

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Hadj-Lakhdar Batna

Faculté de Médecine

Département de Médecine

**Thèse en vue d'obtention du
Doctorat en sciences médicales**

**LA CARENCE MARTIALE CHEZ L'ENFANT
DE ZERO A CINQ ANS DANS LA VILLE DE BATNA
PREVALENCE, CONSEQUENCES
ET PRISE EN CHARGE**

**Soutenu par Docteur A. Bouhdjila
Maître assistant en pédiatrie**

Soutenu publiquement le 04 Janvier 2016

Devant le jury suivant :

Pr B.Bioud	Président	Faculté de medecine de Setif
Pr H .Benmekhbi	Directrice de thèse	Faculté de medecine de Constantine
Pr H. Bounecer	Membre	Faculté de medecine de Batna
Pr N.Bouchair	Membre	Faculté de medecine d'Annaba
Pr M.Saidi	Membre	Faculté de medecine de Batna

Remerciements

Je remercie Dieu pour sa bonté, pour le courage, la force, la volonté et la patience qu'il m'a donné, afin de surmonter toutes les difficultés lors de la réalisation de ce travail de thèse. Ce travail n'aurait pu être effectué sans l'accord, le soutien et l'aide de plusieurs personnes.

Mes remerciements vont :

A ma directrice de thèse, Pr H .BEMMEKHBI, j'aimerais exprimer ma profonde gratitude. Vous m'avez proposé ce sujet et accepté de diriger ce travail de thèse depuis le début jusqu'à la fin, malgré l'handicap de la distance. Vous m'avez reçu avec amabilité et gentillesse. Je vous remercie vivement pour votre aide, vos conseils et votre soutien.

A mon président de Jury, Pr B BIOUD, Vous me faites le très grand honneur de présider cette thèse. Veuillez accepter l'expression de mon plus profond respect.

Au Pr H BOUNECER , votre présence au sein de ce jury m'honore particulièrement. Vos conseils au tout début de ce travail m'a été d'une grande utilité. Permettez-moi de vous exprimer ma profonde gratitude et ma grande estime.

Au Pr N .BOUCHAIR, vous m'avez donné de l'espoir, vous avez été, pour moi l'exemple à suivre tant sur le plan professionnel que sur le plan humain. Je n'oublie pas que vous m'avez toujours considéré avec respect et amitié .Mon estime et mon respect pour vous étaient déjà bien établis depuis longtemps.

Au Pr M.SAIDI, vous m'avez honoré en acceptant d'être membre de ce jury. Merci pour votre, disponibilité et conseils que vous avez apportés a ce travail

Au Dr HELISSE (Laboratoire Ibn Rochd) votre aide a permis à ce travail d'être concrétisé

A Dr R DERGHAL (du SEMEP du chu de Batna), Je tiens à vous exprimer ma gratitude et mon profond respect pour m'avoir guidé, facilité l'approche de la méthodologie et l'analyse statistique.

Aux medecins des UDS de la ville de Batna, je vous suis reconnaissant pour avoir facilité le recrutement des enfants au niveau des UDS dont vous êtes responsables à Batna

A monsieur CHOUCANE M. Merci pour tout le soutien que vous m'avez apporté.

A mes collègues, médecins du service de pédiatrie à L'EHS mère et enfant à Batna.

Aux infirmières du service de pédiatrie à L'EHS mère et enfant à Batna.

Au personnel de l'EHS Meriem Bouattoura à Batna

A la mémoire de mes parents

Qui m'ont appris que le travail est une valeur sûre

A ma femme

Qui m'a supporté toutes ces années, elle est l'exemple de la patience.

SOMMAIRE

I INTRODUCTION	01
1. Introduction	02
2. Problématique.....	04
3. Objectifs	06
II. REVUE DE LA LITTERATURE	07
II.1.HISTORIQUE ET DEFINITIONS	08
II. 1.1.HISTORIQUE	08
II.1.2. DEFINITIONS	09
II.2. EPIDEMIOLOGIE	10
II.3. LE FER DANS L'ORGANISME : ASPECTS PHYSIOLOGIQUES.....	13
II.3.1. Rôle du fer	13
II.3.2. Propriétés physico-chimiques du fer	13
II. 3.3. Répartition du fer dans l'organisme	14
II. 3.4. Métabolisme du fer.....	17
II .3. 4.1. Les sources du fer	17
II.3.4.2. Besoins en fer	18
II.3.4.3.Le fer pendant la grossesse	21
II.3.4.4. Transport du fer dans l'organisme.....	22
II. 3.4.5. Le fer de réserve	24
II.3.4.6. Le rôle particulier du fer dans l'érythropoïèse	25
II. 3. 5. Homéostasie du fer	26
II. 3.5.1. Absorption intestinale du fer	26
II.3.5.2. Erythrophagocytose et stockage du fer dans les macrophages.....	29
II.3.5.3. Stockage du fer dans le foie et régulation de la synthèse d'hepcidine	31
II. 3.5.4. Fer et érythropoïèse	32
II. 3.6. Aspects pathologiques du métabolisme du fer dans l'organisme.....	35
LA CARENCE MARTIALE	36
⇒ Physiopathologie	36
⇒ Les étapes du déficit martial	36
⇒Conséquences de la carence en fer chez la femme enceinte et le fœtus.....	37
⇒ Signes cliniques de la carence martiale	39

<i>Troubles neurocognitifs</i>	39
<i>Troubles de la peau et phanères</i>	40
<i>Troubles digestifs</i>	41
<i>Troubles cardio- respiratoires</i>	41
<i>Troubles musculo-squelettiques</i>	41
<i>Le risque infectieux</i>	42
<i>Autres répercussions fonctionnelles sur l'organisme</i>	42
II. 3.7. Explorations du métabolisme du fer	43
⇒Fer circulant ou fer sérique :	44
⇒ Fer de réserve : La ferritinémie	44
⇒Les ferritines érythrocytaires	45
⇒Fer hématopoïétique	45
⇒Dosage de protoporphyrine IX	46
⇒Les récepteurs de la transferrine(TfR).....	46
⇒Dosage de l'hepcidine :	47
II. 3.8. Diagnostic de la carence martiale	47
II. 3.8.1. Carence absolue en fer	47
II. 3.8.2. Carence fonctionnelle en fer	48
II. 3.8.3. Carence en fer et grossesse	48
II.3.9. Prise en charge de la carence martiale	49
II.3.9.1.Traitement de la carence martiale.....	49
II.3.9.2. Traitement de l'anémie par carence martiale	50
II.3.9.3. Prévention de la carence en fer	51
II.3.9.4. Prévention de l'anémie	54
⇒Les habitudes alimentaires en Algérie	54
⇒Le mode d'allaitement en Algérie	55
⇒Les implications économiques de la carence martiale.....	55
⇒La prévention de la carence martiale.....	56
III MATERIELS ET METHODES	57
III 1. CONTEXTE DE L'ETUDE :	58
III 2. POPULATION ET RECRUTEMENT	59
III 2.1 Critères d'inclusion	59
III 2.2 Critères d'exclusion.....	60

III 2.3. Les sites de recrutement des populations étudiées	60
III 2.4. Taille de l'échantillon	60
III 2.5 Technique de l'échantillonnage.....	61
III 3. METHODES	63
III 3.1. Déroulement de l'enquête	63
III.3.2 ANALYSE STATISTIQUE.....	66
III.4 CONSIDERATIONS ETHIQUES.....	67
IV RESULTATS	68
IV.1. MERES ET DES NOUVEAU-NES	69
IV.1.1 CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES	69
IV.1.1.1. Age de la mère et de l'enfant	69
IV.1.1.2. Parité et milieu socioéconomique	69
IV.1.1.3 .Espace inter génésique	70
IV.1.1.4. Régime alimentaire	70
IV.1.1.5. Poids du nouveau- né	70
IV.1.1.6. Crp.....	71
IV.2. PROFIL MARTIAL.....	71
IV.2.1. profil martial chez les nouveau nés.....	71
IV.2.1.1. Taux d'hémoglobine	71
IV.2.1.2 .Ferritinemie	71
IV.2.1.3 Récepteurs solubles de la transferrine	72
IV.2.1.4.Index du récepteur de la transferrine	73
IV.2.2. profil martial chez les mères	73
IV.2.2.1. Taux de ferritine sérique	73
IV.2.2.2. Taux d'hémoglobine en g/dl	74
IV.2.2.3. Récepteurs solubles de la transferrine en mg/l.....	75
IV.2.2.4. Index du récepteur de la transferrine.....	75
IV.2.3. Comparaison mères-nouveau-nés du taux de ferritine $\mu\text{g/l}$	67
IV.2.1.4. Comparaison mères-nouveau-nés du taux d'hémoglobine en g/dl	67
IV.2.1.5. Comparaison mères-nouveau-nés du taux du récepteur soluble de la transferrine	77
IV.2.1.6 Comparaison mères-nouveau-nés de l'index du récepteur de la transferrine	77
IV.2.3.STATUT MARTIAL DES ENFANTS DE UN MOIS A SOIXANTE MOIS	78

IV.2.3 1. Taille de l'échantillon	78
IV.2.3.2. Caractéristiques sociodémographiques	78
IV.2.4. Régime alimentaire	81
IV.2.4.1. Régime alimentaire durant la grossesse chez les mères des nourrissons	81
IV.2.4.2. Taux de ferritine et d'hémoglobine de la mère	82
IV.2.4.3. Régime alimentaire des nourrissons de 1 mois à 12mois	83
IV.2.4.3 .1 Le mode d'allaitement.....	83
IV.2.4.3.2. Diversification alimentaire.....	83
IV.2.4.3.3. Régime alimentaire des enfants de 13 mois à 60 mois	84
IV.2.4.3.4. STATUT MARTIAL DES NOURRISSONS DE 1 MOIS A 12 MOIS.....	85
IV.2.4.3.4.1.FERRITINE SERIQUE (FS)	85
IV.2.4.3.4.1.1 Chez les nourrissons âgés de 1 mois à 6mois	85
IV.2.4.3.4.2. Taux de ferritine chez les nourrissons de 7 mois à 1 an	87
IV.2.4.3.4.3 Ferritine chez les nourrissons de 7 mois à 12 mois et quantité de fer consommé. 87	
IV.2.4.3.4.2.HEMOGLOBINE CHEZ LES NOURRISSONS DE 1 A 12MOIS	87
IV.2.4.3.4.2.1.Nourrissons âgés entre 1mois et 6 mois.....	88
IV.2.4.3.4.2.2.Hémoglobine des nourrissons âgés de 7 mois 12mois.....	88
IV.2.4.3.4.3. AUTRES PARAMETRES DU STATUT MARTIAL DES NOURRISSONS DE 1 A 12 MOIS	90
IV.2.4.4. STATUT MARTIAL DES ENFANTS DE 13 MOIS A 60 MOIS	91
IV.2.4.4.1.Ferritine sérique	91
IV.2.4.4.2.Hémoglobine	93
IV.2.4.4.3. Autres explorations hématimétriques et biochimiques du statut martial	95
IV.3. SIGNES CLINIQUES	97
IV.3.1 .Signes cliniques de la carence martiale.....	97
IV.3.2. Indice de masse corporelle (IMC).....	98
IV.3.3. Développement psychomoteur.....	98
IV.3.4. Evolution après traitement	100
V. DISCUSSION	102
VI. CONCLUSION	121
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	124
ANNEXES	152

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01	Apport nutritionnels conseillés	19
Tableau 02	Composition des différents types de lait.....	20
Tableau 03	Teneur en fer de divers aliments en mg pour 100g.....	21
Tableau 04	Besoins en fer au cours de la grossesse .Herceberg S 2011	22
Tableau 05	Recommandations pour la supplémentation en fer des populations à risque	53
Tableau 06	Diagnostic biologique de la carence martiale et de l'anémie par carence ... martiale	65
Tableau 07	Régime alimentaire maternel et supplémentation en fer	70
Tableau 08	Poids des nouveau-nés selon la supplémentation maternelle en fer.....	71
Tableau 09	Ferritinémie des nouveaux nés	71
Tableau 10	Taux d'hémoglobine des nouveaux.....	72
Tableau 11	Taux des RsTF en mg/l, des nouveaux nés	72
Tableau 12	Index du récepteur de la transferrine (IRTF) des nouveaux nés	73
Tableau 13	Taux d'hémoglobine maternelle en g/dl	74
Tableau 14	Taux d'hémoglobine (g/dl) et parité chez les mères des nouveaux nés	74
Tableau 15	Taux de ferritine ($\mu\text{g/l}$) chez les mères et supplémentation en fer.....	74
Tableau 16	Parité et taux de ferritinémie maternelle	75
Tableau 17	RsTF en mg/l des mères des nouveaux nés	75
Tableau 18	Index des RSTF des mères des nouveaux nés	75
Tableau 19	Taux de ferritine (en $\mu\text{g/l}$) des mères et leurs nouveaux nés	76
Tableau 20	Taux d'hémoglobine (en g/dl) des mères et de leur nouveaux nés	76
Tableau 21	Taux des RsTF des nouveaux nés et de leurs mères	77
Tableau 22	Index du récepteur de la transferrine des nouveaux nés et leurs mères	77
Tableau 23	Répartition des enfants selon les classes d'âge	78
Tableau 24	Répartition des enfants selon le sexe	78
Tableau 25	Répartition des enfants selon le revenu du père	79
Tableau 26	Répartition des enfants selon le niveau scolaire du père	79
Tableau 27	Répartition des enfants selon l'âge de la mère	79
Tableau 28	Répartition des enfants selon le niveau scolaire des mères	80
Tableau 29	Répartition des enfants selon le revenu des mères	80
Tableau 30	Répartition des enfants selon la parité des mères	80

Tableau 31	Parité et revenu de la mère	81
Tableau 32	Parité et niveau scolaire de la mère	81
Tableau 33	Supplémentation en fer durant la grossesse chez les enfants de 1à 6mois.....	81
Tableau 34	Supplémentation et apport de fer chez les mères des enfants de 1à 6mois ...	82
Tableau 35	Ferritine des mères des nourrissons de 1à 6 mois	82
Tableau 36	Hémoglobine des mères des nourrissons de 1à 6 mois	82
Tableau 37	Mode d'allaitement chez les nourrissons de 1à12mois	83
Tableau 38	Diversification alimentaire chez les nourrissons de 1à12mois	83
Tableau 39	Consommation des aliments et âge d'introduction chez les nourrissons	84
Tableau 40	Apports en fer en fonction de la quantité et de la qualité des aliments.....	84
Tableau 41	Consommation des aliments chez les enfants de 13à60mois	85
Tableau 42	Apports en fer les enfants de 13à 60mois	85
Tableau 43	Taux de ferritine ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 1 mois à 6 mois.....	85
Tableau 44	Ferritine chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et leurs mères.....	86
Tableau 45	Ferritinémie ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et parité.....	86
Tableau 46	Ferritine chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et revenu du père	86
Tableau 47	Taux de ferritine ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 7 mois à 1 an	87
Tableau 48	Ferritine chez les nourrissons de 7mois à 12 mois et fer consommé	87
Tableau 49	Taux d'hémoglobine (g/dl) chez les nourrissons de 1mois à 6mois	88
Tableau 50	Hémoglobine chez les nourrissons de 1mois à 6mois et de leur mère	88
Tableau 51	Taux d'hémoglobine chez les nourrissons entre 7 mois et 12 mois.....	88
Tableau 52	Taux d'hémoglobine et quantité de fer consommé	89
Tableau 53	Hémoglobine des nourrisson de 7a 12 mois et revenu de la mère	89
Tableau 54	Hémoglobine des nourrisson de 7a 12 mois et niveau scolaire de la mère....	89
Tableau 55	Taux Hémoglobine des nourrisson de 7a 12 mois et revenu du père.....	90
Tableau 56	Valeurs hématimétriques et biochimiques des nourrissons de 1à12mois	91
Tableau 57	Taux de ferritine des enfants de 13 mois à 60 mois	92
Tableau 58	Taux de ferritine $\mu\text{g/l}$ chez les enfants et revenu du père en dinars	92
Tableau 59	Taux de ferritine en fonction du nombre d'année de scolarité du Père	92
Tableau 60	Taux de ferritine en $\mu\text{g/l}$ en fonction du niveau d'instruction de la mère.....	93
Tableau 61	Taux de ferritine en $\mu\text{g/l}$ en fonction du revenu de la mère	93
Tableau 62	Ferritinémie en fonction de la quantité de fer consommé quotidiennement .	93
Tableau 63	Taux d'hémoglobine des enfants de 13 mois à 60 mois en g/dl.....	94
Tableau 64	Taux d'hémoglobine en g/dl chez les enfants et revenu du père en DA	94

