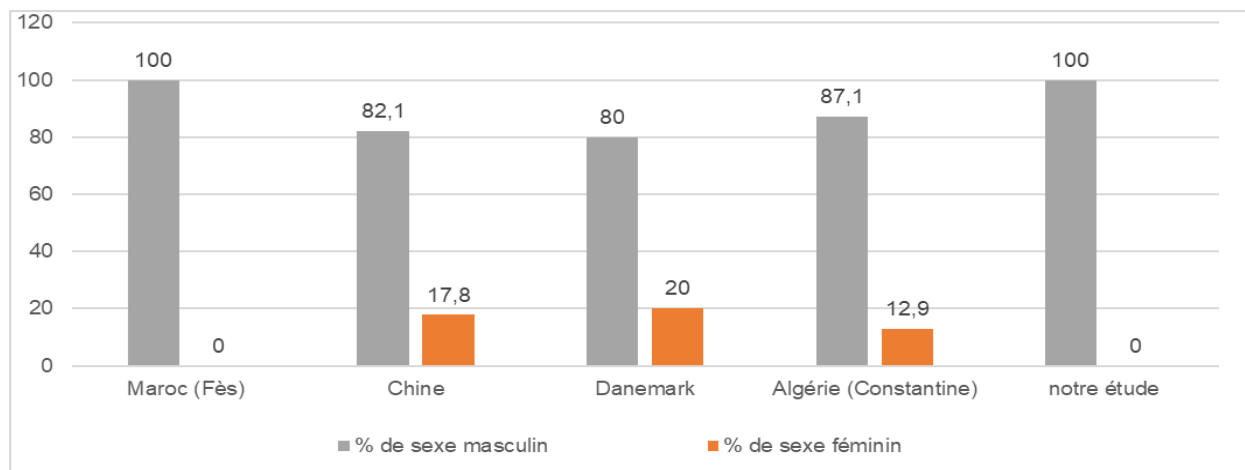


Figure 28 : répartition de sexe dans l'anémie par déficit en G6PD selon les séries

d. Facteurs déclenchants :

La prise de certains médicaments, produits ou aliments oxydants (en particulier les fèves), ainsi que la survenue d'infections virales ou bactériennes chez les déficitaires en G6PD peuvent provoquer une hémolyse aiguë à l'origine d'une anémie hémolytique.

Dans cette étude, nous avons noté une prise de fèves chez 63% des patients et aucun autre facteur n'a été rapporté. Des résultats similaires ont été trouvés dans l'étude de M Yamoul [39], l'ingestion de fèves était le principal facteur rapporté chez 73,33% des cas. Et incriminée dans 90,7% des cas dans l'étude de L Chellali et R Ati [44]. Et selon M Badr et al [38], 86,8 % des cas de déficit en G6PD dans leur échantillon, ont été précipités par l'ingestion de fèves, 0,05 % semblaient être liés à une maladie concomitante et 0,07 % n'avaient pas de cause identifiée. Aussi, d'après l'étude de Benyachou B [41], la prise de fèves était présente chez 53,33% et l'infection a été notée dans 33,33% des cas.

Ces études avaient toutes rapporté le favisme comme le principal facteur déclenchant.

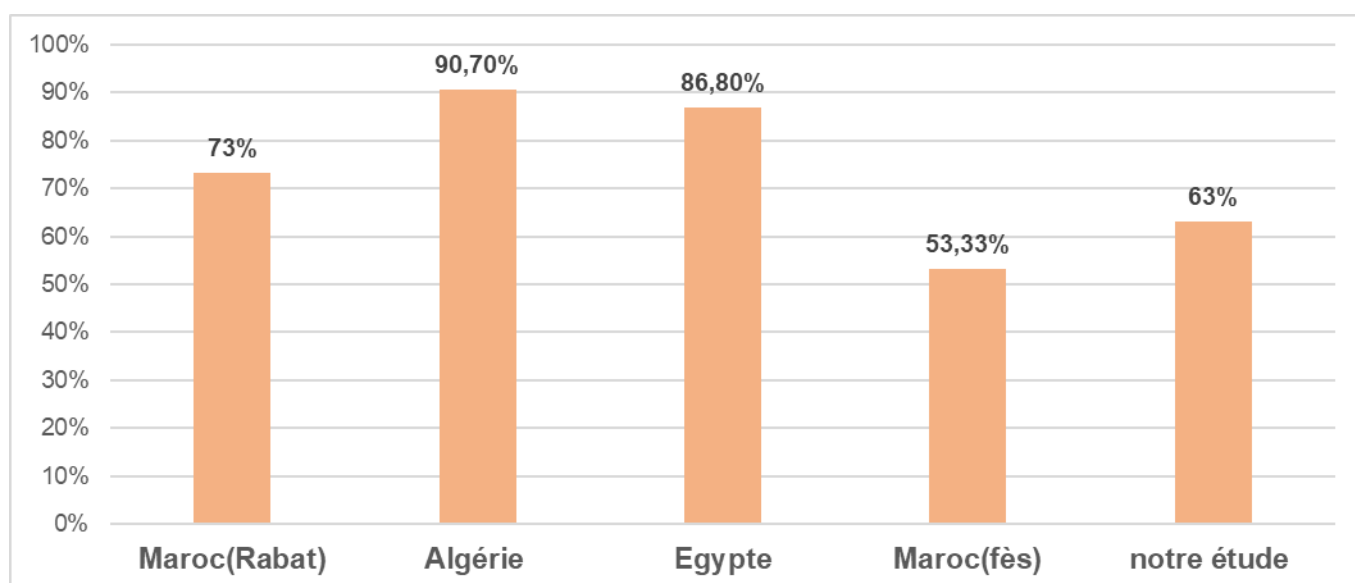


Figure 29 : comparaison des cas de favisme comme principal facteur déclenchant rapporté dans les différentes séries

1.2. Données cliniques :

a. Les antécédents :

Dans cette série, 18% des patients avaient un antécédent de déficit en G6PD dans la famille, un cas d'ictère néonatal et aucun cas de consanguinité des parents.

Et d'après l'étude réalisée par M Yamoul [39], une atteinte familiale a été retrouvée chez 6,67%, 16,67% de consanguinité des parents, 20% ont déjà développé un ictère cutané-muqueux probablement hémolytique et 6.67% ont présenté des antécédents personnels d'hémolyse aigue.

Par ailleurs, dans l'étude réalisée par M Badr et al [38], ils ont noté une atteinte familiale chez 40,8% des cas, un antécédent de transfusion chez 34,2% et un antécédent personnel d'hémolyse chez 28,9%.

b. Les manifestations cliniques :

Selon l'étude réalisée par L Chellali et R Ati [44], les signes d'hémolyse et le syndrome anémique étaient présents chez tous les patients, la Fièvre chez 92,3%, des douleurs abdominales chez 92,3% et les vomissements chez 96,1% des cas.

D'après l'étude faite en Egypte par M Badr et al [38], les signes d'hémolyse étaient présents chez 71,65 % des cas, la fièvre chez 44,1%, et l'hépto-splénomégalie chez 8% des cas.

Et selon une étude menée par M Yamoul à Rabat [39], la pâleur cutanéomuqueuse était trouvée chez 90%, ictère chez 30%, symptomatologie digestive chez 53,33 % et la fièvre chez 20% des cas.

Dans cette série, le syndrome anémique était présent chez 45% des cas et les signes d'hémolyse chez 63%.

Tableau XXVII : la symptomatologie clinique selon les séries.

