

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

**UNIVERSITE KASDI MERBAH**

**- OUARGLA -**

FACULTE DES SCIENCES ET SCIENCES DE L'INGENIEUR  
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



# Mémoire

*En vue de l'obtention du diplôme des études supérieures en*  
*biologie*  
*Option Biochimie*

*Evaluation du statut en fer  
sérique chez les enfants en bas  
âge (0 – 12 ans) dans le région de  
Ouargla*

Présenté par :

AOUDIA kenza.

ZAHAL Aïcha.

## Composition du jury :

Présidente: Mme BOUDJNAH Saliha, M.A.C.C. à l'université Kasdi Merbah - Ouargla.

Promoteur: Mr. BENSACI Messaoud Bachagha, M.A.C.C. à l'université Kasdi Merbah - Ouargla.

Co promoteur: Mr. HASSINI Mohamed El Aid, Médecin Généraliste, Ouargla.

Examinatrice: Melle MIMOUNI Yamina, A. à l'université Kasdi Merbah - Ouargla.

Année universitaire : 2007/2008

## Remerciements

Ce travail n'aurait pu voir le jour sans l'aide et le soutien de nombreuses personnes, aussi nous voudrions leur exprimer ici toute notre reconnaissance et notre gratitude.

Nous voudrions tout d'abord remercier notre promoteur Mr. Bensasi Messaoud Bachagha, maître assistant chargé de cours au département de biologie à la faculté des sciences et sciences de l'ingénieur de l'université Kasdi Merbah- Ouargla, pour nous avoir donné l'opportunité de travailler avec lui; nous tenons particulièrement à lui témoigner notre sincère reconnaissance pour tout ce qu'il nous a apporté durant le déroulement de ce travail, pour sa continuelle disponibilité et ses précieux conseils.

Nos remerciements vont à aussi aux honorables membres de jury qui nous ont fait l'honneur d'accepter d'évaluer notre travail. Nous remercions Mme Boudjenah Saliha, maître assistante chargée de cours au département de biologie à la faculté des sciences et sciences de l'ingénieur de l'université Kasdi Merbah- Ouargla, d'avoir accepté de présider ce jury et Melle Mimouni Yamina, maître assistante chargée de cours au département de biologie à la faculté des sciences et sciences de l'ingénieur de l'université Kasdi Merbah- Ouargla, de nous avoir fait l'honneur d'examiner notre travail.

Nous voudrions remercier également le docteur Mr. Hassini Mohamed Laid, médecin généraliste à Ouargla, d'avoir bien voulu intégrer la co-direction de ce mémoire. Nous sommes particulièrement reconnaissantes pour toutes les discussions que nous avons pu avoir avec lui durant le déroulement de notre travail et pour ses remarques toujours pertinentes qui nous permis d'améliorer la qualité de notre travail.

Nous ne pouvons oublier de remercier tous les êtres qui nous sont chers: nos familles, surtout nos parents sans oublier nos frères et nos sœurs.

## Abréviation

- AA : Acide Aminie.
- AAP : Le Comité de L'Association.
- ADN : Acide Désoxyribonucléique.
- ADP : Adénosine Diphosphate
- ALA : Acide Amino Livulinique
- ARN<sub>m</sub> : Acide Ribonucléique Messenger.
- ATP : Adénosine Triphosphate.
- B<sub>12</sub> : Cyanocobalmine.
- C<sub>sat</sub> : Coefficient de Saturation de Transferrine.
- CCMH : Concentration Corpusculaire Moyenne.
- CFU-E : Colony Forming Unit Erythroid
- CFU-Eo : Colony Forming Unit Eosinophil
- CFU-G : Colony Forming Unit Granulocyt
- CFU-GEMM : Colony Forming Unit Granulocyt Erythroid Macrophage Megacaryocyt
- CFU-GM : Colony Forming Unit GranuloMacrocyt
- CFU-M : Colony Forming Unit Monocyt
- CFU-Mast : Colony Forming Unit Mastocyt
- CFU-MK : Colony Forming Unit Megacaryoblast
- CFUS : Colony Forming Unit in Spleen
- C.L.f : Capacité Latente de Fixation.
- Cs : Coefficient de Saturation.
- DMT<sub>1</sub> : Divalent Metal Transporter.
- DO : Densité Optique
- DPG : Diphospho Glycérat
- E/MK : Erythroid Megacaryoblast
- EDTA : Ethylène Diamine Tétra Acétique.
- Fe : Fer.
- Fe<sup>3+</sup> : Fer ferrique.
- Fe<sup>2+</sup> : Fer ferreux.
- FDP : Fructose Diphosphate
- fl : Femtolitres.

- F6P :Fructose6 Phosphate
- G6P : Glucose 6 Phosphate
- GP6 : 6 Phosphogluconate.
- G3P : 3 Phosphoglycéradihyde.
- G<sub>6</sub>PD : Glucose. 6. Phosphodihydrogénase.
- GR : Globules Rouges
- Hb : Hémoglobine.
- Hfe : Héphaestine.
- IRE : Iron Responsive Element.
- IRP : Iron Regulatory Protéine.
- MGG : May-Grunuvald-Giemsa
- NAANES: Second National Health And Nutrition Examination Survers.
- NADH : Nicotinamide Adénine Dénucléotide Hydrogénase.
- NADP : Nicotinamide Adénine Dinuclétide
- OMS : Organisation Mondiale de Santé.
- PEP : Phospho Enol Pyruvate
- pg : Picogrammes.
- PG : Phospho Glycérat
- R5P : Ribose 5 Phosphate.
- TGMH : Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine.
- TFe : Transferrine.
- VGM : Volume Globulaire Moyen.

## Liste des figures

<b>Figure</b>	<b>Titre</b>	<b>Page</b>
01	Les différentes étapes de l'érythropoïèse	06
02	La glycolyse érythaytaise	08
03	Structure de l'hémoglobine	10
04	Biosynthèse de l'hème	13
05	Données générales sur les mouvements du fer	17
06	Stockage du fer	23
07	Absorption digestive du fer	25
08	Transport du fer dans l'entérocyte	27
09	Mécanisme physiopathologique des anémies	33
10	Répartition de l'échantillon de la classe I selon le sexe	58
11	Répartition de l'échantillon de la classe II selon le sexe	58
12	Répartition de l'échantillon de la classe III selon le sexe	58
13	Répartition de l'échantillon de la classe I selon l'anémie	58
14	Répartition de l'échantillon de la classe II selon l'anémie	58
15	Répartition de l'échantillon de la classe III selon l'anémie	58
16	Répartition de l'échantillon de la classe I selon la carence en fer	59
17	Répartition de l'échantillon de la classe II selon la carence en fer	59
18	Répartition de l'échantillon de la classe III selon la carence en fer	59
19	Répartition de l'échantillon de la classe I selon l'anémie ferriprive	59
20	Répartition de l'échantillon de la classe II selon l'anémie ferriprive	59
21	Répartition de l'échantillon de la classe I selon l'anémie ferriprive	59

## Liste des tableaux

<b>TABLEAUX</b>	<b>TITRE</b>	<b>PAGE</b>
I	Teneur en fer dans les aliments	29
II	Cinétique des stades successifs de la carence en fer	34
III	Limite inférieure recommandée pour le diagnostic de la carence martiale chez le jeune enfant	35
IV	Les différents stades de la carence martiale	38
V	Médicaments utilisés au cours de traitement martial	39
VI	Teneur en fer et du vit B12 dans le lait maternel	41
VII	Besoin d'enfant en calcium et phosphore	42
VIII	Besoin d'enfant en magnésium	42
IX	Besoin de l'enfant en oligoéléments	42
X	Répartition des patients de la classe I selon le sexe	48
XI	Répartition des patients de la classe II selon le sexe	49
XII	Répartition des patients de la classe III selon le sexe	49
XIII	Les paramètres d'évaluation du statut en fer des patients de la classe I	49
XIV	Les paramètres d'évaluations du statut en fer des patients de la classe II	50
XV	Les paramètres d'évaluation de statut en fe des patients de la classe III	50
XVI	Répartition des patients des trois classes en fonction du taux d'hémoglobine	51
XVII	Répartition de l'anémie selon le VGM chez les trois classes	51
XIII	Répartition de l'anémie selon TCMH chez les 3 classes	52
XIX	Fréquence de l'anémie chez les trois classes d'âge	52
XX	Fréquence de la carence en fe chez les trois classes d'âge	53
XXI	Fréquence d'anémie ferriprive chez les trois classe d'âge	53
XXII	Corrélation entre les paramètres hématobiochimique des patients issus de la classe I	54
XXIII	Corrélation entre les paramètres hématobiochimique des patents issus de la classe II	54
XXIV	Corrélation entre les paramètres hématobiochimique de la classe III	55
XXV	Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction d'allaitement	55
XXVI	Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction de la mise sous traitement (pour d'autres pathologies)	56
XXVII	Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction du niveau socioéconomique de la famille	56
XXVIII	Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction de la nourriture	56
XXIX	Prévalence de l'anémie ferriprive de la scolarisation	56

# Liste des annexes

ANNEXE 1: Mode opératoire utilisé pour le dosage de fer sérique dans laboratoire de biochimie.

ANNEXE 2: Appareillage.

ANNEXE 3: Bons des examens hématologiques.

ANNEXE 4; Bons des examens biochimique.

ANNEXE 5: Classe I.

ANEEXE 6: Classe II.

ANEEXE 7: Classe III.

ANEEXE 8: Lexique médical.

# Sommaire

## Introduction

## Partie bibliographique

<b>I. Sang</b> .....	3
I.1. Caractères généraux du sang.....	3
I.1.1. Organes hématopoïétiques.....	3
I.1.1.1. Définition.....	3
I.1.1.2. Moelle osseuse.....	3
I.1.1.3. Organes lymphoïdes.....	3
I.1.2. Propriétés physiques du sang.....	4
I.1.2.1. Cellules.....	4
I.1.2.2. Plasma.....	4
I.1.3. Masse sanguine.....	4
I.2. Erythropoïèse.....	5
I.2.1. Définition.....	5
I.2.2. Maturation.....	5
I.2.3. Membrane érythrocytaire.....	5
I.2.3.1. Structure.....	5
I.2.3.2. Composition.....	7
I.2.3.3. Propriétés.....	7
A. Déformabilité.....	7
B. Echanges membranaires.....	7
I.2.4. Enzyme érythrocytaire.....	7
I.3. Globules rouges.....	9
I.3.1. Morphologie du globule rouge et du réticulocyte.....	9
I.3.2. Hématie, cellule simplifiée et hautement différenciée.....	9
I.3.3. Durée de vie de l'Hématie humaine.....	9
I.4. Hémoglobine.....	10
I.4.1. Structure de l'hémoglobine.....	10
I.4.1.1. Structure de la globine.....	11
I.4.1.2. Structure de l'hème.....	11
I.4.2. Synthèse de l'hémoglobine.....	11
I.4.2.1. Synthèse de la globine.....	11



I.4.2.2. Synthèse de l'hème.....	12
I.4.3. Fonction de l'hémoglobine.....	12
I.5. Hématimétrie.....	14
I.5.1. Définition.....	14
I.5.2. Etude quantitative des globules rouge.....	14
I.5.2.1. Taux des globules rouges, hématocrite, indices.....	14
I.5.2.2. Dosage de l'hémoglobine.....	14
I.5.2.3. Numération des réticulocytes.....	14
I.5.2.4. Le frottis sanguins.....	15
I.5.2.5. Variations pathologiques.....	15
<b>II. Fer.....</b>	<b>16</b>
II.1. Définition du Fer.....	16
II.2. Stock du fer dans le organisme.....	16
II.3. Répartition du Fer.....	18
II.3.1. Fer fonctionnel.....	18
II.3.2. Fer de réserve.....	18
II.3.2.1. Ferritine.....	18
A. Ferritine tissulaire.....	18
B. Ferritine plasmatique.....	19
II.3.2.2. Hémosidérine.....	19
II.3.3. Fer plasmatique.....	19
II.4. Dosage du fer dans les milieux biologiques.....	20
II.4.1. Méthode colorimétrique.....	20
II.4.2. Photométrie d'absorption atomique.....	20
II.4.3. Dosage de la transferrine et évaluation de sa saturation en fer.....	20
II.5. Transferrine et Ferritine.....	21
II.5.1. Transferrine et métabolisme du Fer.....	21
II.5.2. Ferritine et métabolisme du Fer.....	22
II.6. Métabolisme du fer... ..	23
II.6.1. Origine du métabolisme du fer.....	23
II.6.2. Métabolisme intracellulaire du fer.....	23
II.7. Mécanisme d'absorption du fer.....	24
II.7.1. Absorption du Fer héminique.....	24
II.7.2. Absorption du Fer non héminique.....	24

II.7.2.1. Activateurs de l'absorption du Fer non héminique.....	25
II.7.2.2. Inhibiteurs de l'absorption du Fer non héminique.....	25
II.8. Captation du fer de l'intestin par le pôle entérocytaire.....	26
II.8.1. Transport vers la circulation sanguine au niveau de pole basal.....	26
II.8.2. Régulation de l'absorption du fer au niveau de l'anthérocyte.....	26
II.9. Balance du fer dans l'organisme.....	27
II.9.1. Perte du fer.....	27
II.9.2. Besoin en fer.....	28
II.9.2.1. Besoin liés a la grossesse.....	28
II.9.2.2. Besoin liés a la lactation.....	28
II.9.2.3. Besoin liés a la croissance.....	28
II.9.3. Apports en fer.....	28
<b>III. Anémie</b>	
III.I. Définition.....	30
III.2. Classification.....	30
III.2.1. Classification morphologique.....	30
III.2.1.1. Anémies microcytaires.....	30
III.2.1.2. Anémies macrocytaire.....	31
III.2.1.3. Anémies normocytaires.....	31
III.2.2. Classification étiologique.....	31
III.3. Anémie ferriprive.....	33
III.3.1. Définition.....	33
III.3.2. Physiopathologie.....	34
III.3.3. Etiologie de la carence martiale.....	34
III.3.4. Diagnostique.....	35
III.3.4.1. Diagnostic clinique.....	35
III.3.4.2. Diagnostic biologique.....	36
III.3.4.3. Diagnostic différentiel.....	37
III.3.4.4. Diagnostic étiologique.....	37
III.3.5. Traitement.....	38
III.3.5.1. Traitement curatif.....	38
III.3.5.2. Traitement préventif.....	39
III.3.6. Prévalence.....	40
III.3.7. Nutrition.....	40

III.3.7.1. Allaitement.....	40
A. Allaitement au sein.....	40
B. Allaitement artificiel.....	41
III.3.7.2. Apports supplémentaires.....	41
<b>Partie pratique.....</b>	<b>44</b>
IV. Matériel et méthode.....	44
IV.1. Matériel.....	44
IV.1.1. Définition de la population cible.....	44
IV. 1.2. Matériel non biologique.....	44
IV.1.3. Accessoires.....	44
IV.1.4. Réactifs.....	45
IV.2. Méthodes.....	45
IV.2.1. Prélèvement sanguin.....	45
IV.2.2. Formule de Numération sanguine.....	45
IV.2.3. Dosage du fer sérique.....	46
IV.2.3.1. Principe.....	46
IV.2.3.2. Mode opératoire.....	47
<b>V. Résultats et discussion.....</b>	<b>48</b>
V.1. Résultat.....	48
V.1.1. Caractéristiques des classes.....	48
V.I.2. Les paramètres hématobiochimiques des trois classes.....	49
V.I.3. L'évaluation du statut en fer de notre échantillon.....	51
V.I.3.1. Prévalence de l'anémie.....	51
V.I.3.2. Types d'anémie.....	51
V.I.3.3. Fréquence de l'anémie.....	52
V.I.4. Carence en fer.....	53
V.I.5. Anémie ferriprive.....	53
V.I.6. Etude des corrélations.....	54
V.I.7. Etude des facteurs de risque.....	55
V.I.7.1. Anémie ferriprive et allaitement.....	55
V.I.7.2. Anémie ferriprive et la mise sous traitement.....	56
V.I.7.3. Anémie ferriprive et niveau socio-économique.....	56
V.I.7.4. Anémie ferriprive et nutrition.....	56
V.I.7.5. Anémie ferriprive et scolarisation.....	56

V. 2 Discussion.....	60
V.2.1. Evaluation du statut en fer sérique chez les enfants (0 -12 ans).....	60
V.2.2. Etude statistique rétrospective des trois classes.....	60
V.2.2.1. Facteurs liés au terrain.....	60
V.2.2.2. Facteurs indépendants de l'enfant.....	64
<b>Conclusion.....</b>	<b>66</b>

# Introduction

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'anémie nutritionnelle comme étant tout état pathologique dans lequel la teneur du sang en hémoglobine est devenue anormalement faible à la suite d'un ou plusieurs nutriments essentiels (UNICEF, 1996).

D'après l'OMS, 2 milliards de personnes souffrent d'une carence en fer, la plus répandue dans le monde avec une prévalence de 43% chez les jeunes enfants (ABADI, 1996)

En Algérie, bien que les dimensions des problèmes ne soient pas très précises, les données parcellaires disponibles situent la prévalence autour de 40 % chez les enfants (UNICEF, 1990).

Des troubles nutritionnelles, des problèmes de santé et difficultés socio-économiques (où les conditions de vie sont pénibles), nous ont conduits à mener à coté d'un bilan biologique, une étude de situation alimentaire et familiale des enfants hospitalisés. Par ailleurs, c'est la carence en fer qui est de loin la première cause de l'anémie (JIROU et al .,1995).

L'objectif de notre travail est d'évaluer le statut en fer sérique chez les enfants en période de développement et de croissance dont on veut déterminer la carence en fer et la prévalence de l'anémie ferriprive en utilisant :

- le dosage du fer sérique .
- les facteurs discriminatifs mettant en jeu les éléments caractéristiques de l'Hémogramme.

Pour atteindre cet objectif, nous avons organisé notre mémoire sous forme de cinq chapitres. Le premier chapitre présente les éléments essentiels rentrants dans la composition et la biosynthèse du sang. A ce niveau, une attention particulière est attachée à l'érythropoïèse. Dans le deuxième chapitre, nous avons introduit plusieurs concepts concernant le fer. Le troisième chapitre présente la définition et la classification de l'anémie. Cependant, nous avons donné plus d'attention dans ce chapitre à l'anémie de type ferriprive. Le quatrième chapitre expose le matériel utilisé et la technique adoptée lors du dosage. Le dernier chapitre concerne la discussion des différents résultats obtenus. Une conclusion du travail est présentée vers la fin de ce travail.



# Partie Bibliographique

## **I. Sang**

Dans ce chapitre nous introduirons les éléments importants qui concernent la composition du sang.

### **I. 1. Caractères généraux du sang**

Les organes et les cellules qui composent le sang sont présentés ci-dessous.

#### **I. 1. 1. Organes hématopoïétiques**

##### **I. 1. 1. 1. Définition**

L'hématopoïèse est définie comme l'ensemble des phénomènes qui assurent la production continue des cellules sanguines. Toutes les cellules sanguines y compris les lymphocytes dérivent d'une cellule souche: la CFUS.

Mais il existe 2 types d'organes hématopoïétiques : la moelle osseuse, lieu de l'hématopoïèse à partir du 7<sup>ème</sup> mois de la vie intra utérine et les organes lymphoïdes, lieu de stockage et de circulation des lymphocytes et de leurs précurseurs (SMALI, 2005).

##### **I. 1. 1. 2 Moelle osseuse**

La moelle osseuse hématopoïétique occupe à la naissance tous les territoires médullaires de tous les OS, vers 5-6 ans , elle disparaît progressivement des extrémités vers le tronc , vers 18 ans ,elle existe seulement dans les OS du crâne, les épiphyses proximales des fémurs et des humérus ,les côtes, le sternum ,les crêtes iliaques et les vertèbres, c'est en ces trois dernières localisations que l'on peut effectuer des prélèvements par ponction ou biopsie afin d'étudier le myélogramme ou la structure de la moelle.

La moelle osseuse représente entre 3 et 6% du poids. Du corps c'est à dire à peu près celui du foie. Sa production quotidienne, et régulière peut être multipliée plusieurs fois (jusqu'à 7 ou 10) en cas de besoins périphériques accrus : c'est ce qu'on observe au cours des anémies hémolytiques chronique. La moelle osseuse semble bien être le lieu où existent les cellules souches de toutes les cellules sanguines (BELHANI, 1993).

##### **I. 1. 1. 3. Organes lymphoïdes**

Il existe deux types d'organes lymphoïdes :

\* Les organes lymphoïdes centraux : la moelle osseuse déjà vue ou et le thymus fonctionnel chez le fœtus et qui dévolue après la naissance

\* Les organes lymphoïdes périphériques : rate, ganglions, amygdales, plaques de peyer, appendice iléo-caecale, derme (SMAILI ,2005).

### **I. 1. 2. Propriétés physiques du sang**

Le sang est un grand liquide visqueux, composé de cellules et de plasma. L'ensemble phase solide ou cellules et phase liquide ou plasma forme la masse sanguine ou volémie.

#### **I. 1. 2. 1. Cellules**

- Les globules rouges (GR) ou hématies ou érythrocytes. 99% des cellules du sang sont des GR. Leur fonction principale est le transport de l'oxygène des poumons vers les tissus.
- Les leucocytes ou globules blancs : ils assurent la défense de l'organisme.
- Les plaquettes ou thrombocytes : ces éléments anucléés jouent un rôle important dans l'hémostase (SMAILI, 2005).

#### **I. 1. 2. 2. Plasma**

Il constitue une partie du liquide extracellulaire, presque identique au liquide interstitiel, il en diffère par le taux de protéines : 7% alors que le liquide interstitiel n'en possède que 2%.

Les principales protéines sont l'albumine certaines globulines et les facteurs de la coagulation dont le fibrinogène.

Le sang artériel saturé en oxygène est de couleur rouge clair; le sang veineux est rouge sombre.

Le sang est maintenu en permanence à l'intérieur des vaisseaux, il y circule facilement grâce à l'intégrité de vaisseaux et des plaquettes.

La plus grande partie du sang circulant est contenue dans les veines systémiques (SMAILI, 2005).

### **I. 1. 3. Masse sanguine**

Les données hématimétriques habituelles; hématoците ; taux d'hémoglobine, numération globulaire, sont des mesures de concentration, utilisées en pratique courante rendant compte dans la plupart des cas de situations normales ou pathologiques.

Il existe pourtant des circonstances où ces mesures sont insuffisantes, dans ces cas la mesure du volume sanguin = Volume cellulaire + volume plasmatique par divers moyens dont les méthodes isotopiques apportent des renseignements utiles.



Les mesures de la masse sanguine repose sur le même principe. Celui des espaces de diffusion : une solution traçante injectée diffuse dans les espaces, connaissant la quantité injectée et sa concentration dans un prélèvement de volume donnée de l'espace où elle à diffuse de façon homogène on peut calculer le volume de cet espace (SMAILI, 2005).