Tableau 65	Taux d'hémoglobine en g/dl et nombre d'année de scolarité de la mère.....	95
Tableau 66	Taux hémoglobine en g/dl en fonction du revenu de la mère	95
Tableau 67	Hémoglobine et quantité de fer consommé quotidiennement en mg	95
Tableau 68	Valeurs hématimétriques et biochimiques des enfants âgés de 13à60mois .	96
Tableau 69	Signes cliniques en % chez les enfants carencés âgés de1à60 mois	96
Tableau 70	Indice de masse corporelle dans la tranche d'âge 1-60mois à Batna	97
Tableau 71	Indice de masse corporelle dans la tranche d'âge 1-60mois à Batna	98
Tableau 72	Domaines d'échec au test de Denver II des enfants de 0à60mois	98
Tableau 73	Statut marital et développement psychomoteur dans la population étudiée...	99
Tableau 74	IMC des enfants suivis après J180	100
Tableau 75	Test de Denver II à j180	101
Tableau 76	Mode d'allaitement à la naissance des enfants maghrébins	113
Tableau 77	Etudes sur la carence en fer chez l'enfant dans le monde.....	118

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Prévalence l'anémie chez les enfants d'âge préscolaire dans le monde Benoist	12
Figure 02 : Prévalence l'anémie chez les femmes enceintes, dans le monde. Benoist	12
Figure 03 : Répartition du fer dans l'organisme Mario N	14
Figure 04 : Cycle du fer dans le corps humain, Papanikolao	20
Figure 05 : Captation du fer par l'érythroblaste, Curvat D,	24
Figure 06 : Fer et enterocyte. Brissot P. Metabolisme du fer	27
Figure 07 : Homéostasie du fer .Beaumont .C, Karim .Z	30
Figure 08 : Régulation de l'hepcidine par le foie. Beaumont.C. Karim .Z,	32
Figure 09 : Entrées du fer dans la cellule de Montalembert. M,	33
Figure 10 : Algorithme pour le diagnostic de la carence martiale	48
Figure 11 : Territoire géographique de la wilaya de Batna, DPAT. Décembre 2013.....	59

LISTE DES ABREVIATIONS

AA	Acide aminé
AAP	American academy of pediatrics
ACM	Anemie par carence martiale
ADN	Acide desoxyribonucleique
TF	Transferrine
ARN	Acide ribonucleique
BMPS	Bone marrow peptide signal
CDC	Center of diseases control
CM	Carence martiale
CRP	C reactif proteine
CS	Coefficient de saturation
DALY	Disability adjusted life years
DCY5B5	Duodenal cytochrome B
DMT1	Dimetal transporter1
DPAT	Direction de la planification administrative et territoriale
ELISA	Enzyme-linked immunosorbent assay
FAO	Food agriculture organisation
FEP	Free erythroporphyrine
FPN	Feroportine
GDF15	Growth differentiation factor 15
GPI	Glycosyl phosphatidyl inositol
HAS	Haute autorité sanitaire
HB	Hémoglobine
HCP1	Heme carrier protein
HIF	Hypoxique iron factor
HOX	Heme oxydase
IDR	Indice de distribution des reticulocytes
IDE	Indice de distribution des erythrocytes
IL6	Interleukine6
INACG	International anemia consulting group
INNAT	Institute national de nutrition et de la technomogie de l'agriculrturede
INSP	Institute national de santé publique

IOM	Institute of medecine
IRE	Iron responsive element
IRP	Iron regulator protein
MICS	Multiplés indicateurs
Nramp	Natural resistance associated macrophage protein
OGM	Organisme genetiquestment modifié
OMS	Organisation mondiale de la santé
RDW	Red distribution widh
RGM	Répulsive guidance molécule
STAT3	Signal transductor and activator of transduction
STEP3	Six- transmembrane-epithelial antigen of prostate3
STFR	Serique transferrine recepteur
TCMH	Teneur corpusculaire moyenne en hemoglobine
TF	Transferrine
TFR	Transferrine recepteur
THAD	Trouble hyperactivite attention disorder
TNBi	Non-transferrin bound iron
UNICEF	United nation children fund
VGM	Volume globulaire moyen
VS	Vitesse de sedimentation
WHO	World health organisation
ZnPP	Zinc protoporphyrine

I. INTRODUCTION

1. Introduction

La carence martiale (CM) constitue un véritable problème de santé publique ; elle résulte d'un déséquilibre de la balance en fer de l'organisme. Elle peut être :

- Quantitative, par carence d'apport d'origine nutritionnelle, ou par pertes excessives (hémorragie)
- Qualitative, au cours des maladies inflammatoires où la fraction bio disponible plasmatique du fer est diminuée, mais dont le stock au niveau des macrophages du système réticuloendothélial est très élevé, mais ne peut être utilisé.

La carence martiale par manque d'apport est l'étiologie la plus fréquente, elle affecte toutes les tranches d'âge mais, particulièrement la femme enceinte et le nouveau-né surtout le prématuré, le nourrisson, l'enfant, l'adolescent quand les conditions de vie sont précaires.

C'est une affection qui sévit dans le monde entier : L'organisation mondiale de la Santé (OMS) estime que la carence en fer touche près de 2 milliards d'individus dans le monde dont 50% sont au stade d'anémie [1,2,3].

C'est pour cette raison que nous nous sommes intéressés à cette étiologie et nous avons éliminé les causes inflammatoires dont la prise en charge dépend de celle de la maladie en cause qui entraîne un déséquilibre du métabolisme du fer, où il n'y a pas une véritable carence mais une mauvaise utilisation du fer.

Quelle soit quantitative ou qualitative, la carence en fer reste toujours sous-estimée car le diagnostic est difficile et la prise en charge souvent négligée jusqu'à l'apparition de son expression majeure qui est l'anémie.

Même en l'absence d'anémie, la déficience en fer est grave de par ses complications :

- Pendant la grossesse :

Chez la mère: fatigabilité, intolérance au froid, trouble de la mémoire

Chez le fœtus: retard de croissance intra-utérin, prématurité, mort in utéro.

- Chez le nourrisson : Retard psychomoteur, dont les séquelles peuvent persister malgré la correction de la carence : atteinte de la motricité fine et grossière, du langage et du quotient intellectuel (QI) global.

- Chez l'enfant et l'adolescent : Asthénie, irritabilité, susceptibilité aux infections ORL, pulmonaires, glossite, troubles des phanères, alopecie, signes cutanés, trouble du comportement, anorexie, diminution des capacités cognitives, motrices et socio émotionnelles, ainsi que des perturbations des cycles « éveil-sommeil » , diminution des performances scolaires.

Les conséquences de cette carence sont parfois graves et irréversibles surtout sur le développement neurocognitif, malgré une supplémentation en fer d'où la nécessité d'un dépistage systématique dans les groupes de population à risque : la femme enceinte, le nouveau-né, le nourrisson, l'enfant et l'adolescent, en recherchant les facteurs favorisants tels que :

- Un niveau socioéconomique défavorisé
- Une alimentation à base de lait, non enrichi en fer chez le nourrisson.
- Chez les nourrissons nés prématurément
- En période de croissance rapide surtout la première année de vie où les besoins en fer sont très importants et que la diversification alimentaire est mal faite.
- Régime déséquilibré pauvre en fer et en vitamine C
- Présence d'une infection chronique.

Ainsi la prévention de la carence martiale passe par les actions suivantes :

- Réalisation d'un bilan martial chez la mère au premier et dernier trimestre de la grossesse et supplémentation en fer en cas de carence.
- Clampage tardif du cordon chez le nouveau né.
- Diversification alimentaire entre 4 et 6 mois et introduction d'aliments à base de viande et de poissons,, riches en fer héminique et de fruits pour l'apport en vitamine C ,permettant une meilleure absorption du fer.
- Alimentation équilibrée chez les nourrissons, les jeunes enfants en période de croissance anthropométrique et cérébrale rapide, pour assurer de bonnes performances psychomotrices, intellectuelles et cognitives [4,5,6].
- Dépistage d'une affection telle qu'une insuffisance rénale, une maladie auto- immune, une affection maligne.

2. Problématique

La carence martiale par défaut d'apport, est le trouble nutritionnel le plus fréquent dans le monde, dont les manifestations cliniques, sont souvent sous diagnostiquées car elles évoluent de manière latente, pendant longtemps, pouvant être responsable de séquelles définitives.

Selon les données de l'OMS en 2005, La prévalence de l'anémie par carence martiale en Algérie dépasserait 40%, constituant ainsi un problème majeur de santé publique de par ses séquelles définitives [1,2,3,4,5,6].

En Algérie peu d'études nationales, ont souligné l'ampleur de ce problème ; en effet la majorité des études concernent l'anémie et la carence en fer a été peu étudiée ; son ampleur n'a été estimée qu'à partir de données globales concernant les anémies nutritionnelles, de ce fait les résultats ne sont qu'approximatifs.

De plus ,la définition et les méthodes d'évaluation de la carence en fer , ont été pendant de longues années mal codifiées ; En effet, dans les premières recommandations de l'OMS et de l'American academy of pediatrics (AAP) concernant les outils d'évaluation du statut martial dans les populations , aucune méthode n'a été standardisée [7,8,9,10,11,12].

En 1997, Benhassine a retrouvé dans son étude sur un échantillon de population de la zone rurale de l'algérois que, 62% des enfants de moins de 36 mois avaient une carence en fer et 44% ont une anémie [13].

En 2006, Massen , dans la wilaya de Tlemcen a retrouvé chez une population d'enfants âgés de 12 à 59 mois ,52,6% de carence martiale et 46% d'anémies [14].

En 2008, Smahi dans la même région retrouve sur une population d'enfants âgés de 9 mois 53% de carence martiale et 34% d'anémie [15,16].

Aucune étude sur la prévalence de la carence en fer dans la population d'enfants âgée de zéro à 5 ans n'a été réalisée dans la région de l'Est Algérien.

Notre étude trouve son intérêt dans :

- L'établissement de la prévalence de la carence martiale dans le groupe de population de la naissance à cinq ans dans ville de Batna.
- L'analyse de ses répercussions sur le développement physique et psychomoteur de l'enfant

- L'établissement de son diagnostic biologique.
- La connaissance des facteurs de risque de la carence martiale pendant la grossesse chez la mère, et chez l'enfant de la naissance à 5ans.
- L'évaluation des modalités thérapeutiques préventives et curatives aussi bien chez la mère pendant la grossesse que chez le nouveau né, le nourrisson et l'enfant.
- Dans la participation intensive à l'information des médecins et des paramédicaux sur les premiers signes cliniques de la carence martiale pour éviter l'aggravation et le passage à l'anémie et ses conséquences.
- De soulever des réflexions sur la prévention :
 - ❖ Chez la mère par une supplémentation en fer pendant la grossesse
 - ❖ Chez le nourrisson et l'enfant par une diversification correcte dès l'âge de 4 mois et un apport d'aliments riches en fer hémique chez l'enfant.

2. Objectifs

Les objectifs de notre étude sont :

objectif principal :

- Déterminer la prévalence de la carence martiale chez l'enfant de la naissance à 5 ans dans la ville de Batna.

Objectifs secondaires :

- Etablir l'apport du dosage d'un nouveau marqueur, le récepteur soluble de la transferrine (RsTf) dans le diagnostic de la carence martiale.
- Analyser les conséquences de la carence martiale chez nouveau-né, le nourrisson et l'enfant.
- Proposer une prévention de la carence martiale aussi bien chez la femme enceinte et le nouveau-né que le nourrisson et l'enfant.

II. REVUE DE LA LITTERATURE

II.1.HISTORIQUE ET DEFINITIONS

II. 1.1.HISTORIQUE

La carence en fer est connue depuis plus de 3000 ans, depuis l'ère du roi d'Argos où les guérisseurs grecs faisaient boire aux fils des rois et souverains, des potions à base de vin dans lequel avait été plongé une épée pour y déposer la rouille.

Le nom martial d'origine romaine fait allusion au dieu Mars, dieu de la force et de la guerre c'est pour cette raison que depuis le moyen âge l'usage du fer en thérapeutique, n'a cessé de voir des évolutions [17,18].

Au moyen âge, le fer était considéré comme un produit particulièrement efficace.

Au XVI^{ème} siècle, Lange en fit le traitement spécifique de la chlorose.

En 1681 : le médecin anglais Thomas Sydenham (1624-1689) montre aussi que la médication ferrugineuse était efficace dans le traitement de la chlorose, l'anémie essentielle des jeunes filles.

Au XVII^{ème} siècle la relation fer/santé humaine a été scientifiquement établie par la découverte de trace de fer dans les cendres de sang.

AU XIX^{ème} siècle les sels de fer médicinaux ont fait leur apparition.

Au XX^{ème} siècle des progrès en hématologie, en biochimie et en nutrition ont fait leur apparition.

En 1926 : le médecin américain George Hoyt Whipple découvre une thérapeutique des anémies graves, en faisant ingérer des extraits hépatiques de veau (Prix Nobel de médecine 1934).

En 1933 : Deux créateurs américains de bandes dessinées inventent le marin Popeye (1930-1947) qui, à partir de 1933 va ingurgiter comme potion magique des épinards. Ce personnage de bande dessinée ayant acquis une célébrité internationale va faire avaler la plante potagère aux effets roboratifs au monde entier.

En 1954 : Vannotti décrit un syndrome clinico-biologique de déficit en fer sans anémie rencontré chez les personnes âgées de 65 ans, ce trouble était présent chez 40% des sujets.

En 1987 : a été montré que le fer végétal non héminique, avait un coefficient d'absorption faible inférieur à 5% et que le fer animal, héminique était mieux absorbé entre 15 et 20%.

En 1996 : l'Américain Feder découvre la mutation d'un gène HFE, laquelle exprimée à l'état homozygote est responsable d'hémochromatose.

En 1997, en France, Epifer, a réalisé une étude épidémiologique qui s'appuie sur la logistique de l'étude nationale Suvimax et a évalué le statut en fer d'un échantillon national de sujets adultes. Les femmes en âge de procréer sont particulièrement concernées par la déficience en fer : 23% d'entre elles ont une déplétion totale des réserves en fer et 4% une anémie ferriprive. En revanche, 5% seulement des femmes ménopausées ont des réserves en fer diminuées et moins de 1% une anémie ferriprive.