Auteur	Syndrome anémique (%)	Signes d'hémolyse (%)	Symptomatologie digestive (%)	Fièvre (%)
L Chellali et R Ati [44]	100	100	94,2	92,3
M Badr et al [38]	—	71,65	8	44,1
M Yamoul [39]	90	30	53,33	20
SHOP Marrakech	45	63	—	—

1.3. Données biologiques :

a. Hémogramme :

Dans notre série, les patients avec déficit en G6PD avaient une anémie normochrome normocytaire avec une hémoglobine moyenne de 6g/dl, VGM moyen de 93,53 fl, TCMH de 29,9 pg.

Ces résultats sont compatibles avec ceux décrits dans les différentes études (tableau XXVIII) :

Tableau XXVIII: présentation des premiers paramètres de l'hémogramme selon les séries.

Auteur	Hb moyen(g/dl)	VGM moyen(fl)	TCMH moyen(pg)	CCMH moyen(pg)
L Chellali et R Ati [44]	5,9	82,3	27,4	35
M Badr et al [38]	5.59	81.69	26.09	30.77
M Yamoul [39]	4,6	92,63	29,1	34,12
SHOP Marrakech	6	93,53	31,75	29,9

Le taux de réticulocytes a été précisé chez 27% des cas et témoignait d'une anémie régénérative avec une moyenne de 328614 /mm³. Le même constat a été retrouvé dans l'étude de M Yamoul [39] où plus de la moitié des enfants ont présenté une anémie très régénérative avec une moyenne de réticulocytes de 240014/mm³(56%).

b. Dosage de la G6PD :

Le dosage de la G6PD reste cependant la meilleure méthode pour affirmer le diagnostic, et le prélèvement doit être effectué à distance de toute transfusion (3 mois).

Dans cette série, chez 91% des patients, le dosage de la G6PD a été demandé à distance de la crise dont le taux était diminué. Ces données sont proches de l'étude de M Yamoul [39] où le dosage de l'activité enzymatique a été demandé chez tous les patients en dehors de la crise, ce qui a révélé une activité faible dans tous les cas étudiés.

Cependant, dans l'étude menée par L Chellali et R Ati [44] le dosage de l'activité enzymatique G6PD a été inférieur aux normes pour presque la moitié des cas mais pour les autres patients, le dosage enzymatique n'a pas eu lieu à cause de la transfusion.

1.4. Profil thérapeutique et évolutif :

Le traitement du déficit en G6PD repose essentiellement sur la prévention et la prise en charge des accidents hémolytiques lié à ce déficit. Ces accidents hémolytiques varient en fonction du degré et de la sévérité des symptômes. En général, ils sont de guérison spontanée et il est parfois proposé une supplémentation en vitamine E ou en acide folique [45] et dans de rares cas, l'anémie peut être suffisamment grave pour justifier une transfusion sanguine [46].

Dans notre série, 72,7% des cas ont été transfusés par culot globulaire suite à une mal tolérance de leur anémie, et une éducation de tous les patients sur les aliments et les médicaments à éviter.

Des chiffres un peu élevés étaient notés dans l'étude de Benyachou B [41] et M Yamoul [39] dont 100% des patients ont été transfusés, et 88,2% ont reçu une transfusion par culot globulaire dans l'étude réalisée par M Badr et al [38].

Concernant l'évolution, tous les patients de cette série avaient une bonne évolution sur le plan clinique et biologique. Ce qui a été aussi rapporté dans l'étude de M Yamoul [38] et celle de Benyachou B [41].

Tableau XXIX : traitement et évolution de l'anémie par déficit en G6PD rapportés par différentes études.

Auteur	Année	Transfusion (%)	Amélioration (%)	Absence d'amélioration (%)
Benyachou B [41]	2008	100	100	0
M Badr et al [38]	2020	88,2	—	—
M Yamoul [39]	2016	100	100	0
SHOP Marrakech	2020- 2021	72,2	100	0

1.5. Prévention :

Les accidents hémolytiques aigus déclenchés par l'exposition à un agent oxydant peuvent facilement être prévenus par des mesures simples d'éviction des agents. Ces mesures doivent être appliquées tout au long de la vie, chez toute personne déficiente en G6PD quels que soient ses antécédents et le type de mutation dont elle est atteinte ainsi que par les mères enceintes ou allaitant des nouveau-nés et nourrissons potentiellement déficitaires [47]

Au SHOP une liste préétablie des principaux aliments ainsi que des médicaments est donnée aux parents de tous les enfants atteints de G6PD après explication et éducation.

a. Eviction médicamenteuse :

Une liste recensant les médicaments susceptibles de provoquer une hémolyse chez eux est livrée aux patients atteints de déficit en G6PD. Il leur est recommandé de s'en munir pour toute consultation médicale.

b. Règles hygiéno-diététiques :

L'ingestion de fève provoque des accidents hémolytiques chez les personnes atteintes de déficit en G6PD. Il est donc formellement déconseillé de consommer des fèves qu'elles soient crues ou cuites, fraîches, surgelées ou séchées.

Hormis les fèves, tous les autres fruits et légumes sont autorisés chez les sujets déficitaires en G6PD. Seuls les apports élevés de vitamine C par le biais de compléments alimentaires sont à éviter de façon à ne pas dépasser la dose de 1g/jour [47].

Il est recommandé de ne pas consommer de préparations à base d'extraits de plantes ou de vitamines dont la composition est inconnue, et d'éviter la quinine (contenue dans certaines boissons toniques, énergisantes ou apéritives) car elle peut provoquer des hémolyses aiguës en cas de déficit [47].

c. Education des patients :

Le patient doit être clairement informé des recommandations à suivre pour éviter les accidents d'hémolyse aiguë. Il n'y a pas de gradation dans la prévention : les mêmes règles s'appliquent à tout sujet déficitaire quels que soient l'importance et le type du déficit enzymatique. Il est à noter que plusieurs listes erronées d'aliments contre-indiqués circulent toujours, notamment sur internet [47].

2. Hémoglobinopathies :

Les hémoglobinopathies sont des maladies génétiques caractérisées par une anomalie héréditaire de l'hémoglobine. Elles se divisent en deux groupes [48] :

- ❖ Le groupe des hémoglobines caractérisé par des anomalies structurales de la chaîne globine.
- ❖ Le groupe des thalassémies caractérisé par un déficit d'une ou plusieurs chaînes d'hémoglobine.

Au terme de cette étude, nous avons trouvé 1 cas de drépanocytose et 7 cas de thalassémie dont 2 étaient de nouveaux cas de thalassémie diagnostiqués au SHOP.

2.1. Thalassémie :

La thalassémie est la forme la plus courante d'anémie héréditaire dans le monde, caractérisée par la production réduite ou abolie des chaînes de globine de type alpha (alpha-thalassémie) ou bêta (bêta thalassémie) [49].

Selon l'OMS, sur 330000 naissances annuelles d'individus atteints d'hémoglobinopathies majeures environ 17% d'entre eux sont atteints de β -thalassémie [50]. En Europe, la fréquence de la thalassémie varie beaucoup. Elle est très présente en Italie et en Grèce [50], et très rare en Europe du Nord et en France [51].

Le Maroc est classé en 28^{ème} position à l'échelle mondiale par rapport aux pourcentages des sujets porteurs de la bêta-thalassémie (3%) ainsi qu'au nombre annuel des femmes enceintes porteuses de la bêta-thalassémie (12.000). Selon la répartition de l'OMS, le Maroc est en 10^{ème} classe dans la région de la Méditerranée orientale en ce qui concerne les conceptions de la β -thalassémie [52].