## **I. 2. Erythropoïèse**

### **I. 2. 1. Définition**

L'érythropoïèse regroupe l'ensemble des phénomènes qui maintiennent le nombre des globules rouges et le taux d'hémoglobine dans les limites physiologiques très étroites, la durée de vie d'un globule rouge normal étant de 120 jours. 1/120 de la masse érythrocytaire disparaît quotidiennement. La moelle compense cette perte en produisant une même quantité d'hématie. (HENNEN, 1996)

### **I. 2. 2. Maturation**

Les cellules différenciées perdent leurs caractéristiques de cellule souche :

- Elles ne sont plus douées d'auto renouvellement.
- On les connaît morphologiquement (lors d'un myélogramme).
- Elles se multiplient et se matures de façon temporaire jusqu'à la formation de cellules fonctionnelles. Ces étapes sont irréversibles.

La maturation commence avec la synthèse d'une protéine spécifique de la lignée cellulaire. (L'hémoglobine pour la lignée érythroblastique) (COLOMBAT, 1991)

### **I.2.3. La membrane érythrocytaire**

#### **I.2.3.1. Structure**

Le globule rouge possède une membrane plasmatique avec une enveloppe solide mais souple, déformable mais non élastique, la membrane joue un rôle essentiel dans la forme et la déformabilité des globules rouges; c'est à son niveau, ou par intermédiaire, qu'agissent la plupart des facteurs physiques ou chimiques responsables des modifications morphologique et fonctionnelles des globules rouges (GERMAIN et al, 1981).

Une barrière sélective, la membrane retient les molécules d'hémoglobine dans le cytoplasme des GR, tout en permettant des échanges de matière avec le plasma ambiant (GERMAIN et al., 1981).

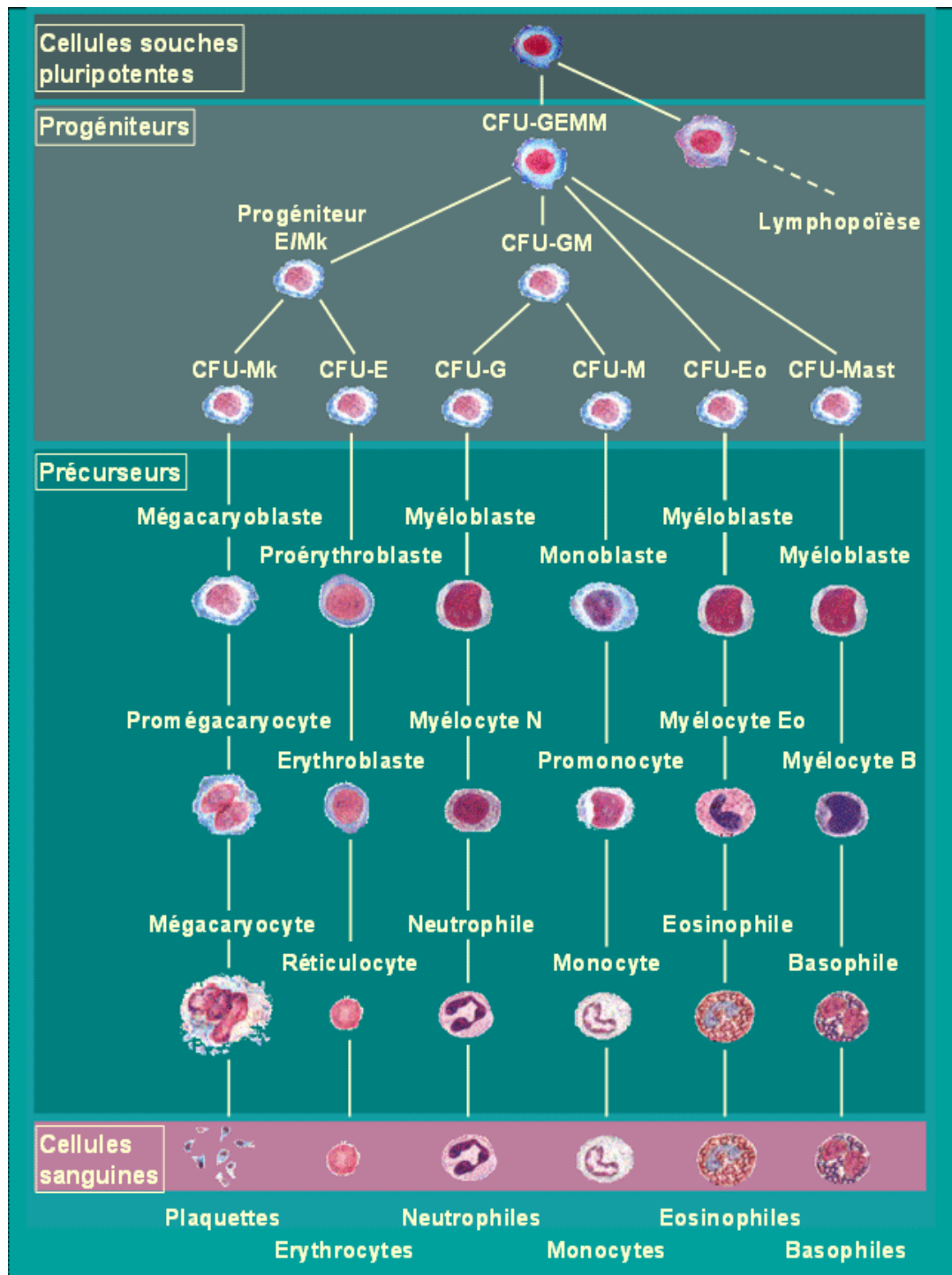


Figure (1) : Les différentes étapes de l'hématopoïèse  
(COLOMBAT et al ,1991)

### **I.2.3.2. Composition**

La membrane de l'érythrocyte à la composition plus ou moins typique d'une membrane plasmique (VOET, 1981), Elle est composée de;

√ 49% de protéines, les plus importantes selon VOET (1998) ;

La spectrine, l'ankyrine, l'actine et le glycéraldéhyde.

√ 43% de lipides, elles se répartissent en:

- 65% de phospholipides
- 25% de cholestérol non estérifié
- 10% d'autres lipides probablement des glycolipides (SULTAN et al, 1987).

√ 0.8% de glucides, ils se trouvent sous forme liée et constituent surtout les antigènes des groupes sanguins (SULTAN et al, 1987)

### **I.2.3.3. Propriétés**

#### **A. Déformabilité**

C'est nécessaire, le globule rouge est un discocyte dans le gros vaisseau, il doit se déformer, il y a fragmentation mécanique, puis destruction des matières (RAISONNIER, 2003).

#### **B. Echanges membranaires**

- Les échanges de cations : se font par mécanisme actif des pompes à sodium pénétrant passivement et concentrent le potassium, ils sont de plusieurs types.
- Ce sont des ATP qui consomment seulement 12% de l'ATP produit par la glycolyse anaérobie et leur atteinte est rare d'après RAISONNIER (2003).
- Les échanges d'anions ( $\text{Cl}^-$ , phosphates et bicarbonates).
- La pénétration des acides aminés et des sucres.

### **I. 2. 4. Enzymes érythrocytaires**

Le globule rouge est une cellule anucléée, incapable de synthèse enzymatique, L'hématie pour survivre doit maintenir l'intégrité de son milieu intérieur, de la structure de sa membrane de son hème à l'état fonctionnel. Pour cela elle doit utiliser son stock enzymatique initial.

L'hématie possède une seule source d'énergie, le glucose qu'elle utilise grâce aux mécanismes de la glycolyse et surtout de la glycolyse anaérobie (90%) (COLOMBAT, 1991).

Le métabolisme érythrocytaire a pour but :

- La production de l'ATP essentiel à l'intégrité de la membrane.

- La production de NADH et de NADPH indispensable à la fonctionnalité de l'hémoglobine.
- La production de 2-3 diphosphoglycérate (2-3 DPG) qui régule l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène (COLOMBAT, 1991).

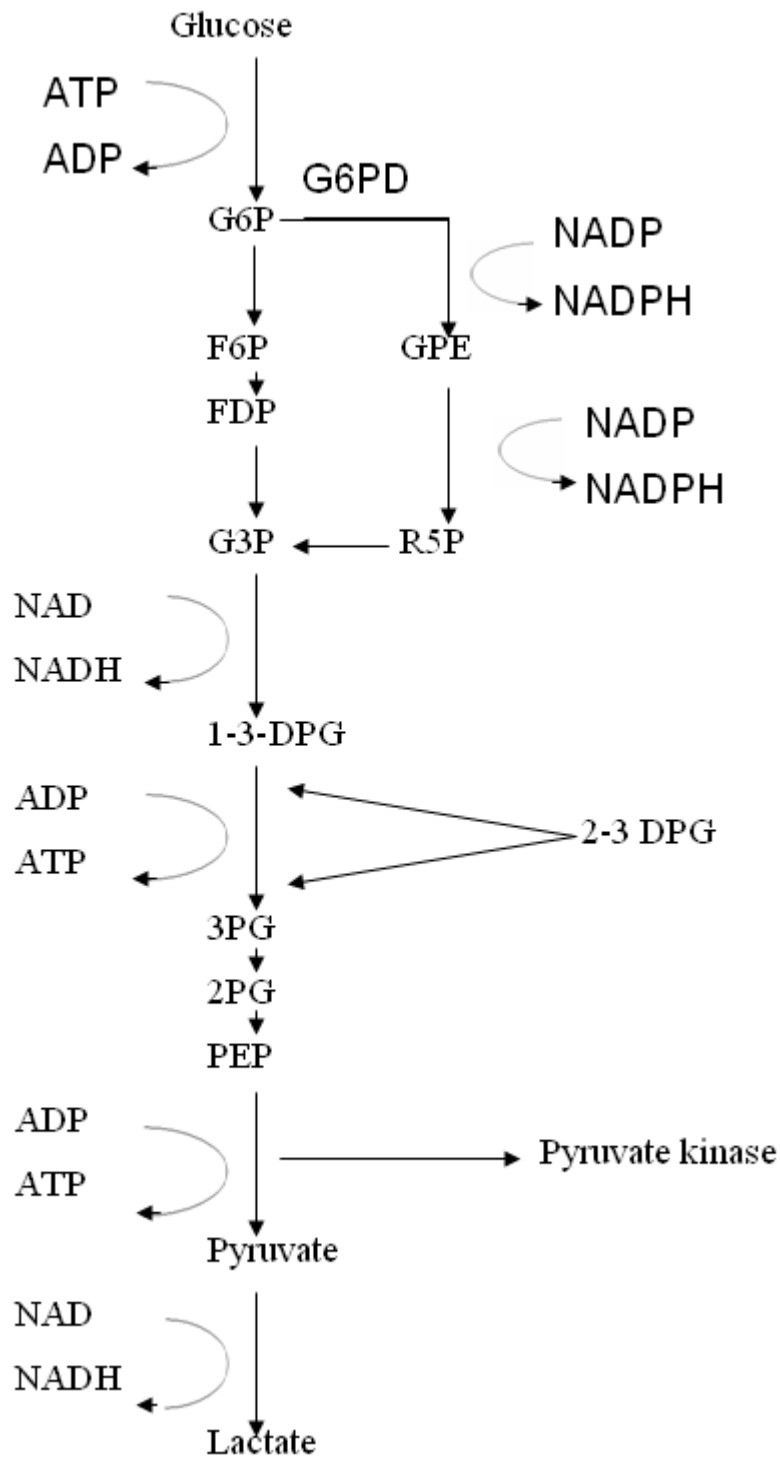


Figure (2): Glycolyse érythrocytaire (COLOMBAT et al , 1991)

### **I. 3. Globules rouges**

#### **I. 3. 1. Morphologie du globule rouge et du réticulocyte :**

En microscopie électronique à balayage, le globule rouge humain a la forme d'un disque biconcave dont la partie centrale est plus mince que les bords. Son diamètre est de 8 microns, l'épaisseur mesure environ 1 micron au centre et 2,4 microns à la périphérie. La surface de l'hématie a été évaluée à  $140 \mu^2$ .

En microscopie optique, après coloration par le MGG. Le globule rouge a l'aspect d'un disque rose orangé plus clair au centre qu'à la périphérie, il est régulièrement arrondi ou très légèrement ovalaire. Le réticulocyte est un globule rouge jeune qui devient une hématie mature en 24 heures environ. Il apparaît légèrement plus grand que l'hématie mature (8 à 9 microns de diamètre). La coloration au bleu crésyl, précipite les constituants internes du réticulocyte sous la forme d'un réseau bien visible en microscopie optique, la substance réticulo-filamenteuse varie de 25 à 100 giga /l et constitue un bon reflet sanguin de l'activité érythropoïétique (SHAISON, 1995).

#### **I. 3. 2. Hématie, cellule simplifiée et hautement différenciée**

L'hématie est une cellule anucléée, donc incapable de synthétiser les acides nucléiques (ADN et ARN) et incapable de se diviser. Le réticulocyte; qui garde un système ribosomal et mitochondrial, peut synthétiser les protéines et avoir une respiration cellulaire. L'hématie mûre a perdu la quasi-totalité de ces propriétés.

La différenciation très marquée du globule rouge lui permet d'assurer ses fonctions principale : transport de l'O<sub>2</sub> des poumons aux tissus et transport du CO<sub>2</sub> des tissus au poumons. Le transport de l'oxygène repose sur la fixation réversible de l'O<sub>2</sub> sur le fer de l'hémoglobine (SHAISON, 1995).

#### **I. 3. 3. Durée de vie de l'Hématie humaine**

La durée de vie des hématies est en moyenne de 120 jours avec des extrêmes variant entre 100 et 140 jours. Elle peut être mesurée par méthode isotopique. Les techniques de référence consistent à marquer in vitro une cohorte d'hématie d'âge donné et à mesurer la décroissance de la radioactivité sanguine après réinjection des hématies marqués.

En utilisant un acide aminé marqué et incorporé dans l'hémoglobine du réticulocyte (glycine marquée au C<sup>14</sup> ou au N<sup>15</sup>. Par exemple), on mesure la demi-vie vraie. D'environ 60 jours en pratique clinique on utilise un marquage "au hasard" des hématies mûres circulantes par le Cr<sup>51</sup>. Du fait d'une dilution spontanée du radio-

élément, la demi-vie observée après marquage au chrome est plus courte que la demi-vie réelle des hématies. Les valeurs observées varient entre 26 et 34 jours. La durée de vie des hématies du nouveau né est plus courte: la demi-vie d'hématies du nouveau né à terme mesuré après marquage au radio chrome est en moyenne de 23, 3 jours avec des extrêmes de 13 à 35 jours. Le phénomène est encore plus marqué chez le nouveau-né prématuré (demi-vie mesurée au radio chrome : 16.6 jours en moyenne) et ceci d'autant plus que l'âge gestationnel est plus jeune. Les raisons de cette durée de vie relativement courte des hématies produites à la fin de la vie fœtale et en période néonatale sont encore mal connues (SCHAISON, 1995).

#### I. 4. Hémoglobine

C'est le constituant essentiel de l'hématie qui assure la fixation, le transport et le relargage de l'oxygène (COLOMBAT, 1991).

Sa masse moléculaire est de 64.458 daltons, elle est constituée de 4 protomères, presque identiques (RAISONNIER, 2002)

##### I. 4. 1. Structure de l'hémoglobine

La molécule d'hémoglobine est un tétramère, les 4 sous unités contiennent chacune :

- une molécule de globine.
- une molécule d'hème.

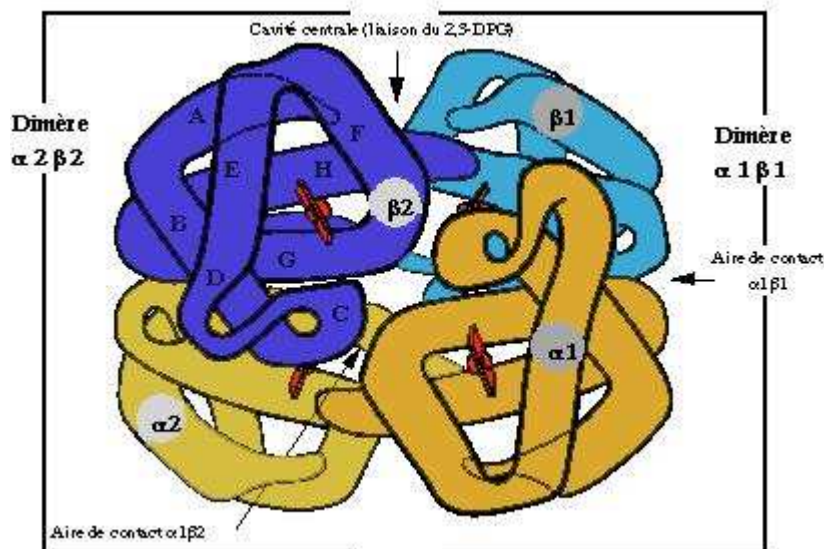


Figure (3): structure de l'hémoglobine (WAJCMAN ET AL, 1992)

#### **I. 4. 1. 1. Structure de la globine**

C'est un ensemble de 4 chaînes polypeptidiques.

Pour chaque molécule d'hémoglobine il y a 4 chaînes semblables deux à deux. Chaque chaîne est un polypeptide, c'est-à-dire qu'elle est constituée d'acides aminés (146 pour la chaînes Béta et 141 pour la chaînes alpha) réunies par les liaisons peptidiques.

Les chaînes de la globine déterminent le type d'hémoglobine :

HbA: formé de 2 chaînes.  $\alpha$  Couplées à 2 chaînes  $\beta$ , ( $\alpha 2, \beta 2$ ) ; représente 95 à 99%.

HbA2 : formé de 2 chaînes.  $\alpha$  Couplées à 2 chaînes  $\delta$ , ( $\alpha 2, \delta 2$ ) ; représente 2 à 3%.

HbF : formé de 2 chaînes.  $\alpha$  Couplées à 2 chaînes  $\gamma$  ( $\alpha 2, \gamma 2$ ), représente 0 à 2% "état de traces" (BELHANI, 1989)

#### **I. 4. 1. 2. Structure de l'hème**

C'est une structure cyclique organique complexe comportant un groupement prosthétique, l'hème est formé par la protoporphyrine à laquelle est lié un atome de fer à l'état ferreux.

Cette structure aromatique ou porphyrine est constituée de quatre noyaux pyrrol, comprenant chacun un atome d'azote et quatre de carbone. (RAISONNIER, 2002)

#### **I. 4. 2. Synthèse de l'hémoglobine**

##### **I. 4. 2. 1. Synthèse de la globine**

Les gènes de la globine sont localisés sur le chromosome 16 pour les gènes alpha, et sur le chromosome 11 pour les gènes non alpha. La synthèse passe par les étapes suivantes :

- transcription du gène, obtention d'un ARN messenger.
- traduction et assemblage des acides aminés.

Cette synthèse a lieu dans les érythroblastes mais aussi dans les réticulocytes qui contiennent encore les ARN messenger. L'hématie n'a plus cette capacité de synthèse et les chaînes synthétisées varient en fonction de l'âge :

- fœtus de 6 mois: HbF > 90%, HbA < 5%.
- A la naissance: HbF = 60 à 85%, HbA = 15 – 40%.
- Après un ans: HbA = 97%, HbF = 1%, HbA2: 2 - 3% (COLOMBAT, 1991).

#### **I. 4. 2. 2. Synthèse de l'hème**

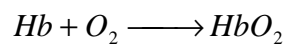
L'hème est synthétisé dans le cytoplasme des érythroblastes. Trois étapes biochimiques peuvent être schématisées.

1. Formation d'acide delta amino-lévulinique (A.L.A). à partir de succinyle COA (produit par le cycle de Krebs dans la mitochondrie) qui s'unit à la glycine grâce à l'ALA synthétase dont le cofacteur est la vitamine B<sub>6</sub>.
2. formation de la protoporphyrine, qui nécessite la présence d'une isomérase dont l'absence est retrouvé dans les porphyries.
3. incorporation du fer: l'hème synthétase permet la formation définitive de l'hème (COLOMBAT, 1991).

#### **I. 4. 3. Fonction de l'hémoglobine**

- **Transport d'oxygène et coopérativité :**

Dépend de la capacité de l'hémoglobine à fixer la molécule d'oxygène



La fixation d'une molécule d'O<sub>2</sub> favorise la fixation d'une autre et à l'inverse, la libération d'une molécule d'O<sub>2</sub> facilite le relargage des autres = c'est l'effet coopératif (GIROUDON et GOOSSEN, 1995)

- **Captation des protons :**

La présence de taux importants au niveau de capillaires des tissus périphériques de protons H facilite le relargage d'O<sub>2</sub> par l'hémoglobine (GIROUDON et GOOSSEN, 1995).



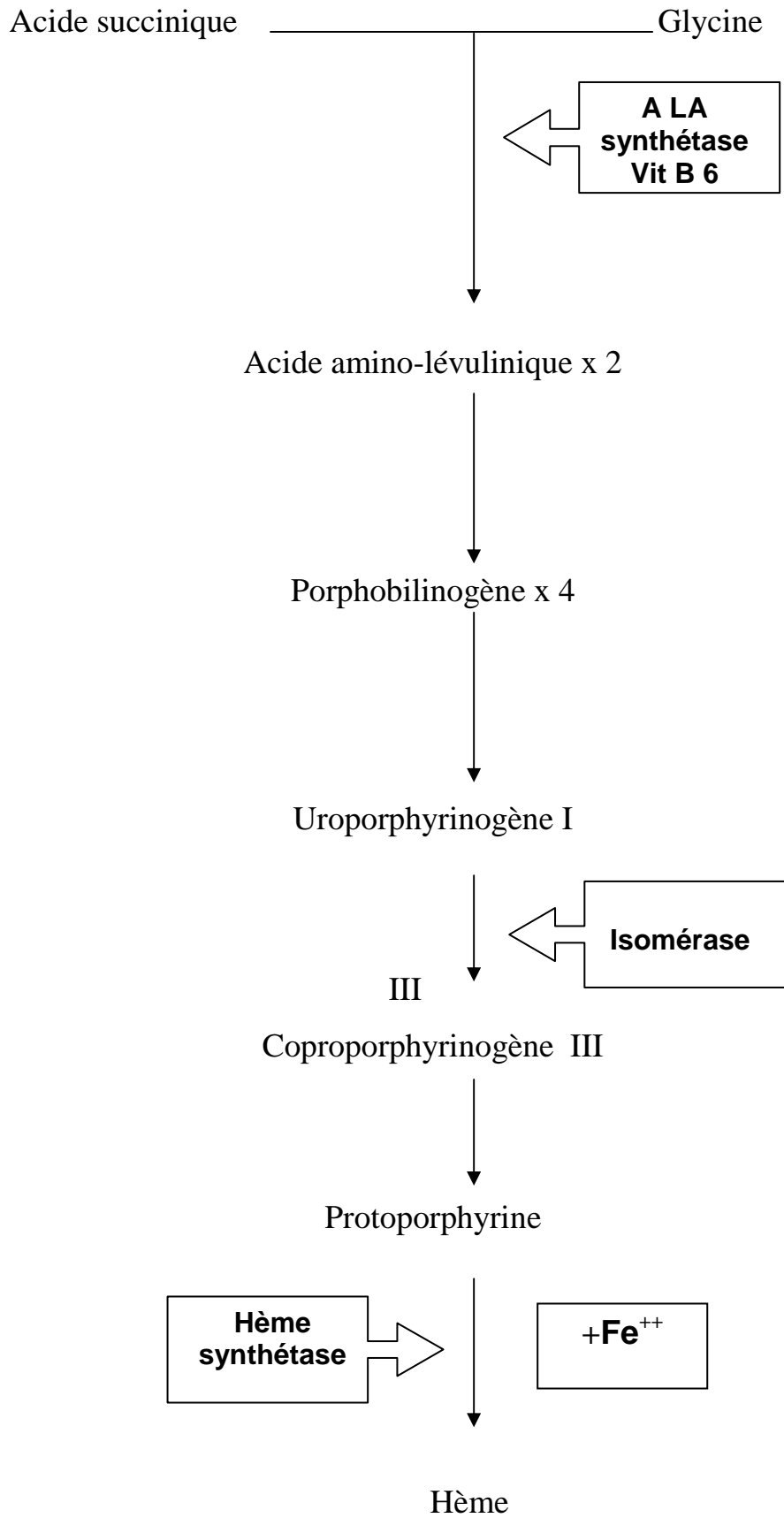


Figure (4): Biosynthèse de l'hème (LAMAGNERE, 1991)

## **I. 5. Hématimétrie**

### **I. 5. 1. Définition**

On appelle hématimétrie l'étude quantitative des éléments figurés du sang.