En 2002 : L'équipe de Sophie Vaulont (Institut Cochin, Paris), découvre l'hepcidine, l'hormone de régulation de l'absorption digestive du fer [18].

Au cours de ces 15 dernières années on assiste à une révolution dans les connaissances scientifiques, biologiques et chimiques concernant le fer et son métabolisme.

II.1.2.DEFINITIONS

La carence martiale est due à un manque de fer dans l'organisme par défaut d'apport ou par défaut de son utilisation. Ainsi on distingue deux formes de carence :

L'absolue et la fonctionnelle.

- Une carence martiale est absolue lorsque les stocks en fer tissulaire sont insuffisants (taux de ferritine $< 100\mu\text{g/l}$), en conséquence le fer de transport également ($\text{CST} < 20\%$), ce qui ne permet plus de répondre aux besoins de l'organisme. Une carence martiale est absolue quand il y a une insuffisance d'apport en fer, une augmentation de l'utilisation du fer ou de pertes sanguines aiguës ou chroniques.

- Une carence martiale est fonctionnelle lorsque la mobilisation du fer depuis les réserves tissulaires vers le pool circulant est compromise alors que les réserves en fer sont suffisantes (les taux de ferritine sont normaux voire élevés) ; l'apport de fer aux cellules de la lignée érythropoïétique est insuffisant, ce qui est objectivé par un ($\text{CST} > 20\%$). Du fait de l'indisponibilité du fer « séquestré », la réponse aux activateurs de l'érythropoïèse est défectueuse.

La carence martiale fonctionnelle est rencontrée dans les états inflammatoires chroniques ; elle est caractérisée par une diminution du fer circulant, une rétention du fer dans les macrophages et une diminution de l'absorption intestinale du fer et ceci par sécrétion d'hepcidine par le foie sous l'action de facteurs inflammatoires : cytokines surtout IL6 [17].

II.2. EPIDEMIOLOGIE

Avec 20 à 50% de la population mondiale atteinte, la carence en fer est le déficit nutritionnel le plus répandu dans le monde ; 1 milliards d'individus présentent le stade ultime de la carence c'est-à-dire l'anémie [1,2].

Tous les pays sont touchés. Les besoins élevés en fer lors des grossesses et de la croissance, les pertes liées aux menstruations, aux contaminations parasitaires associés à des apports nutritionnels insuffisamment riches en fer expliquent que les femmes et les enfants soient les groupes les plus à risque de déficit en fer (voir Fig. 1 et 2).

Aux États-Unis, la carence en fer est estimée à 9 % et compliquée d'anémie dans 0,9% à 4,4 % des cas, selon les ethnies et des conditions socioéconomiques [12,19,20 ,21,22,23].

En Europe, la prévalence de la carence martiale à l'âge de 12 mois est de 7,2 % (elle varie de 0 à 33 % selon la catégorie de population et le pays), elle est associée à une anémie dans 2,3 % (0 à 12%) [20]. La carence en fer est 2 à 3 fois plus fréquente en Europe qu'en Amérique du nord [7].

Des disparités sont notées dans les populations européennes avec un gradient décroissant de l'Ouest à l'Est selon le niveau du développement économique du pays.

- En France: 22% des enfants à l'âge de 10 mois et 19% à l'âge de 24 mois ont une carence en fer, à Paris (1985) à l'âge de 10 mois, 8% des enfants français et 23% d'enfants immigrés ont une carence en fer [24,25].

- En Asie :

Au Bangladesh ; 75 à 82, en Indonésie ; 38 à 73% aux Philippines ; 47% en Inde 33 à 69% en Chine ; 32,5% Au Japon et 45% en Corée:

- En Afrique :

Au Sénégal: la dernière enquête démographique 76 % chez les enfants de moins de 5 ans sont touchés par l'anémie. Parmi les nombreuses causes de ces anémies, l'origine carencielle, notamment en fer, serait la plus commune [19,26, 27, 28,29,30,31,32,33] .

Au Maghreb où les conditions socioéconomiques et culturelles se rapprochent on retrouve :

Au Maroc:45% des femmes enceintes ,35% des enfants de 6mois à 5ans et 31% des femmes en âge de procréer ont une carence en fer [18,34].

En Tunisie : L'enquête nationale de nutrition de 1996/97 (INNTA, 2000) a révélé des prévalences de 22 % chez les enfants d'âge préscolaire, 26 % chez les femmes âgées de 15 à 49 ans, 30 % chez les femmes enceintes et 32 % chez les femmes allaitantes [35,36].

En Algérie, Mme Benhassine [thèse DESM .1997] retrouve, sur un échantillon de population de la zone rurale de l'algérois, que 62% d'enfants âgés de moins de 36 mois ont une carence et 44% ont une anémie [13].

L'étude de 2006 de Massen à l'ouest de l' Algérie ,dans la wilaya de Tlemcen retrouve sur une population âgée de 12 à 59 mois 46% présentent une anémie nutritionnelle et 52,6% ont une carence[14].

L'étude de Smahi [thèse DESM .2012] dans la même région en 2008 sur une population d'enfants âgés de 9 mois retrouve 53% de carence et 34% d'anémie [15].

En 2005 l'OMS repartit les pays en fonction de la prévalence estimative de l'anémie dans la population mondiale en trois zones (voir fig 1et2)

- Si la prévalence est entre 0 et 5% c'est une zone où l'anémie ne constitue pas un réel problème de sante publique
- Si la prévalence se situe entre 5% et 19,9% l'anémie constitue un problème léger de sante publique, une prévalence entre 20% et 39,9% l'anémie constitue un problème modéré de santé publique
- Si la prévalence est supérieure à 40% il s'agit d'un problème sévère ou majeur de santé publique [1].

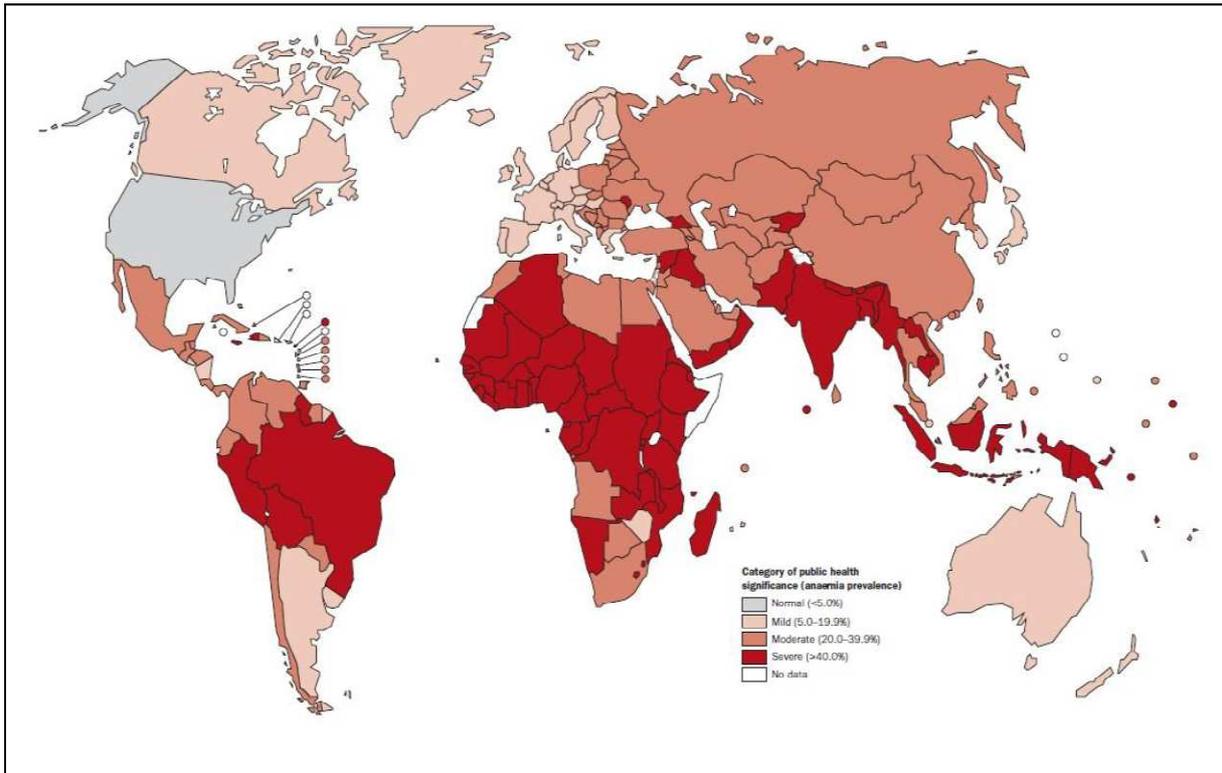


FIGURE 1 : l’anémie chez les enfants d’âge préscolaire dans le monde. , Benoist 2008

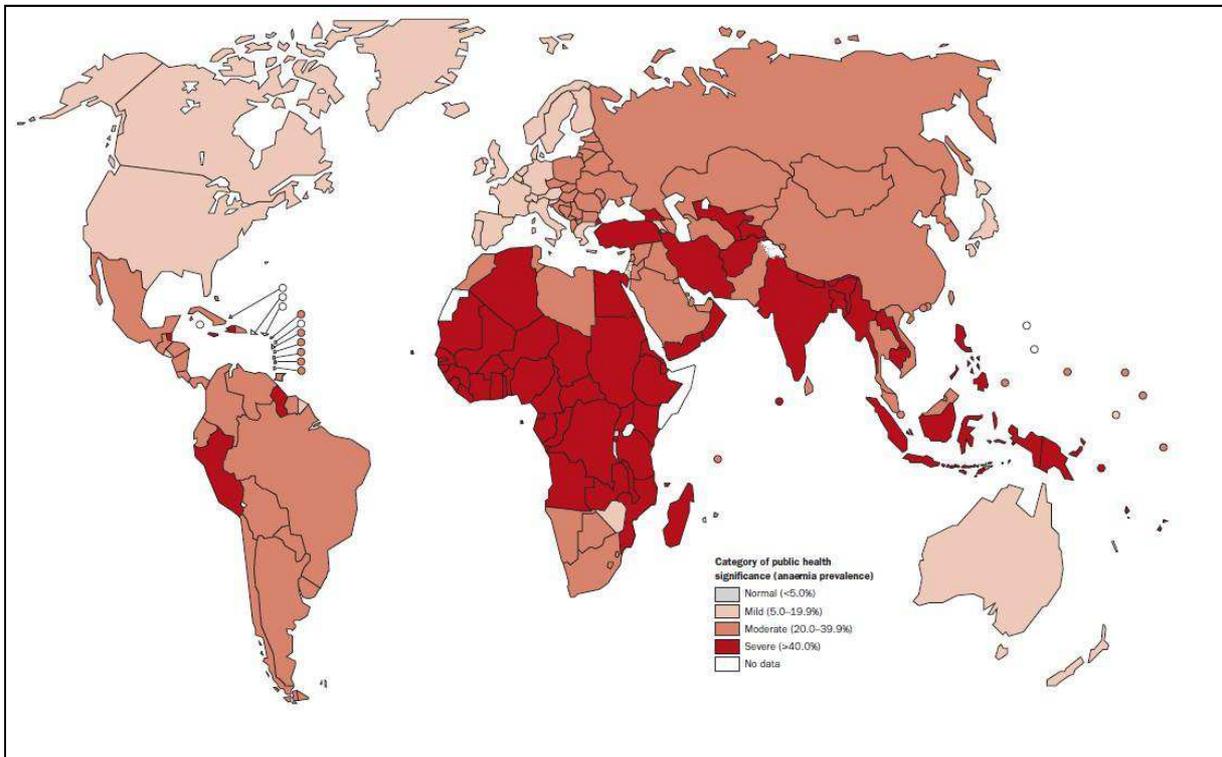


Figure2 : l’anémie chez les femmes enceintes, dans le monde. Benoist 2008

II.3.LE FER DANS L'ORGANISME : ASPECTS PHYSIOLOGIQUES

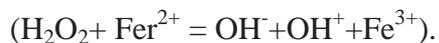
II.3.1. Rôle du fer

Le fer, (symbole chimique : Fe, nombre atomique 26, poids atomique 55,65) est le quatrième élément le plus abondant (O, Si, Al, Fe) et le deuxième métal le plus abondant de l'écorcé terrestre,

Dans les solutions aqueuses le fer existe sous deux formes, le fer ferreux bivalent (Fe^{2+}) et le fer ferrique trivalent (Fe^{3+}) [37].

Le fer est un élément indispensable à la vie de toute cellule humaine grâce à sa faculté de transport d'oxygène par le biais de l'hémoglobine et sa faculté de transfert d'électron (pouvoir redox) il est également indispensable à diverses réactions enzymatiques (élément constitutif de plusieurs enzymes produites au niveau des mitochondries et à la synthèse de l'ADN [38].

A côté de son rôle bénéfique, le fer peut aussi représenter un danger réel pour la cellule puisqu'il est capable, en participant à des chaînes de transfert d'électrons, de générer des radicaux libres. C'est ce qui se produit au cours de la réaction de Fenton, réaction chimique qui à partir de fer et d'eau oxygénée, est à l'origine de la production du radical hydroxyle :



Ainsi la capacité du fer à produire des radicaux oxygénés le rend potentiellement délétère pour un grand nombre de composants cellulaires qui sont directement à proximité de son lieu de production [39,40].

II.3.2. Propriétés physico-chimiques du fer

Le nombre atomique de l'élément fer est 26, sa masse atomique relative 55,85. On le rencontre dans la nature sous 2 états d'oxydation :

Fer héminique ou fer ferreux : Fe^{2+} : (70)%.

Fer non héminique trivalent ou fer ferrique : Fe^{3+} : (30)%

Le fer ferreux et le fer ferrique forment des complexes avec de nombreux ligands. En l'absence de ligand, l'oxygène de l'air oxydera facilement le fer ferreux en fer ferrique. Certains ligands assez rares, peuvent stabiliser le fer ferreux [38].

II. 3.3. Répartition du fer dans l'organisme

Distribution du Fer

La capacité du fer à produire des radicaux oxygénés le rend potentiellement délétère pour un grand nombre de composants cellulaires qui sont directement à proximité de son lieu de production. Pour éviter cette toxicité l'organisme développe des systèmes protéiques pour le transporter au travers des membranes cellulaires et le stocker sous une forme non toxique et facilement mobilisable en cas de besoin, ainsi le fer selon sa provenance héminique ou non héminique est incorporé dans des protéines ferrodépendantes (voir fig 3) [18,41-45].