La β -thalassémie est une maladie qui peut se révéler à n'importe quel âge dans sa forme hétérozygote et avec une prédominance pédiatrique dans sa forme homozygote. Dans l'étude actuelle, l'âge de nos patients varie entre 1 an et 2 mois et 15 ans, avec un âge moyen de 4 ans et 5 mois. Le sexe ratio était de 1,33.

Les enfants atteints de thalassémie sont souvent en bonne santé à la naissance, mais présentent une anémie entre six mois et deux ans [53]. Pour notre étude, l'âge de début de signes chez nos patients varie entre 4 mois et 4 ans. On a noté un syndrome anémique chez 4 patients, une splénomégalie chez 3 patients dont l'évolution de l'hémolyse était chronique, la dysmorphie faciale était présente chez 2 patients, alors que la thalassémie était de découverte fortuite chez 2 patients lors d'un bilan.

Le diagnostic de la thalassémie est effectué grâce à l'analyse de l'hémoglobine par électrophorèse. Dans notre étude, elle a objectivé 6 cas de Beta thalassémie (4 étaient majeurs contre 2 cas de beta thalassémie mineure), et un cas d'alpha thalassémie. La ferritine était

normale chez 5 patients et élevée chez 2 patients qui étaient sous un programme de transfusion régulier.

La prise en charge de la thalassémie dans de nombreux pays a permis d'obtenir la survie des patients thalassémiques au-delà de l'âge adulte, principalement, par l'adoption de bonnes pratiques en matière de transfusion sanguine et de chélation, mais aussi en adoptant un suivi systématique visant à détecter précocement et à prévenir les complications possibles aux niveaux des organes vitaux. Un traitement optimum permettra aussi d'améliorer la qualité de vie et d'éviter les complications. Ces objectifs pourront être obtenus en faisant du soutien psychosocial une priorité en matière de gestion [54]. Dans notre série 3 patients étaient sous un programme de transfusion régulier avec prescription de chélation de fer chez 2 qui avaient une ferritine élevée, 2 venaient de commencer la transfusion et 2 patients n'avaient encore reçu aucune transfusion. La splénectomie était réalisée chez un seul patient ayant présenté un hypersplénisme.

Le développement d'un programme de prévention reposant sur l'éducation sanitaire, le dépistage des hétérozygotes, le conseil génétique et le dépistage anténatal de la maladie sont probablement les voies principales de lutte contre l'apparition de nouveaux cas thalassémiques.

2.2. Drépanocytose :

La drépanocytose ou hémoglobinose S est une maladie héréditaire de l'hémoglobine très répandue dans le monde, c'est une maladie génétique de l'hémoglobine due à la mutation du 6^e codon de la chaîne β -globine ($\beta 6 \text{ Glu} \rightarrow \text{Val}$), à l'origine de la synthèse d'une hémoglobine modifiée l'hémoglobine S (HbS) [55].

Elle est particulièrement fréquente en Afrique, notamment en Afrique noire, dans les Antilles, en Amérique du Nord (États-Unis) et en Amérique du Sud (Brésil). Elle existe également dans les pays du Maghreb, en Sicile, en Grèce et dans tout le Moyen-Orient jusqu'en Arabie Saoudite. Elle est également présente dans le sous-continent indien. Enfin, en raison des mouvements de populations de ces régions vers l'Europe de l'Ouest, la drépanocytose est

maintenant présente en France, en Angleterre, au Portugal, en Belgique, aux Pays-Bas et en Allemagne notamment [55].

Au terme de cette l'étude, un seul cas de drépanocytose était retrouvé, il s'agit un ancien cas transféré au SHOP pour complément de la prise en charge, diagnostiqué à l'âge d'un 1 an suite à l'installation d'une anémie hémolytique faite de pâleur et des urines foncés. Le diagnostic était posé grâce à l'électrophorèse d'hémoglobine pendant la période d'étude le patient avait comme complications, des épisodes d'anémie aigue traités par des transfusions par culot globulaire, une crise vaso-occlusive traitée par hyperhydratation et antalgique et une infection pulmonaire traitée par les antibiotiques.

La prévention des complications de la drépanocytose repose sur un suivi médical régulier, mais aussi une formation des parents des patients atteints pour savoir réagir en cas de signes pouvant suggérer une complication.

3. Anémie hémolytique auto-immune :

L'anémie hémolytique auto-immune est la destruction prématurée des globules rouges liée à la présence des auto-anticorps. C'est une pathologie rare bien qu'elle puisse survenir à tout âge. Dans la population pédiatrique, l'AHAI diffère de la forme adulte avec une incidence annuelle estimée à 0,2 par 100 000 chez les sujets de moins de 20 ans [56,57]. Dans l'étude actuelle, 2 cas d'AHAI étaient recensés, un garçon et une fille.

Elle peut survenir à tout âge de l'enfance, de la petite enfance à l'adolescence, avec un pic d'incidence chez les moins de 5 ans [58]. Dans notre étude, l'âge des patients était de 9 ans et 11 ans.

Le tableau clinique est très variable, allant de la forme aiguë de révélation brutale et intense à la forme chronique de développement lent et de découverte tardive. Dans notre travail, les deux patients avaient présenté un tableau d'hémolyse aigu fait d'une pâleur cutanéomuqueuse associée à des urines foncées.

Les 2 patients avaient une anémie normochrome normocytaire régénérative, avec présence de stigmates d'hémolyse et un test de Coombs direct positif. Par la suite, un de nos patients avait développé une thrombopénie.

La survenue d'une AHAI nécessite la recherche attentive d'un contexte étiologique ou d'une maladie associée, qui peut apparaître plusieurs mois ou années après le 1^{er} épisode [59]. Dans notre étude, l'AHAI était dans le cadre d'un syndrome d'EVANS pour un cas et pour l'autre l'étiologie n'a pas été mise en évidence.

Pour la prise en charge, la transfusion sanguine de culot globulaire peut s'avérer nécessaire à la phase aiguë et l'administration précoce des corticostéroïdes est indiquée dès que le diagnostic est confirmé. La corticothérapie constitue toujours la thérapie de 1^{ère} ligne et la pierre angulaire du traitement. Elle est efficace dans environ 80% des cas [60]. Pour ce travail, le traitement a fait appel à la transfusion sanguine en urgence, à la corticothérapie et des immunoglobulines.

AHAI de l'enfant est une pathologie rare qui est souvent sous-estimée. Elle est hétérogène et nécessite une prise en charge pluridisciplinaire et personnalisée.

IV. Anémie Centrale: Érythroblastopénie

L'érythroblastopénie ou aplasie pure de la lignée rouge est une anémie rare, caractérisée par une diminution sévère des érythroblastes médullaires dont la disparition se traduit sur le sang périphérique par une baisse profonde de la réticulocytose [61].

1. Epidémiologie :

Pour l'érythroblastopénie transitoire, l'incidence chez les enfants de moins de 4 ans a été rapportée comme étant de 4 à 20 cas pour 100.000 enfants, bien que l'incidence réelle puisse

être plus élevée étant donné que les cas peuvent ne pas être diagnostiqués et que la résolution peut être spontanée [62].

L'incidence de l'érythroblastopénie congénitale (anémie de Blackfan Diamond) a été estimée de 1 à 4 cas pour 500 000 naissances vivantes en un an et elle semble constante dans le temps. La tendance du trouble à travers l'ethnicité des personnes et dans les deux sexes, est presque comparable [63].