Ces mesures sont regroupées dans un examen de base: l'hémogramme; il comprend la mesure de l'hématocrite, le dosage de l'hémoglobine, la numération des globules rouges, de globules blancs et de plaquettes sanguines, le calcul des indices érythrocytaires (SMAILI, 2005).

### **I. 5. 2. Etude quantitative des globules rouges**

Les différentes méthodes d'études des globules rouges sont les suivantes:

#### **I. 5. 2. 1. Taux des globules rouges, hématocrite, indices**

Le taux de globules rouges (G.R) exprimé en millions par  $\text{mm}^3$  ou par litre de sang facilement mesurable par la méthode manuelle, lorsqu'on dispose d'un microscope et d'une cellule de comptage. Ce qui explique qu'en Algérie cette donnée est souvent disponible, pourtant il faut savoir que la marge d'erreur est grande +15% pour le comptage manuel +2% pour le comptage électronique ce qui lui fait préférer.

La mesure de l'hématocrite (H.T) exprimée en pourcentage, par 1/L, la centrifugation de sang dans un tube sépare les éléments figurés (essentiellement les G.R) qui tombent au fond du tube (phase solide) et la phase liquide, le plasma.

Une CCMH normale définit la normochromie, abaissée l'hypochromie, l'hyperchromie n'existe pas (au-delà d'une certaine saturation, le G.R éclate).

La TCMH exprimée en picogramme (pg) a moins d'utilité en pratique courante, exprimée la teneur en unité de poids globulaire moyenne en hémoglobine c'est-à-dire la quantité d'hémoglobine contenu dans un globule rouge sa variation suit celle du VGM, abaissée en cas de microcytose élevée en cas de macrocytose (BELHANI,1993).

#### **I. 5. 2. 2. Dosage de l'hémoglobine**

L'hémoglobine est transformé en cyan méthémoglobine, la densité optique de la solution est mesurée à 540 nm/colorimétrie, l'erreur sur la mesure est de plus ou moins 10%. Elle est préférable à la numération des globules rouges, cependant ce dosage n'est pas disponible dans toutes les structures sanitaires du pays (SMAILI, 2005).

#### **I. 5. 2. 3. Numération des réticulocytes**

Les réticulocytes sont des globules rouges qui viennent de perdre leur noyau dans la moelle toute en poursuivant leur maturation: ils passent dans le sang périphérique et deviennent des G.R mûres au bout de 24 heures, ils sont reconnaissables après

coloration par le bleu de méthylène ou le bleu de crésyl brillant. Ils reflètent quantitativement la production quotidienne d'hématies par la moelle osseuse.

Leur taux relatif varie de 0.5 à 2%, le taux absolu de 25000 à 100 000/mm<sup>3</sup> en pratique seul le taux absolu présente un intérêt. Ainsi, un taux <à 120 000/mm<sup>3</sup> traduit une anémie arégénératives, un taux >120 000 traduit une anémie régénérative (SMAILI, 2005).

#### **I. 5. 2. 4. Frottis sanguins**

Obtenu par étalement d'une goutte de sang au doigt, puis séché à l'air puis coloré au MGG, donne des renseignements utiles sur la taille des globules rouges, leur couleur, leur forme: c'est un examen fort utile qui vient confirmer ou informer les données obtenues par les calculs des indices globulaires.

Il peut objectiver une anisocytose, une poikilocytose, des globules rouges nucléés circulant (érythroblastes) des drépanocytes, des schizocytes, des sphérocytes ou des ponctuations basophiles dans les hématies. Il permet par ailleurs la recherche d'anomalies particulières des globules blancs et des plaquettes ainsi que la recherche de parasites (citons le plasmodium); c'est grâce au frottis sanguins que l'ont peut établir une formule leucocytaire (SMAILI,2005).

#### **I. 5. 2. 5. Variations pathologiques**

- **Anémie** : diminution du taux d'hémoglobine, du taux d'hématocrite et plus inconstamment de taux de globules rouges.

- **Polyglobulie vraie** : augmentation parallèle du taux d'hémoglobine du taux d'hématocrite, du taux de globules rouge (SMAILI, 2005).

## **II. Fer**

Nous introduirons dans ce chapitre les notions essentielles qui concernent les Fer.

### **II. 1. Définition du fer**

Après l'aluminium, le fer est le métal le plus répandu sur la terre, il représente 4% de la masse de l'écorce terrestre. Il existe à l'état associé de nombreux composés : oxydes, sulfures, silicates. A l'état libre on ne le trouve que dans les météorites (GLINKA, 1981).

C'est un élément métallique blanc argenté de symbole « Fe » et de numéro atomique "26". Le fer appartient au groupe VIII (Colonne 8) des éléments de transition et est situé dans la quatrième période du tableau périodique.

Le fer a une grande réactivité chimique, il s'associe facilement aux halogènes (Fluor, Chlore, Brome, Iode et Astate), au soufre, au phosphore, au carbone et au silicium. Le fer est soluble dans la plupart des acides dilués, et brûle dans l'oxygène pour former un oxyde, la magnétite, de formule  $Fe_3O_4$  ... (Encarta, 2007).

Le fer est un oligoélément indispensable à l'organisme du corps humain y contenant environ 0.005% en poids et qui intervient dans de nombreuses réactions chimiques et permet notamment le transport de l'oxygène par l'hémoglobine des globules rouges (YVES, 2003).

### **II. 2. Stock en fer dans l'organisme**

Le stock en fer dans l'organisme varie tout au long de la vie. De 260 -280 mg à la naissance, il va s'expandre jusqu'à atteindre 3 à 4g chez l'adulte, représentant 40mg /kg chez la femme et 50 mg/kg chez l'homme. Environ 60 à 70 % de ce fer sont associés à l'hémoglobine au sein du compartiment hématologique qu'il s'agisse des précurseurs érythroïdes ou bien des érythrocytes, représente 20% du fer présent dans l'organisme. Le reste du fer se répartit entre la myoglobine des Fibres musculaires (10%) et les enzymes qui requièrent la présence de fer pour être active.

En dehors du phénomène de macrophagie des érythrocytes sénescents par les macrophages spléniques, les échanges de fer entre ces différents secteurs sont effectués. Via le plasma où la concentration en fer est cependant faible : 12 à 25  $\mu$ mol / l. Ce qui explique que la quantité de fer présent dans le plasma est très basse, proche de 4 mg.

A l'état normal le transport du fer plasmatique est essentiellement assuré par la transferrine. La concentration de transferrine dans le plasma est de 2 à 4 g/l. La saturation de transferrine est normalement comprise entre 30 et 45 %. Au cours des situations classiques de surcharge en fer cette saturation augmente. Ceci est associé à l'apparition d'une forme biochimique anormale de fer dans le plasma : le fer non lié à la transferrine. Ce fer est lié à des molécules de faible poids moléculaire dont la principale serait le citrate.

A chacune des phases de la vie le stock en fer doit être parfaitement contrôlé pour éviter l'apparition de situation de carence ou bien de surcharge en fer. Ce contrôle résulte avant tout d'une adaptation de l'absorption digestive du fer aux pertes physiologiques, qui peuvent se trouver majorées dans certaines circonstances (LOREAL et coll .2002).

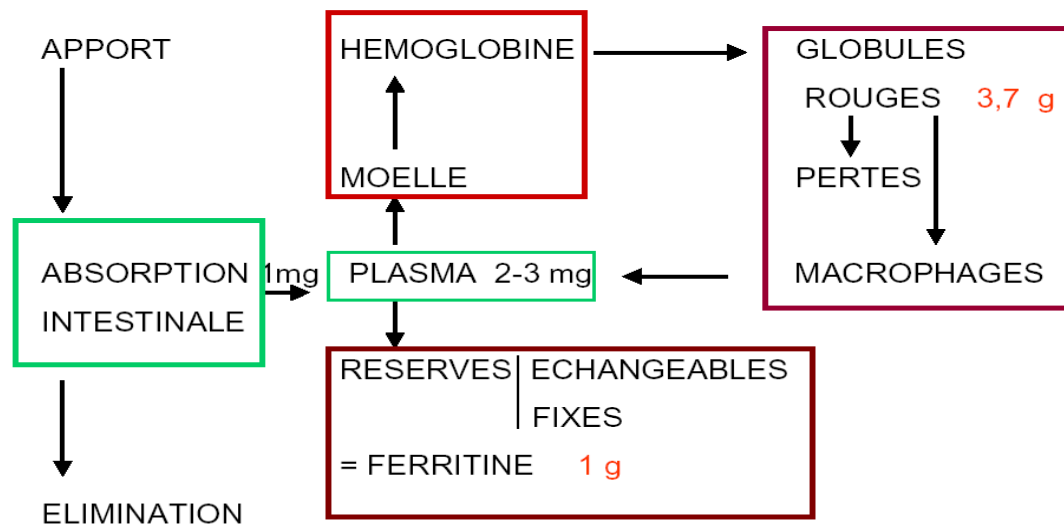


Figure (5) : Données générales sur les mouvements du fer (ROUSSEAU, 2004)

## II.3. Répartition du fer

Selon le rôle qu'il exerce, le fer de l'organisme peut être partagé en trois catégories :

- ✓ Fer métaboliquement actif : il est dit fonctionnel
- ✓ Fer de réserve
- ✓ Fer plasmatique

### II.3.1. Fer fonctionnel

Grâce à sa propriété de céder à accepter un électron, le fer fonctionnel est impliqué dans les mécanismes d'oxydation cellulaire et de liaison de l'oxygène.

Il est emprisonné dans :

- Groupement héminique : hémoglobine, myoglobine, enzymes: (cytochrome ; catalase ; peroxydase)
- Groupement non héminique : Flavo enzymes: (succinate déshydrogénases ; UADH déshydrogénase)

4 grammes de fer de l'organisme correspondant à 3 grammes du fer fonctionnel (BOUKROUS, 2005)

### II.3.2. Fer de réserve

#### II.3.2.1. Ferritine

##### A. Ferritine tissulaire

Le fer est mis en réserve dans les tissus sous forme de ferritine et d'hémosidérine. La ferritine représente la forme soluble de réserve du fer. La ferritine est une macromolécule formé d'une coque protéique : apoferritine et d'un noyau de fer inorganique.

Le fer est déposé au centre de la molécule sous la forme d'hydroxyphosphate ferrique de formule  $(FeOOH)_8 - (FeOPO_3H_2)$ . Une molécule d'apoferritine peut fixer jusqu'à 45000 atomes de fer.

L'apoferritine est composée de 24 sous unités peptidique disposées en étoiles et délimitées de canaux permettant l'entrée et la sortie du fer.

Le fer est incorporé dans la molécule protéique à l'état ferreux mais est stocké sous forme ferrique.

L'oxydation se produit au moment du passage dans les canaux de la coque protéique, le fer est libéré de la protéine à l'état ferreux.

La synthèse de l'apoferritine est stimulée par une augmentation de la quantité du fer dans les cellules du système réticulo-histiocytaire,

Sa dégradation est déclenchée dès que la protéine perd son contenu de fer.

Chez l'être humain la ferritine est localisée principalement dans les cellules du système réticulo-histiocytaire particulièrement abondante dans le foie, rate et à un degré moindre dans la moelle osseuse, elle est également retrouvée dans le rein, cœur, pancréas, placenta, testicules, muscles squelettiques et les monocytes (BOUKROUS, 2005).

### **B. Ferritine plasmatique**

Il existe deux types de ferritine plasmatique :

- Ferritine glycosylée : pauvre en fer, elle serait sécrétée activement dans le plasma par les cellules du système réticulo-histiocytaire. Elle représente 70% - 80% de la ferritine plasmatiques.
- Ferritine non glycosylée : riche en fer, son apparition dans le plasma semble due à une libération passive de la molécule des cellules âgées ou endommagées. Le taux de ferritine plasmatique est un reflet des réserves tissulaires.(BOUKROUS,2005).

### **II.3.2.2 .Hémosidérine**

La ferritine précipite quand sa charge en fer devient supérieure à 25% de sa masse totale, les agrégats de ferritine dénaturés prennent le nom d'hémosidérine.

La proportion de fer dans l'hémosidérine peut atteindre 40% de la masse totale de la protéine. Le fer de l'hémosidérine est moins facilement mobilisable à la synthèse de l'Hb que celui de la ferritine (BOUKROUS,2005).

### **II.3.3. Fer plasmatique**

Le fer circule dans le plasma uni à la transferrine; qui est une bêta globuline. Cette dernière a une grande affinité pour le fer, chaque molécule peut fixer 2 atomes de fer. A l'état physiologique , le fer occupe entre 30-40% des sites de liaisons de la transferrine et 60% à 70% des sites demeurent inoccupés.

Le fer est uni à la transferrine sous forme de  $Fe^{3+}$ .

La transferrine est synthétisée dans le foie. Sa synthèse est inversement proportionnelle au contenu des hépatocytes en ferritine (BOUKROUS, 2005).

## **II. 4. Dosage du fer dans les milieux biologiques (Plasma, Urines, Tissu hépatique)**

C'est un des paramètres les plus difficiles de la biochimie clinique, du fait des faibles quantités dosées et des multiples causes d'erreurs. Les conditions de prélèvement doivent être draconiennes : éviter toute contamination par l'hémoglobine (sang sur un prélèvement de ponction biopsie, hémolyse, même très légère, affectant le plasma). Il faut pour la prise de sang une aiguille en nickel : le matériel de prélèvement, les réactifs mis en jeu doivent être totalement exempts de fer au moment du dosage (BERNARD, 1985).

### **II. 4. 1. Méthode colorimétrique**

Les réactifs utilisés concernent l'ion ferreux  $Fe^{++}$  d'où la nécessité d'un réducteur (acide ascorbique hydroquinone, hydrosulfure, hydroxylase). Il faut d'autre part être en milieu acide pour garantir la dissociation du complexe fer-transferrine.

Tous les réactifs du fer ferreux provoquent une coloration rose, en voici deux exemples les plus utilisés :

Il est nécessaire de déprotéiniser avant de réaliser la coloration. L'automatisation du dosage est possible, mais dangereuse : la moindre trace de fer fonce la coloration des résultats, la gamme étalon est réalisée avec du sel de Mohr : Sulfate d'ammonium et de fer ferreux, séché sous vide sulfurique (BERNARD, 1985).

### **II. 4. 2. Photométrie d'absorption atomique**

C'est la méthode de référence, idéale quand on dispose de l'appareillage, on utilise la raie d'émission la plus dense, à 248.33 nm. On opère directement sur une dilution du plasma au dixième près, et déprotéinisation trichloracétique en présence d'HCl, les étalons de fer doivent contenir les mêmes concentrations d'acides, les résultats découpent bien ceux obtenus à partir des méthodes colorimétriques, plus couramment utilisées (BERNARD, 1985).

### **II. 4. 3. Dosage de la transferrine et évaluation de sa saturation en fer**

1. Méthodes anciennes impliquant l'addition d'un excès de fer à un échantillon de plasma.

- Selon Laurel : addition d'un excès de fer en quantité connue précipité par  $HCl + CCl_3 - COOH$  dans des conditions telles que le fer saturant la transferrine échappe à la précipitation. Le dosage du fer précipité donne par différence la quantité saturant la transferrine.



- Selon Ramsay : l'excès de fer est éliminé par  $CO_3Mg$ , centrifugé, le dosage du fer sur le surnageant fournit la quantité qui sature la transferrine (BERNARD, 1985).

Ainsi peut-être obtenue par divers protocoles dont les résultats se recoupe bien, la capacité totale de fixation du fer sur le plasma. En sous trayant le fer sérique, on obtient sa capacité patente et le rapport fer sérique/capacité totale fournit le coefficient de saturation et de la transferrine, sachant que deux atomes de fer sont fixe par une molécule de transferrine (PM 90000), On calcule à partir de la capacité totale de fixation du fer, le taux de transferrine plasmatique.

2. Le dosage direct de la transferrine par immuno-précipitation, aujourd'hui disponible à partir d'un antisérum spécifique anti transferrine, a rendu archaïque les protocoles précédents ; on peut pratiquer l'immunodiffusion radiale de Mancini, l'électroimmunodiffusion de Laurel où l'immunonéphélométrie. Les valeurs « calculées » à partir des protocoles précédents.

Malgré cette concordance, on peut pratiqué seulement aujourd'hui pour des raisons de commodité : dosage de transferrine et du fer sérique à partir de ces deux données, on calcule facilement les autres paramètres de la capacité de saturation en fer (BERNARD, 1985).

## **II. 5. Transferrine et ferritine**

### **II. 5. 1. Transferrine et métabolisme du fer**

Cette glycoprotéine, dont la masse molaire -80 000- est légèrement supérieure à celle de l'albumine, est appelée, indifféremment transferrine parce qu'elle transporte la quasi-totalité du fer sérique ou sidérophiline (trop souvent orthographiée -à tort- sidérophiline) parce qu'elle présente pour cet initial une très grande affinité.

Une telle affinité, liée à l'existence dans chaque molécule de deux sites de fixation du fer lui permet :

- De fixer immédiatement au pôle basal des entérocytes, les ions ferreux absorbés par ces cellules à partir du fer alimentaire.
- De protéger les cellules de l'action toxique de ces ions (MICHELLE, 1991).

Après cette captation, le rôle de la transferrine est double :

- Rôle de distribution aux organes utilisateurs et tout particulièrement à la moelle osseuse siège de la maturation des érythrocytes et de la synthèse de

l'hémoglobine. Cette distribution est excessivement rapide car l'hémoglobine a pour le fer une affinité supérieure à celle de la transferrine.

- Rôle de distribution aux cellules chargées de constituer les réserves de fer de l'organisme et dont les principales sont les hépatocytes.

La synthèse hépatique de la transferrine subit une régulation qui est fonction de l'importance des réserves martiales. Une forte diminution de ces dernières se traduira par une synthèse accrue de transferrine qui pourra ainsi offrir, avec un plus grand nombre de sites, une capacité de captation plus importante (MICHELLE, 1991).

On peut, dans ces conditions, comprendre que la détermination de la concentration plasmatique de cette protéine, soit un élément important de l'étude du métabolisme du fer presque systématiquement associé à la détermination du fer sérique ou sidérémie.

La confrontation de ces deux paramètres est intéressante dans la mesure où ils peuvent varier dans le même sens ou en sens opposé pour mieux comprendre ces diverses variations, il est nécessaire d'expliquer la relation qui existe entre eux (MICHELLE, 1991).

La transferrine \_grâce aux deux sites de fixation du fer\_ transporte la totalité du fer sérique. Pour assurer le plus efficacement possible la captation du métal et la protection des cellules contre l'action toxique des ions à l'état libre, il est indispensable qu'elle ne soit pas saturée. A l'état normal, seul 30% environ des sites fixent du fer dont la quantité correspond à la sidérémie. Les 70% des sites demeurés libres définissent la capacité latente de fixation (C.L.F). La somme de la capacité latente et de la sidérémie \_ sites libres + sites saturés\_ correspond, évidemment, à la capacité totale de fixation (C.T.F). A partir de ces données, un dernier paramètre est calculé : le rapport de la sidérémie à la capacité totale de fixation ou coefficient de saturation (C.S), égal en moyenne à 30% (MICHELLE, 1991).

## **II. 5. 2. Ferritine et métabolisme du fer**

Ce marqueur est la ferritine, désignation qui recouvre un ensemble de métalloprotéines constituées de 24 sous-unités de deux types différents, H (heart) et L (livre), contenant un pourcentage variable de fer. Ces ferritine ou iso ferritines sont présentes dans toutes les cellules mais surtout dans les tissus hépatiques spléniques et médullaires osseux.

La ferritinémie peut être actuellement considéré comme le meilleur indicateur de l'état des réserves en fer (MICHELLE, 1991).

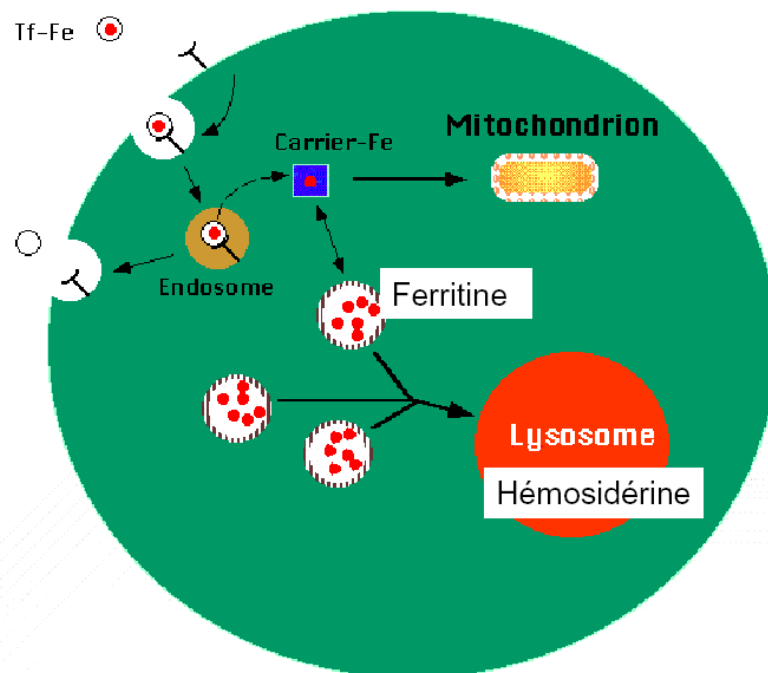


Figure (6) : Stockage du fer (ROUSSEAUX, 2004)

## II. 6. Métabolisme du fer

### II. 6. 1. Origine du métabolisme du fer

L'originalité du métabolisme du fer tient au fait qu'il s'effectue presque exclusivement en circuit fermé.