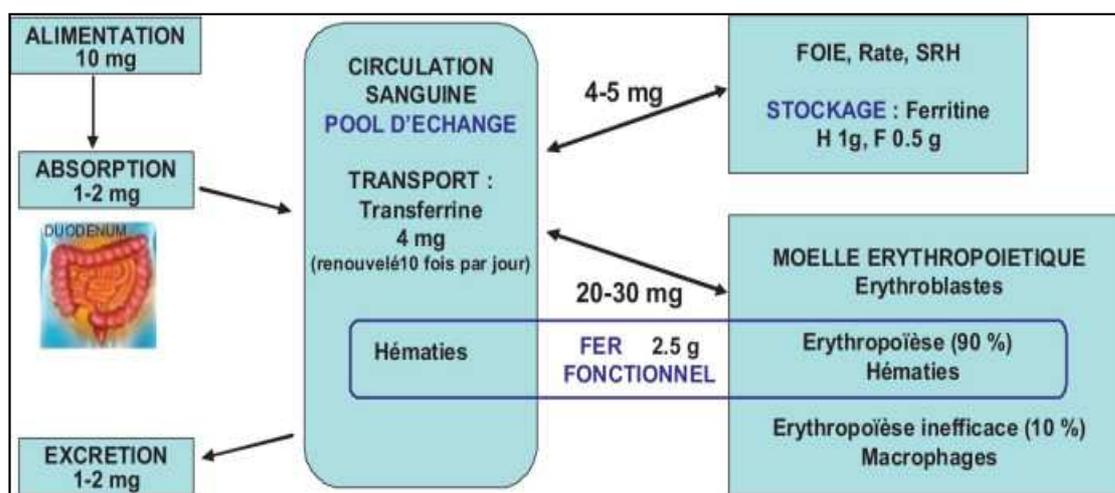


Figure 3 : Répartition du fer dans l'organisme Mario N. 2012

La majorité du fer fonctionnel 65% est incorporé dans l'hème de l'hémoglobine où le fer participe à la fixation et à la libération d'oxygène.

Les autres protéines héminiques sont la myoglobine, les enzymes : catalases, peroxydases qui jouent un rôle protecteur vis-à-vis des radicaux libres et les différents cytochromes, impliqués dans la respiration cellulaire ou le métabolisme cellulaire [46,47].

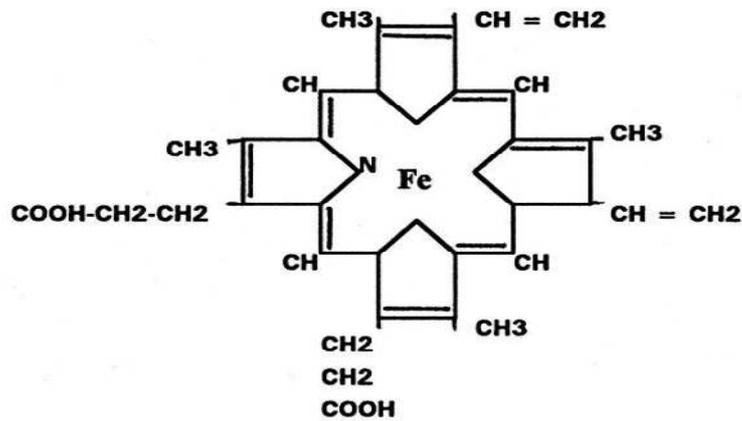
L'hémoglobine

Quatre molécules d'hème s'unissent à quatre chaînes de globine pour former l'hémoglobine.

La globine (partie protéique de l'hémoglobine) est formée de quatre chaînes polypeptidiques α et β , identiques deux à deux. Chaque chaîne contient un hème localisé dans une poche hydrophobe.

L'hème est issu de l'union d'une molécule de protoporphyrine et d'un atome de fer divalent, situé au centre de la molécule, fixé sur les quatre azotes des noyaux pyrrololes de la protoporphyrine.

Au final, l'atome de fer est hexacoordonné, formant un octaèdre :



L'hémoglobine est le pigment respiratoire des globules rouges, elle assure le transport de deux gaz : L'oxygène et le dioxyde de carbone. Les hématies se chargent en hémoglobine au cours de leur maturation dans la moelle osseuse.

La membrane des érythrocytes est rompue par des enzymes lysosomiales permettant une libération de l'hémoglobine, qui une fois coupée et oxydée par l'hème oxygénase, va libérer le fer. Ce fer sera récupéré et transporté par la transferrine plasmatique jusqu'à la moelle osseuse pour la synthèse de nouvelles molécules d'hémoglobine. Il en résulte que 15 à 25mg de fer sont recyclés par jour.

Myoglobine

La myoglobine est une molécule contenant du fer identique à celui de l'hémoglobine. C'est un pigment respiratoire musculaire permettant le stockage de l'oxygène dans le muscle. Elle a aussi la capacité d'augmenter la vitesse de diffusion de ce gaz à travers les cellules du muscle squelettique. Le fer de la myoglobine représente 4 à 5% environ du pool total du fer.

Enzymes héminiques

L'activité de nombreuses enzymes héminiques joue un rôle dans le métabolisme oxydatif :

-cytochromes participant à la chaîne respiratoire

-cytochromes intervenant dans la biotransformation des xénobiotiques, P 450.

Les cytochromes sont des protéines transporteuses d'électrons. Le cytochrome C fournit à la cellule l'énergie dont celle-ci a besoin pour vivre. Ces enzymes qui renferment du fer se situent dans les mitochondries. À l'apoptose, les mitochondries évacuent cette enzyme; elles ne peuvent donc plus alimenter en énergie la cellule, qui finit par mourir. Les catalases et peroxydases sont localisées dans les peroxysomes [46]

Fer non héminique ou de réserve

Constitue 35% de la totalité du fer, stocké au niveau du système réticuloendothélial du foie, de la rate, la moelle osseuse et des muscles squelettiques.

Ce fer de réserve se répartit dans les tissus entre 2 protéines de stockage : une fraction soluble aisément mobilisable, correspondant à la ferritine ; une fraction insoluble correspondant à l'hémosidérine.

La ferritine

Il s'agit d'une métalloprotéine hydrosoluble qui peut incorporer en son centre jusqu'à environ 4500 atomes de fer doublant ainsi son poids moléculaire. Ainsi les cellules se protègent de la toxicité du fer ionisé en l'emmagasinant dans cette cavité d'où il peut être facilement extrait en fonction des besoins. C'est au niveau du parenchyme hépatique qu'environ un tiers des réserves se trouve stocké sous forme de ferritine.

Il existe une ferritine mitochondriale (m-ferritine), distincte de la ferritine cytosolique, permettant de stocker le fer mitochondrial excédentaire à l'état ferrique.

L'hémosidérine

L'hémosidérine est une protéine insoluble, présentant de grandes analogies de structure avec la ferritine. L'hémosidérine semble représenter une forme stable de stockage. La proportion d'hémosidérine augmente lorsque la quantité totale de fer tissulaire s'accroît dans l'organisme. On ne retrouve généralement pas d'hémosidérine en cas de carence en fer. Les réserves sous forme d'hémosidérine sont dans la rate, la moelle osseuse et les muscles squelettiques.

Les enzymes à fer non héminique

Le fer non héminique participe à la structure de différentes enzymes, la plupart contenant 4 atomes de fer par molécule. C'est le cas des flavoprotéines présentes dans certains tissus de l'organisme en quantité minime mais participant aux mécanismes de respiration cellulaire.

Le fer non héminique intervient également dans l'activité d'enzymes impliquées dans le métabolisme de divers acides aminés, médiateurs chimiques et hormonaux.

Les principales protéines non héminiques sont les protéines fer-soufre (Fe-S), les enzymes Ferro-dépendantes telles que la propylhydroxylase (biosynthèse du collagène et donc de la matrice extracellulaire), la ribonucléotide réductase (synthèse de l'ADN) et la xanthine oxydase (oxydation des purines en acide urique et réoxydation de la céruléoplasmine), ainsi que la cyclo-oxygénase et la lipo-oxygénase, impliquées dans la synthèse des eicosanoïdes.

II. 3.4. Métabolisme du fer

II .3. 4.1. Les sources du fer

Ce sont les macrophages et les entérocytes qui fournissent du fer à l'organisme, faisant intervenir une multitude de protéines spécifiques.

La source endogène : les macrophages

Environ $1/200^{\text{ème}}$ du fer total de l'organisme circule dans le sang, la principale source de ce fer bio- disponible circulant provient du recyclage du fer contenu dans l'hémoglobine des hématies sénescents lors de l'érythrophagocytose par les macrophages de la rate, le foie et la moelle osseuse, le contrôle du relargage de ce fer dans la circulation systémique, est la clé de l'homéostasie du fer [39, 40, 41,42].

La source exogène : les entérocytes

Le fer exogène provient de l'absorption digestive du fer alimentaire héminique ou non héminique au niveau du duodénum et la partie haute du jéjunum, cette absorption compense la quantité de fer éliminée chaque jour (1mg) par les cellules intestinales sénescentes, les squames de la peau, les sécrétions biliaires, salivaires et urinaires

Bien que quantitativement minime par rapport au fer provenant des macrophages, le fer alimentaire est essentiel pour maintenir l'équilibre du fer dans l'organisme, ce qui nécessite donc une absorption intestinale normale [47,50].

Cette absorption intestinale est modulable, en fonction des besoins de l'organisme et des stocks en fer, ainsi toute anomalie de cette absorption peut conduire à un excès ou à une carence en fer de l'organisme (voir régulation de l'absorption intestinale du fer plus loin).

Les nutriments apportent 10 à 20mg de fer sous forme héminique ou non héminique dont seulement 1mg est absorbé [44].

Le fer non héminique représente $9/10^{\text{é}}$ du fer alimentaire et provient des aliments d'origine végétale et produits laitiers. (Voir tableau 1)

Le fer héminique représentant $1/10^{\text{é}}$ des apports alimentaires et provient des aliments d'origine animale : viandes, volaille, poisson (Voir tableau 2).

L'absorption du fer héminique est nettement plus importante que celle du fer non héminique (haute biodisponibilité) si bien que le fer héminique absorbé représente le $2/3$ de l'ensemble du fer absorbé.

Cette absorption par plusieurs facteurs entre autres des es nutriments, dont certains la favorisent comme la vitamine C, alors que d'autres la ralentissent comme le calcium et les tanins contenus dans le thé et le café [43].

II.3.4.2. Besoins en fer

Chez le nouveau-né à terme le capital de fer est de 75 mg/kg soit environ 260 mg accumulé surtout au dernier trimestre de la grossesse. L'hémolyse physiologique des premiers mois de la vie (où le taux d'hémoglobine chute d'environ de 5 g en 2 mois) libère du fer. L'allaitement maternel, quoique assez pauvre en fer (0,35 g/l) suffit pour couvrir les besoins.

En cas d'allaitement artificiel, les préparations pour nourrissons apportent aussi suffisamment de fer (0,5 à 0,9 mg/100ml) [43,45].

Mais chez le nouveau-né dont le stock n'est pas suffisant, parce qu'il est né prématurément ou hypotrophique, ou qui a subi une spoliation sanguine (jumeau transfuseur, hématome rétro placentaire) il y a carence martiale [45].

A partir de l'âge de 6 mois la quantité de fer dans l'organisme est 45 mg/kg, à cet âge l'allaitement maternel seul ne suffit pas à fournir la quantité de fer nécessaire d'où la nécessité de la diversification alimentaire à base de viande, poisson, volaille dont le fer est facilement absorbé.

A l'adolescence la quantité de fer est de 35 mg/kg dont seule une alimentation équilibrée peut fournir car les besoins augmentent du fait du pic de croissance et en plus chez les filles, les pertes menstruelles qui sont en moyenne de 20 à 30 ml par cycle soit 10 à 20 mg de fer majorent ces besoins [45].

Chez le sujet considéré en bonne santé, il existe un état d'équilibre entre les apports et les pertes.

Cette balance peut être déséquilibrée, dans le sens de la carence en diverses circonstances :

- Insuffisance des apports ou diminution de l'absorption
- Augmentation des pertes
- Augmentation des besoins.

Ces différentes causes peuvent être associées entre elles et s'aggraver mutuellement. En cas de rupture de l'équilibre de la balance en fer, l'organisme puise dans ses réserves disponibles, lorsque celles-ci sont épuisées, les fonctions métaboliques dans lesquelles le fer intervient sont perturbées [34,35].

Tableau 1.- Apport nutritionnels conseillés (pour la population française) en mg/j Tounian P. 2011

Tranche d'âges	ANC en mg / jour
1-3 ans	7 mg
4-9 ans	7 mg
10-12 ans	8 mg
13-19 ans garçons	12 mg
13-19 ans filles	14 mg
Hommes adultes	9 mg
Femmes réglées	16 mg
Femmes ménopausées	9 mg
Femmes enceintes	25-35 mg
Femmes allaitantes	10 mg

Les apports

Les apports alimentaires sous forme de fer héminique ou non héminique couvrent généralement les besoins quotidiens en fer. Ces besoins en fer sont variables au cours de la vie et sont plus importants chez le nourrisson et l'adolescent en raison de la croissance rapide.

Les pertes

La perte journalière de fer est de l'ordre du milligramme principalement due à la desquamation des cellules épithéliales intestinales (65%) mais aussi par desquamation cutanée et perte des phanères (35%) (voir fig3 et 4).

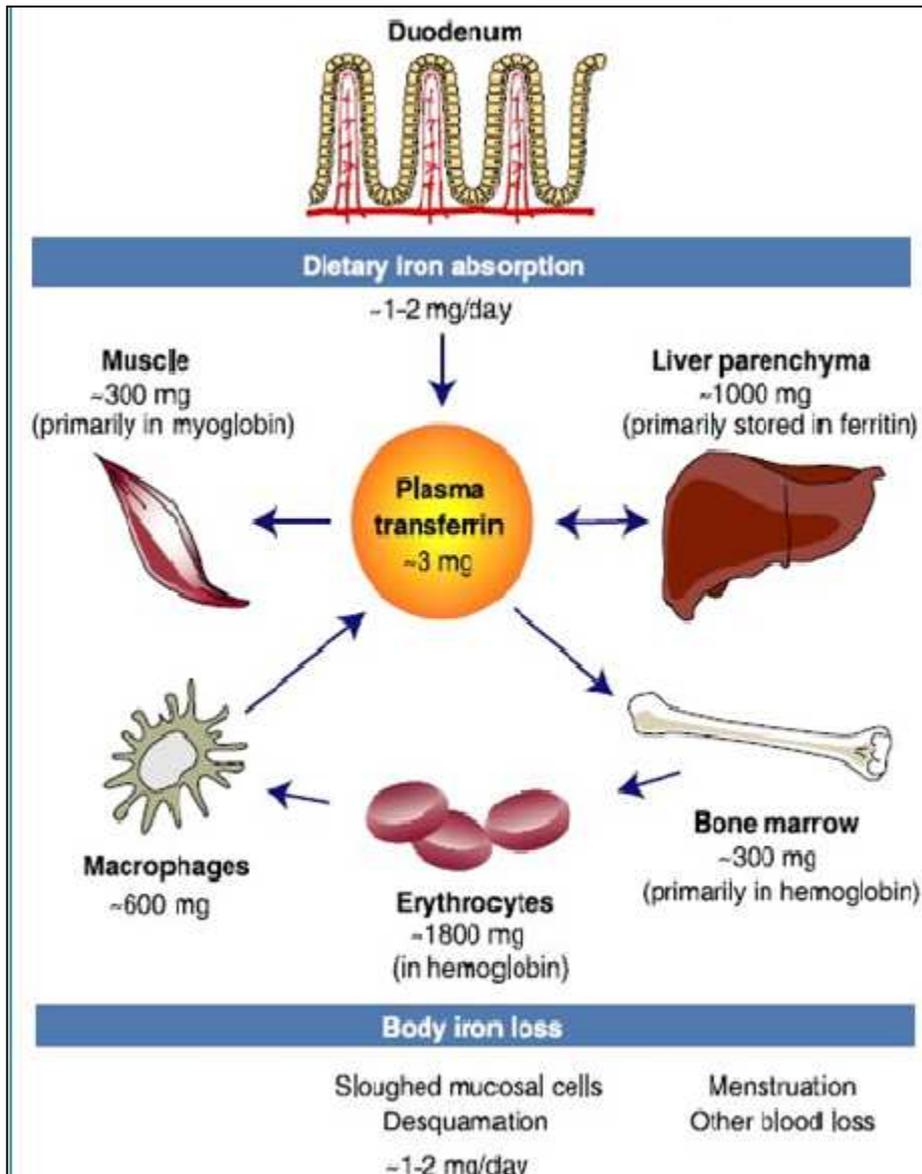


Figure 4 : cycle du fer dans le corps humain, Papanikolaos 2005

Tableau 2.- Composition des différents types de lait. Bocquet 2002.