2. L'âge :

Chez 90 % des patients, l'anémie de Blackfan Diamond débute avant l'âge de 12 mois et l'âge médian de présentation et de diagnostic est de 2 mois [64]. Dans cette étude, l'âge des deux patients étaient 4 mois et 5 mois alors que l'âge de début des signes était à la naissance chez un patient et à 2 mois chez l'autre.

Tandis que l'érythroblastopénie transitoire de la petite enfance est une maladie du jeune enfant dont l'âge médian au moment du diagnostic est de 19 mois [65]. La plupart des cas surviennent chez des enfants âgés de 1 à 4 ans, mais certains peuvent se manifester avant leur premier anniversaire ou après l'âge de 4 ans [66].

3. Les signes cliniques :

Les manifestations cliniques de l'érythroblastopénie sont celles de l'anémie, et qui varient en fonction du degré et de la rapidité de l'installation de l'anémie. Les patients atteints de l'érythroblastopénie acquise secondaire peuvent bien sûr manifester la symptomatologie du syndrome associé [67]. Dans notre série, le mode de révélation chez les deux patientes était une pâleur cutanéomuqueuse et asthénie.

4. Bilan paraclinique :

4.1. L'hémogramme :

Dans le cas d'une érythroblastopénie, l'hémogramme présente une anémie normocytaire normochrome et arégénérative, pour la numération globulaire blanche et la numération plaquettaire sont normales, sauf dans le cadre d'une inflammation concomitante, il peut y avoir une légère réduction du nombre total de globules blancs ou une légère anomalie due à une diminution ou élévation légère du nombre de plaquettes, comme il peut y avoir une légère lymphocytose relative [68].

Les deux cas recensés dans cette série avaient une anémie normochrome normocytaire arégénérative. Les leucocytes étaient normaux mais on a noté une thrombocytose dans les 2 cas.

4.2. Myélogramme :

Le myélogramme permet de confirmer le diagnostic en objectivant une diminution ou une absence des précurseurs érythroïdes, contrastant avec une maturation normale des lignées myéloïdes et mégacaryocytaires [69]. Dans l'étude, le myélogramme a confirmé le diagnostic d'érythroblastopénie chez un seul cas, tandis que la BOM était souhaitable pour compléter les résultats du myélogramme chez l'autre cas.

4.3. Biopsie ostéomédullaire :

Dans le cas d'une érythroblastopénie, la biopsie ostéo-médullaire montre une richesse et maturation normale de la lignée myéloïde et mégacaryocytaires avec la quasi absence de la lignée érythroïde.

5. Les étiologies :

On peut distinguer les formes congénitales ou les formes acquises qui constituent un groupe physiopathologique hétérogène et qui peuvent être associées à de multiples causes (tableau XXX)

Tableau XXX : Classification des érythroblastopénies [70]

Etiology	Disorder	Pathology	Pathophysiology	Clinical
Genetic	Diamond-Blackfan anemia	Absent erythropoietic progenitors in marrow	Defective ribosomal biogenesis	Usually presents in infancy. May be steroid responsive
	Congenital dyserythropoietic anemias	Abnormal erythropoiesis with characteristic morphologic changes	Three main CDA types. Ineffective erythropoiesis	Variable anemia. May be present in adult. Hyperbilirubinemia may be present (see Chapter 15)
Acquired	Transient erythroblastopenia of childhood	Reticulocytopenia. Normocellular marrow with erythroid hypoplasia	Usually follows non-specific virus infection. Immune mediated	Peak incidence age 2 years. Spontaneous recovery in 4-8 weeks
	Parvovirus B19 aplastic crisis	Reticulocytopenia. Giant pronormoblasts with absent precursors	Mediated by infection with parvovirus B19	Manifest in patients with chronic hemolytic anemia. Recovery with antibody response
	Acquired PRCA	Reticulocytopenic anemia. Red cell precursors absent or rarely show maturation arrest	Autoimmune. Most commonly antibody mediated. Rarely lymphocyte cytotoxicity	Primary spontaneous or with thymoma Secondary with autoimmune disease or lymphoma

Dans l'étude actuelle, c'était 2 cas d'érythroblastopénie congénitale.

6. Traitement :

La prise en charge de l'érythroblastopénie dépend de l'étiologie. Dans l'anémie de blackfan Diamond, les corticostéroïdes ont été les premiers médicaments à avoir prouvé leur efficacité chez les enfants [71]. De nombreuses thérapies ont été essayées au fil des ans avec des succès irréguliers et le pilier du traitement est resté la transfusion chronique de globules rouges, les corticostéroïdes et la transplantation de cellules souches hématopoïétiques.

Pour l'érythroblastopénie transitoire de l'enfant, une transfusion de globules rouges peut être nécessaire chez les patients symptomatiques ne présentant pas de signes de rétablissement érythropoïétique [72].

Pour les autres étiologies, l'approche thérapeutique implique généralement une immunosuppression, mais des sous-types pathogènes spécifiques sont associés à des approches thérapeutiques spécifiques.

Dans notre série, les deux patients sont toujours suivis avec une transfusion en cas de besoin.

CONCLUSION



L'anémie de l'enfant est un problème réel de santé en pratique médicale quotidienne.

La prévalence de l'anémie au SHOP était de 18%. Les enfants d'âge préscolaire sont les plus vulnérables. Le sexe masculin est le plus fréquent, et les enfants qui vivent dans un milieu urbain sont les plus touchés.

Les signes cliniques rencontrés sont les mêmes signes classiques de l'anémie avec une variante concernant l'étiologie.

Bien que la carence en fer soit la principale cause d'anémie dans notre étude (44,5%), les étiologies de l'anémie de l'enfant demeurent diverses, complexes et spécifiques au contexte. Ce qui impose une démarche de diagnostic rigoureuse pour une prise en charge efficiente. Celle-ci passe nécessairement par un examen clinique minutieux et une hiérarchisation des explorations complémentaires.

L'anémie ferriprive peut être bien prise en charge par un médecin de famille et éviter une consultation aux urgences ou bien au service d'hémo-oncologie pédiatrique. Au cours de cette étude, nous avons noté que beaucoup de cas d'anémie par carence martiale ont été transfusés et ceci en se référant à leur taux d'hémoglobine, ceci est dû au manque d'information auprès même du personnel médical.

Par contre, l'hémolyse nécessite une consultation spécialisée pour mieux orienter les bilans sachant que tout médecin doit savoir faire le diagnostic et le traitement d'urgence ainsi que le bilan initial.

Les anémies d'origine centrale sont rares et doivent être traitées dans un centre spécialisé en hématologie pédiatrique. Le rôle du médecin généraliste est de faire le diagnostic sans retard.

Au cours de notre étude, nous avons rencontré des difficultés à savoir le nombre des cas qui nous paraît faible à cause des conditions de covid et le manque d'adhésion des parents aux visites de l'hôpital en raison de manque des moyens et donc du suivi de tous les patients concernés par notre étude.

RÉSUMÉS



Résumé

Introduction : l'anémie de l'enfant est l'un des grands problèmes de santé dans le monde, et le Maroc ne fait pas l'exception.

Objectif de l'étude : préciser la prévalence et décrire le profil des anémies chez les enfants pris en charge dans le service d'hémo-oncologie pédiatrique de Marrakech.

Patients et méthodes : Notre travail a consisté en une étude prospective à visée descriptive portant sur 74 patients ayant consultés à l'hôpital de jour au service d'hémo-oncologie pédiatrique du CHU Med 6 Marrakech. L'étude s'est étalée sur une durée d'un an, allant de mars 2020 au mars 2021.