Le fer plasmatique provient essentiellement de la destruction des hématies, les plus anciennes par le système macrophagique de la moelle et du foie, il circule dans le plasma lié à la transferrine (ou sidérophiline), ce fer circulant porté par la transferrine est capté par les érythroblastes médullaires (un passage direct du fer du système macrophagique aux érythroblastes) (LEFRERE, 2006)

### II. 6. 2. Métabolisme intracellulaire du fer

Les cellules captent le fer sous forme d'un composé protéique ferrique: la transferrine.

La transferrine se fixe à un récepteur de haute affinité (Le CD 7<sub>1</sub>) (SCHAISON, 1995)

Le niveau d'expression du récepteur reflète le besoin de captation du fer par la cellule en fonction des besoins métaboliques (synthèse de l'hémoglobine)

La transferrine couplée au récepteur CD 7<sub>1</sub> est internalisée par endocytose (LACROIX, 1992)

Le transfert du fer s'effectue par acidification active du contenu de l'endosome, la chute du pH permettant le découplage du fer et de sa transferrine.

L'endosome contient une réductase qui permet de réduire l'ion ferrique en ion ferreux qui est transporté dans le cytosol (SCHAISON, 1995).

## **II. 7. Mécanisme d'absorption du fer**

### **II. 7. 1. Absorption du fer héminique**

L'absorption du fer héminique apparaît très différente dans son mécanisme, elle est peu influencée par les sécrétions gastriques. L'endocytose pourrait être tout ou partie du mécanisme d'absorption du fer héminique (BRADGES, 1993)

### **II. 7. 2. Absorption du fer non héminique**

Le fer non héminique est libéré des complexes auxquels il est lié par les sécrétions gastriques. Une fois libéré il entre dans un pool où il peut avoir plusieurs destinées ; être réduit, chélaté, rendu insoluble.

Les composés ferreux sont mieux absorbés car ils forment facilement des chélates (PONDARRE, 1992)

Le fer ferrique qui n'est ni réduit, ni chélaté forme des complexes insolubles peu ou pas absorbé.

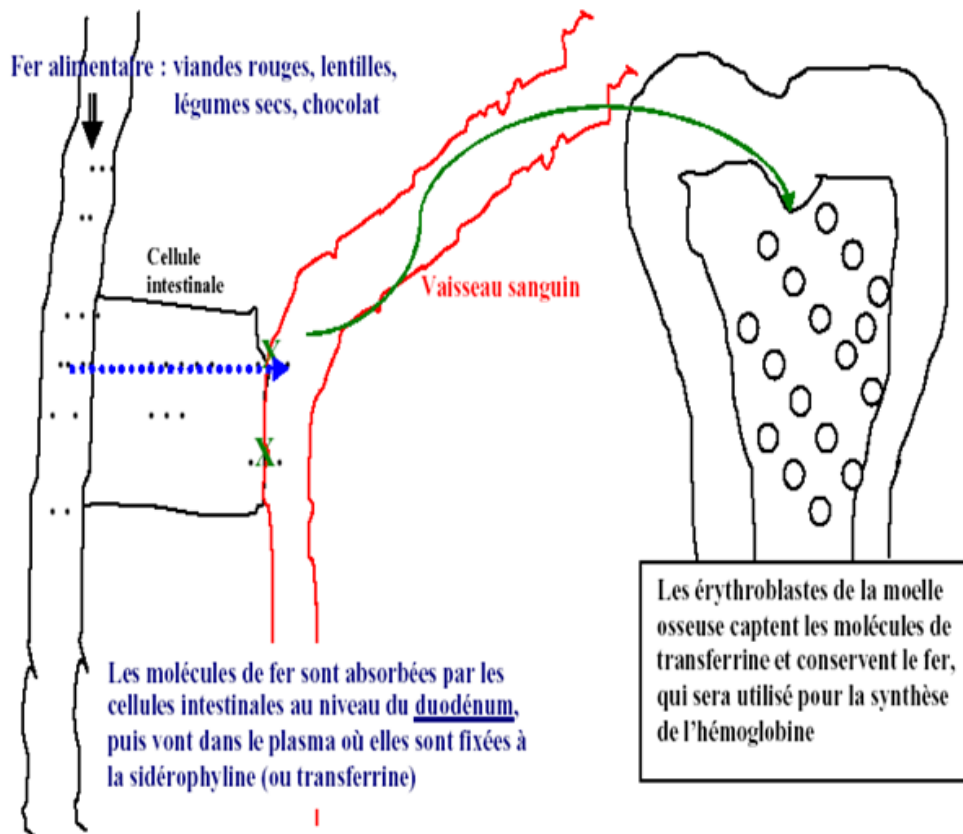
Une fois libéré, le fer pénètre dans la cellule de la muqueuse intestinale en franchissant les microvilosités de l'enterocyte,

Le rôle de la ferritine a été évoqué ;

- Sa situation conditionne le taux d'absorption du fer.
- Molécule de stockage protège la cellule des dégâts oxydatifs causés par le fer libre.

Le rôle de la transferrine ;

- Transporteur du fer au niveau de la cellule de l'épithélium a aussi été évoqué.
- Les individus présentent une absence congénitale de transferrine ne présentent pas d'insuffisance d'absorption mais au contraire, une surcharge en fer (CONRADE, 1992).



**FIGURE (7) : Absorption digestive du fer (ZANDECKI, 2006)**

### **II.7.2.1. Activateurs de l'absorption du fer non héminique**

-L'acide ascorbique est le plus puissant facilitateur connu de l'absorption du fer non héminique.

-L'effet facilitateur des tissus animaux; viandes et poissons, a été récemment mis en évidence sans que le mécanisme ne soit élucidé (SCHAISSON, 1995).

### **II.7.2.2. Inhibiteurs de l'absorption du fer non héminique**

-Les Tanins présents dans le thé, sont des puissants inhibiteurs de l'absorption du fer non héminique.

-La présence concomitante de calcium et de phosphate est également un inhibiteur de l'absorption du fer, certains peuvent inhiber l'absorption alors que les tissus animaux la facilitent.

-Les fibres et les phylates en particulier le pain complet, limitent l'absorption (HERCBERG, 1988).

## **II. 8. Captation du fer de l'intestin par le pôle entérocytaire**

Au niveau de l'estomac, l'acidité gastrique dissocie le fer végétal de ses complexes alimentaires. Au niveau intralhéminale le fer absorbable se retrouve sous forme de  $Fe^{2+}$  (dans de petites complexes fer/ sucres/ AA/ amines) et est transporté dans le cytoplasme de l'entérocyte par l'intermédiaire du transporteur de cations divalents, le DMT (Divalent Métal Transporte).

Tout facteur qui favorise la transformation du fer à l'état ferreux et sa solubilisation aide à l'absorption, et tout élément qui précipite ou agrège le fer s'y oppose. Ainsi les sucres et AA sont favorisants alors que les oxalates, phylates, phosphates sont défavorisant.

Le fer de l'hémoglobine et de la myoglobine (viande) est plus facilement disponible: un récepteur spécifique capte l'hème, l'endocyte, puis le fer est dissocié dans l'entérocyte par une hème oxygénase (ZANDECKI, 2006).

Au sein de l'entérocyte, le fer va être soit couplé à une protéine de stockage (la ferritine), soit se dirige vers le pôle basal.

### **II.8.1. Transport vers la circulation sanguine au niveau de pôle basal:**

Deux protéines interviennent: la ferroprotéine et l'héphaestine. La première permet le transport transmembranaire du fer, alors que la seconde (protéine d'ancrage membranaire analogue de la céruléoplasmine) peut réoxyder le fer ce qui permet son couplage à l'apotransferrine plasmatique.

### **II.8.2. Régulation de l'absorption du fer au niveau de l'entérocyte**

Dans l'entérocyte, des protéines IRP peuvent se lier à des régions particulières (IRE) situées en 3' ou 5' des ARN<sub>m</sub> de la ferritine, du récepteur de la transferrine, et du DMT<sub>1</sub>.

Si le taux de fer est bas dans l'entérocyte, les IRP se fixent sur les IRE des ARN<sub>m</sub>, ce qui induit la synthèse de récepteur de Tf et DMT<sub>1</sub> (qui augmentent l'absorption du fer), et diminue la synthèse de ferritine (ce qui diminue la possibilité de stockage du fer dans cet entérocyte).

Quand il y a trop de fer dans l'entérocyte, les IRP ne peuvent pas se lier aux ARN<sub>m</sub>: ces derniers sont dégradés et la synthèse du récepteur de transferrine et de DMT<sub>1</sub> diminuent, donc l'absorption du fer diminue.

En fonction des vitesses de synthèse et de dégradation au niveau des ARN<sub>m</sub>, à l'état normal, plus l'entérocyte capte de fer au pôle basal moins il en absorbe au niveau intestinal (ZANDECKI, 2006)

La protéine HFE: c'est une protéine HLA like qui se lie à la bêta-2 micro globuline et se couple au récepteur de la transferrine. Ce complexe interagit avec l'apotransferrine au niveau membranaire et régule l'absorption du fer au niveau du pôle basal de l'entérocyte (endocytose de transferrine plasmatique portant du fer).

L'hepcidine: peptide de 25 AA, possède une activité anti microbienne. Elle est synthétisée par le foie. Dans l'entérocyte, elle diminue l'absorption du fer intestinal et augmente la captation de fer au niveau du pôle basal. Par ailleurs elle augmente la captation du fer et diminue son relargage par les macrophages. Elle agit par neutralisation, et dégradation de la ferroprotéine, ce qui inhibe la sortie du fer de la cellule (ZANDECHI, 2006).

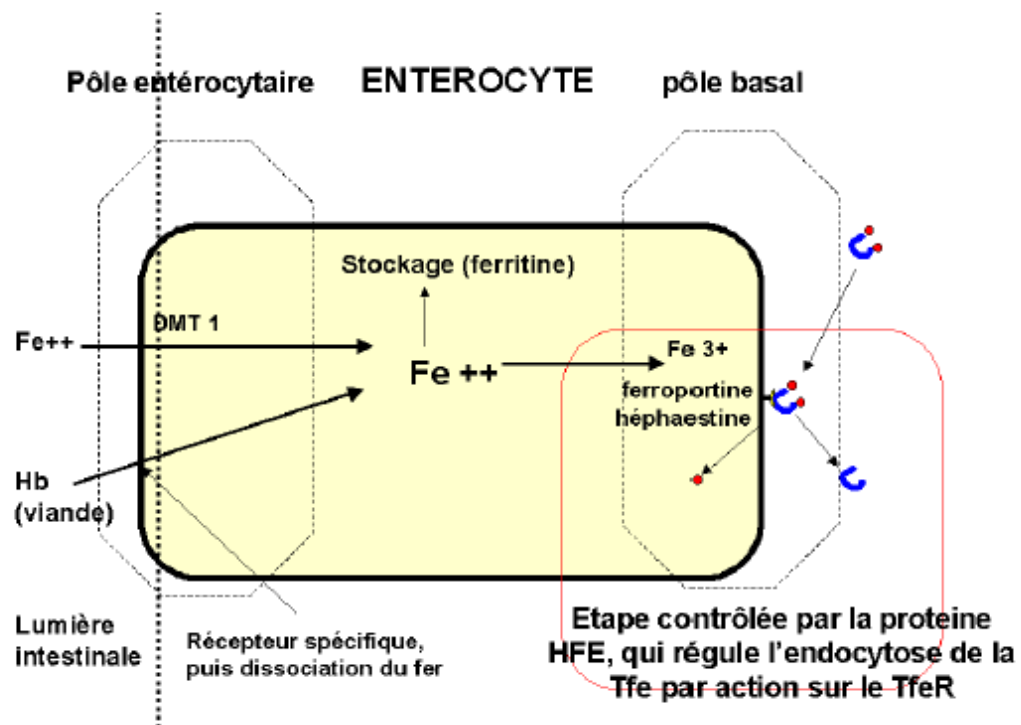


Figure (8) : Transport du fer dans l'entérocyte (ZANDECKI, 2006)

## II. 9. Balance du fer dans l'organisme

### II. 9. 1. Perte du fer

Elle constitue un phénomène obligatoire quantitativement minime en situation physiologique non réglable.

Chez l'homme adulte, elles sont de l'ordre de 1mg/L par jour chez la femme adulte, elles sont plus élevées et aussi plus variables du fait des hémorragies menstruelles : 50% des femmes ont des pertes de fer supérieures à 1.3 mg/J, 10% supérieures à 2

mg/J et 5% supérieures à 2.4 mg/J. la grossesse impose une perte brute de l'ordre de 800 mg liée à la constitution du stock de fer du fœtus et du placenta (HERCBERG, 1988).

## **II. 9. 2. Besoin en fer**

Les besoins en fer de l'homme et de la femme adulte peuvent être estimés comme les quantités nécessaires pour compenser les pertes précédemment décrites. Les besoins sont considérablement accrus dans certaines circonstances physiologiques de la vie : la grossesse, la lactation, la croissance (SCHAISON, 1995)

### **II.9.2.1. Besoins liés à la grossesse**

Les besoins en fer augmentent beaucoup pendant la grossesse du fait de l'augmentation de la masse sanguine, ces besoins sont concentrés pendant les deuxième et troisième trimestres.

Au début de la grossesse les besoins sont de 2.5 mg/J et 5 mg/J (HERCBERG, 1988)

### **II.9.2.2. Besoins liés à la lactation**

La teneur du fer du lait naturel est relativement faible de 0.3 à 1.5 mg/L, la récupération du fer lié à la réduction de la masse érythrocytaire et l'économie liée à l'arrêt des règles permettent de compenser pendant les premières semaines l'accroissement des besoins liés à l'allaitement. Si ce dernier se prolonge, les besoins nécessiteront une augmentation des apports (HERCBERG, 1988).

### **II.9.2.3. Besoins liés à la croissance**

#### ***Besoins du nourrisson***

L'évolution des besoins en fer et du stock de fer chez le nourrisson est très largement lié aux variations et à l'évolution de l'activité hématopoïétique. Les besoins journaliers sont entre 4 et 12 mois de l'ordre de 0.8 mg/J, 0.6 mg nécessaires à la croissance, 0.2 mg pour compenser les pertes basales.

#### ***Besoins de l'enfant***

Ils restent importants et en rapport avec l'accroissement progressif de la masse tissulaire et du taux d'hémoglobine. Ils sont plus facilement compensés par une alimentation riche en fer (DALLMAN, 1986)

## **II. 9. 3. Apports en fer**

Pour faire face à ses besoins en fer, l'organisme doit puiser dans son alimentation la quantité nécessaire. Le fer est présent en quantité variables dans de nombreux aliments mais seule une fraction du fer consommé est réellement absorbée.



Les apports réels de fer dépendent de la teneur en fer des aliments, mais également de la biodisponibilité de ce fer, et du statut en fer de l'individu (SCHAISON, 1995).

**TABLEAU I : Teneur en fer dans les aliments (Anonyme A, 2002)**

<b>Aliments</b>	<b>Teneur en Fer (mg/100g)</b>
Pain	0.4 – 0.8
Blé	2.2 – 3.6
Maïs	3.0 – 3.4
Pomme de terre	0.8 – 1.1
Haricots	1.4 – 9.6
Lentilles	7
Carottes	0.7
Epinards	1.7 – 4.4
Tomates	0.6
Oranges	0.1
Raisin	0.8 – 2.1
Fraise	0.7
Viande de mouton	1.5 – 2.5
Viande de bœuf	2.9 – 5.6
Foie - Abats	8 – 18
Œufs	2.0 – 2.6
Dorade	1.4
Lait de femme	0.07 – 0.15
Lait de vache	0.03 – 0.05
Beurre	0.2
Chocolat	1.6 – 2.4
Soja	60
Moule	24
Huîtres	6 – 7
Persil	2 – 20

### **III. Anémie**

Nous introduirons dans ce chapitre plusieurs concepts à propos de l'anémie qui selon l'organisation mondiale de la santé (1990) touche près d'un tiers (1/3) de la population mondiale.

#### **III.1.Définition**

L'anémie est définie lorsque la concentration d'hémoglobine est inférieure au seuil limite, tel qu'elle est définie par l'OMS (organisation mondiale de la santé (DAVIDSON. 2008).

Chez le nourrisson et l'enfant:

- A la naissance Hb inférieur à 13.5g/dl
- De 1 à 6 ans Hb inférieur à 11g/dl
- De 6 ans à 14 ans Hb inférieur à 12g/dl

Chez l'adulte:

- De sexe masculin Hb inférieur à 13g/dl
- De sexe féminin Hb inférieur à 12g/dl
- Femme enceinte Hb inférieur à 11g/dl (PLANTAZ, 2002).

#### **III .2. Classification des anémies**

##### **III .2. 1. Classification morphologique**

###### **III .2.1.1. Anémies microcytaires**

Ce sont les anémies les plus fréquentes, elles sont non régénératives et liées généralement à un trouble du métabolisme du fer, elles se traduisent par un volume globulaire moyen et une teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine abaissés(LAURENT, 2002) .

L'anémie microcytaire est une diminution de l'hémoglobine circulant :

130g /l chez l'homme adulte, 120g/l chez la femme.

Avec une diminution du VGM au dessus de 80 fl. L'anémie microcytaire résulte d'une anomalie de:

- synthèse de l'hémoglobine dans les érythroblastes.
- Indisponibilité du fer pour l'hémoglobino-synthèse.
- Anomalie congénitale ou acquise de l'hémoglobino-synthèse. (GERARD, 2002).

### **III .2.1.2. Anémies macrocytaire**

Elles sont liées dans la majorité des cas à un défaut de division cellulaire des précurseurs érythroblastiques. Cette anomalie est soit le fait de dysfonctionnements complexes : dyschématopoïèse ou des dymétabolismes, soit le fait d'une carence vitaminique B<sub>12</sub> ou folates (CHRISTIAN, 1998).

- C'est une anémie avec VGM élevé.
- Réticulocytes abaissés (absence de régénération) médullaire en réponse à l'anémie (PONDARRE, 2004).

### **III.2.1.3. Anémies normocytaires**

Les anémies normocytaires correspondent à des anémies hémolytiques par destruction des globules rouges, elles font rechercher une hémolyse clinique, ictère, splénomégalie, une hémorragie aigue.

- C'est une anémie avec VGM normal ou élevé.
- Le nombre des réticulocytes est élevé (PONDARRE, 2004).

## **III. 2. 2. Classification étiologique**

### **A . Anémie hémolytique constitutionnelle**

1. Anémies par anomalie de la membrane érythrocytaire.
2. Anémie par déficit enzymatique : ce déficit peut être en G6PD ou en pyruvate kinase.
3. Anémies par anomalie de l'hémoglobine, tel que hémoglobinose. (SCHAISON et al., 1983)
4. Thalassémie : qui est une maladie héréditaire affectant surtout les patients d'origine méditerranéenne dont la transmission est récessive et affectant les deux sexes. (CORRINE et al, 1997).
5. Drépanocytose : c'est une maladie héréditaire du métabolisme de l'hémoglobine et qui résulte d'une synthèse d'une hémoglobine mutée. (CORRINE et al., 1997).

### **B . Anémie hémolytique acquise**

1. Anémie hémolytique auto-immune qui résulte à la présence dans le plasma ou à la surface des globules rouges d'auto anticorps.
2. Anémie infectieuse.
3. Anémie hémolytique toxique.
4. Anémie mécanique. (CORRINE et al., 1997).

### **C . Anémie hypochrome**

1. Anémie par carence martiale : La carence martiale est à l'échelle mondiale la cause la plus fréquente d'anémie, les globules rouges sont à la fois hypochromes et microcytaires et les trois indices érythrocytaires (VGM, TCMH, CCMH). Sont diminués (HERRERA et al., 1985).
2. Anémie des syndromes inflammatoires chroniques : elle est due à un trouble de l'utilisation du fer (présent dans l'organisme mais séquestré dans les macrophages, donc non disponible pour le GR), et il provoque une diminution de l'absorption du fer (PONDARRE, 2004).
3. Anémie sidéroblastique :  
Elle est due à un trouble de la synthèse de l'hème dont le fer sérique augmente (ZANDECKI, 2006).

### **D . Anémie mégaloblastique**

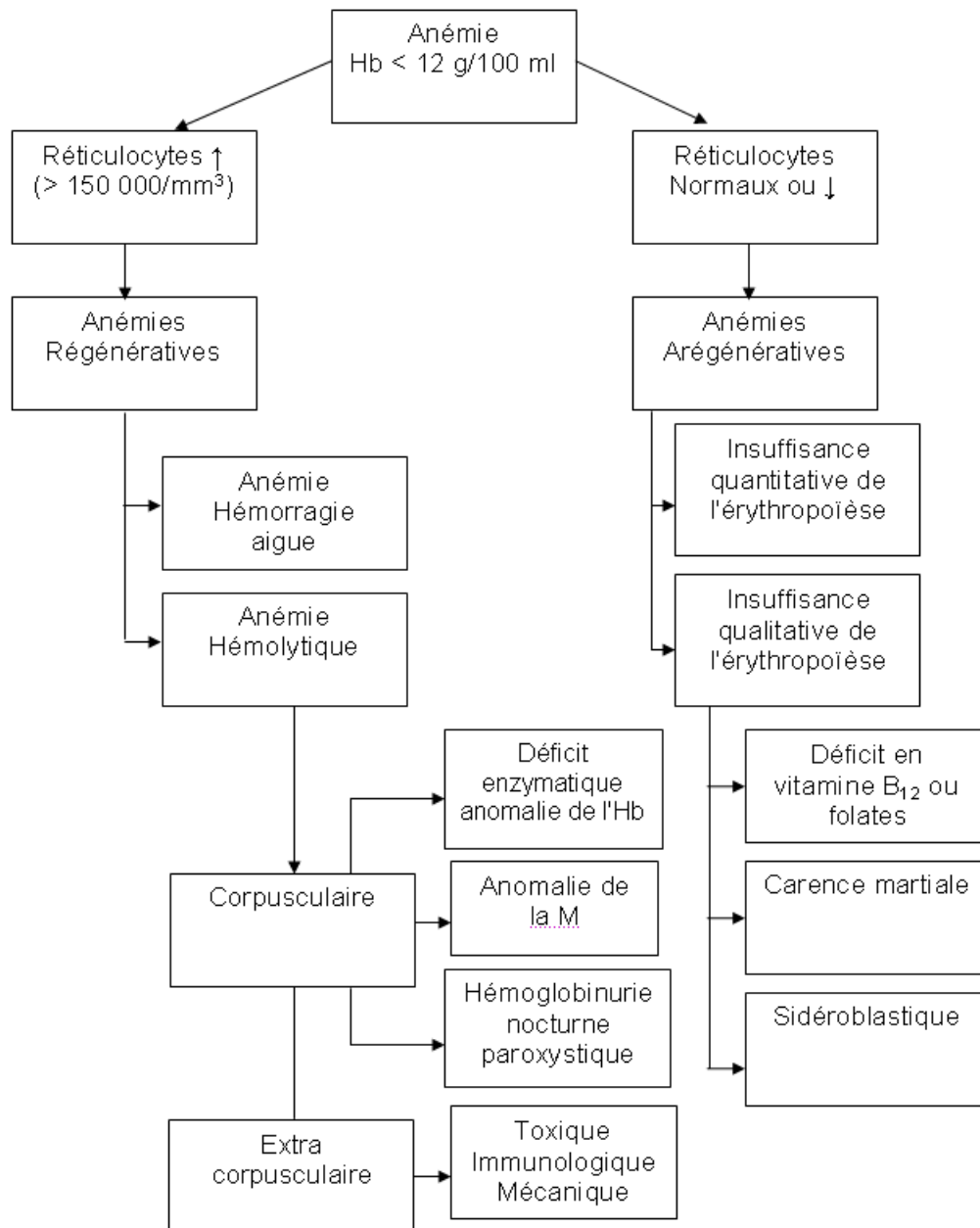
C'est une anomalie de maturation des érythroblastes de la moelle osseuse :

1. Anémie mégaloblastique par carence en vitamine B12.
2. Anémie macrocytaire non mégaloblastique (PONDARRE, 2004).

### **E . Anémie normochrome**

Caractérisée par :

- Un taux de CCMH  $\geq 32\%$ .
- Un VGM normal.
- Une réticulocytose élevée
- Une hémolyse (LEBLAN, 1986).