	Préparation pour nourrisson	Préparation de suite	Lait de croissance	Lait de femme	Lait de vache entier
Energie (kcal/100mL)	60-75	60-80	63-70	67	65
<u>Protéines</u> (g/100mL)	1,2-1,8	1,7-2,4	1,9-2,8	1,1	3,7
Caséines	30%-80%	40%-80%	77%-80%	40%	80%
Protéines solubles	20%-70%	20%-60%	20%-23%	60%	20%
<u>Lipides</u> (g/100mL)	3,1-3,8	2,4-3,5	2,4-3,3	3,9	3,4
Acide linoléique (mg)	500	500	500	350	80
<u>Glucides</u> (g/100mL)	7	7-10	7,5-9,9	6,8	4,5
Lactose	75%	70%	80%	85%	100%
Fer (mg/100mL)	0,5-1,5	1-2	1-1,3	0,06	0,05
Ca (mg/100mL)	46-93	71-105	100	33	125

**Tableau 3.- Teneur en fer de divers aliments en mg pour 100g.
d'après Bruno.B Mai 2012.**

Poudre de cacao sans sucre	12
Foie de mouton	11
Foie de volaille	9
Farine de soja	9
Foie de veau	8
Moule	7,5
Jaune d'oeuf	6,5
Persil	6
Haricot blanc	6
Pois cassés	6
Abricot sec	5,5
Amande	5
Noisette	4,5
Bœuf roti	4,5
Figue séche	4
Sardine	3,5
Noix	3
Epinard	3
Lentille crue seche	8
Datte	3

II.3.4.3.Le fer pendant la grossesse

Avant la grossesse la quantité de fer chez la mère est de 35 mg/kg de poids, soit environ 4 à 5 g [25,43].

Au cours de la grossesse les besoins en fer augmentent vu :

- L'augmentation de la masse érythrocytaire nécessitant un apport de 500 mg, la croissance du fœtus 300 mg et du placenta 125 mg.
- Les pertes de base sont d'environ 220 mg pour toute la grossesse.Ce qui fait un total d'environ 1 gramme de fer nécessaire à un équilibre entrées - sorties. Rapporté au quotidien ce chiffre donne un besoin de 2,5 à 5,2 mg par jour.

Pendant la grossesse l'absorption intestinale du fer augmente avec le terme permettant de suivre l'augmentation des besoins, d'un facteur 3 à 10. Une alimentation équilibrée sans exclusion des produits contenant du fer héminique couvre les besoins (voir tabl 5) [51,52].

Tableau 4. Besoins en fer au cours de la grossesse .Herceberg S 2011

Tableau : Répartition des besoins en fer (mg) au cours de la grossesse				
	1 ^{er} trimestre	2 ^e trimestre	3 ^e trimestre	TOTAL
Augmentation de la masse érythrocytaire	–	250	250	500
Fer fœtal		60	230	290
Fer du placenta	–	–	25	25
Hémorragies de l'accouchement et du post-partum	–	–	–	–
Dépense physiologiques	80	80	80	240
TOTAL	80	390	585	1 055

II.3.4.4. Transport du fer dans l'organisme

Le fer circulant ne représente qu'un très faible pourcentage du fer total (0,1%) mais il joue un rôle majeur. Le fer circule dans le plasma lié à la transferrine et plus modestement à la lactoferrine.

La transferrine

Le fer provenant des entérocytes (5%) et le fer provenant de l'hémolyse (95%) sont pris en charge par la transferrine (anciennement appelé sidérophiline). C'est une molécule bilobée, chaque lobe peut fixer un atome de fer.

Dans les conditions normales la saturation de la transferrine est de l'ordre de 30% et quatre formes moléculaire existent dans le plasma : l'Apo transferrine (forme dépourvue de fer), la transferrine ayant fixé deux atomes de fer et deux formes monomériques comportant seulement un atome de fer par molécule, à l'extrémité C- terminale ou à l'extrémité N-terminale.

La transferrine est synthétisée et sécrétée par le foie et dans une moindre mesure par les cellules de sertoli, le plexus choroïde et les cellules neuronales. L'expression du gène de la transferrine est régulée au cours du développement et de façon tissu spécifique, principalement au niveau transcriptionnel. L'expression du gène de la transferrine est activée surtout par la carence en fer.

Une molécule de transferrine peut donc fixer au maximum deux atomes de fer trivalent par des liaisons fortes à pH neutre. C'est une protéine plasmatique qui assure le transport du fer

III vers les cellules cibles qui présentent à leur surface le récepteur de la transferrine (RTf) [48,49,53].

Ce récepteur est un dimère de deux sous-unités identiques de poids moléculaire.

95KDa, liées par deux ponts dissulfures. Il existe deux formes moléculaire distinctes du récepteur/RTf1, codée par un gène présent sur le chromosome 3q29, et RTf2 codé par un gène du chromosome 7q22. RTf1 est exprimé de façon ubiquitaire mais prédomine très largement à la surface des précurseurs érythroïdes de la moelle osseuse. Un réticulocyte peut contenir jusqu'à un million de RTf1 à sa surface.

Le profil d'expression de l'acide ribonucléique messenger est très différent de celui de rTf1 et limité principalement au foie. De plus, cet ARN m n'est pas régulé par le système iron responsive élément / iron regulatory protein (IRE/IRP), contrairement à celui de RTf1, et l'affinité de la transferrine pour RTf2 est environ 30 fois plus faible que pour RTf1.

La fixation de la transferrine sur son récepteur entraîne la formation d'une vésicule d'endocytose. L'acidification de l'endosome par une H⁺-ATPase et la réduction du fer III en fer II par une ferri-réductase endosomique-spécifique : Steap₃ (six-transmembrane-epithelial antigen of prostate), permet le transport de ce fer dans le cytoplasme par Dmt₁ (transporteur de cations divalents appartenant à la famille natural resistance associated macrophage protein (Nramp)).

La majeure partie du fer entre dans la mitochondrie grâce notamment à la mitoferrine où il est utilisé principalement pour la synthèse de l'hème sous l'effet de la ferrochélatase ; l'autre petite partie du fer participe à la synthèse des clusters fer-soufre. Ces clusters interviennent dans la chaîne respiratoire et contrôlent l'activité de l'iron regulator protein1 (IRP1), une protéine régulatrice qui contrôle l'homéostasie du fer intra cellulaire au niveau traductionnel.

Une seconde protéine IRP₂ contribue à ces régulations post transcriptionnelles.

Des jeux subtils entre IRP1 et IRP2 et des structures de l'ARN m (acide ribonucléique messenger) appelées Iron Responsive Element (IRE) permettent à la cellule d'ajuster les synthèses de ferritine et du récepteur à la transferrine à la quantité de fer.

Les souris invalidées pour le gène *Tfr1* ne sont pas viables et meurent prématurément d'une anémie sévère liée à un défaut d'érythropoïèse [48,49,53].

- La transferrine transporte également le fer du plasma vers l'hépatocyte pour sa mise en réserve.
- La proportion du fer alimentaire absorbé dépend du degré de saturation de la

transferrine, qui reflète les besoins de l'organisme.

- La synthèse hépatique de transferrine est inversement proportionnelle à celle de la ferritine.

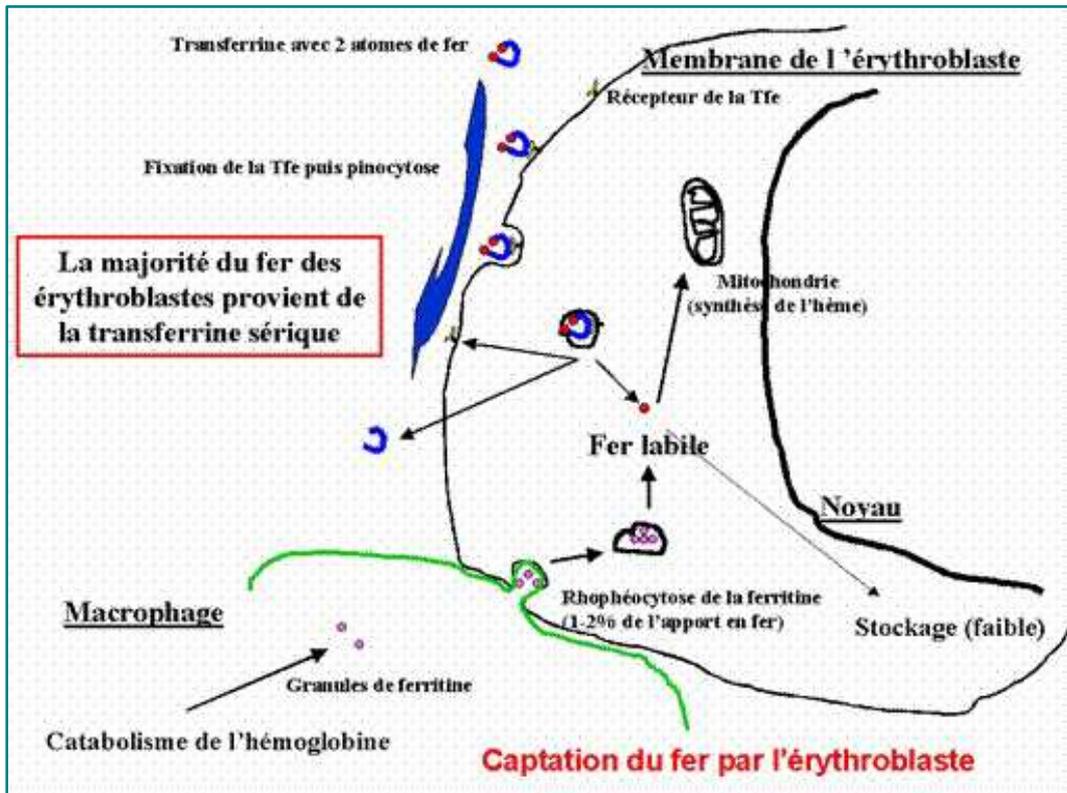


Figure 5 : Captation du fer par l'érythroblaste, d'après Curvat D ,2013 .

La lactoferrine

La lactoferrine peut fixer deux atomes de fer ferrique par molécule. On la retrouve dans le lait mais aussi dans les sécrétions bronchiques, nasales, salivaires, pancréatiques et lacrymales, dans les polynucléaires neutrophiles, dans les cellules à mucus de l'estomac et les cellules épithéliales du duodénum. Elle possède une affinité de fixation du fer 250 fois supérieure à la transferrine avec laquelle elle partage de grandes similitudes structurelles.

II. 3.4.5. Le fer de réserve

Le fer est mis en réserve associé à la ferritine, un hétéropolymère de 24 sous-unités qui sont de deux types, une chaîne lourde (H-ferritine) et une chaîne légère (L-ferritine), formant une enveloppe sphérique avec une cavité centrale capable de stocker jusqu'à 4 500 atomes de fer. Le foie est un organe de stockage principal pour le fer. Dans des états de surcharge en fer génétiques, associés à une augmentation de la saturation de la Tf, les hépatocytes deviennent le site majeur de dépôts de fer, entraînant des lésions tissulaires progressives, une cirrhose ou encore un carcinome hépatocellulaire [38,39].

II.3.4.6. Le rôle particulier du fer dans l'érythropoïèse

L'érythropoïèse est permanente, c'est l'ensemble des étapes physiologiques qui aboutissent à la formation, la multiplication et la mise en circulation des hématies. Environ 200 milliards de globules rouges matures doivent être produits chaque jour par la moelle osseuse pour compenser la destruction des globules rouges sénescents par les macrophages tissulaires [18].

L'érythropoïèse comporte 2 processus:

- La multiplication: en vue d'amplifier le nombre de cellules produites à partir d'une petite quantité de pro-géniteurs.
- La différenciation et la maturation en vue d'aboutir à des cellules circulantes matures aptes à accomplir leurs fonctions.

L'érythropoïèse normale dure de 5 à 6 jours. A partir d'un proérythroblaste, on obtient en théorie 16 hématies; en fait, au cours des divisions successives, 5 à 10% des cellules meurent (c'est l'érythropoïèse inefficace) [38].

Les constituants nécessaires à une érythropoïèse normale sont:

- Le fer, constituant de l'hème de l'hémoglobine
 - La vitamine b12 et les folates, nécessaires à la synthèse des bases puriques de l'ADN
- Le premier signal qui stimule l'érythropoïèse est l'érythropoïétine, un facteur de croissance stimulant la prolifération des cellules souches précurseurs des globules rouges dans la moelle osseuse et donc l'augmentation du nombre de globules rouges dans le sang. La stimulation de l'érythropoïèse est concomitante avec une diminution des réserves de fer hépatiques et tissulaires. Cette production est contrôlée principalement par le taux d'érythropoïétine et par la disponibilité du fer dans le plasma [39].

Les besoins en fer sont très importants au cours de l'érythropoïèse, principalement pour assurer la synthèse d'hème et la formation de l'hémoglobine. Lorsque l'apport de fer fait défaut, il existe un excès de protoporphyrine qui ne peut être intégré dans la molécule d'hème.

Le stade final de la carence en fer est associé à une réduction significative du taux d'hémoglobine.

Les précurseurs érythropoïétiques de la moelle osseuse, qui ne peuvent acquérir leur fer que sous forme de complexes fer-transferrine, expriment un très grand nombre de récepteurs à la transferrine à leur surface.

Après son export dans le cytosol, la majorité du fer de l'érythroblaste est adressée à la mitochondrie et incorporé dans la protoporphyrine IX pour former la molécule d'hème. Cette réaction est catalysée par la ferrochélatase, la dernière enzyme de la chaîne de biosynthèse de l'hème. Dans les conditions de carence en fer, il y a accumulation de Zn-PP IX dans les érythrocytes alors que le déficit en ferrochélatase induit une accumulation de PP IX libre.

Dans l'érythropoïèse normale, les réticulocytes deviennent progressivement des globules rouges matures dans le sang périphérique, perdant à la fois leur ARN et leur TfR. Les réticulocytes continuent à synthétiser l'hémoglobine, à condition qu'il y ait une quantité suffisante de fer et d'ARNm. La carence en fer limite la synthèse de l'hémoglobine et augmente le taux de production de TfR. Une étude indique qu'une concentration de ferritine sérique <9,0 µg/L semble être un seuil pour induire la production de réticulocytes immatures [41].

La dernière étape de la biosynthèse de l'hème est l'insertion de fer ferreux dans la protoporphyrine et dépend grandement de la disponibilité du fer en tant que substrat; la première étape de biosynthèse de l'hème, la formation du 5-aminolavulinate, est également soumise à une régulation par le fer [18].