Résultats : la prévalence de l'anémie au SHOP est de 18%, 70% de ces malades étaient de sexe masculin et 30% de sexe féminin, avec une moyenne d'âge de 4 ans et demi et des extrêmes de 50 jours à 15 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle de 2-4 ans. La majorité des patients est d'origine urbaine (73%) et presque la moitié est ramediste.

La carence martiale est l'étiologie la plus fréquente, trouvée chez 33 cas (44,5%), suivie par l'anémie hémolytique chez 22 cas (30%).

La géophagie a été constatée chez 22% des cas. La prise de fèves chez 14% des patients adressés pour anémie hémolytique.

L'anémie a été révélée chez 81% des cas par un syndrome anémique, les signes d'hémolyse étaient enregistrés dans 15% des cas.

La valeur de l'hémoglobine moyenne est de 5,4 ; 6,6 g/dl, respectivement pour anémie ferriprive et anémie hémolytique. Le VGM est de 56,3 ; 90,8 fl, et TCMH est de 17 ; 29,15 pg et le CCMH est de 23,8 ; 32,85 g/dl respectivement pour anémie ferriprive et anémie hémolytique.

Concernant l'anémie ferriprive, la ferritine est effondrée chez 82,8% des patients avec une ferritine moyenne de 6,3 ng/ml, la carence d'apport constitue 51% des causes, suivie de la géophagie chez 45,5 % des cas et une malabsorption chez un seul patient. Avant l'admission au SHOP, 27% des patients ont reçu une transfusion et le traitement martial était administré dans

45% des cas. Au SHOP, le traitement martial per os est prescrit dans 100% des cas et la transfusion dans 15%. La surveillance a montré une amélioration chez 24% des cas sur une période de 4 à 12 mois, 33% des patients ont été suivis pendant une courte durée entre 1 mois et 3 mois puis perdus de vue et 36% ont été perdus de vue depuis le 1^{er} contrôle.

Pour l'anémie hémolytique, les stigmates d'hémolyse sont trouvés chez 22% des cas (le bilan d'hémolyse était demandé pour 41% des cas). Le déficit en G6PD est l'étiologie prédominante avec 50% des cas, suivi de thalassémie chez 31%, l'anémie hémolytique auto-immune chez 9%, la drépanocytose chez 4,5% et la sphérocytose chez 4,5%. Le traitement est administré selon l'étiologie avec une bonne évolution dans 86% des cas avec une durée de suivi moyenne qui varie entre un mois et 8 mois.

Conclusion : la prévalence de l'anémie de l'enfant reste fréquente, ce qui incite tout médecin de famille à bien connaître cette pathologie et savoir la traiter surtout que la carence martiale reste la plus fréquente et de ne transférer que les cas qui nécessitent une prise en charge spécialisée.

Abstract

Introduction: Childhood anaemia is one of the major health problems in the world, of which Morocco is no exception.

Objective of the study: to define the prevalence and describe the profile of anaemia in children treated in the paediatric haemato-oncology department of Marrakech.

Patients and methodology: The study consisted of a descriptive prospective survey of 74 patients attending the day hospital of the paediatric haemato-oncology department of the CHU Med 6 Marrakech. The research was spread over a period of one year, lasting from March 2020 to March 2021.

Results: The overall incidence of anaemia at SHOP is 18%, 70% are male and 30% are female patients, with an average age of 4.5 years and an extreme age of 50 days and 15 years, with the most affected age group being 2-4 years. The majority of the patients are of the urban origin (73%).

Iron deficiency is the most common etiology, found in 33 cases (44.5%) followed by haemolytic anaemia in 22 cases (30%).

Geophagy is noted in 22% of cases. Consumption of beans is reported in 14% of patients referred for haemolytic anaemia

Anaemia is revealed in 81% of cases by an anemic syndrome, in 15% by signs of haemolysis.

The mean haemoglobin value is 5.4; 6.6 g/dl for iron deficiency anaemia and haemolytic anaemia respectively. GMV is 56.3; 90.8 fl, and MCHT is 17; 29.15 pg and MCHC is 23.8; 32.85 g/dl for iron deficiency anaemia, haemolytic anaemia respectively.

Regarding iron deficiency anaemia, ferritin is collapsed in 81,8% of patients with a mean ferritin of 6.3 ng/ml. Intake deficiency constitutes 51% of the cases followed by geophagia in 45.5% of cases and malabsorption occurs only in one patient. Before admission to SHOP, 27% of patients received transfusion and martial therapy was administered in 45% of cases, at SHOP

martial therapy is administered in 100% of cases and transfusion in 15%. Monitoring showed improvement in 24% of cases within 4 to 12 months, 33% of patients are followed for a short period of time between 1 month and 3 months and then lost to follow-up and 36% are lost to follow-up since the 1st control.

For haemolytic anaemia, biological signs of hemolysis are found in 22% of cases (haemolysis work-up is requested in 41% of cases). G6PD deficiency is the predominant etiology in 50%, followed by thalassaemia in 31%, autoimmune haemolytic anaemia in 9%, sickle cell disease in 4.5% and spherocytosis in 4.5%. Treatment is administered according to the etiology with a good evolution in 86% of cases with an average follow-up time varying between one month and 8 months.

Conclusion: The prevalence of anemia among children remains frequent, which requires every family doctor to be familiar with this pathology and to know how to treat it, especially since iron deficiency remains most frequent, and only those cases that require specialized care should be transferred.

ملخص

مقدمة: يعتبر فقر الدم عند الأطفال من أكبر المشاكل الصحية في العالم، والمغرب ليس استثناءا.

الهدف من الدراسة: تحديد مدى شيوع فقر الدم لدى الأطفال الذين تلقوا علاجاً في قسم أمراض الدم والأنكولوجيا للأطفال في مراكش ووصف ملفاتهم.

الوسائل والمنهجية: اعتمد البحث على دراسة مستقبلية وصفية امتدت لعام واحد من مارس 2020 إلى مارس 2021 شملت 74 مريضا، تم فحصهم في المستشفى النهاري في قسم أمراض الدم والأنكولوجيا للأطفال بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

النتائج: أظهرت النتائج أن معدل انتشار فقر الدم لدى الأطفال في قسم أمراض الدم و الأنكولوجيا للأطفال بلغ 18%، 70% منهم كانوا ذكورا و 30% إناثا يتراوح عمرهم ما بين 50 يوما و 15 عاما مع 4 سنوات كمتوسط عمرهم . الفئة العمرية الأكثر تضررا هي 2-4 سنوات. 73 % كانوا من المناطق الحضرية ونصفهم تقريبا من المستفيدين من الريميد.

أظهرت الدراسة ان أكثر مسببات فقر الدم شيوعا كان نقص الحديد حيث وجد في 33 حالة (44.5%)، ثم يليه فقر الدم الانحلالي بـ22 حالة (30%).

من بين الحالات، 22 % كانوا يعانون من اضطراب في الأكل خصيصا أكل التراب، كما تمت ملاحظة أن 14% من المرضى الذين تمت إحالتهم لفقر الدم الانحلالي كانوا قد تناولوا الفول قبل أزمة انحلال الدم.

تم الكشف عن فقر الدم عند 81% من الحالات بسبب متلازمة فقر الدم و عن طريق علامات انحلال الدم في 15% من الحالات.