**FIGURE (9): Mécanisme physiopathologique des anémies (HERRERA, 1985)**

### III .3. Anémie ferriprive

#### III. 3.1. Définition

L'anémie par carence martiale ou anémie ferriprive est une anémie microcytaire hypochrome hyposidérémique, qui témoigne une réduction de la synthèse d'hémoglobine du fait d'un épuisement des réserves en fer de l'organisme. Elle est aussi dénommée anémie sidéropénique. (DALLMAN et al., 1993).

### III .3.2. Physiopathologie

L'anémie ferriprive ne se développe qu'après plusieurs étapes de déplétions des réserves en fer.

Trois stades sont classiquement décrits. (HERCBERG, 1988).

- Le premier correspond à la déplétion en fer;

Les réserves sont nulles mais l'apport en fer aux érythroblastes est suffisant. Ce stade est reconnu par un taux de ferritine inférieur à 12 mg/l.

- Le deuxième stade correspond à la déficience de l'érythropoïèse. la chute du fer sérique et l'élévation de la capacité de fixation de la transferrine, donc la diminution du coefficient de saturation de la transferrine traduit l'insuffisance d'apport à la moelle osseuse.

La restriction d'apport de fer pour la synthèse de l'hémoglobine est également responsable d'une élévation de la protoporphyrine érythrocytaire (DALMAN et al., 1993).

- Le troisième stade correspond à la l'anémie ferriprive où la chute du taux d'hémoglobine en dessous du seuil limite fait reconnaître l'anémie (HERCHENG, 1988).

### III.3.3. Etiologie de la carence martiale

La carence martiale est en rapport avec un déséquilibre de la balance du fer, l'inadéquation entre l'apport diététique de fer et les besoins liés à la croissance (OSKI, 1993).

**TABLEAU II : Cinétique des stades successifs de la carence en fer (ODIEVRE, 1999).**

	Le stade	Hb g/dl	VGM fl	TCMH	Fs µg/dl
Carence en Fer	Stade1: Pré latent	N	N	N	N
	Stade2: Latent	N	N ou <	N ou <	<
	Stade3: Anémie ferriprive	<	<<	<<	<<

N: normal      < : Diminué

**TABLEAU III: Limite inférieure recommandée pour le diagnostic de la carence martiale chez le jeune enfant: (OSKI, 1993)**

Biochimie	Âge (ans)	Limite inférieure	
Fer sérique	1 – 2	< 5.4 µ mol/L	
	3 – 5	< 5.4 µ mol/L	
Capacité totale de fixation	1 – 2	> 8.6 µ mol/L	
	3 – 5	> 8.4 µ mol/L	
Coefficient de maturation	1 – 2	< 8 %	
	3 – 5	< 9 %	
Protoporphirine Erythrocytaire	1 – 5	≥ 0.62 µ mol/1 sang total	
		≥ 1.6 µ mol/globules rouges	
		≥ 3.0 µ glg/hémoglobine	
Ferritine		8 à 12 µ g/L	
Hémoglobine		NHANES	AAP
Hémoglobine	1 – 2	< 10.79 g/dl	< 11 g/dl
	3 – 5	< 10.99 g/dl	< 11 g/dl
Hématocrite	1 – 2	< 32%	< 32%
	3 – 5	< 32%	< 34%
VGM	1 – 2	< 67 µ m <sup>3</sup>	< 70 µ m <sup>3</sup>
	3 – 5	< 73 µ m <sup>3</sup>	< 73 µ m <sup>3</sup>
CCMH	1 – 2	< 32 g/dl	
	3 – 5	< 32 g/dl	
TCMH	1 – 2	< 22 pg	
	3 – 5	< 25 pg	

### III. 3. 4. Diagnostic

#### III. 3. 4.1. Diagnostic clinique

L'anémie est souvent bien supportée, car elle s'est installée progressivement (Elle peut ainsi être révélée par un bilan systématique). Elle peut parfois avoir un retentissement plus important et révélateur: asthénie dyspnée d'effort - tachycardie.

- La symptomatologie liée à la carence en fer elle-même (indépendamment de l'anémie) est souvent modérée ou absente: fragilité des phanères (angles mous, cassants et concaves, cheveux secs et cassants); dans une forme plus évoluée, peau sèche, fissure de commissures labiales (perlèche), signes d'atrophie muqueuse digestive (glossite, dysphagie, brûlures oesophagiennes et gastriques) (LEFRERE, 2006).
- Chez l'enfant surtout la carence peut-être responsable d'une tendance aux infections, d'une fébricule, d'une splénomégalie discrète.
- L'examen note la pâleur de la peau et des muqueuses et constate parfois les signes de fragilité de la peau et des phanères.
- Trouble de comportement alimentaire (la pica) induit par la carence en fer (et non le contraire) consommation de terre, de craie, de glaçon qui disparaîtront après le traitement martial (LEFRERE, 2006).

### **III. 3. 4. 2. Diagnostic biologique**

Le diagnostic d'une anémie sidéropénique peut-être envisagé au laboratoire grâce à l'utilisation rationnelle de l'examen de base qui est:

#### **1. L'hémogramme**

Il montre un taux d'hémoglobine au dessous de la normale mais la numérotation de GR n'est abaissée que plus tardivement et proportionnellement de façon plus modérée, d'autre part les indices globulaires montrent (ANONYME B, 1996):

- Un VGM inférieur à:
  - 70 fl chez les nourrissons de la naissance à 2 ans.
  - 73 fl chez les jeunes enfants de 2 ans à 6 ans.
  - 77 fl chez les enfants de 6 ans à 14 ans.
  - 80 fl chez l'adulte.
- Un TCMH inférieur à:
  - 23 pg chez les nourrissons d'un mois à un an.
  - 24 pg chez les enfants de plus d'un an à la puberté.
  - 27 pg chez l'adulte.
- Un CCMH inférieur à:
  - 31% chez l'enfant.
  - 32% chez l'adulte, définissant l'hypochromie (ANONYME B, 1996).



La numérotation des réticulocytes n'apporte aucune aide au diagnostic de l'anémie ferriprive (HOMBERG, 1999).

### **III. 3. 4. 3. Diagnostic différentiel**

Se pose avec les autres anémies microcytaires et/ou hypochromes:

- Les anémies inflammatoires ou anémies des affections chroniques.
- Les béta thalassémies.
- Les béta thalassémies majeurs ou intermédiaires.
- Béta thalassémie mineure (BELHANI, 1993).

### **III. 3. 4. 4. Diagnostic étiologique**

1. Perte de fer :

Il s'agit d'un saignement chronique, surtout ignoré ou négligé par le patient.

Naturellement une quantité de fer est éliminée par la sueur.

1. 1. Pertes digestives :

Les éléments du diagnostic reposent sur les éléments suivants :

- Interrogatoire : recherche d'une symptomatologie digestive notion de sang dans les selles de prise médicamenteuse (aspirine, corticoïdes, anticoagulant).
- Toucher rectal : sang, tumeur rectale, hémorroïdes internes.
- Fibroscopie œso-gastro-duodénal + biopsie (LE FRERE, 2006).

1. 2. Pertes gynécologiques :

Les plus fréquentes chez la femme avant la ménopause reposent sur : interrogatoire : importance et régularité ménorragie.

- examen gynécologique, Fibrome, cancer utérin (LEFRERE, 2006).

2. Défaut d'absorption du fer :

- Résection digestive haute (gastrectomie)
- Buveurs de thé.
- Malabsorption du grêle : résection intestinale, maladie de crohn sévère, maladie coeliaque (carence souvent mixte : fer et folates). Intérêt de la biopsie duodénale (HERRERA et CELIGNY, 1985).

3. Majorité des besoins en fer ou carence d'apport :

- Chez le nourrisson, notamment en cas d'hypotrophie, de prématurité, de gémellité, de régime à tout non supplémenté en fer (le lait est pauvre en fer) (DALLMAN, 1993).

- Les besoins de l'enfant qui restent importants en rapport avec l'accroissement progressif de la masse tissulaire et du taux d'hémoglobine. Ils sont plus facilement compensés par une alimentation plus riche en fer (DALLMAN, 1993).

- Les besoins en fer augmentent beaucoup pendant la grossesse, de fait de l'augmentation de la masse sanguine aussi la carence martiale par carence d'apport alimentaire n'existe pas (en dehors du nourrisson) (HERCBERG, 1988).

**TABLEAU IV: Les différents stades de la carence martiale (LEBLAN, 1986)**

	Stade 1	Stade 2	Stade 3
↓ Ferritine			
↓ Coefficient de saturation			
↑ Protoporphyrine			
↓ Hémoglobine			
↓ VGM			
	Déplétion des réserves	Carence martiale sans anémie	Anémie ferriprive

### III. 3. 5. Traitement

#### III. 3. 5. 1. Traitement curatif

Le traitement oral par le fer, la dose recommandée est de 03 mg/kg de fer élément, il est préférable d'administrer le fer à jeun en deux prises, la tolérance digestive peut être un facteur limitant et il est important de favoriser en premier lieu la compliance au traitement même si s'est au prix d'une réduction des doses.

Après le début de traitement martial, l'activité érythropoïétique se restore rapidement avec un pic réticulocytaire à deux semaines après le début de traitement (DALLMAN, 1993).

Le comportement érythrocytaire du fer est le premier à se corriger.

Normalisation successive du taux d'hémoglobine, du volume globulaire moyen, de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine et du taux protoporphyrine érythrocytaire.

Ceci est obtenu en trois 03 mois de traitement. La normalisation du compartiment plasmatique et des réserves sera plus longue et un traitement du 04 à 06 mois est recommandé.

La transfusion est réservée à des situations extrêmes (LACROIX, 1995).

### III. 3. 5. 2. Traitement préventif

Il fait partie des démarches de santé publique, il repose sur une analyse fine des besoins en fer aux divers stades de la croissance (LACROIX, 1995).

**TABLEAU V: Médicaments utilisés au cours de traitement martial (DORAZ, 2003).**

Nom du médicament "spécialités"	Concentration forme et présentation	Mode d'emploi
FERO-GRAD Sulfate ferreux	30 cp. 105 mg Acide ascorbique 500 mg	Traitement certifié: A 100 à 200mg E 6 à 10mg N 6 à 10mg En 1 à 2 prises a jeun traitement préventif : à 5 à 1mg/kg en 1 prise a jeûne
FUMAFER Fumarate ferreux	100 P 66 mg	//
ASCOFER Ascorbate ferreux	30 gel, 33mg Acide ascorbique 30 mg	//
FERROSTRANE	Sirop 25c à café à 34 mg panse a café	//
MALTOFER Hydroxyde ferrique	5amp, 5ml =100mg	Par voie intra musculaire A : 100 mg /injection E ; 1,5mg/kg/injection
TARDYFERON Bg, sulfate ferreux	30 CP .50mg + Acide prologue 350mg +acide ascorbique 30 mg	Prévention des carence en fer et acide folique la grossesses :1C à partir de la 24e semaine

### **III. 3.6. Prévalence**

L'anémie par carence martiale représente la cause la plus fréquente d'anémie carencielle dans les pays industrialisés, les femmes en âge de procréer et les enfants de moins de 5 ans sont les groupes les plus exposés au risque d'anémie et de carence martiale.

La prévalence exore est de la carence martiale, bien qu'elle soit responsable de la majorité des cas d'anémie n'est pas précisée (ABADI, 1996).

- Une étude française effectuée en 1993 et portant sur 1108 sujet âgés de 6 mois à 97 ans représentatif de l'ensemble de la population val de marne (France) a mis en évidence une carence martiale chez 29.2% des enfants âgés de 6 mois à 2 ans, 13.6% des enfants entre 2 à 6 ans, 15.4% des jeunes filles âgées de 14 à 18 ans et 10% des femmes entre 18 et 30 ans (GALLARD, 2002).

Il n'est pas facile d'évaluer avec précision la prévalence de l'anémie en fer, d'une part parce qu'il n'y a pas de grandes études dans les pays où les moyens techniques le permettent, et que, d'autre part, dans les pays où la prévalence est la plus élevée, les moyens biologique sont plus rudimentaires. Toutefois, on peut conclure que la prévalence est élevée et en particulier dans les pays en voie du développement (LE GALLE, 2000).

### **III. 3.7. Nutrition**

#### **III. 3.7. 1. Allaitement**

L'allaitement Protège l'enfant des infections et couvre tous ces besoins en glucides, lipides et sels minéraux et permet une bonne croissance et un bon développement (KREMPS, 2005).

##### **A. Allaitement au sein**

L'allaitement au sein apporte au développement de l'enfant des bases biologiques et affectives sans égal. La concentration du lait maternel en minéraux et en oligoéléments comme le fer convient en mieux pour les besoins de l'enfant et n'est pas affecté par l'alimentation de la mère (UNICEF.1990)

L'absorption du fer est optimal (70%) pour le lait maternel en raison du niveau élevé de l'acidité du tractus gastro intestinal (UNICEF.1990)

De 6 à 12 mois le bébé a besoin d'au moins 500 ml de lait maternel au 2<sup>ème</sup> âge par jour (ANTIER, 1994)

## B. Allaitement artificiel

Pour le lait de vache : pauvre en fer, en vitamines et l'absorption du fer n'est que de l'ordre de 30%.

Pour le lait industriel : l'absorption du fer est de 10% d'où les industries ajoutent le fer et cela peut favoriser le développement, dans l'intestin des bactéries pathogènes. (UNICEF.1990)

### III.3.7.2. Apports supplémentaires :

#### √ Chez le nourrisson né à terme nourri au lait maternel :

Les nourrissons ne nécessitent pas d'apports supplémentaires en fer jusqu'à l'âge de six mois. (ANTIER, 1994)

#### √ Chez le nourrisson né à terme non allaité

Les préparations diététiques pour l'allaitement des nourrissons sont enrichies en fer et apportent 6 mg/L de fer élément. Par contre le lait de vache est très pauvre en fer, il est actuellement recommandé de poursuivre les laits enrichis artificiels jusqu'à l'âge de 12 mois (DALLMAN, 1993).

#### √ Chez l'enfant et l'adolescent

A ce stade, il est important d'encourager un régime avec un coefficient d'absorption du fer élevé associant protéine d'origines animales et vitamine C en quantité suffisante (DALLMAN, 1993).

**TABLEAU VI: Teneur en fer et du vit B<sub>12</sub> dans le lait maternel. (KREMP, 2005)**

Elément / Qualité du lait	Colostrum	Lait maternel transitoire 5j-15j	Lait maternel définitif après 15j	Lait vache
Fe (mg/L)	1.00	0.40	0.50	0.4
B <sub>12</sub> (µg)	0.45	0.45	trace	6.6

Les tableaux ci-dessous présentent quelques besoins de l'enfant en sels minéraux :

**TABLEAU VII: Besoins de l'enfant en calcium et phosphore (ANTIER, 1994)**

Elément / Age	Grossesse (dernier trimestre)	allaitement	Après allaitement	1 à 3 ans	4 à 9 ans	10 à 14 ans
Calcium (mg/j)	1000	1000 à 1300	1000	500	800	1200
Phosphore (mg/j)	800	850	-	360	520	800

**TABLEAU VIII: Besoins de l'enfant en magnésium (KREMP, 2005)**

Elément / Age	grossesse	allaitement	1 à 3 ans	4 à 6 ans	7 à 9 ans	10 à 12 ans
Magnésium (mg/j)	400	390	80	130	200	280

**TABLEAU IX: Besoins de l'enfant en oligoéléments (ANTIER, 1994)**

Elément / Age	grossesse	allaitement	1 à 3 ans	4 à 9 ans	10 à 12 ans
Fer (mg/j)	25-35	10	7	7	8
Zinc (mg/j)	11 à 16	15 à 23	5 à 8	6 à 11	9 à 14
Iode (mg/j)	200	200	90	90 à 120	120 à 150
Fluor (mg/j)	2	2	0.5	1	1.5
Cuivre (mg/j)	2	2	0.75	1 à 1.2	1.4

# Partie Pratique

## **IV. Matériel et méthode**

Le présent chapitre présente le matériel utilisé ainsi que la méthode suivie au cours du dosage du fer sérique utilisé dans notre travail au sein du laboratoire de L'hôpital Mohamed Boudiaf – Ouargla.

### **IV. 1 Matériel**

#### **IV.1.1 Définition de la population cible**

Les enfants âgés de 0 à 12 ans, depuis la naissance jusqu'au stade grand enfant, notre études pratiques est faites sur 60 enfants à l'hôpital **Mohammed Boudiaf (Ouargla)**, 40 sont hospitalisés : dont 20 ont subis une enquête et 20 sont pris par l'archive du service de pédiatrie, 20 sont vus en consultation externe au laboratoire durant la période octobre 2007 jusqu'à janvier 2008.

L'étude pratique a durée 4 mois.

Les enfants retenus ont été répartis en trois classes:

- La classe I: de la naissance jusqu'à l'âge de 12 mois, elle regroupe 22 enfants.
- La classe II : à partir de 13 mois jusqu'à 5 ans, constituée de 18 enfants.
- La classe III : de l'âge de 6 ans jusqu'à 12 ans elle regroupe 20 enfants.

Les enfants hospitalisés ont subit une enquête dont les parents remplissent un questionnaire qui porte sur :

Le sexe, l'âge, l'allaitement et la nourriture ainsi d'autres antécédents

- un hémogramme recueilli sur un tube avec un anticoagulant
- un dosage du fer sérique recueilli sur un tube sec.

#### **IV.1.2. Matériel non biologique**

- Centrifugeuse
- Coulteur (appareil automatique de la FNS)
- Spectrophotomètre
- Imprimante

#### **IV.1.3 Accessoires**

- Tube sec
- Tubes en plastiques avec an anticoagulant
- Pipettes : 50µl, 500µl et 1000 µl.
- Embouts blancs.
- Embouts jaunes.
- Portoirs en plastique.



- Gants.
- Compresses.
- Eau distillée.

#### IV.1.4. Réactifs (voir annexe 1)

- **Réactif 1** : Guanidine, HCL, Tampon acétate Ph5 4,5 mmol/l
- **Réactif 2** : Acide ascorbique.
- **Réactif 3** : Ferrozine 40 mmol/l
- **Réactif 4** : standard 100 mg/dl 1 mg/l  
17,9  $\mu$  mol/l

## IV.2. Méthodes

### IV.2. 1. Prélèvement sanguin

Les prélèvements ont été faits le matin à jeun au niveau de pli du coude. Le sang prélevé est mis directement dans :

- Un tube en présence d'anticoagulant, EDTA, qui permet la conservation des cellules sanguines pendant 24 h à 4°C
- Un tube sec pour le dosage du fer sérique.

### IV.2.2. Formule de numération sanguine (FNS)

La formule de numération sanguine est obtenue directement par un appareil automatique (couleur) qui permet de déterminer simultanément le nombre, le volume des hématies et le taux d'Hb dans le sang total.

Valeur normale de l'hémoglobine :

- **Chez le nourrissons et l'enfant**
  - A la naissance HB <13,5 g / dl
  - De la naissance à 6ans HB <11g/ dl
  - De 6 ans à 14 ans HB <12g/dl
- **Chez l'adulte**
  - Masculin HB <13g/ dl
  - Féminin HB <12g/dl
  - Femme enceinte HB <11g/dl

A partir de ces valeurs, le couleur calcul les paramètres érythrocytaires suivants :

**HT, TCMH, CCMH**

**Hte = correspond a la formule suivante:**

$$\text{Hte} = \text{Hémoglobine (g/dl)} \times 3 \times 100 \quad . (\% )$$

**TCMH = correspondant à la quantité d'hémoglobine contenue dans une hématie**

$$\text{TCMH} = \frac{\text{Hémoglobine (g/dl)}}{\text{Nbre des hématies / mm (million)}} \times 10 \text{ (pg)}$$

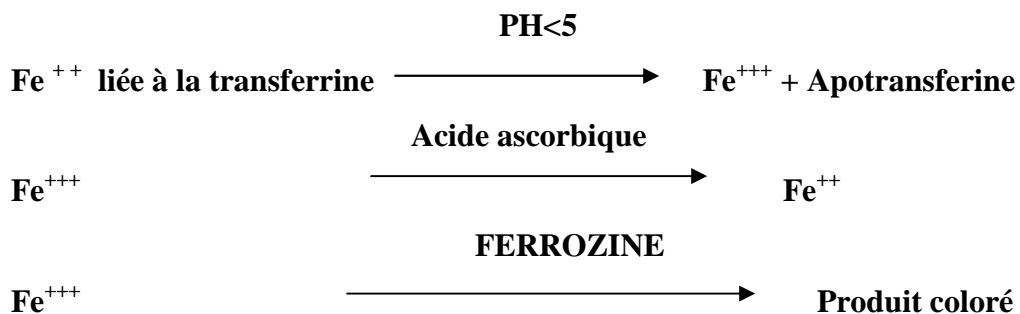
**CCMH =correspondant au pourcentage d'hémoglobine renfermée dans la masse globulaire.**

$$\text{CCMH} = \frac{\text{Hémoglobine (g/dl)}}{\text{Hématocrite (\%)}} \times 100 \text{ (\%)}$$

#### **IV.2.3.Dosage du fer sérique**

##### **IV.2.3.1. Principe**

En milieu acide (pH<5) et en présence de guanidine, le fer sérique ( Fe<sup>+++</sup>) est libéré instantanément de ses liaisons protéiques de la transferrine, et à l'aide d'acide ascorbique le fer ferrique fe <sup>+++</sup> est réduit en fer ferreux fe <sup>++</sup> , ce dernier forme avec la **FERROZINE** un complexe soluble et coloré, selon la réaction suivante:



#### IV.2.3.2. Mode opératoire

##### A. Prendre 4 tubes et mettre respectivement

	Tube N° 1	Tube N°2	Tube N°3	Tube N°4
<b>Mode opératoire</b>	<b>Blanc réactif</b>	<b>standard</b>	<b>Blanc échantillon</b>	<b>Dosage échantillon</b>
<b>Eau distillée</b>	<b>200 µl</b>	-	-	-
<b>Standard R4</b>	-	<b>200 µl</b>	-	-
<b>Echantillon</b>	-	-	<b>200 µl</b>	<b>200 µL</b>
<b>Réactif A</b>	-	-	<b>1ml</b>	-
<b>Réactif B</b>	<b>1ml</b>	<b>1ml</b>	-	<b>1ml</b>

Après cette distribution, chaque tube est bien mélangé et mis au repos pendant 10 minutes à température ambiante 20 à 25°C. La lecture s'effectue à 562 nm contre le blanc réactif.