II.3.5. Homéostasie du fer

II. 3.5.1. Absorption intestinale du fer

Le fer non héminique

L'absorption digestive du fer des légumes ou fer non héminique, se fait au niveau du duodénum [50,55]. Elle est assurée par les entérocytes matures présents au sommet de la villosité.

Cette absorption nécessite que le fer traverse les membranes apicales et basolatérales des cellules épithéliales du duodénum. (Voir Fig 6). Avant son absorption le fer ferrique (FeIII) est réduit en fer ferreux (FeII) par une réductase localisée à la surface externe de la membrane apicale appelée duodenal cytochrome B(Dcytb) réductase. Le fer II est ensuite transporté à travers la membrane grâce au co-transporteur apical divalent metal transporter1 (DMT1), une protéine de 70 kDa formée de dix domaines transmembranaires capable de transporter le fer (ferII) couplé à un proton. Une fois dans la cellule, le fer est soit stocké sous une forme non réactive, grâce à la ferritine, soit il est livré à la circulation grâce à la ferroportine (FPN) localisée dans la membrane basolatérale. La ferroportine est une protéine de 67 kDa et 12

domaines transmembranaires exprimée aussi dans les macrophages où elle joue aussi un rôle primordial dans l'export du fer.

L'inactivation du gène codant pour la FPN induit une anémie ferriprive due à une retenue du fer dans les macrophages et dans les entérocytes duodénaux [56].

Le ferII transporté par la ferritine est ensuite oxydé en fer III par une ferroxidase membranaire indispensable (Héphaestine ou cybrd1), avant d'être transféré et capté par la transferrine plasmatique pour distribution aux cellules de l'organisme L'absorption intestinale représente le principal facteur déterminant le capital martial de l'organisme.

Le fer héminique

Contenu dans la viande rouge et le poisson, est absorbé à 15-35% grâce à un enzyme appelée l'hème oxygénase1(HO-1) libérant ainsi l'atome de fer. L'absorption de l'hème est de mécanisme encore mal connu.

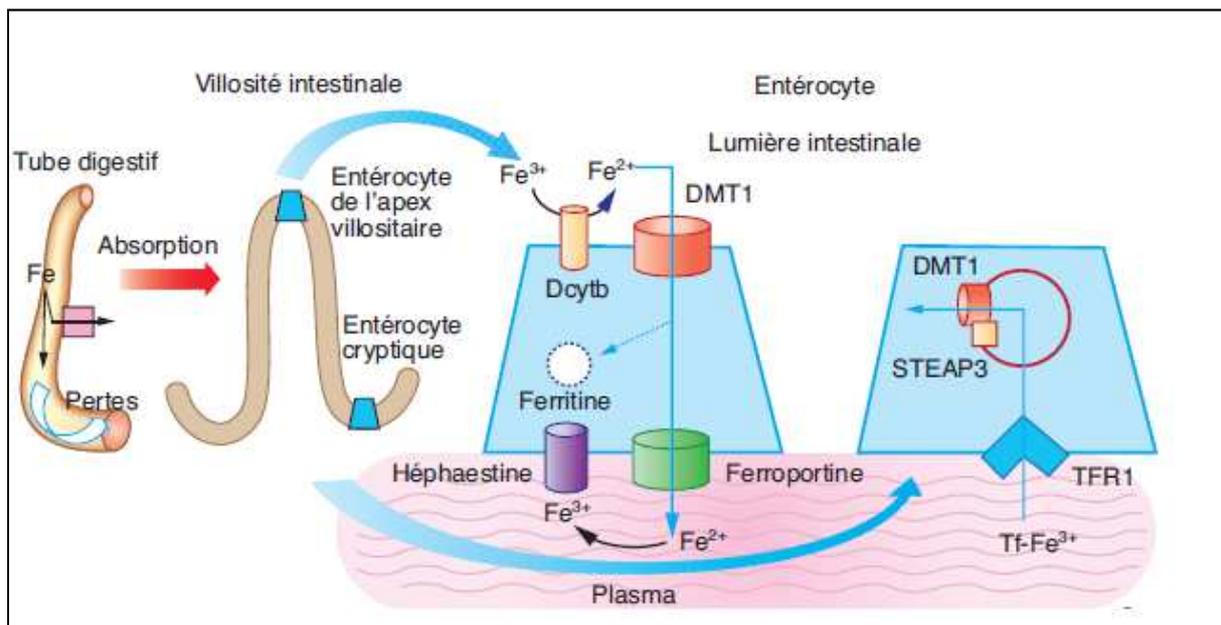


Figure 6 : Fer et entérocyte. Brissot P. *Metabolisme du fer*, 2015.

Avant l'âge de 6mois, le recepteur de la lactoferrine (LFR) facilite l'absorption du fer en permettant l'absorption de la lactoferrine, tandis que d'autre formes de fer sont absorbées grâce au DMT1, dcytb est une ferroreductase réduisant l'ion ferrique en ion ferreux pour permettre son transport par le DMT1 plus tard dans l'enfance la viande est introduite dans l'alimentation et le fer heminique est absorbé par la protéine de transport de l'hème (Hpc1) les protéines DMT1,Dcytb, LFR,Hpc1 sont situées dans la membrane apicale de l'entérocyte ; HO= hème oxydase ;

Le transporteur exportateur du fer, la ferroportine (FPN) est situé dans la membrane basolaterale ; l'héphaestine (Hp), est une fer oxydase qui oxyde le fer ferreux en fer ferrique pour permettre son transport par la transferrine.

Régulation intracellulaire de l'absorption intestinale

L'identification de toutes ces protéines de transport, notamment DMT1, Dcytb et FPN, a été d'une grande importance pour les études de la régulation de l'absorption du fer à l'échelle cellulaire et moléculaire [55]. Le niveau d'expression de chacune d'elles est contrôlé par de multiples voies, dépendant de la composition en fer du régime alimentaire et des besoins de fer de l'organisme. Les données actuelles montrent que le facteur transcriptionnel sensible à l'hypoxie (HIF) et le système iron responsive element/iron regulatory proteins (IRE/IRP) sont des acteurs principaux dans les processus de régulation intracellulaire. En effet, il a été montré que la carence en fer induit l'expression simultanée de ces trois protéines par l'intermédiaire de l'isoforme HIF-2 et augmente ainsi l'absorption intestinale du fer [57]. Cependant, le système IRE/IRP est la voie qui a été la plus étudiée.

Les IRE sont des motifs nucléotidiques en forme de tige-boucle situés sur certains ARNm et reconnus par les deux protéines régulatrices, IRP1 et IRP2, qui jouent le rôle de senseurs du fer [58]. L'ARNm de DMT1 comporte un IRE à l'extrémité 3' non codante et il est stabilisé par IRP.

Toutefois, l'ARNm de la FPN possède un IRE à l'extrémité 5' non codante et les IRP inhibent sa traduction. L'inactivation spécifique d'IRP1 et IRP2 dans l'intestin chez la souris diminue nettement DMT1 et augmente FPN, entraînant la mort de l'épithélium intestinal [59]. Ces résultats démontrent le rôle crucial des IRP dans le contrôle de l'homéostasie intracellulaire du fer dans les entérocytes et dans le contrôle de l'expression de DMT1 et de FPN. Par ailleurs, l'ARNm DMT1 est exprimé sous de multiples isoformes avec et sans l'élément 3'UTR-3' non codant et récemment, une nouvelle isoforme de FPN dépourvue de IRE a été également identifiée dans l'intestin [60]. Ces isoformes « non-IRE » doivent jouer un rôle important dans l'homéostasie générale du fer puisqu'elles peuvent permettre aux cellules intestinales d'absorber le fer vers l'organisme indépendamment de leur propre contenu en fer en cas de carence.

Régulation systémique de l'absorption intestinale

Il n'existe pas de moyen pour l'organisme d'éliminer le fer absorbé en excès au niveau de l'intestin ou libéré par le recyclage des macrophages et une surcharge en fer de l'organisme ne peut être évitée que par un contrôle fin de l'absorption intestinale et du recyclage macrophagique. Les mécanismes de régulation de l'absorption intestinale sont restés longtemps méconnus, mais la découverte de l'hepcidine, un peptide circulant qui joue un rôle majeur dans l'homéostasie du fer, a permis de comprendre ces mécanismes.

L'hepcidine est synthétisée au niveau du foie sous forme d'une pré-pro-peptide de 84 acides aminés. Un peptide signal permet l'adressage dans le réticulum endoplasmique où la maturation du pro-peptide par des enzymes de la famille des furines permettra la libération et la sécrétion du peptide mature de 25 acides aminés. Ce peptide est rapidement éliminé dans les urines ; Elle est particulièrement synthétisée au niveau du foie, mais aussi au niveau des adipocytes, les macrophages et les cellules rénales. C'est une hormone hyposidéremiante qui réduit la quantité de fer dans la circulation en empêchant sa sortie des cellules, particulièrement des entérocytes, des macrophages et des cellules hépatiques. Ainsi dans les états de carence absolue elle est diminuée induisant ainsi une augmentation de l'absorption intestinale du fer et la libération de ce dernier à partir des macrophages. A l'inverse dans les états inflammatoires l'hepcidine est augmentée et inhibe l'absorption intestinale du fer et sa libération par les macrophages.

Dans les macrophages, l'hepcidine se fixe sur la FPN et entraîne son internalisation et sa dégradation dans les lysosomes (voir paragraphe suivant). Dans les cellules duodénales, plusieurs travaux récents ont fait état d'un mécanisme différent, où l'hepcidine entraînerait dans un premier temps une diminution de l'expression de DMT1 plutôt que celle de la FPN [61,62]. En revanche, une augmentation permanente de l'hepcidine comme dans un modèle de souris transgénique par exemple, finit par induire une disparition complète de FPN à la membrane entérocytaire [50,63].

II.3.5.2. Erythrophagocytose et stockage du fer dans les macrophages

Les macrophages tissulaires (ou cellules réticuloendothéliales) sont les responsables majeurs du recyclage du fer et de sa redistribution à la moelle osseuse pour l'érythropoïèse (Fig7). La source principale des réserves en fer macrophagique provient de la phagocytose des érythrocytes sénescents et du recyclage du fer à partir de l'hémoglobine [64]. Dans les vésicules phagocytaires, l'hème est métabolisé par HO-1 et une fois dans le cytosol, le fer est,

soit stocké dans la ferritine, soit exporté vers l'extérieur de la cellule grâce au seul exporteur FPN couplé à la céruloplasmine, une ferroxidase plasmatique. Les monocytes circulants peuvent également obtenir du fer à partir du plasma par la voie TfR1-DMT1, cette voie étant très minoritaire dans les macrophages tissulaires. La quantité de FPN présente à la surface des macrophages dépend de nombreuses régulations intra- et extracellulaires et contrôle directement le recyclage du fer héminique. En effet, la synthèse de FPN dans le macrophage est stimulée au niveau transcriptionnel par l'hème, par la voie Bach1-Nrf2, parallèlement à l'activation de HO-1, en particulier au cours du processus d'érythrophagocytose [65]. Ensuite, le fer libéré de la dégradation de l'hème stimule la synthèse de FPN en inactivant les IRP [66] et, enfin, la quantité de FPN à la membrane du macrophage est contrôlée de façon systémique par l'hépcidine circulante. La fixation de l'hépcidine sur FPN entraîne son internalisation et dégradation par les lysosomes [67]. La quantité de FPN à la membrane des macrophages joue donc un rôle majeur dans le contrôle de la disponibilité du fer pour l'érythropoïèse.

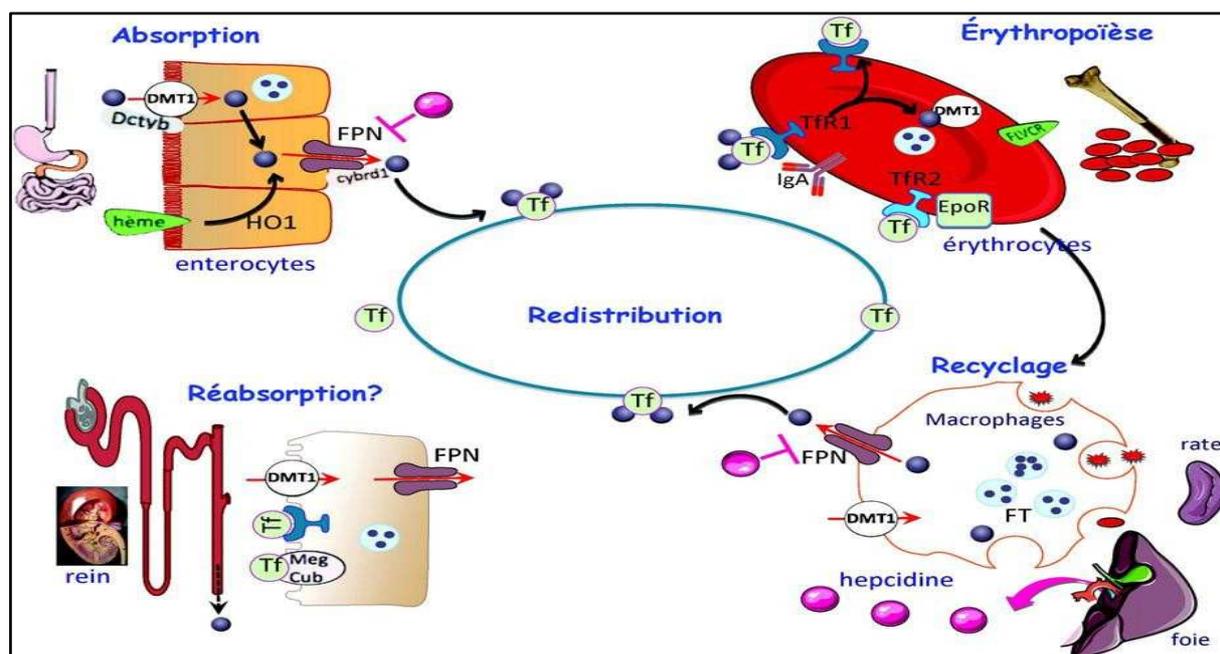


Figure 7 : Homéostasie du fer .Beaumont .C, Karim .Z .2013

Le fer provient de l'absorption intestinale et par phagocytose des vieux globules rouges, puis redistribué dans l'organisme grâce à la transferrine aux tissus cibles surtout la moelle osseuse. Très peu de fer est filtré par le glomérule il est totalement réabsorbé par le néphron.

II.3.5.3. Stockage du fer dans le foie et régulation de la synthèse d'hepcidine

Le foie est un organe de stockage principal pour le fer. Dans des états de surcharge en fer génétiques associés à une augmentation de la saturation de la Tf, les hépatocytes deviennent le site majeur de dépôts de fer, entraînant des lésions tissulaires progressives, une cirrhose ou encore un carcinome hépatocellulaire. Du fer non lié à la Tf (non-transferrin bound iron [NTBI]) peut apparaître dans le plasma lorsque la saturation de la Tf est supérieure à 80 % [68] et ce NTBI serait transporté dans l'hépatocyte par le transporteur de cations divalents Zip 14 [69]. Les récepteurs CD163 et CD91, responsables du transport des complexes hémoglobine-haptoglobine et hème-hémopexine respectivement, contribuent à la surcharge en fer hépatocytaire, notamment dans les anémies hémolytiques (voir fig7) [70].