بلغ متوسط تركيز الخضاب الدموي في الدم 5.4؛ 6.6 غ/دل، على التوالي في فقر الدم الناجم عن نقص الحديد وفقر الدم الانحلالي. وكان الحجم المتوسطي للكريات الحمراء 56.3؛ 90.8 فل، مع نسبة متوسطة لتركيز الصباغ 15؛ 29.15 بيكوغرام وتركيز الخضاب الكروي المتوسط كان 23.8؛ 32.85 بيكوغرام على التوالي لفقر الدم الناجم عن نقص الحديد وفقر الدم الانحلالي.

فيما يتعلق بفقر الدم الناجم عن نقص الحديد، انخفض مستوى الفيريتين عند 81,8% من المرضى حيث كان متوسطه 6.3 نانوغرام / مل. شكل نقص المدخول 51% من الحالات تليها جيوفاجيا في 45.5% ثم سوء الامتصاص في حالة واحدة. تلقى 27% من المرضى نقل الدم بينما تم إعطاء مركبات الحديد عن طريق الفم لـ 45% منهم قبل الدخول إلى قسم أمراض الدم والأنكولوجيا للأطفال. في حين تم إعطاء مركبات الحديد عن طريق الفم لـ 100% من الحالات ونقل الدم لـ 15% في قسم أمراض الدم والأنكولوجيا للأطفال. أظهر التردد تحسنا في 24% من الحالات خلال 4 إلى 12 شهرا، بينما 33% من المرضى توبعت حالتهم لفترة تتراوح فقط بين شهر و3 أشهر، في حين 36% من الحالات تعذر متابعة حالتهم.

بالنسبة لفقر الدم الانحلالي، وجدت وصمات انحلال الدم في 22% من الحالات (طلب تقييم انحلال الدم لـ 41% من الحالات). كان نقص سداسي فوسفات الجلوكوز هو السبب السائد بنسبة 50%، يليه التلاسيميا في 31%، وفقر الدم الانحلالي المناعي الذاتي في 9%، وفقر الدم المنجلي في 4.5% ونقص أرومات الحمر 4.5%. تم إعطاء العلاج وفقا للمسببات مع تطور جيد لـ 86% من الحالات مع مدة متابعة تتراوح بين شهر واحد إلى 8 أشهر.

الخاتمة: لا يزال مرض فقر الدم عند الأطفال منتشرا مما يحث اي طبيب أسرة

على التعرف على هذا المرض جيدا ومعرفة كيفية علاجه، خاصة وأن نقص الحديد لا يزال هو الأكثر شيوعا، ونقل الحالات التي تتطلب رعاية متخصصة فقط.

ANNEXES



Annexe 1

Fiche d'exploitation

Identité :

- Date de naissance :
- Age :
- Sexe : fille garçon
- Origine :
 - Urbain rural
- Scolarisation : OUI NON
- Niveau socio-économique : faible moyen haut
- Profession des parents : père mère
- couverture sociale : RAMED CNSS CNOPS SANS

N° dossier :

Téléphone :

IP :

Antécédents :

Personnels :

- anémie
- transfusion
 - La date :
 - La raison :
- géophagie
- prise médicamenteuse si oui lequel :
- allaitement : artificiel sein exclusif mixte
- âge de sevrage :
- autres :

❖ **Familiaux :** - Anémie Si oui le type :

Membre touché :

- Hémoglobinopathie type : membre touché :
- Consanguinité des parents : OUI NON
- autres :

Données cliniques :

➤ **Avant l'admission au SHOP :**

- Motif initial de consultation :
- pâleur OUI NON
- Dyspnée d'effort OUI NON stade :
- Asthénie OUI NON

- Troubles de phanères Oui NON
- Perte de poids OUI NON
- Diarrhée chronique OUI NON
- Syndrome hémorragique OUI NON
- fièvre OUI NON
- AEG OUI NON
- autres :
- Date de début des signes :
- La date de la 1ere consultation :
- Médecin ou structure référente :
- motif de référence indiqué :
- lettre de référence : bonne qualité données manquantes

➤ **Au SHOP :**

- Délai d'admission au SHOP :
- symptomatologie clinique :
- pâleur OUI NON
- ictère OUI NON
- Dyspnée d'effort OUI NON
- Pâleur cutanéomuqueuse OUI NON
- Asthénie OUI NON
- Troubles de phanères OUI NON
- diarrhée chroniques OUI NON
- Perte de poids OUI NON
- syndrome hémorragique OUI NON
- fièvre OUI NON
- AEG OUI NON
- Autres :

Histoire de l'anémie :

Age de début des signes :

Début : brutal progressif

Facteur déclenchant : OUI NON

si oui lequel :

Examen clinique :

➤ **Avant l'admission au SHOP :**

- état hémodynamique (retentissement) : TA : FC : t :
- pâleur : cutanée cutanéomuqueuse intensité :
- conjonctives : normo-colorées décolorées

- Taille :cm → normale : OUI NON
- Poids :.....kg → normal : OUI NON
- Développement staturo-pondéral : NORMAL RETARD SP
- Splénomégalie : OUI NON
- hépatomégalie : OUI NON
- dysmorphie faciale : OUI NON
- Adénopathies : OUI NON
- signes d'hémolyse : OUI NON

Les quels /lequel :

- douleurs articulaires : OUI NON
- syndrome infectieux : OUI NON
- syndrome hémorragique : OUI NON
- Autres :

➤ **Au SHOP :**

- état hémodynamique (retentissement) : TA : FC : t :
- pâleur : cutanée cutanée-muqueuse intensité
- conjonctives : normo-colorées décolorées
- Taille :cm → normale : OUI NON
- Poids :kg → normal : OUI NON
- Développement staturo-pondéral : NORMAL Retard SP
- Splénomégalie : OUI NON
- hépatomégalie : OUI NON
- dysmorphie faciale : OUI NON
- Adénopathies : OUI NON
- signes d'hémolyse : OUI NON

Les quels /lequel :

- douleurs articulaires : OUI NON
- syndrome infectieux : OUI NON
- syndrome hémorragique : OUI NON
- Autres :

Examens paracliniques :

-La 1ère NFS (faite avant l'admission au shop) -HB : VGM : TCMH :

PQ : GB :

→Donc c'est une anémie

- NFS faite au shop : HB : VGM : tCMH : PQ :

GB :

=> anémie :

- RETICULOCYTES : demandées non demandées

→Résultat :

-FERRITINEMIE : demandée non demandée

→Résultat :

-MYELOGRAMME : demandé non demandé

→ Résultat :

- ELECTROPHORESE : demandée non demandée

→ Résultat :

- BILAN D'HEMOLYSE : demandé non demandé

- bilirubine N /NC : haptoglobine : LDH :

- G6PD : demandé non demandée

=> Résultat :

- TEST DE COOMBS DIRECT / INDIRECT : demandé non demandé

→ Résultat :

Autres :

Diagnostic final :

Pec thérapeutique :

***traitement donné au struc ture de référence :**

- supplémentation en fer dose :

- transfusion

***prise en charge au SHOP :**

-Hospitalisation

-En ambulatoire

- ttt donné en consultation :

⇒ Supplémentation en fer

La posologie :

⇒ Transfusion

Nombre : type :

-la date de début de traitement :

-la durée de traitement :

Evolution :

- Contrôle du malade dans ...jours

- évolution clinique :

=> disparition des signes

=> persistance de signes

Quels signes :

- évolution biologique :

=> NFS : HB : VGM : TCMH :

=> Ferritinémie :

=> bilan étiologique :

Au total :

- Amélioration sous ttt envisagé

- Echec

La cause :

La conduite après cet échec :