- Réactif A pour les blancs échantillons.
- Blanc réactif B pour le standard et les échantillons.( Voir annexe 1)

##### B. Evaluation de la concentration du fer sérique

**DO Echant - DO blanc Echant**

**Fer sérique =** \_\_\_\_\_ **x n.**

**DO Standard**

mg/l : n = 1

µmol/l : n = 17,9

## V. Résultats et discussion

Dans ce chapitre nous discuterons les différents résultats obtenus suite aux différents tests statistiques réalisés par le logiciel Excel (2003). Ces tests statistiques regroupent:

- une étude descriptive basé sue le calcul des moyennes et des écart-type.
- une étude explicative basée sur l'utilisation du coefficient de corrélation de PERSON avec un risque d'erreur (P) < 0.05.

### V.1. Résultat

Notre échantillon se compose de 60 sujets, répartis en trois classes selon leurs âges :

- Classe I: se compose de 22 patients, dont leur âge est de la naissance jusqu'à 12 mois.
- Classe II: se compose de 18 patients, dont leur âge est entre 13 mois et 5 ans.
- Classe III: se compose de 20 patients, dont leur âge est entre 6 ans et 12 ans.

Les patients de chaque classe ont subi des analyses hématobiochimiques pour l'évaluation du statut en fer. Ce qui nous a donné les résultats suivants :

#### V.1.1. Caractéristiques des classes

- **Classe I:** L'âge moyen (m) de notre échantillon est de 4,64, l'écarte type (Et) est de 3,96 mois avec une valeur maximale de 12 mois et une valeur minimale de 0,03 où la médiane (me) est de 3 mois.

#### Répartition de l'échantillon selon le sexe :

**Tableau X:** Répartition des patients de la classe I selon le sexe

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Nbre des cas	15	7	22
Pourcentage %	68,18	31,82	100

Le résultat du tableau X montre une prédominance du sexe masculin, 68,18% par rapport au sexe féminin 31,82% avec un sexe ratio, (M/F) de 2,1.

- **Classe II:** L'âge moyen (m) de notre échantillon est de 30, l'écart type (Et) est de 16.79 mois avec une valeur maximale de 60 mois et une valeur minimale de 13 où la médiane (me) est de 2 ans.

## Répartition de l'échantillon selon le sexe

**Tableau XI :** Répartition des patients de la classe II selon le sexe

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Nbre des cas	12	6	18
Pourcentage %	66,67	33,33	100

Le résultat du tableau XI montre une dominance du sexe masculin, 12 cas soit 66,67% par rapport au sexe féminin 33,33% avec un sexe ratio, (M/F) de 2.

- **Classe III :** L'âge moyen (m) de notre échantillon est de 9,25, l'écarte type (Et) est de 2,14 ans avec une valeur maximale de 12 ans et une valeur minimale de 6 ans où la médiane (me) est de 9 ans.

## Répartition de l'échantillon selon le sexe :

**Tableau XII:** Répartition des patients de la classe III selon le sexe

Sexe	Masculin	Féminin	Total
Nbre des cas	10	10	20
Pourcentage %	50	50	100

- Selon le tableau XII, il y a une égalité de sexe de 50% avec un sexe ratio (M/F) de 1.

## V.1.2. 2. Les paramètres hématobiochimiques des trois classes

**Tableau XIII:** les paramètres d'évaluation du statut en fer des patients de la classe I : ( $\leq 12$  mois)

paramètre	Moyenne	Equart type	Médiane	Limites
VGM (fl)	82,232	14,417	84,000	43,40-106,00
CCMH (g/dl)	32,468	2,851	32,500	17,40-49,70
TCMH (pg)	26,686	6,226	26,600	23,40-37,40
Hte (%)	29,973	9,186	29,100	17,40-38,10
Hb (g/dl)	10,220	4,153	9,600	3,60-17,80
GR millions/mm <sup>3</sup>	3,753	1,116	3,760	2,32-6,47
Fs (MGLE)	0,518	0,241	0,535	0,12-1,02

En analysant les résultats de ce tableau, nous remarquons que :

Pour l'hémogramme, les éléments caractéristiques ont subi une diminution au-dessous des valeurs seuils, Hb 10,22 g/dl ± Et 4,15, VGM 82,23 fl ± Et 14,41, TCMH 26,68 pg ± Et 6,22, et une diminution excessive des GR 3,75 M/mm<sup>3</sup>.

Pour le fer sérique, il est abaissé légèrement 0,51 MGLE.

**Tableau XIV:** les paramètres d'évaluation du statut en fer des patients de la classe II:  
(12 mois > x ≤ 5 ans)

Paramètre	Moyenne	Equart type	Médiane	Limites
VGM (fl)	68,578	17,014	72,350	21,70-94,00
CCMH (g/dl)	31,739	5,129	32,050	24,40-46,90
TCMH (pg)	22,334	6,564	22,350	12,20-43,70
Hte (%)	27,756	7,714	28,250	16,40-35,60
Hb (g/dl)	8,837	2,386	9,000	5,70-12,70
GR millions/mm <sup>3</sup>	4,053	0,964	3,755	1,76-5,80
Fs (MGLE)	0,546	0,287	0,460	0,22-1,40

Les résultats du tableau XIV montrent une diminution du taux des éléments caractéristiques de l'hémogramme et légère du Fs pour l'hémogramme une Hb = 8,83 g/dl, Et = 2,38, GR = 4,05 M/mm<sup>3</sup>, une TCMH = 22,33 pg, Et = 6,56, un VGM = 68,57 fl.

Pour le Fs = 0,54 MGLE, Et = 0,28.

**Tableau XV:** les paramètres d'évaluation du statut en fer des patients de la classe III:  
(05 ans > x ≤ 12 ans)

paramètre	Moyenne	Equart type	Médiane	Limites
VGM (fl.)	69,305	10,271	71,700	53,00-86,00
CCMH (g/dl)	31,100	1,663	31,050	27,80-34,60
TCMH (pg)	21,970	3,654	22,500	14,90-28,00
Hte (%)	28,790	6,453	30,500	15,70-3,60
Hb (g/dl)	8,905	2,245	9,450	4,70-12,20
GR millions/mm <sup>3</sup>	4,360	1,194	4,185	2,95-5,40
Fs (MGLE)	0,438	0,257	0,395	0,13-1,12

Les données du tableau XV montrent :

Pour l'hémogramme les éléments caractéristiques Hb = 8,90 g/dl, Et= 2,24. Hte = 28,79%, Et= 6,45.VGM = 69,30 fl , Et= 10,27. TCMH = 21,97 pg , Et= 3,65.

La sidéremie est basse : Fs = 0,43 MGLE, Et= 0,25.

### V.1.3. L'évaluation du statut en fer de notre échantillon

#### V.1.3.1. Prévalence de l'anémie

**Tableau XVI:**Répartition des patients des trois classes en fonction du taux d'hémoglobine

Patients	Classe I		Classe II		Classe III	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Cas non anémiques	5	22,72	4	22,22	2	10
Cas anémiques	17	77,28	14	77,78	18	90
total	22	100	18	100	20	100

D'après les résultats du tableau XVI, nous constatons que la plupart de la population étudiée possède des taux en hémoglobine inférieur à la normale, où sur les 22 patients de la classe I. Nous avons relevé 17 nourrissons anémiques, soit 77,27% de cas d'anémie.

Parmi les 18 patients de la classe II, 14 enfants sont anémiques, soit 77,77% de cas d'anémie.

Parmi les 20 patients de la classe III, 18 enfants sont anémiques, soit 90% de cas d'anémie.

#### V.1.3.2. Types d'anémie

- Selon le VGM: nous avons 3 types d'anémies.

**Tableau XVII:** Répartition de l'anémie selon le VGM chez les 3 classes:

Patients	Anémie normocytaire		Anémie microcytaire		Anémie macrocytaire	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Classe I	12	54,54	24	9,09	3	13,63
Classe II	8	44,44	6	33,33	0	0
Classe III	3	15	15	75	0	0

Les résultats du tableau XVII montrent que dans notre échantillonnage. Nous avons pour la classe I 54,54% de cas d'anémie normocytaire. 9,09% d'anémie microcytaire et 13,63% d'anémie macrocytaire.

Pour la classe II. Nous avons 44,44% de cas d'anémie normocytaire et 9,09% d'anémie microcytaire et aucune anémie macrocytaire n'a été trouvée.

Pour la classe III. Nous avons 15% de cas d'anémie normocytaire et 75% d'anémie microcytaire avec une absence d'anémie macrocytaire.

- Selon TCMH:

**Tableau XVIII:** Répartition de l'anémie selon TCMH chez les 3 classes d'âge:

Patients	Anémie normochrome		Anémie hypochrome	
	Nbre	%	Nbre	%
Classe I	11	50	4	18,18
Classe II	4	22,22	10	55,55
Classe III	7	35	11	55

Les résultats du tableau XVIII ont permis de constater que dans notre échantillonnage on a 2 types d'anémies:

- Une anémie normochrome avec un pourcentage de 50%

Pour la classe I, de 22,22% de la classe II et de 35% pour la classe III.

- Une anémie hypochrome où le pourcentage de chaque classe est respectivement de 18,18%, de 55,55% et de 55%.

### V.1.3.3.Fréquence de l'anémie

**Tableau XIX:** Fréquence de l'anémie chez les 3 classes d'âge :

Patients	Anémie normocytaire		Anémie microcytaire			
	Normochrome		Normochrome		hypochrome	
	Nbre	%	Nbre	%	Nbre	%
Classe I	11	50	0	0	2	9,09
Classe II	4	22,22	0	0	6	33,33
Classe III	3	15	4	20	11	55

Les résultats du tableau XIX montrent que chez :



- La classe I : 50% des cas sont des anémies normocytaires normochrome et 9/09 des cas d'anémies microcytaires hypochrome.
- La classe II : 22,22% de cas d'anémie normocytaire normochrome et 33,33% de cas d'anémie microcytaire hypochrome.
- La classe III : 15% de cas d'anémie normocytaire normochrome et 20% de cas d'anémie microcytaire normochrome et 55% de cas d'anémie microcytaire hypochrome.

#### V.1.4. Carence en fer

**Tableau XX:** Fréquence de la carence en fer chez les 3 classes d'âge:

Patients	Carence installée		Absence de carence	
	Nbre	%	Nbre	%
Classe I	10	45,45	12	54,54
Classe II	10	55,55	8	44,44
Classe III	14	70	6	30

Les résultats du tableau XX montrent que l'incidence de la carence en fer est élevée dans notre échantillon, elle est pour:

- La classe I : 10 patients soit 45,45% des cas de carence en fer.
- La classe II : 10 patients soit 55,55% des cas sont carencés en fer.
- La classe III : 14 patients soit 70% des cas ont une carence en fer.

#### V.1.5. Anémie ferriprive

**Tableau XXI:** Fréquence d'anémie ferriprive chez les 3 classes d'âge :

Patients	Présence d'anémie		Absence d'anémie	
	Nbre	%	Nbre	%
Classe I	5	22,72	17	77,27
Classe II	7	38,88	11	61,11
Classe III	9	45	11	55

D'après les résultats du tableau XXI, nous constatons que :

- Sur les 10 patients carencés de la classe I, 5 ont une anémie ferriprive, soit 22,72%.

- Sur les 10 patients carencés de la classe II, 7 patients soit 38,88% de cas ont une anémie ferriprive.

- Sur les 14 patients carencés de la classe III, 9 patients soit 45% de cas ont une anémie ferriprive.

#### V.1.6. Etude des corrélations

Tous les paramètres du statut en fer été corrélés entre eux pour chaque classe d'âge.

**Tableau XXII:** Corrélations entre les paramètres hématobiochimique des patients issus de la classe I

	Hb	Hte	VGM	TCMH	CCMH	Fs
Hb	1	0,867	0,475	0,496	0,457	0,015
Hte		1	0,289	0,304	0,333	0,069
VGM			1	0,951	0,801	0,207
TCMH				1	0,870	0,208
CCMH					1	0,241
Fs						1

L'analyse du tableau XXII nous montre les corrélations qui existent entre les différents paramètres d'appréciation du statut en fer.

La corrélation de l'Hb avec l'Hte est significative ainsi qu'il est positivement corrélé avec les indices érythrocytaires (VGM, TCMH, CCMH).

Le Fs est corrélé positivement avec le CCMH plus que les autres indices érythrocytaires.

**Tableau XXIII:** Corrélations entre les paramètres hématobiochimiques des patients issus de la classe II

	Hb	Hte	VGM	TCMH	CCMH	Fs
Hb	1	0,923	0,691	0,342	0,172	0,143
Hte		1	0,530	0,033	-0,198	-0,155
VGM			1	0,751	0,505	0,518
TCMH				1	0,864	0,856
CCMH					1	0,768
Fs						1

Les résultats du tableau XXIII montrent qu'il y a une corrélation entre l'Hb et l'Hte, le TCMH et le VGM, le CCMH et le TCMH.

Le Fs est hautement corrélé avec le TCMH, on remarque que le CCMH est négativement corrélé avec le Hte ainsi que pour le Fs et l'Hte.

**Tableau XXIV:** Corrélations entre les paramètres hématobiochimiques de la classe III

	Hb	Hte	VGM	TCMH	CCMH	Fs
Hb	1	0,961	0,642	0,555	0,329	0,492
Hte		1	0,683	0,517	0,163	0,5
VGM			1	0,867	0,239	0,536
TCMH				1	0,455	0,469
CCMH					1	0,007
Fs						1

Les données du tableau XXIV montrent qu'il y a une corrélation hautement significative entre l'Hb et l'Hte, le VGM et le TCMH, le VGM et l'Hte.

La corrélation entre Fs et le CCMH est négligeable.

### V.1.7. Etude des facteurs de risques

Les 21 enfants hospitalisés ont subi une enquête dont les parents remplissent un tableau de renseignement qui porte sur le sexe, l'âge, l'allaitement et d'autres antécédents.

#### V.1.7.1. Anémie ferriprive et allaitement

**Tableau XXV:** Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction d'allaitement :

Allaitement	Maternelle	Artificielle
Nbre des cas	13	8
Nbre d'enfants anémiques	7	5
Pourcentage %	7,69	62,5

#### IV.1.7.2. Anémie ferriprive et la mise sous traitement

**Tableau XXVI:** Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction de la mise sous traitement pour d'autres pathologies

Mise sous traitement	Oui	Non
Nbre des cas	8	13
Nbre d'enfants anémiques	6	0
Pourcentage %	75	0

#### IV.1.7.3. Anémie ferriprive et condition socio économique de la famille

**Tableau XXVII:** Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction des conditions socio économique de la famille

CSE	Bas	Moyen	Haut
Nbre des cas	8	7	6
Nbre d'enfants anémiques	5	1	0
Pourcentage %	62,5	14,28	0

#### V.1.7.4. Anémie ferriprive et nutrition

**Tableau XXVIII:** Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction de la nutrition

Nourriture	Mal	Moyen	Bien
Nbre des cas	10	7	4
Nbre d'enfants anémiques	6	0	0
Pourcentage %	60	0	0

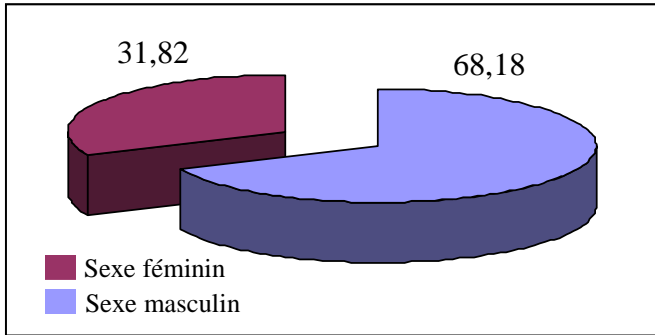
#### V.1.7.5. Anémie ferriprive et scolarisation

**Tableau XXIX:** Prévalence de l'anémie ferriprive en fonction de la scolarisation

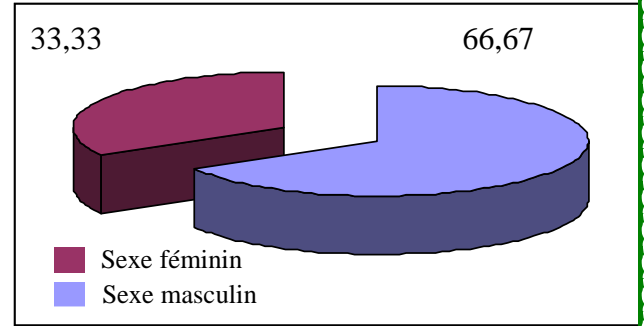
Scolarisation	Oui	Non
Nbre des cas	3	18
Nbre d'enfants anémiques	2	4
Pourcentage %	66,66	22,22

En analysant les tableaux XXV, XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX on remarque que :

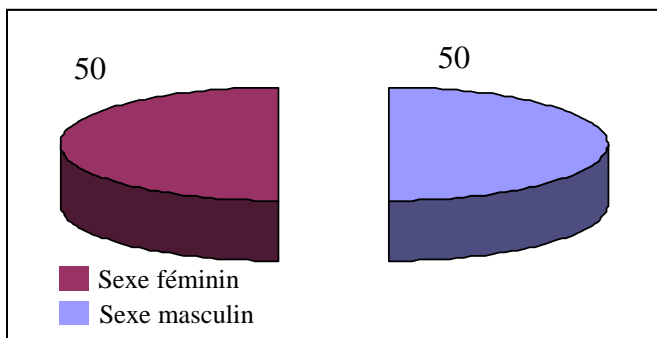
- La prévalence de l'anémie ferriprive chez les patients qui ont subi un allaitement artificielle est de 60,5% alors qu'elle est de 7,69% chez les patients qui sont allaités au sein.
- La prévalence de l'anémie ferriprive pour les patients mis sous traitement est de 75% et une absence totale des patients anémiques qui ne sont pas mis sous traitement pour d'autres pathologies.
- Pour les niveaux socio-économiques, nous remarquons que la prévalence des anémies ferriprive est de 62,5% pour ceux qui ont un niveau socio-économique bas et 4,28% pour les patients qui ont un niveau socio-économique moyenne.