Le fer est mis en réserve associé à la ferritine, un hétéropolymère de 24 sous-unités qui sont de deux types, une chaîne lourde (H-ferritine) et une chaîne légère (L-ferritine), formant une enveloppe sphérique avec une cavité centrale capable de stocker jusqu'à 4 500 atomes de fer. Le foie joue un rôle central dans l'homéostasie du fer puisqu'il est le siège de la synthèse d'hepcidine [54]. Cette synthèse dépend de l'hémojuvéline (HJV) et des protéines morphogéniques (BMP)

L'HJV est une protéine extracellulaire, ancrée dans la membrane de l'hépatocyte par un groupement glycosyl phosphatidyl inositol (GPI) ; elle appartient à la famille des molécules de guidage répulsive (RGM) et agit comme un co-récepteur des BMP, amplifiant l'activation de la voie SMAD en réponse à la fixation d'une BMP sur son récepteur [71]. Il semble que ce soit principalement BMP6 qui joue un rôle dans l'expression de l'hepcidine puisque les souris KO BMP6 développent une surcharge en fer sévère et un déficit quasi total d'expression de l'hepcidine [72,73], au même titre que les souris KO HJV [74].

Plusieurs études récentes suggèrent que l'augmentation de la saturation de la Tf est détectée par l'association HFE-TfR2 à la membrane de l'hépatocyte, ce système jouant le rôle d'un sensor [75]. On conçoit alors qu'une mutation affectant l'une ou l'autre de ces deux protéines (hémochromatose de type 1 ou 3) entraîne un défaut de régulation fine de la synthèse d'hepcidine et une augmentation lente et progressive de la saturation de la Tf, contrairement aux mutations hepcidine ou HJV (hémochromatose juvénile) qui s'accompagnent d'un déficit majeur de synthèse d'hepcidine et d'une surcharge en fer extrêmement précoce

La surcharge en fer tissulaire entraîne une augmentation de synthèse de BMP6 [76,77,78].

La carence en fer est détectée par le foie et se traduit par une répression de la synthèse de l'hepcidine de façon à augmenter l'absorption intestinale du fer grâce à la matriptase2 (MT2) qui est une sérine protéase membranaire exprimée à la membrane de l'hépatocyte (voir fig 8).

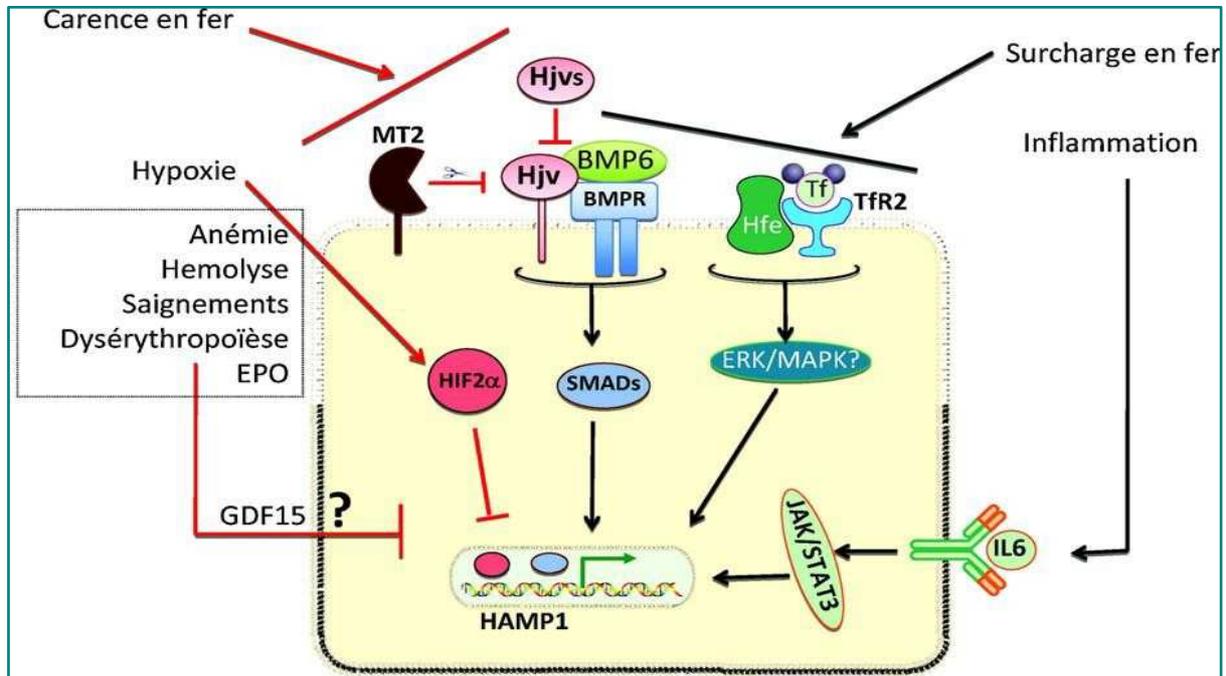


Figure 8 : Régulation de l'hepcidine par le foie. Beaumont C, Karim Z. 2013

II. 3.5.4. Fer et érythropoïèse

L'activité érythropoïétique de la moelle osseuse joue un rôle prépondérant dans le contrôle de l'homéostasie du fer, du fait de la grande quantité de fer nécessaire à la production journalière de 200 milliards de nouveaux globules rouges. Ce fer (environ 25 à 30 mg) provient essentiellement du recyclage du fer hémique par les macrophages, suite à la phagocytose et au catabolisme des globules rouges sénescents. Ce recyclage est principalement contrôlé par l'hepcidine plasmatique, l'expression de celle-ci étant fortement régulée par l'activité érythropoïétique de la moelle osseuse.

Voie d'acquisition du fer des érythroblastes

Les précurseurs érythropoïétiques de la moelle osseuse acquièrent leur fer par endocytose du complexe Fer (III) – Tf (Fe -Tf) fixé sur le récepteur à la Tf (TfR1 ou CD71). Le gène TfR1, présent sur le chromosome 3q39, est fortement exprimé au cours de l'érythropoïèse, du stade de proérythroblaste jusqu'à l'érythroblaste tardif. Il existe une isoforme du récepteur à la Tf, TfR2, codé par un gène en 7q22, ne présentant que peu d'affinité pour le complexe Fe-Tf.

TfR1 est fortement exprimé sur les pros géniteurs érythroïdes de la moelle osseuse, ainsi que sur de nombreuses autres cellules de l'organisme et sur les cellules cancéreuses, alors que l'expression de TfR2 est limitée au foie et aux érythroblastes.

TfR2 n'a probablement pas de rôle dans la captation du fer semble plutôt être une molécule de signalisation impliquée dans la régulation de l'hepcidine dans le foie, par interaction avec HFE. De façon intéressante, TfR2 interagit avec le récepteur à l'érythropoétine (Epo) dans les érythroblastes et augmente la voie de signalisation [78], alors que TfR1 interagit avec les IgA polymériques et le complexe Fe-Tf pour optimiser l'érythropoïèse à la fois dans les conditions normales et en situation d'hypoxie [79].

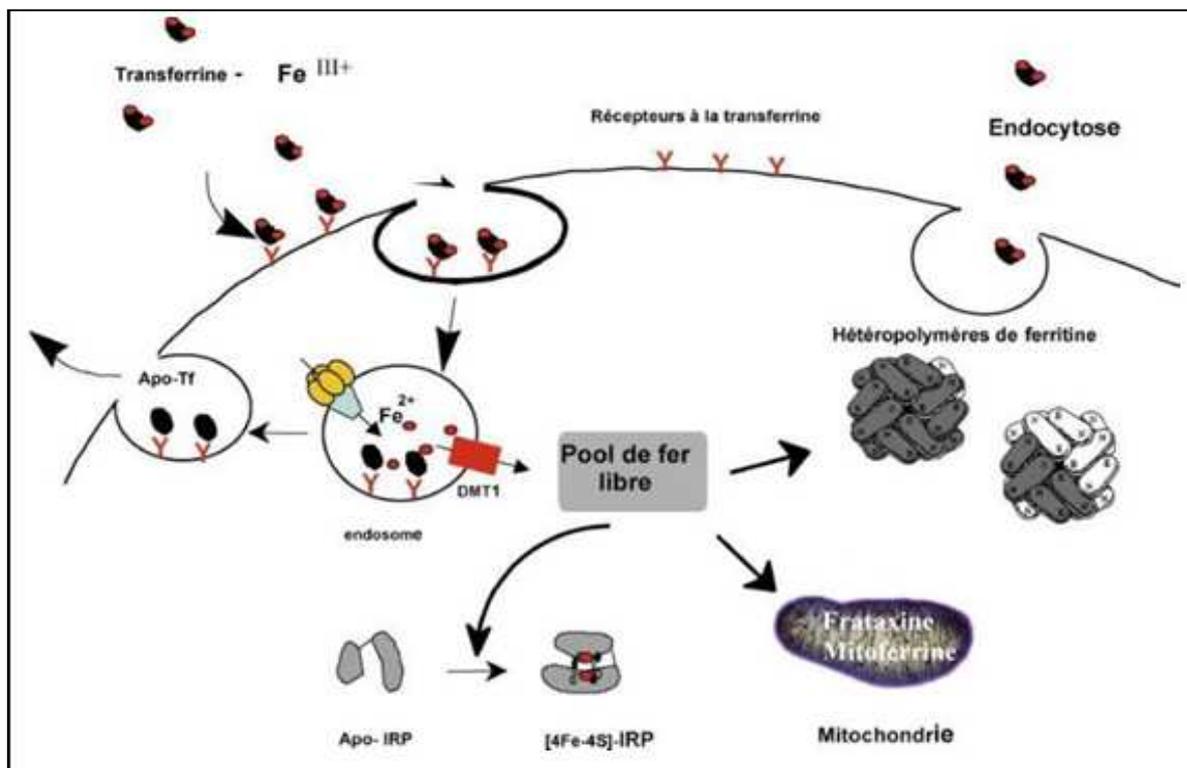


Figure 9 : Entrée du fer dans la cellule. Montalembert M, 2012.

Capture, transport et stockage du fer dans la cellule. La fixation du complexe fer transferrine sur son récepteur entraîne la formation d'une vésicule d'endocytose et internalisation du complexe. La majorité du fer est exporté vers la mitochondrie, en partie grâce à la mitoferrine dans la mitochondrie, le fer est utilisé pour la synthèse d'hème et l'assemblage des centres fer-soufre.

Une fois dans l'endosome, (fig 9) le fer est libéré de sa liaison à la Tf suite à l'acidification par une ATPase endosomale alors que l'apo-Tf reste fixée sur son récepteur avant d'être recyclée vers le plasma. Des protéines cargo de l'exocyste, un groupe de protéines qui orchestre les fusions vésiculaires, contribuent à ce recyclage, en particulier la protéine Sec15L1 [80]. Six- trans membrane epithelial antigen of the prostate 3 (Steap3), une ferri-reductase endosomale [81], catalyse la réduction du Fe(III) en Fe(II), permettant ensuite au fer de sortir de l'endosome par l'intermédiaire de DMT1, un co-transporteur du fer et des protons.

Régulation de l'acquisition du fer et de la synthèse d'hème

Plusieurs mécanismes permettent de coordonner l'acquisition du fer et la synthèse d'hème dans les cellules érythroïdes. La synthèse d'hème nécessite l'activation d'une cascade de réactions enzymatiques, permettant la production de plusieurs porphyrines et l'incorporation en étape finale d'un atome Fe(II) dans la dernière molécule, la protoporphyrine IX (PP IX), donnant naissance à la molécule d'hème [82]. Cette étape est catalysée par la ferrochélatase.

Lorsque les apports en fer sont limités, le système IRE/IRP réprime la synthèse d'ALAS2, la forme érythroïde de la première enzyme de synthèse d'hème, pour éviter la formation de protoporphyrine IX en excès et augmente la stabilité de l'ARNm codant pour TfR1, de façon , à augmenter la captation du fer.

En condition de carence en fer, les IRP gardent leur conformation native qui leur confère une forte affinité de liaison aux IRE et en particulier à l'IRE présent dans la région 5' non codante de l'ARNm ALAS2 de façon à réprimer sa traduction alors que la fixation des IRP sur les IRE présents dans la région 3' non codante de l'ARNm TfR1 stabilise l'ARNm.

Ce système n'est cependant pas suffisant pour éviter l'accumulation de PPIX dans les carences en fer sévères mais dans ce cas là, c'est principalement de la Zn-PPIX qui s'accumule, du fait du manque de disponibilité du fer. La mesure de la Zn-PPIX érythrocytaire est un index fiable de carence en fer. Dans le même temps, la carence en hème associée au déficit en fer active une kinase de stress (heme- regulated inhibitor [HRI]) qui va phosphoryler la facteur d'initiation de la traduction eIF2, empêchant la régénération du GDP en GTP et inhibant la traduction des ARNm cellulaires [83]. Ce système permet d'éviter l'accumulation de chaînes globine en excès par rapport à l'hème.

Les érythroblastes peuvent aussi se défendre contre l'excès d'hème en activant l'hème oxygénase ou en exportant l'hème grâce à la protéine FLVCR, un exporteur d'hème, exprimé surtout au stade pro-érythroblaste, à un stade où la synthèse de globine n'est pas encore activée [84] ou encore lutter contre l'excès de fer puisque FPN semble pouvoir être exprimée sur les érythroblastes [60].

Régulation de l'hepcidine par l'érythropoïèse

L'activité érythropoïétique de la moelle osseuse joue un rôle prépondérant dans la régulation de la synthèse d'hepcidine [54]. Ainsi, toute situation qui stimule l'érythropoïèse réprime complètement la synthèse d'hepcidine, qu'il s'agisse de saignements, d'hémolyse, de dysérythropoïèse, d'hypoxie ou tout simplement d'injection d'Epo. Cette répression est une régulation forte qui s'exerce malgré la présence d'une inflammation ou d'une surcharge en fer. Cette observation a permis d'expliquer la situation paradoxale connue depuis longtemps sous le nom de iron-loading anemia [85], dans laquelle une dysérythropoïèse comme dans la thalassémie intermédiaire ou les syndromes myélodysplasiques, s'accompagne d'une surcharge en fer en dehors de toute transfusion [86].

Dans ce cas, la surcharge en fer est principalement hépatocytaire, secondaire à une saturation de la Tf élevée résultant de l'augmentation de l'absorption intestinale du fer, au contraire de la surcharge post-transfusionnelle qui est, avant tout, macrophagique. Le mécanisme de cette répression de l'expression de l'hepcidine n'est pas encore connu avec précision. Le growth differentiation factor 15 (GDF15), produit par les érythroblastes aux stades de maturation tardive, est très augmenté dans le plasma des patients atteints d'une dysérythropoïèse et il a été proposé que ce facteur réprime l'hepcidine, par un mécanisme encore mal élucidé [87,88,89]. La contribution de GDF15 au contrôle de l'hepcidine en fonction des variations des taux d'Epo n'est pas connue non plus.

II. 3.6. Aspects pathologiques du métabolisme du fer dans l'organisme

Tout déséquilibre de la balance entre les réserves et les besoins en fer de l'organisme expose à des perturbations fonctionnelles parfois irréversibles [46].

- La carence martiale :

La carence martiale résulte d'un déséquilibre entre les réserves de fer disponible dans l'organisme et les besoins de ce dernier peut aboutir à une carence en fer latente ou à l'installation de l'anémie par carence en fer .