BIBLIOGRAPHIE



1. **Abdou Ganiou YESSOUFOU**
Prévalence de l'anémie chez les enfants malnutris de 6 à 59 mois hospitalisés au CHD/Zou-Collines dans le plateau d'Abomey (Centre du Bénin), Service de Pédiatrie, Centre Hospitalier Départemental Zou-Collines, 2015
2. **World health organization**
Global anaemia estimates in women of reproductive age, by pregnancy status, and in children aged 6–59 months, WHO Global Anaemia estimates, 2021 Edition
3. **Ministère de la santé**
Enquête nationale sur la Nutrition, Diversité alimentaire, Carence en Fer, Carence en Vitamine A, Carence en Iode, 2019–2020
4. **Mona Nouaouri, M. Sbihi**
La prévalence de l'anémie chez l'enfant à Marrakech, pédiatrie B, CHU Marrakech ,2008
5. **World health organization**
Worldwide Prevalence of Anemia. 1993–2005 WHO Global Databases on Anemia. World Health Organization, Geneva, 2008.
6. **S. Ducassou, MD,PhD**
Diagnostic d'une anémie, Unité hématologie oncologie pédiatrique, CHU de Bordeaux, place Amélie-Raba-Léon, 33076 Bordeaux, France, 2022
7. **Toure Alfousseny**
Etude de la prévalence de l'anémie chez les nourrissons et enfants de 2–60mois dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Touré, université de Bamako, 2011–2012
8. **World health organization**
Hemoglobin concentrations for the diagnosis of anemia and assessment of severity. Vitamin and Mineral Nutrition Information System. Geneva, World Health Organization, 2011.
9. **Steven Tenny, Mary R.Hoffman**
"Prevalence." *StatPearls*, Stat Pearls Publishing, 24 May 2022;
10. **Benoist B, McLean E, Egli I, Cogswell M.**
Worldwide prevalence of anaemia 1993– 2005. WHO Global Database on Anaemia. 2008 :1–41.

11. **Rosa Belkaid et al**
Perception de la carence martiale et de l'anémie ferriprive par les médecins de différentes spécialités en Algérie en 2016 : enquête SUPFER DZ, Algérie ,2016
12. **Murti Andriastuti, Ganda Ilmana , Serra Avilia Nawangwulan , Kartika Anastasia Kosasih**
Prevalence of anemia and iron profile among children and adolescent with low socio-economic status, Department of Child Health, Faculty of Medicine, Universities Indonesia, 2019
13. **W Faysal et al**
Hospital-Based Prevalence of Iron Deficiency Anemia among Pre-School Children in Dubai, Pediatrics, Dr. Sulaiman Al Habib Medical Group, Dubai,2020
14. **Priya M. Gupta , Cria G. Perrine, Zuguo Mei ,Kelley S. Scanlon**
Iron, Anemia, and Iron Deficiency Anemia among Young Children in the United States, *Nutrients* vol. 8,6 330. 30 May. 2016
15. **Al Hawsawif et al**
High prevalence of iron deficiency anemia in infants attending a well-baby clinic in northwestern Saudi Arabia, *Saudi Med J.* 2015 Sep, 36(9)
16. **Al Ghwass MM, Halawa EF, Sabry SM, Ahmed D.**
Iron deficiency anemia in an Egyptian pediatric population: a cross-sectional study. *Ann Afr Med.* 2015 Jan-Mar
17. **Maria Beatriz et al**
Prevalence of iron-deficiency anemia in children aged less than 60 months: A population-based study from the state of Minas Gerais, Brazil,2015
18. **Akodu OS, Disu EA, Njokanma OF, Kehinde OA.**
Iron deficiency anaemia among apparently healthy pre-school children in Lagos, Nigeria. *Afr Health Sci.* 2016;16(1):61-68
19. **Akin F et al**
Iron Deficiency Anemia among Hospitalized Children in Konya, Turkey, Epub 2013 Dec 18.

20. **Zikidou, P.Tsigalou, C. Trypsianis, G. ., Karvelas, A. ., Tsalkidis, A. et Mantadakis**
Prévalence de l'anémie, de la carence en fer et de l'anémie par carence en fer et performance diagnostique des marqueurs hématologiques et biochimiques de la sidéropénie chez les enfants de 1 à 5 ans en Thrace, Grèce, *Revue méditerranéenne d'hématologie et des maladies infectieuses*, 14(1), 2022.
21. **I. Achouri.**
Prevalence of Iron Deficiency Anemia Among School Children in Kenitra, Northwest of Morocco, Department of Biology, Biology and Health Laboratory, Faculty of Sciences, Unit of Neuroscience and Nutrition, Ibn Tofail University, Kenitra, Morocco, 2015.
22. **M Nazari et al**
Prevalence of iron deficiency anemia in Iranian children under 6 years of age: a systematic review and meta-analysis, Department of Nursing, ,Garmsar Branch, Islamic Azad University, Garmsar, Iran, 2019
23. **Mota J et al .**
Estimation of the Burden of Iron Deficiency Anemia in France from Iron Intake: Methodological Approach. Université Bretagne Loire, 44307 Nantes, France, 2019.
24. **M Abdel-Rasoul et al**
Épidémiologie de l'anémie ferriprive chez les enfants du primaire (6-11 ans), gouvernorat de Menoufia, Égypte *menoufia Med* ,2015, 28 :663-9
25. **Albaroudi et al**
Prevalence, diagnosis, and management of iron deficiency and iron deficiency anemia among Syrian children in a major outpatient center in Damascus, Syria, 2018
26. **Plessow, R, Arora, N. K., Brunner, B., Tzogiou, C., Eichler, K., Brügger, U., & Wieser,**
Social costs of iron deficiency anemia in 6-59-month-old children in India. 2005 .*PloS one*, 10(8), e0136581.
27. **R Ghattas et al.**
Incidence and risk factors associated with iron deficiency anaemia among hospitalised Lebanese infants. *International Journal of Pharmacy Practice* 24.3 (2016): 203-208.
28. **M Shareef et al**
Prevalence of Iron Deficiency Anemia (I.D.A.) among 6-24 Months Old Children Admitted to Azadi Teaching Hospital in Kirkuk Governorate in 2019, Department of Pediatric, Azadi Teaching Hospital, Kirkuk, Iraq.

29. **I Berhali et al**
Anémie par carence martiale chez l'enfant, à propos de 20 cas, FMPR, Rabat, 2017
30. **A Ghosh et al**
Microcytic Hypochromic Anemia in Pediatric Age Group: A Hospital Based Study in Nepal, 2015, p. 57-61
31. **Diagne I, Fall AL, Diagne-Guèye NR, Dème-Ly I.**
Anémies hypochromes microcytaires en pédiatrie : fréquence et réponse au traitement martial. Étude chez les enfants suivis en ambulatoire au centre hospitalier national d'enfants Albert Royer de Dakar au Sénégal. Journal de pédiatrie et de puériculture, 2010 ; 23 : 119-24
32. **Ngeuleu A et al.**
Profil clinique et thérapeutique des anémies par carence en fer : Prise en charge par le service d'hématologie du CHU Mohamed VI. FMPM, Marrakech ; 2017
33. **A. Boudina**
La carence martiale chez l'enfant de zéro à cinq ans dans la ville de Batna :prévalence ,conséquences et prise en charge , Université Hadj-Lakhdar Batna Faculté de Médecine Département de Médecine, 2016
34. **Cappellini MD., Fiorelli G.**
Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Lancet 2008,371: 64-74.
35. **Organisation Mondiale de la Santé.**
Déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Bulletin de l'Organisation mondial de la santé,1990, 68 (1) : 13-24.
36. **Jolly D., Levy E.**
Le déficit en G6PD : Arguments épidémiologiques et socioéconomiques en faveur de la nécessité d'un dépistage systématique ciblé. Journal d'économie médicale, 2010, vol 8 n° 1 : 19 -30
37. **Cappellini MD., Fiorelli G.**
Glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. Lancet 2008,371: 64-74
38. **M Badr et al**
Pattern of Hemolytic Anemia Among Egyptian Pediatric Emergency Department Patients, pediatric Emer Care 2020;36: 153-157