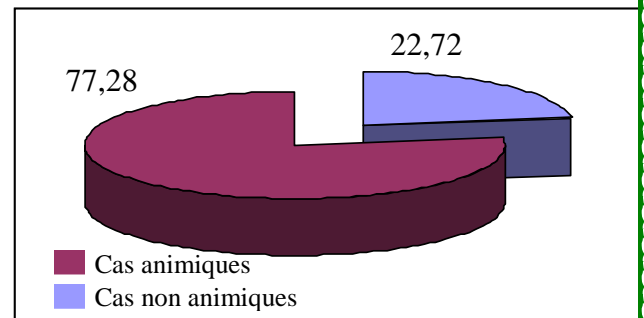
**Figure10 : Répartition de l'échantillon de la classe I selon le sexe**



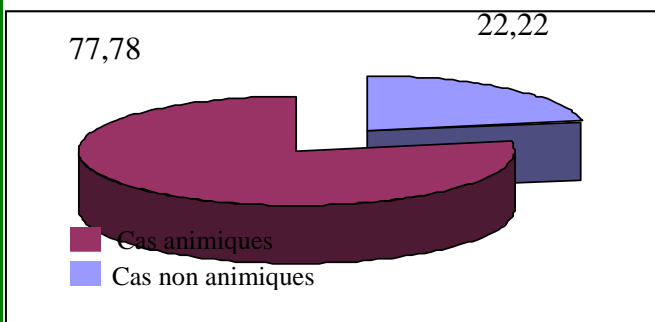
**Figure11 : Répartition de l'échantillon de la classe II selon le sexe**



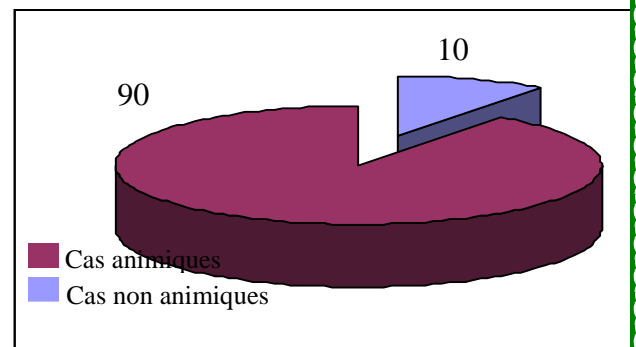
**Figure12 : Répartition de l'échantillon de la classe III selon le sexe**



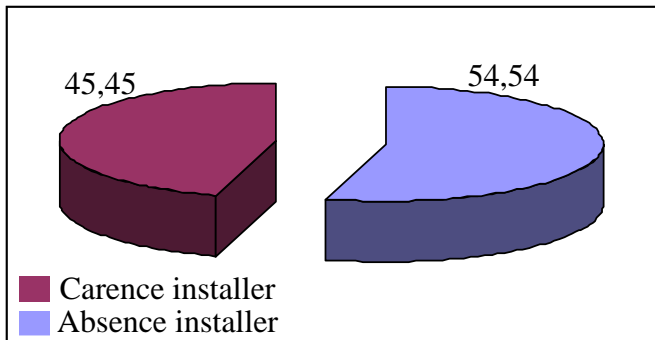
**Figure13 : Répartition de l'échantillon de la classe I selon l'anémie**



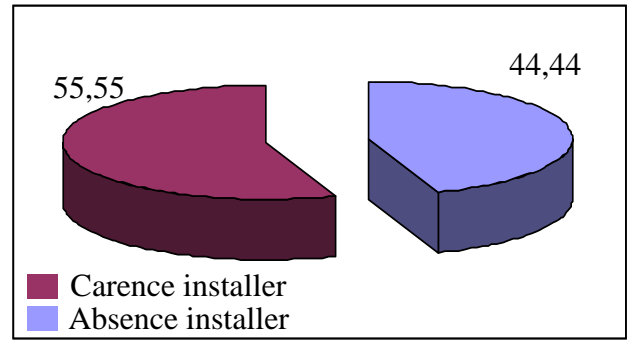
**Figure14 : Répartition de l'échantillon de la classe II selon l'anémie**



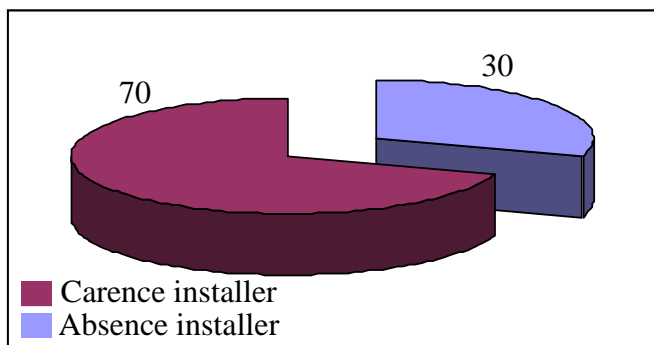
**Figure15 : Répartition de l'échantillon de la classe III selon l'anémie**



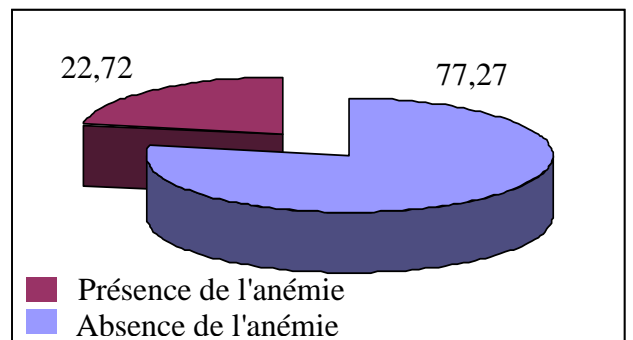
**Figure16 : Répartition de l'échantillon de la classe I selon la carence en fer**



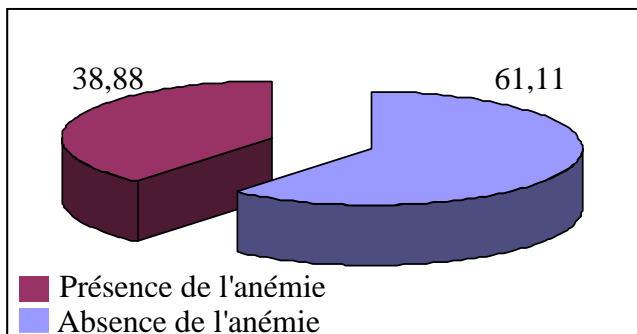
**Figure17 : Répartition de l'échantillon de la classe II selon la carence en fer**



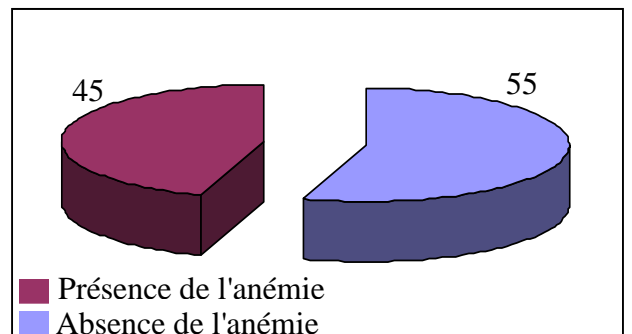
**Figure18 : Répartition de l'échantillon de la classe III selon la carence en fer**



**Figure19 : Répartition de l'échantillon de la classe I selon l'anémie ferriprive**



**Figure20 : Répartition de l'échantillon de la classe II selon l'anémie ferriprive**



**Figure21 : Répartition de l'échantillon de la classe I selon l'anémie ferriprive**

## **V.2.DISCUSSION**

### **V.2.1.Evaluation du statut en fer sérique chez les enfants âgés ((de 0 à 12 ans))**

Notre objectif de ce travail est de faire une étude sur la prévalence de l'anémie ferriprive chez les enfants en bas âge de ((0 à 12 ans ))à l'hôpital de Ouargla "MOUHAMED BOUDIAF" à partir d'une analyse de 60 Hémogrammes complété par un dosage du fer sérique

### **V.2.1.Etude statistique rétrospective descriptive des trois classes**

#### **V.2.2.1. Facteurs liés au terrain**

- **Classe 1 : (( ≤ 12 mois ))**

Les résultats du tableau X montrent qu'il ya une prédominance du sexe masculin , 15 cas, soit 68,18% par rapport au sexe féminin qu'est de 7 cas, soit 31,8 % avec un sexe ratio de 2,1

#### **Prévalence de l'anémie**

Selon les résultats du tableau XVI, nous constatons que: parmi les 22 nourrissons ,17,28 % sont anémiques ce ci concorde avec les résultats d'une étude , faite en 2006, au CHU de Beni Messous à Alger chez les nouveaux nés et les nourrissons ,qui ont montrè95%,(BENOUMARA ,2006).

Un article publié en Algérie par le Pr Khiati a annoncé que 31,7% des nourrissons des wilayas du sud souffrent d'une anémie.

Notre résultat est très loin des résultats, d'une étude faite en 1989 en France qui a abouti à 2,5% des nourrissons souffrent d'une anémie ( Le-Gall ,2000)

Les résultats des tableaux XVII, XVIII, XIX, montrent que l'anémie hypochrome microcytaire est de 9,09% ce résultat est inférieur à un résultat d'une étude faite en 2007 en Afrique (Latanda), qui est de 60%( HIRSBRUNE R, 2007).

#### **Fréquence de la carence en fer**

D'après les résultats du tableau XX, le pourcentage des enfants carencés en fer est de 45,45%, un résultat qui est en accord avec une étude faite en Afrique du nord montre que la prévalence de la carence en fer est de 50% chez les enfants inférieur a 10 mois (PLANTAZ, 2004)

D'après l'OMS 2 milliards de personnes souffrent d'une carence en fer, la carence la plus répandue dans le monde (ABADI, 1996)



### **Fréquence de l'anémie ferriprive**

L'anémie ferriprive est caractérisée par la combinaison entre les paramètres suivant (Hb<11 g/dl, VGM<70fl, TCMH<23pg, Fs<0,6)

Selon les résultats du tableau XXI, l'incidence de l'anémie est moins fréquente, elle est de 22,72%

Notre résultat coïncide bien avec ceux d'autres études faite en Afrique du nord en 2004, chez les enfants de 0 à 12 mois qui ont montré un taux de 20% (PLANTAZ, 2004)

D'après les résultats précédentes, nous remarquons que la prévalence de l'anémie ferriprive et de la carence en fer est presque la même chez les différentes régions d'Algérie et de l'Afrique du nord et s'éloigne beaucoup avec celle de la France et ceci peut s'expliquer par les suppositions suivantes :

- ✓ Les régions d'Afrique et de l'Algérie ont presque les mêmes habitudes alimentaires et les conditions de vie sont difficiles.
- ✓ La nourriture est mal équilibrée.
- ✓ Le niveau socio-économique bas.
- ✓ Le servage précoce du lait maternelle.
- ✓ Divers pathologies qui mettent les enfants sous traitement (insuffisance rénale, paludisme, des infections répétés par les micro-organismes ce qui provoque les anémie hémorragique)
- ✓ Sachant que l'état nutritionnel de la femme aux cours de l'adolescence, de la grossesse et de l'allaitement a un impact direct sur la santé de la mère et de l'enfant dans les suites de couches.

### **Classe II : ((13 mois ≤ X ≤ 5 ans))**

D'après les résultats du tableau XI, nous remarquons qu'il y a une prédominance du sexe masculin : 12 cas, soit 66,67% par rapport au sexe féminin qui est de 6 cas, soit 33,33% avec un sexe ratio de 2.

### **Fréquence de l'anémie**

les résultats du tableau : XVI, montrent que la prévalence de l'anémie pour cet échantillon est de 77,78%, ce taux est proche d'une étude faite en Algérie au CHU de Beni Messous (Alger) en 2006 qui est de 81,48% (BENOUMARA, 2006).

Une étude faite à Montréal au "Canada" sur les enfants âgés d'un an jusqu'à 5ans, en 2001 chez l'une des population les plus pauvres a abouti a ces résultats.

- 15% des sujets avaient un taux d' Hb inférieur à 105g/l.
- 27% des sujets avaient un taux inférieur à 110g/l.

D'après les résultats des tableaux XVII, XVIII, XIX ; 33,33% des anémies de cette classe, sont des anémies microcytaires hypochromes, ceci concorde avec les résultats d'une enquête faite dans 110 pays en développement, ont été recensés ,d' ou la prévalence d'une anémie microcytaire hypochrome était à environ 51% pour les enfants de 0 à 6ans (DEMAEYER et al, 1992).

#### **Fréquence de la carence en fer**

D'après les résultats du tableau XX le taux des carencés en fer est de 55,55%, un taux qui est supérieur à celui d'une enquête menée à Alger en 1997, d'ou la prévalence de la carence en fer était 8% pour les enfants inférieurs à 5ans (BENNACEUR et al,2007)

Un autre résultat d'une étude faite en 2007, en Afrique de l'Est d'ou la carence en fer est de 75% chez les enfants moins de 5 ans (AUBRY, 2007).

#### **Fréquence de l'anémie ferriprive**

Les résultats du tableau XXI, montrent que:

38,33 des enfants ont une anémie ferriprive, ce résultat est supérieur à celui d'une étude faite à Alger en 1993 qui était de 14% (BELHANI, 1993).

Notre résultat est inférieur aux résultats trouvés par une étude publiée par l'OMS faite au philippine d'ou la prévalence de l'anémie ferriprive est de 45% chez les enfants moins de 9 ans.

D'après ces résultats, nous pouvons dire:

- ✓ La fréquence de l'anémie dans cette tranche d'age est très élevée ainsi que la carence en fer, donc la prévalence de l'anémie ferriprive pour cette tranche d'age est importante ce qui pose un réel problème de santé
- A partir de l'age de 6 mois, l'enfant à besoin d'un apport supplémentaire en fer, et malheureusement ni le lait maternelle ni le lait de vache peuvent couvrir ces besoins, ces derniers augmentent lors des sevrages précoces, les besoins augmentent, et les apportes sont insuffisantes.
- Avant l'âge de 12 mois le seul facteur s'était l'allaitement mais à partir de cette âge, deux facteurs peuvent être rajouter.
- La nutrition de l'enfant : les besoin augmentent, les apports augmentent aussi.

- Le niveau soucie économique de la famille : d'où la prévalence de l'anémie ferriprive dans les région pauvres (l'exemple de Montréal, Sud d'Algérie...) et les condition de vie pénibles.

- **Classe III : ((5ans < X ≤ 12 ans))**

Pour cet échantillon de la classe III, les résultats du tableau XII , ne présentent aucune prédominance puisque les résultats sont égaux: 50% pour les 2 sexes donc le sexe ratio sera de 1.

- **Prévalence de l'anémie**

Dans notre échantillon de la classe III, nous avons trouvé d'après le tableau XVI, que 18 enfants sur les 20 de la classe III, ont une anémie: 90% un taux qui se concorde avec les résultats d'une étude citée par l'OMS en 1989 sur les enfants et les adolescents, d'où la prévalence de l'anémie était de 70% chez les deux sexes et nous pouvons trouver une petit prédominance féminine grâce aux besoins supérieurs liés aux phénomènes menstruels. (DEMAEYER, 1992).

Les donnés des tableaux, XVII, XVIII, XIX, montent un pourcentage de 55% de cas d'anémie microcytaire et hypochrome ce taux est en accorde avec celui trouvé en 2006 au CHU de Beni Mes Sous,( Alger), d'une étude faite sur les enfants âgés de "0 à 12 ans" d'où la prévalence était de 58,3%(BENOUVARA,2006).

#### **Fréquence de la carence en fer**

D'après les résultats du tableau XX, le taux des carencés en fer est de 70%, un taux qui est supérieur à celui d'une enquête menée par l'OMS en 1985, d'où la prévalence de la carence martial était 46% pour les enfants âgés de 5 à 12ans (DEMAEYER et al, 1992).

#### **Fréquence de l'anémie ferriprive**

Les résultats du tableau XXI, montent que dans cet échantillon, le taux de l'anémie ferriprive est de 45%, ce pourcentage se concorde avec les résultats trouvés par une étude publiée par l'OMS, faite au Phillipine, d'où la prévalence de l'anémie ferriprive est de 45%, chez les enfants de 1 à 9 ans. (LE-GALL, 2000).

- Une enquête est menée au Sud d'Algérie a trouvé 37% des enfants scolarisés avaient une anémie ferriprive (KHIATI 1994).
- D'après les résultats: nous remarquons que:

Le taux des enfants carences en fer et qui ont une anémie ferriprive est supérieur chez cette tranche d'age, ce ci est probablement due

- A l'augmentation des besoin par rapport aux apports qui sont insuffisantes surtout en période d'adolescence.

#### **V.2.2.2. Facteurs indépendants de l'enfant**

A partie des résultats des tableaux XXV, 62,5% des enfants ont une anémie ferriprive, ces enfants sont allaités à terme artificiel.

Ce ci est due au faite que la concentration du lait artificielle en fer est très faible sachant que l'absorption du fer de ce lait n'est que de l'ordre de 10% et 30% pour le lait de vache, nous pouvons conclure ;

L'allaitement au sein est indispensable dans les premiers mois de croissance et il couvre les besoins nécessaires à l'enfant en fer.

En plus l'alimentation de la mère doit être riche et bien équilibrés de manière à couvrir ses propres besoins et d'assurer la lactation.

Notre résultat (62,5%) est supérieur à celui d'une étude faite à Alger en 2004 sur les nourrissons, qui trouve 25% de cas d'anémie ferriprive (KHIATI, 2004).

#### **Facture de scolarisation**

D'après les résultats du tableau XXI, Nous remarquons que :66,66% des enfants scolarisés ont une anémie ferriprive, ce résultats est supérieur à celui d'une enquête menée en 1994 à Alger sur les enfants scolarisés qui à abouti à 33% (KHIATI, 1994)

Ce ci est dû à la négligence des repas au cours de la scolarisation alors que les besoins de l'enfant augment à cet age.

#### **Facture du niveau socio-économique**

- Selon les résultats du tableau XXVII, nous remarquons que 62,5% des enfant qui vivent dans des conditions socio-économique bas sont anémiques, ce ci se concorde avec un résultat d'une enquête menée en 1966-1970 à l'USA, révéle une prévalence de 3% dans les milieux riches alors qu'elle est de 27% dans les milieux pauvres (KOUBACHI et al, 1993).
- Nous remarquons que le taux d'anémie ferriprive relevé par notre étude est l'un des plus élevés probablement du au fait que la population étudiée est issue des régions rurales, pauvres dans l'ensemble.
- D'après les résultats du tableaux XXVII: 60% des enfants anémiques sont mal nourri, ce ci se concorde avec une étude qui à abouti à 57% (JIROU-NAJOU et al, 1985).

- L'accélération de la croissance et l'augmentation du taux d'hémoglobine entraînent à l'adolescence des besoins accrus en fer et qui ne sont pas toujours compensés par une augmentation des apports.
- D'après l'OMS plus de 2 milliards de personnes souffert d'une mal nutrition, liées essentiellement à un bas niveau de vie.

#### **Facteur de la mise sous traitement au cours de divers pathologies**

D'après les résultats du tableau XXVI, le taux des enfants mis sous traitement est de 75%, un taux qui se concorde avec les résultats d'une étude menée au CHU de Beni Messous- Alger qui est de 70%. (BENOUMARA, 2005), ceci est dû au fait d'une prise médicamenteuse : (anti-inflammatoires tel que l'aspirine) au cours de diverses pathologies tel que l'insuffisance rénale et autres maladies cancérogènes.

## Conclusion

L'anémie ferriprive et l'anémie microcytaire sont souvent l'expression d'une carence martiale, elles affectent principalement les enfants entre 6 et 12 ans avec une prévalence de 45%. Pour les deux autres classes nous avons estimé les pourcentages suivants 22.72 % pour les enfants âgés de 0 à 12 mois et 38.88 % pour les enfants âgés de 13 mois à 05 ans.

La carence en fer est prédominante chez les classes III et II avec, respectivement, des pourcentages de 70% et 55,55%. Alors qu'elle est moins fréquente pour la classe restante. En effet, elle est de 45.45 % pour la classe I.

D'après les facteurs de risques, la fréquence de l'anémie ferriprive est de 62.5% pour les enfants allaités à terme artificiel. Elle est de même pour ceux qui vivent en conditions socio-économiques difficiles, par contre elle s'élève à 75% pour les enfants mis sous traitement.

Ainsi, nous pouvons conclure que :

- Le groupe comportant un risque de l'anémie ferriprive est celui de la classe III (âgés de 6 à 12 ans)
- L'anémie est un problème à la fois socio-économique et nutritionnel
- Le sevrage précoce favorise cette pathologie chez les nourrissons
- Le dosage du fer sérique est un marqueur efficace des états carenciels, il sera très efficace s'il s'associe à la ferritine.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ABADI E., (1996): Agence National pour le développement de l'Evaluation Médicale .(A.N.D.E.M) ,Paris. Pp :2-6
- ANONYME A., (1996): Agence National d'Accréditation et Evaluation en Santé. (A.N.A.E.S) .limite de référence établies par une étude récente du CMPV: Centre de Médecine Préventif de Vandoeuvre. Lès Nancy
- ANONYME B., (2002):Collège des Enseignants de la Nutrition, (C.E.N). site éditeur : université Claude Bernard de Lyon, Anémie par carence martiale et autres anémies nutritionnelles .Module 14. Pp :1-10
- AUBRY P.,(2007): Anémie carentielle ou nutritionnelle actualité 2006 mis à jour 2007 Institut Bouisson Zobad. Montpellier
- BELHANI M., (1987): Hématologie .tome 1 collection de cours de médecine, Algérie. Pp:10-141
- BELHANI M ,(1993): Hématologie .tome1 colléction de cours de médecine ,Algérie. Pp :6-51
- BENACEUR M., HEMLAOUI et al (2007):Document médical;
- BENOUMARA A.,(2006) :mémoire de fin d'études, facultés des sciences et sciences Agro-Vétérinaires et biologique université. "Saad Dahleb" Blida.Alger, Pp:60-81.
- BERNARD S,(1985): Biochimie clinique ,Instruments et technique de laboratoire ,Edition Maloine ,Paris . Pp :142-143
- BOUKROUS M,(2005): Biochimie sémiologique,cour de 3 ème année de médecine, Batna, Algérie. Pp :2-3
- BRADGES K,(1993): Métabolisme du fer. Médecine, Science, Flammarion , 302 P
- BRIDGE K.,(1993): Iron métabolisme and sidéroblastique anémias, 4<sup>th</sup> édition, Philadelphia. pp :351-412.
- COLOMBAT P., BINET CH., DESBOIS I .,(1991):Hématologie pratique .Paris. Doin . Pp :13-22
- CONRAD M.,(1992): Iron binding protein in duodenal, blood.pp: 244 – 247.
- CORINE S ., LEFRERE F .,TRANEAU r .,(2001):Hémato .Paris :édition LAMMARE.16 P

- DALLMAN P.,(1993): hématologie de l'enfant .Paris : 4 ème édition . Pp:413-450.
- DALLMAN P.,(1986): Biochimie de la carence en fer .Paris : 4 ème édition . Pp:13-40
- DAVIDSON L.,(2008): anémie et carence martiale, Masson: 123 P
- DEMAUYER E., DALLMAN P et CURNEY J., (1992): prévenir et combattre l'anémie ferriprive dans le cadre de santé primaire. Genève. OMS, Pp: 12-23.
- DORAZ PH., (2003): Guide pratique des médicaments .25 ème édition .Maloine, Paris . Pp:790-791
- GALLARD C.,(2002): Hématologie; le concours médicale, recommandation et référence médicale
- GERARDS ., (2002): (S.F.H.),document de la société française d'hématologie :Paris. 6 P
- GIROUDON et GOOSSEN.,(1995):Hémoglobine, du gène à la molécule. Edition INSERM, médecine, Science. Falmmarion, Pp: 93 – 95.
- GLINKA N ,(1981): Chimie générale ,Tome 2 ,Edition MIS,336P
- HENNEN G .,(1996) : biochimie humaine .Paris .Université de Boeck , 784 P
- HERCBERG S ., (1988) : Hématologie et immunologie en 31 questions avec les 5 dernières années d'annales .éditeur Paris . Pp :68-204
- HERRERA A et CELIGNY S ., (1985): Hématologie , 39 P
- HIRSBRUNNER F., (2007): (CFO) :Corprate .Services, groupe Galenica, direction générale finance.
- JIROU N., COUSTYE., CHOUTR., (1995) : (I.S.R.S.D.C). Institut France de Recherche Scientifique pour le Développement en Coopération .Fonds Documentaire ORSTOM .Montpellier:850P
- KHIATI. M., (1994): les malnutrition. Un nouveau déficit. Santé plus, N°: 33.
- KOUBACHI N., JORRAYA S., MICHRI A et MHAZAAR., (1993): l'anémie carentielle parmi les enfants de 6 à 35 mois dans la région de Mellassine cité. Héllal, Tunisie. Revue maghrébine de pédiatrie. Volume III
- KREMP L, (2005): Puériculture et pédiatrie ,Edition LAMMARE ,6<sup>ème</sup> édition , Pp:14-17



- LACROI X M., (1992): Métabolisme du fer et anémie Hypochrome .4<sup>ème</sup> édition .58 P.
- LAURENT L., (2002): Anémie microcytaire. dossier spécialisé en hématologie et diagnostique des anémies . Pp: 2-13.
- LEBLAN T.,(1986): Diagnostique d'une anémie .éditeur Paris ,53 P
- LEFRERE F.,(2006): Hématologie et Transfusion .édition ESTEM .Paris. pp : 13-79
- LEFRER F.,(2001): hématologie et transfusion 4<sup>ème</sup> édition. "ESTEM" Med-line- 2001.
- LE -GALLE ., (2000): Anémie du nourrisson et de grand enfants .Institut mère – enfants Hôpital Sud, Rennes.éditeur médicale a l'usage des étudiants de la faculté de médecine de Rennes; Pp:1-6
- LOREAL O et coll,(2002):Métabolisme du fer ,service des maladies du foie,CHRU Ponchaillou,Edition Flammarion ,France. Pp:43-44
- MECHINAUD F,(1995):Métabolisme du fer et anémie hypochrome ,Edition Flammarion,58P
- MICHEL M,(1991):Sémiologie biochimique ,Edition marketing,Paris, Pp:49-51
- ODIEVRE ., (1999) :Pédiatrie 2;anémie par carence martiale chez l'enfants. Doin .éditeur . Pp: 207-213.
- OSKI (1993) : Iron deficiency in infancy and child hood.England-Med. Pp:190-193
- PLANTE C., (2002) : (I.N.S.P.Q): Institut National de Santé Publique du Québec.disponible sur internet:<http://www.santé-ujf.grenoble.fr>
- PLANTAZ D.,(2004): les anémies par carence en fer hématologie un pratique courante . Pp: 30-297.
- PONDARRE C., (2004): Anémie, document mis a la disposition des étudiants de faculté de médecine de Lyon Grang- Blanche et Laennec, et Lyon Sud. Pp:2-8
- RAISONNIER A., (2003): Structure et fonction de l'hémoglobine document de la faculté de médecine . Pp:28-96.
- ROUSSEAUX J,(2004):Biochimie métabolique ,le métabolisme du fer,PCEM2 Version de faculté de médecine ,LILLE,France.

- SCHAISON G., (1995): Hématologie de l'enfant, médecine – science-Flammarion . Pp:53-93
- SMAILI F,(2005): Abrégé d'hématologie ,2ème édition,Alger. Pp:11-42.
- SULTAN., GOUALM., HEILMAN et al, (1987): Aide mémoire d'hématologie, médecine – science -Flammarion, 285P
- UNICEF.,(1990):Guide pratique pour la lutte contre les carences nutritionnelles à l'usage des personelles de santé. Pp: 49-205.
- VOET D et VOET J,(1998):Biochimie ,2ème édition ,304 P.
- WAJCMAN H, LATZB et GIROT R., (1992): les maladie du globule rouge, édition INSERM, médecine. Science, Flammarion 516 P.
- YVES M,(2003):Petit Larousse de la médecine, Direction éditionelle ,EDITH YBERT.Paris,348 P.
- ZANDECKI M,(2006):Hématologie biologique, Faculté de médecine, France. Pp:1-6.

#### **Référence électrobibliographique**

- [http :www .caduc.net](http://www.caduc.net) :dossier spécialisé /hématologie/anémie/sp.diagnostic,document de la société française d'hématologie. Consulté le 08/03/2008
- [http :www.Unit umm.fr/médecine/fmc/hémato/dce my/diag anémie PDF](http://www.Unit.umm.fr/médecine/fmc/hémato/dce%20my/diag%20anémie%20PDF) dernière mise à jour le 22/03/08
- [http//www.e-santé.be](http://www.e-santé.be)
- [http//www.who.inte/topics](http://www.who.inte/topics)
- [www.santé maghrébe.com](http://www.santé%20maghrébe.com)

# ANNEXES

## ANNEXE 1 : Mode opératoire utilisé pour le dosage du fer sérique

# Biomaghreb



### PRESENTATION

Réf. 200643 :

Fer : 250 Tests      R1 : 5 x 100 ml  
                                  R2 : 1 x 5 g  
                                  R3 : 1 x 12 ml  
                                  R4 : 2 x 10 ml

TIBC : 100 Tests    R1 : 2 x 100 ml  
                                  R2 : 2 x 10 g

### A - FER FERROZINE

#### PRINCIPE

A pH 4,8 le fer Ferrique (Fe <sup>+++</sup>) est libéré instantanément de la transferrine. L'acide ascorbique le réduit en fer ferreux (Fe <sup>++</sup>). La ferrozine forme avec le fer ferreux, un complexe coloré soluble, mesurable de 560 à 580 nm.

La présence de thiourée permet d'éliminer l'interférence des ions cuivreux.

#### REACTIFS

<b>Réactif 1</b>	Guanidine, HCl Tampon acétate pH 5	4,5 mmol/l
<b>Réactif 2</b>	Acide ascorbique	
<b>Réactif 3</b>	Ferrozine	40 mmol/l
<b>Réactif 4</b>	Standard	1 mg/l 17,9 µmol/l

#### PREPARATION ET STABILITE

Dissoudre le contenu d'une cuillère d'acide ascorbique (environ 250 mg) dans 50 ml de réactif 1 (réactif A). Ajouter 40 µl de ferrozine dans 1 ml de réactif A (réactif B). Le réactif B est préparé extemporanément. Conservés à + 4°C, les réactifs sont stables jusqu'à la date de péremption indiquée sur les flacons.

Après préparation, le réactif B est stable:  
 3 jours à 20 - 25°C  
 2 semaines à 2 - 8°C

#### ECHANTILLON

Sérum, plasma hépariné non hémolysé

#### MODE OPERATOIRE

Longueur d'onde : ..... 562 nm (530-590)

Température : ..... 20 - 25°C

Cuve : ..... 1 cm d'épaisseur

Zéro de l'appareil :

- Réactif A pour les Blancs Echantillons
- Blanc Réactif pour le standard et les échantillons

## FER FERROZINE ET CAPACITE TOTAL DE FIXATION DU FER

	Blanc Réactif	Standard	Blanc échantillon	échantillon
Eau distillée	200 µl	-	-	-
Standard R4	-	200 µl	-	-
Echantillon	-	-	200 µl	200 µl
Réactif A	-	-	1 ml	-
Réactif B	1 ml	1 ml	-	1 ml

Mélanger attendre 10 minutes puis lire les densité optiques.  
 Stabilité de la coloration : 30 minutes

#### CALCUL

(DO Echant. - DO blanc Echant.)

Fer sérique =  $\frac{\text{DO Echant.} - \text{DO blanc Echant.}}{\text{DO Standard}} \times n$

mg/l : n = 1

µmol / l : n = 17.9

#### LINÉARITÉ

jusqu'à 1000 µg/dl (179,7 µmol/l)

#### VALEURS USUELLES

<b>Hommes</b>	69-158 µg/dl 12,5-28,3 µ mol/l
<b>Femmes</b>	59-145 µg/dl 10,7-26,0 µ mol/l

**NOTES** : L'utilisation de matériel en verre nécessite un trempage de plusieurs heures dans de l'acide chlorhydrique 2N puis un rinçage soigneux à l'eau distillée. Il est **préférable** d'utiliser du matériel plastique à usage unique.

les doses élevée d'anticoagulant (Héparine) peuvent provoquer des troubles dans le mélange réactionnel. Les volumes suggérés peuvent être modifiés proportionnellement sans aucune interférence dans les calculs.

## ANNEXE 2: Appareillages

### ANNEXE 2 : Appareillage



Seraing pour le prélèvement



- Tube sec pour le dosage du fer sérique.
- Tube EDTA pour la numérotation sanguine.



- Un enfant au cours du prélèvement



Centrifugeuse



- Compresses.
- Embout blanc.
- Embout jaune.



Pipettes



- Tube en plastique  
désposés sur un portoir



- Eau distillé.
- Réactif.

### ANNEXE 3 : Bons d'examen hématologique

SECTEUR SANITAIRE DE OUARGLA  
LABORATOIRE CENTRAL

Patient ID:

Nom:

Mode: Humain

Naissance/Sexe: 00.00.0000 / -

Heure de test : 20.05.2008 09:46

Date de rapportent20.05.2008 Ech ID: 10

Test	Résultat	Docteur	
GB	10.6	10*9/l	[ 5.00 – 10.0 ]
LY	2.08	10*9/l	[ 1.30 – 4.00 ]
MID	0.64	10*9/l	[ 0.15 – 0.70 ]
GR	7.94	10*9/l	[ 2.50 – 7.50 ]
LY%	19.5	%	[ 25.0 – 40.4 ]
MI%	6.0	%	[ 03.0 – 07.0 ]
GR%	74.5	%	[ 50.0 – 75.0 ]
GR	5.39	10*12/l	[ 4.00 – 5.50 ]
Hb	15.4	g/dl	[ 12.0 - 18.0 ]
Ht	47.7	%	[ 36.0 – 52.0 ]
VGM	89	Fl	[ 76.0 – 96.0 ]
TCMH	28.5	Pg	[ 27.0 – 32.0 ]
CCMH	32.2	g/dl	[ 30.0 – 35.5 ]
CLDR	14.8	%	
PL	237	10*9/l	[ 150 – 450 ]
Pct	0.24	%	
VPM	10.3	Fl	[ 8.0 – 15.0 ]
CLDP	39.5	%	

ANNEXE 4 : Bons d'examen biochimique

المؤسسة العمومية الاستشفائية

محمد بوضياف – ورقلة

E.P.H. Med BOUDIAF OUARGLA  
LABORATOIRE INRTERNE DE BIOLOGIE  
BIOCHIMIE II

Nom & Prénom: .....

Âge: ..... Sexe: ..... Lit: ..... Du: .....

Service: .....

N°du prélèvement: .....

Date: .....

VALEUR NORMALE

**TRANSAMINASE:**

- GOT: ..... GTP ..... TGO 40/TGP 45

**BILIRUBINE:**

- TOTAL ..... CONJ ..... BT 10 BC 1 MG

- ACIDE URIQUE: ..... 20 A 70 MGLE

- FER SERIQUE ..... 0.6–1.60 MGLE

- AMYLASEMIE ..... 6-180 ISI 100 ML

- CHOLESTEROL ..... 1.4-2.7 GLE

- LIPIDES ..... 5-8 GLE

- PROTIDES ..... 62-80 GLE

- PHOSPHATASES ALCALINES ..... 21-92 UI/L

- PHOSPHATASES ACIDES ..... 07-14 UI/L

- CALCIUM ..... 70-115 MG/L

- CREATININE ..... 8-12 MGLE

- POTASSIUM ..... 3.4-4.5 MEGLE

- SODIUM ..... 135-143 MEGLE

- PHOSPHORE .....

- AUTRES .....

Laborantin

Le Chef de Service



## ANNEXE 5 : LA CLASSE I

N°	Âge	Sexe	GR x 10 <sup>6</sup>	Hb (g/dl)	Ht (%)	VGM (fI)	TCMH (pg)	CCMH (%)	Fs (MGLE)
1	1J	M	3,62	13,80	37,80	104,00	38,10	36,50	0,2
2	1J	M	6,47	17,40	49,70	77,00	27,50	35,80	0,4
3	1J	M	2,32	5,50	17,40	75,00	23,70	31,60	0,2
4	15J	M	3,46	21,10	35,30	102,00	34,90	34,20	0,3
5	20J	F	2,75	9,80	29,10	106,00	35,60	33,60	0,7
6	1M	M	3,10	8,10	25,30	82,00	26,10	32,00	0,7
7	2M	M	3,37	9,40	28,50	85,00	27,80	32,90	0,5
8	2M	M	3,94	11,80	34,90	89,00	29,90	33,80	0,6
9	2M	M	3,70	9,00	27,00	90,00	24,30	33,30	0,5
10	3M	F	3,65	11,40	34,00	93,00	31,20	33,50	0,7
11	3M	M	3,82	10,70	31,80	83,00	28,00	33,60	1,0
12	3M	M	5,34	15,50	44,60	84,00	29,00	34,70	0,9
13	3M	F	4,47	12,10	37,60	84,00	27,00	32,10	0,6
14	4M	F	1,05	3,60	9,61	92,00	34,20	37,40	0,4
15	6M	M	2,32	5,50	17,40	75,00	23,70	31,60	0,8
16	6M	M	4,10	8,70	28,00	68,30	21,20	31,00	0,5
17	8M	M	3,41	8,90	28,50	84,00	26,00	31,20	0,6
18	8M	M	4,46	11,30	36,30	81,00	25,30	31,10	0,1
19	10M	F	3,93	4,13	17,60	43,30	11,50	23,40	0,3
20	11M	M	4,70	8,20	27,40	57,80	17,40	29,90	0,2
21	12M	F	3,89	10,20	32,50	84,00	26,20	31,30	0,2
22	12M	F	4,70	8,70	29,10	69,70	18,50	29,80	0,3

## ANNEXE 6 : LA CLASSE II

N°	Âge	Sexe	GR x 10 <sup>6</sup>	Hb (g/dl)	Ht (%)	VGM (fl)	TCMH (pg)	CCMH (%)	Fs (MGLE)
3	13M	M	3,60	6,61	25,00	69,00	16,90	24,40	0,3
4	13M	M	4,42	9,50	34,40	78,00	21,40	27,60	0,3
5	14M	M	3,37	5,70	17,80	53,00	16,90	32,00	0,3
6	16M	M	1,76	7,70	16,40	94,00	43,70	46,90	1,4
7	16M	F	3,75	8,80	27,90	75,00	23,40	31,50	0,8
8	18M	M	3,18	6,47	17,80	49,70	20,30	36,30	0,4
9	2A	F	5,80	12,70	43,50	84,00	21,80	29,10	0,4
0	2A	F	5,51	9,00	28,10	57,60	16,40	28,90	0,4
1	2A	M	3,74	10,30	30,90	82,60	27,50	33,30	0,6
2	2A	M	4,53	10,50	32,00	70,60	23,20	32,80	0,6
3	2A	M	4,82	10,80	32,90	68,20	22,90	32,90	0,4
4	3A	F	3,70	6,19	18,80	56,00	19,72	32,90	0,7
5	4A	M	3,65	9,00	28,00	82,00	24,60	32,10	0,7
6	5A	F	4,81	8,60	28,40	58,50	18,00	30,80	0,3
7	5A	M	4,80	11,80	35,60	74,10	24,10	32,50	0,6
8	5A	F	3,10	3,80	16,50	21,70	12,20	21,80	0,3
9	5A	M	3,76	9,80	30,50	85,10	23,60	31,80	0,3
0	5A	M	4,66	11,80	35,10	75,30	25,40	33,70	0,7

**ANNEXE 7 : LA CLASSE III**

N°	Âge	Sexe	GR x 10 <sup>6</sup>	Hb (g/dl)	Ht (%)	VGM (fl)	TCMH (pg)	CCMH (%)	Fs (MGLE)
1	6A	M	3,56	6,90	28,30	80,00	24,90	31,30	0,4
2	6A	F	4,32	9,50	30,70	71,10	22,10	31,00	0,5
3	6A	M	3,75	8,90	30,40	81,00	23,70	29,20	0,2
4	7A	M	3,33	8,00	26,00	75,00	24,00	30,70	0,4
5	7A	M	3,63	9,70	28,00	78,00	26,70	34,60	0,3
6	8A	F	3,38	5,20	17,70	53,00	22,00	29,30	0,2
7	8A	F	5,13	11,30	35,00	68,30	22,00	32,20	0,3
8	8A	F	5,02	9,40	30,60	61,80	18,80	30,80	0,3
9	9A	F	4,82	10,80	36,00	75,00	22,00	30,00	1,1
10	9A	M	4,33	10,40	32,00	73,90	24,00	32,40	0,4
11	9A	M	4,21	10,20	31,90	75,90	24,30	32,10	0,5
12	10A	M	4,16	11,70	36,00	86,00	28,00	31,00	1,0
13	10A	M	5,40	10,50	34,00	72,30	23,20	31,10	0,4
14	11A	F	3,67	6,40	22,40	61,00	17,50	28,60	0,4
15	11A	M	5,90	10,80	33,80	57,30	18,30	31,90	0,3
16	12A	F	2,95	4,70	15,70	53,20	15,90	29,90	0,3
17	12A	F	3,17	5,40	16,70	53,30	17,80	33,50	0,2
18	12A	M	4,62	12,20	37,00	80,00	26,40	32,00	0,6
19	12A	F	8,15	7,70	27,70	59,80	14,90	27,80	0,3
20	12A	F	3,69	8,40	25,90	70,20	22,90	32,60	0,2

## ANNEXE 8 :

### Lexique médical

- **Asthénie** : Dépression de l'état général
- **Atrophie** : Défaut de nutrition des organes et des tissus.
- **Appendice iléo-cæcal** : est une petite extension de l'intestin **Amygdales** : Ensemble de formation lymphoïdes situées sur le pourtour du pharynx.
- **Anisocytose**: Etat pathologique des globules rouges
- **B<sub>12</sub>** : Vitamine hydrosoluble jouant un rôle dans la maturation des globules rouges
- **Biopsie** : Prélèvement d'un fragment de tissus ou d'organe à des fins d'examen microscopique.
- **Bilirubine** : Pigment biliaire jaune – rougeâtre produit par la réduction de la diliverdine, il est transporté dans le sang sous forme insoluble, dans l'eau, lié à l'albumine jusqu'au foie qui la conjugué à l'acide glycuronique.
- **Congénitale** : Organisation de l'individu telle qu'elle est au moment de la naissance.
- **Crohn**: Maladie inflammatoire chronique de l'intestin.
- **Crêtes iliaques** : articulation souple du bassin
- **Cellule néoplasique** : cellules de formation d'un nouveau tissus.
- **Cytochrome** : Pigment contenant du Fer et jouent un rôle essentiel dans la respiration cellulaire,
- **Catalase** : enzyme oxydante
- **Cytopenies**: Diminution du nombre des cellules.
- **Drépanocytes**: Hématie falciforme.
- **Diététique** : qui a rapport au régime.
- **Dyspnée** : Difficulté de la respiration.
- **Dysphagie** : Trouble de la déglutition
- **Epiphyses** : Chacun des deux extrémités d'un os long.
- **Élément de transition** : Eléments chimiques couvrant les groupes allant des colonnes III b à II b dans la classification périodique.
- **Fémures**: Os long du membre inférieur qui constitue à lui seul le squelette de la cuisse.
- **Fibrinogène** : Protéine plasmatique synthétisée dans le foie

- **Folates:** Vitamine hydrosoluble du groupe B=vit Bg intervenant dans la synthèse de l'ADN.
- **Fébricule :** Petite fièvre.
- **Glossite :** Lésions inflammatoires de la langue.
- **Humérus :** Os constituant le squelette du bras est un os long
- **Halogène :** Groupe important des éléments réactifs de l'avant-dernière colonne de la classification périodique (Colonne 7).
- **Hémopexine:** glucoprotéine sérique de groupe des Globulines **Ictère:** Jaunisse de peau.
- **Méthodes Isotopiques :** Isotope utilisé pour observer le cheminement de différentes substances
- **Myélogramme :** Examen des 4 de la moelle osseuse.
- **Microsomes :** Fine particule présentes dans le protoplasme des cellules.
- **Myoglobine :** Pigment respiratoire du muscle.
- **Météorites :** Fragment d'un corps céleste.
- **Magnétite :** Oxyde naturel du Fer, de Formule  $Fe_3O_4$ .
- **Oligoélément :** éléments d'origine minérales.
- **Ponction :** opération qui consiste à pratique une ouverture étroite à un organe.
- **Pica :** Perversion de l'appétit.
- **Poikilocytose:** Déformation d'une partie des globules rouges .
- **Plasmadium:** Hématooaire du pludisme, parasite hétéroxène.
- **Plaque de peyer :** accumulation des follicules clos.
- **Polyglobulie :** Augmentation du volume total des globules rouges de l'organisme.
- **Pancytopénie:** Diminution du nombre de tous les éléments figures du sang.
- **Peroxydase :** enzyme oxydante.
- **Sternum :** Os plat située à la partie antérieure et médiane du thorax.
- **Splénomégalie :** augmentation du volume de la rate.
- **Schizocytes:** Fragment d'hématie observé dans le sang au cours de diverses anémies.
- **Silicates :** Composé de silice et d'autres métaux ou oxydes
- **Sulfures :** Composé de soufre et d'un métal complexe.

- **Système réticulo-endothélial:** système réticulo-histiocytaire, ensemble des cellules d'origine mésenchymateuse .
- **Tachycardie :** Accélération du rythme des battements cardiaques, dépasse les 100.
- **Tableau périodique :** a une classification périodique, loi selon laquelle de nombreuses propriétés physique et chimiques des éléments tendent à se répéter de façon systématique dans l'ordre croissant des numéros atomiques.

## RESUME

Afin d'évaluer le statut martial chez les enfants en bas âge, la nature et les facteurs de risque des anémies carentielles et de la carence en fer, nous avons réalisé un bilan biologique et clinique sur 60 enfants âgés de 0 à 12 ans, suivis à l'hôpital "MOUHAMED BOUDIAF" Ouargla, pour pathologies différentes, et nous les avons partagés en trois classes;

Classe I : elle comporte 22 enfants, âgés de 0 à 12 mois.

Classe II : elle comporte 18 enfants, âgés de 13 mois à 5 ans.

Classe III : elle regroupe 20 enfants, âgé de 6 à 12 ans.

D'après les résultats de ce travail, il s'avère qu'avant l'âge de 2 ans, le facteur de risque est lié aux modalités de l'allaitement maternel; par contre, après 2 ans, les facteurs de risques sont multiples, à savoir: la nutrition et la mise sous traitement ; le niveau socio-économique ; et la scolarisation.

Mots clés : Anémie, Carence, Microcytose, Nutrition, Prévalence.

## SUMMARY

In order to evaluate the marital statut in infancy, nature and risk factors of anemia deficiency, and the iron deficiency, we carried out an biological and clinical assessment on 60 child with the age of 0 to 12 years.

Old children form 0 to 12 years, are followed-up at MOUHAMED BOUDIAF hospital of Ouargla for various anthologies. We divided them in three classes:

- Class I : comprises 22 children, old from 0 to 12 months.
- Class II : comprises 18 children, old from 13 month to 5 years.
- Class III : comprises 20 children, old from 6 to 12 years.

Before 2 years, the risk factor is related to the methods of the breast-feeding, after 2 years, the factors of risks are the nutrition and setting under treatment; social and economical level; and Schooling.

Key words: weaken, deprives, microcytosis, nutrition, pre valence.



## المخلص

- إن الهدف من دراستنا هو التقدير الإحصائي الجديد عند الأطفال في سن مبكر كما نبحت عن عوامل الخطورة عند المصابين بفقر الدم الناتج عن نقص الحديد.
- ولهذا قمنا بفحص مخبري وطبي على 60 طفل منذ الولادة حتى من 12 وذلك في مستشفى محمد بوضياف بورقلة حيث قسمنا هذه الحالات إلى ثلاث أقسام
- قسم 1: يحتوي على 22 طفل تتراوح أعمارهم بين 0 و 12 شهر.
  - قسم 2: يحتوي على 18 طفل تتراوح أعمارهم بين 13 شهر و 5 سنوات.
  - قسم 3: يحتوي على 20 طفل تتراوح أعمارهم بين 6 سنوات و 12 سنة.
- خلال العامين الأولين، عامل الخطورة يرتبط بنوع الرضاعة وبعد هذا السن عوامل الخطورة تكمن في:
- نوعية التغذية وتأثير الأدوية أثناء العلاج.
  - الحالة المعيشية والإقتصادية للعائلة.
  - عامل التمدرس.

الكلمات المفتاحية: فقر الدم، نقص حديدي، Microcytose، التغذية، التفاوت.