39. **M Yamoul et al**
Anémie hémolytique par déficit en G6PD chez l'enfant (à propos de 30 cas) dans le service de Pédiatrie IV à l'Hôpital d'Enfants de Rabat (HER), 2016
40. **D Monchy et al**
Déficit en G6PD , fréquence dans un groupe d'enfants d'âge préscolaire d'une région centrale du Cambodge , Med Trop 2004 ; 64 : 355-358
41. **Benyachou B**
Anémie par déficit en G6PD chez l'enfant, service de pédiatrie, CHU Hassan 2 , Fès , 2008.
42. **Chen et al 63**
Mutation of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency in Chinese Han children in eastern Fujian ,medecine 97(30):p e11553, juillet 2018
43. **Line Kristensen et al**
A greater awareness of children with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency is imperative in western countries, Regional Hospital Central Jutland, Denmark,2021.
44. **L Chellali et R Ati**
Étude STATISTIQUE du Déficit en G6PD dans la région de Constantine,2018.
45. **A Djraba**
Evaluation et stratégies de minimisation du risque médicamenteux dans une enzymopathie érythrocytaire : le déficit en glucose-6-phosphatedeshydrogénase (G6PD), FACULTE DE PHARMACIE DE CHATENAY-MALABRY,université Paris sud , 2013
46. **jennifer e. frank, MAJ, MC**
Diagnosis and Management of G6PD Deficiency, USA, Martin Army Community Hospital, Fort Benning, Georgia,2005
47. **PNDS**
DEFICIT en G6PD (Glucose-6-Phosphate Déshydrogénase) ou FAVISME, Filière de santé maladies rares, juin 2017.
48. **AA Diakité et al**
Hémoglobinopathies Double-Hétérozygotes en Pédiatrie du CHU Gabriel Touré, Département de pédiatrie CHU Gabriel Touré, 2019

49. **Hessissen L, Harif M.**
Quelles nouveautés dans la thalassémie? AMETHER. 2010;2(1):11.
50. **P. Joly, C. Pondarre, Cathérine Badens.**
Les bêta-thalassémies: aspects moléculaires, épidémiologiques, diagnostiques et cliniques. Ann Biol Clin. 2014;72(6):639-68.
51. **N. Bonello-Palot, M. Cerino, P. Joly et C. Badens**
Les thalassémies en 2016 REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES - AVRIL 2016 - N°481 // 6.
52. **M .Agouzal1, A .Quyo1, K. Benchekroune et M. Khattab.**
Aspects épidémiologiques et économiques des traitements chélateurs au centre de la thalassémie au maroc Revue Med Brux- 2010
53. **Organisation mondiale de la santé**
Thalassémie et autres hémoglobinoopathies, EB118/5 Cent dix-huitième session 11 mai 2006
54. **Thalassaemia international federation**
RECOMMANDATIONS POUR LA PRISE EN CHARGE DES THALASSEMIES DEPENDANTES DES TRANSFUSIONS- (TDT) ,2014
55. **PNDS**
Syndromes drépanocytaires majeurs de l'enfant et de l'adolescent, Collège de la Haute Autorité de Santé ,Janvier 2010.
56. **Teachey DT, Lambert MP.**
Diagnosis and Management of Autoimmune Cytopenias in Childhood. Pediatr Clin North Am 2013; 60:1489-511.
57. **Sudha Reddy VR, Samayam P, Ravichander B, Bai U.**
Autoimmune hemolytic anemia: mixed type-a case report. Indian J Hematol Blood Transfus 2011; 27:107- 10. »
58. **Aladjidi N, Leverger G, Leblanc T, Picat MQ, Michel G, Bertrand Y, et al.**
New insights into childhood autoimmune hemolytic anemia : a French national observational study of 265 children. Haematologica 2011; 96:655-63. »

59. **Michel M.**
Anémies hémolytiques auto-immunes. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Hématologie 2009. 13-006-D-20.
60. **Zecca M, Nobili B, Ramenghi U, et al.**
Rituximab for the treatment of refractory autoimmune hemolytic anemia in children. Blood. 2003 ; 101:3857-3861. »
61. **Hervé Lobbes**
Pure red cell aplasia :diagnostic , classification and treatment , vol 44 , issue 1, january 2023 , pages 19
62. **Hellström Schmidt, S., U. Tedgård, and C.J. Pronk,**
Breath-holding spells occur disproportionately more often in children with transient erythroblastopenia. Acta Paediatrica, 2016. 105(9): p. 1088-1093
63. **Engidaye, G., M. Melku, and B. Enawgaw.**
Diamond Blackfan anemia: genetics, pathogenesis, diagnosis and treatment. EJIFCC, 2019. 30(1): p. 67
64. **Clinton, C. and H.T. Gazda,**
Diamond-Blackfan Anemia, in GeneReviews(®), M.P. Adam, et al., Editors. 1993, University of Washington, Seattle
65. **van den Akker, M., Y. Dror, and I. Odame,**
Transient erythroblastopenia of childhood is an underdiagnosed and self-limiting disease. Acta Paediatrica, 2014. 103(7): p. e288-e294.
66. **Ware, R.E. and T.R. Kinney,**
Transient erythroblastopenia in the first year of life. American journal of hematology, 1991. 37(3): p. 156-158.
67. **Means, R.T.,**
Pure red cell aplasia. Blood, 2016. 128(21): p. 2504-2509.
68. **Sawada, K., N. Fujishima, and M. Hirokawa**
Acquired pure red cell aplasia: updated review of treatment. British journal of haematology, 2008. 142(4): p. 505-514

69. **Nora EL Maachi, Mahtat El Mehdi, Imane Ait Filali, Selim Jennane, Hicham El Maaroufi, Kamal Doghmi**
L'érythroblastopénie et la myélofibrose primitive: association très rare (à propos d'un cas), Service d'Hématologie Clinique, Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V, Rabat, 2022
70. **Dessypris, E. and J. Lipton,**
Wintrobe's clinical hematology. 2004, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
71. **Vlachos, A. and E. Muir.**
How I treat Diamond-Blackfan anemia. Blood, 2010. 116(19): p. 3715- 3723.
72. **Gerrits, G.P., et al.,**
Transient erythroblastopenia of childhood. A review of 22 cases. Eur J Pediatr, 1984. 142(4): p. 266-70.

قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بَاذِلَةً وَسَعِيًّا فِي إِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَاذِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالنَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ

نسبة انتشار فقر الدم لدى الأطفال في قسم أمراض الدم والأنكولوجيا للأطفال

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023 / 03 / 22

من طرف

السيدة اوخلو حياة

المزودة في 14/01/1995 بأنيف, تنغير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

نسبة انتشار - فقر الدم - الطفل - نقص الحديد- انحلال الدم.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

{

ج. الهودزي

أستاذة في طب الأطفال

م. الباز

أستاذة في طب الأطفال

م. بو الروس

أستاذ في طب الأطفال

ف. بناوي

أستاذة مبرزة في طب الأطفال

السيدة

السيدة

السيد

السيدة