- La surcharge en fer :

Les effets d'une surcharge en fer au sein de l'organisme s'expliquent par la réactivité du fer non lié à la transferrine, ou fer libre. Cette réactivité peut entraîner la formation de radicaux libres par la réaction de Fenton. Globalement, les surcharges en fer exposent à un risque métabolique

(diabète, hypertension) et hépatique (cirrhose et hépatocarcinome) accru.

La carence martiale**⇒ Physiopathologie**

La carence martiale peut rester latente plusieurs mois durant lesquels certains paramètres biologiques seront modifiés plusieurs mois avant l'apparition du syndrome anémique :

- La baisse de la ferritinémie
- L'augmentation du récepteur soluble de la transferrine
- La diminution de la saturation de la transferrine
- la diminution du volume globulaire moyen (VGM) et de la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH)

⇒ Les étapes du déficit martial

La carence martiale évolue en trois grandes étapes :

- La première étape correspond à une diminution des réserves en fer de l'organisme sans anomalie de l'érythropoïèse. Elle correspond à une diminution des stocks de fer et se traduit par une réduction des concentrations de la ferritinémie seule, qui est, dans ce cas, inférieure à 12 ng/ml chez le grand enfant et la femme, moins de 10 ng/ml chez les moins de 1 an. Toutefois son taux peut être normal ou élevé et masquer une carence en fer lors d'un état inflammatoire biologique, une insuffisance rénale chronique. En cas de doute, il est indispensable de rechercher un syndrome inflammatoire (dosage de la C R P), ou plus rarement des marqueurs spécifiques de pathologies telles que l'insuffisance rénale chronique.

On complète ce dosage par une numération des globules rouges et une détermination de l'hémoglobine.

Le dosage du fer seul n'a pas d'indication. Il doit toujours être associé à un dosage de la transferrine afin de déterminer le coefficient de saturation de la transferrine [20].

- La seconde étape correspond à une augmentation de la transferrine, une diminution de son coefficient de saturation sans perturbation de l'hémoglobine. D'autres marqueurs tels que le dosage des récepteurs solubles de la transferrine dans le sérum et la protoporphyrine libre érythrocytaire sont élevés.

- La troisième étape correspond à un épuisement des réserves en fer qui cette fois a un retentissement sur l'érythropoïèse avec apparition d'une anémie microcytaire et hypochrome. Celle-ci se définit par une diminution de la concentration d'hémoglobine inférieure à 14,5 g/l à la naissance, 110 g/l de la naissance à 6 ans, 120 g/l entre 5 et 14 ans et à l'âge adulte. Les globules rouges deviennent microcytaires et hypochromes. Le VGM est à interpréter en fonction de l'âge avec des taux inférieurs à 70 fl avant deux ans, 73 fl de 2 à 6ans, 80 fl après 6ans.

En effet, le défaut de synthèse en hémoglobine induit un avortement intramédullaire des érythroblastes. La numération des réticulocytes est alors inférieure à 120g/L (caractère arégénératif).

Les conséquences de cette carence peuvent apparaître à son début et les principales manifestations doivent être diagnostiquées avant l'apparition de l'anémie et de ses complications.

⇒ Conséquences de la carence en fer chez la femme enceinte et le fœtus

→ **Chez la femme enceinte**, la ferritine diminue physiologiquement, d'une manière progressive car le fer est redistribué du pool des réserves vers un pool fonctionnel par la stimulation de l'érythropoïèse. Ainsi, la majorité des femmes enceintes ont un taux de ferritine sérique bas < à 30 µg/l sans pour autant présenter une carence ou développer une anémie ultérieurement [90-95].

Le placenta s'adapte par augmentation de synthèse de récepteurs à la transferrine permettant le transfert du fer du versant maternel vers le fœtus [95, 96,97]. Seule une alimentation équilibrée en fer héminique et non héminique permet à la femme enceinte non carencée de satisfaire les besoins en fer du fœtus qui sont de 75 mg/kg et pour assurer un taux d'hémoglobine normal à la naissance [98, 99, 100] (voir tabl 4).

Mais en état de carence plus ou moins sévère ,ces besoin fœtaux ne peuvent être accomplis et le nouveau-né présentera un taux de ferritine bas, c'est-à-dire un état de carence ou un taux d'hémoglobine bas c'est-à-dire une anémie [101,102,103,104,105].

Ainsi la définition de la carence martiale chez la femme enceinte est difficile, en effet en tenant compte de la ferritine qui est normalement basse le diagnostic de la carence ne peut se faire qu'à son stade ultime qui est l'anémie c'est-à-dire un taux d'hémoglobine de 11g/dl durant le premier ou le troisième trimestre de la grossesse et de 10,5 g/dl durant le deuxième trimestre de la grossesse [98,106], le taux de transferrine aussi ne peut être utilisé car cette protéine est synthétisée en excès sous l'action des estrogènes [106 ,107], de même le dosage des récepteurs solubles de la transferrine qui sont une forme tronquée, soluble et circulante des récepteurs cellulaires à la transferrine particulièrement abondants au niveau de la membrane des cellules érythroïdes dont le taux fluctue en fonction de l'érythropoïèse n'est pas un bon marqueur de la carence [107, 108 ,109] . Tout ceci rend difficile le diagnostic de la carence en fer chez la femme enceinte, mais on considère que les réserves en fer sont diminués c'est-à-dire qu'il y a carence quand le taux de ferritine est < à 20 µg/l et que le taux des récepteurs solubles est supérieur à 1,9 mg/l et qu'il y a anémie quand le taux de ferritine est < à 12 µg/l, un taux de récepteurs solubles > à 3,9 mg/l et un taux d'hémoglobine à 10,5 ou 11 mg/dl en fonction du terme de la grossesse [13,14,110 -112].

En fonction de l'intensité de la carence, différents signes cliniques peuvent se voir :

Fatigabilité, diminution des performances physiques et de la résistance aux infections, céphalée, vertiges orthostatiques, dyspnée d'effort avec tachycardie réactionnelle et souffle systolique fonctionnel, pâleur cutanéomuqueuse, perlèche associée à une glossite atrophique et à une fragilisation des phanères.

Tous ces signes peuvent être majorés avec apparition d'un syndrome anémique aigu en cas d'hémorragie du post partum si cette carence ou anémie ne sont pas corrigées [113, 114].

→ **Chez le fœtus:** Le retentissement fœtal est d'autant plus important que la carence maternelle est présente tôt, voir avant la grossesse. Ainsi il peut y avoir une hypoxémie fœtale, avec diminution de la diurèse (oligoamnios), augmentations des flux vasculaires cérébraux avec séquelle de retard psychomoteur, un retard de croissance intra utérin, un accouchement prématuré avec une hypotrophie [109,115-117].

⇒ Signes cliniques de la carence martiale

Troubles neurocognitifs

→ Chez la femme enceinte et le fœtus

La carence martiale se manifeste de façon souvent insidieuse et les signes sont polymorphes : difficulté intellectuelle, trouble du comportement pouvant emmener la femme à consommer pendant longtemps des aliments non nutritifs, trouble désigné par le terme pica [118,119].

Tous ces signes vont en s'aggravant si la carence persiste avec de graves répercussions sur le cerveau du fœtus. Des études fondamentales chez le rat et le singe carencés en fer in utéro ou en période post-natale précoce, ont mis en évidence des anomalies morphologiques et fonctionnelles au niveau de l'hippocampe et du stratum. Cela se traduit par une diminution des connexions inter-neuronales et une perturbation de..... la dopamine et du métabolisme énergétique cérébral qui jouent un rôle fondamental dans le relai avec le cortex préfrontal.

L'activité de la monoamine oxydase responsable de la dégradation de noradrénaline est diminuée, de même que l'activité de l'oxydase d'aldéhyde, qui catalyse la dégradation de la sérotonine d'où la somnolence et la perturbation de l'attention chez le rat. [120 -124].

Les études fondamentales chez le rat et le singe carencés précocement en fer, in utéro ou en période post natale précoce, ont mis en évidence des anomalies morphologiques et fonctionnelles au niveau de l'hippocampe et du striatum. Cela se traduit par une diminution des connexions inter-neuronales et une hypo myélinisation ainsi que par des perturbations de la dopamine et du métabolisme énergétique cérébral qui jouent un rôle fondamental, en particulier dans le relai avec le cortex pré frontal. Ces données sont confirmées par des études cliniques chez l'enfant carencé en fer ; on peut voir :

- **Une diminution des capacités cognitives , motrices et socio émotionnelles**
- **Une perturbation du cycle éveil- sommeil** [20].
- **Un syndrome des jambes sans repos** (restless legs syndrome) est suggéré depuis longtemps. Une étude réalisée chez 365 patients âgés a montré que les paramètres sériques du fer étaient normaux dans le sous-groupe des patients qui souffraient de ce syndrome .néanmoins, certains auteurs ont suggéré qu'il pourrait exister un déficit des réserves en fer des tissus cérébraux et que la supplémentation en fer aurait un effet bénéfique chez certains patients [19].

- **Une fatigue** : Signe classique de la carence martiale. C'est également un motif de consultation fréquent et du fer oral est souvent prescrit dans cette situation clinique. Une étude clinique en double insu contre placebo a été réalisée chez des femmes enceintes non anémiques se plaignant de fatigue d'origine indéterminée ; le taux de ferritine n'était pas un critère de sélection mais 85 % des patientes présentaient un taux de ferritine inférieur à 50µg/L. À la fin de l'étude, le groupe traité par du fer oral était significativement amélioré en comparaison au groupe placebo [18].

→ **Chez l'enfant.**

Plusieurs études ayant porté sur le suivi des enfants nés de mères carencées en fer ont objectivé que :

- La constitution des stocks de fer dans les différentes régions du cerveau qui normalement s'effectue selon un ordre chronologique précis. : myélinisation correcte de la moelle épinière et de la substance blanche du cervelet et recapture des neurotransmetteurs depuis la fente synaptique , était altérée [125, 126].

- Cliniquement ces enfants ont développé une atteinte intellectuelle avec trouble du comportement à type d'agitation et de trouble de l'attention au cours de leur croissance et que ces troubles étaient irréversibles ; certains ont développé un syndrome du spectre autistique ou une diminution des performances scolaires, notamment en écriture et arithmétique [127,128].

- Chez d'autres enfants des convulsions fébriles ou un syndrome de jambes sans repos caractérisé par une inconfortable sensation dans les jambes, se développant au repos qui oblige l'enfant à se déplacer; les symptômes sont très mal supportés et la perturbation du sommeil la nuit est fréquente [129-132].

Troubles de la peau et phanères

- Pâleur cutanée, poikylonichie, perlèche.

- Alopecie non cicatricielle, c'est-à-dire sans perte du follicule pileux [18]. De nombreuses enzymes dont l'activité est dépendante du fer sont présentes dans les cellules du follicule pileux et participent à la croissance pileuse. Des modèles animaux suggèrent qu'il existe un lien entre les stocks tissulaires en fer et la croissance du poil. Bien que le traitement martial dans l'alopecie non cicatricielle soit discuté en l'absence d'anémie ferriprive, une supplémentation peut néanmoins être proposée si le déficit en fer est patent.

Troubles digestifs

- Les conséquences de la carence en fer sur la muqueuse digestive sont multiples entraînant une malabsorption avec perte digestive du fer ce qui pérennise la carence martiale et l'apparition de :
- Troubles du comportement alimentaires : Anorexie, pica (géophagie, pagophagie) [119]
- Diminution de l'acidité gastrique avec atténuation de la résistance aux infections responsables de gastroentérites, d'entéropathie exsudative.
- Diminution des disaccharidases villositaires entraînant un syndrome d'intolérance au lactose et l'apparition de diarrhées responsables de malabsorption.
- Augmentation de l'absorption du cadmium et du plomb entraînant une intoxication.
- Hémorragies intestinales occultes par fragilisation de la muqueuse intestinale entraînant une déperdition du fer ce qui aggrave la carence déjà installée.
- Syndrome de Plummer Vincent caractérisé par une dysphagie, une glossite atrophique et présence d'anneaux muqueux au niveau de l'œsophage [133].

Troubles cardio- respiratoires

Une carence martiale grave est responsable d'une diminution de la tolérance à l'effort physique par perturbation de la fonction myocardique : Hypertrophie du myocarde pouvant aller jusqu'à l'altération de la fonction ventriculaire dont les conséquences sont l'augmentation du volume plasmatique et de la fréquence respiratoire [18].

Troubles musculo-squelettiques

- Au niveau des muscles la carence en fer entraîne un déficit en myoglobine et en cytochrome c et par conséquent une augmentation de l'acide lactique entraînant une diminution des performances à l'exercice physique et de l'endurance. Ceci expliquerait la baisse du rendement du travail physique des sujets atteints de carence martiale et les pertes économiques qui en découlent sur le marché du travail d'où l'implication économique importante de la carence martiale [128].
- Au niveau du squelette un élargissement de la diaphyse sur les radiographies standards a été noté, et en cas de fractures des anomalies de consolidation.

Le risque infectieux

La croissance et la multiplication des pathogènes dans un organisme infecté nécessite la présence de fer, que ces derniers récupèrent soit du milieu extérieur par le biais des canaux cellulaires soit en intra cellulaire soit par synthèse de sidérophores qui ont la possibilité de se charger en fer libre ou de déplacer le fer de l'halotransferrine ou de la lactoferrine.

Ces sidérophores sont des protéines de bas poids moléculaire dont la synthèse accélérée par l'hyposidérémie sont capables de fixer le fer sous forme Fe^{3+} de la transferrine ou de la lactoferrine en présence d'oxygène. Puis ce complexe sidérophore-fer est capturé par le pathogène pour sa croissance. Mais l'acquisition du fer par le pathogène ne fait pas appel au même mécanisme ni au même récepteur que l'homme et est différente en fonction du fer. Ainsi si la bactérie possède le système d'acquisition du fer lié à la transferrine, l'infection sera plutôt sanguine, s'il s'agit du système liant la lactoferrine, l'infection sera muqueuse comme c'est le cas de l'hélicobacter pilori mais le plus souvent ces pathogènes disposent de plusieurs systèmes d'acquisition du fer [132-134].

Si la carence en fer favorise l'infection, l'excès de fer aussi le fait comme par exemple au cours de l'hémochromatose, l'existence de saturation très élevée de la transferrine et la présence en grande quantité de fer libre vont permettre la croissance de bactéries même si auparavant elles n'étaient pas pathogènes.

De même l'excès de fer compromet l'immunité de l'hôte par diminution du pouvoir de phagocytose des polynucléaires neutrophiles, par diminution de la synthèse des cytokines d'inhibition de la prolifération des lymphocytes B, T et NK. D'où la nécessité d'un taux de fer normal dans l'organisme permettant au fer de jouer son rôle anti-infectieux car il participe à l'afflux de polynucléaires au site de l'infection en permettant la synthèse de médiateurs oxydatifs développant la bactéricidie des macrophages [135-140].

Autres répercussions fonctionnelles sur l'organisme

Le métabolisme lipidique

Des taux bas de cholestérol et des triglycérides au cours des carences martiales sévères chez les adolescentes ont été constatés dans différentes études et ceci a été conforté par leur normalisation après traitement martial.

Le métabolisme protidique et synthèse d'ADN

Le fer est nécessaire aux différentes étapes de synthèse de l'ADN surtout à la phase S ou synthétique de la division cellulaire, La RIB nucléotide réductase est une enzyme qui en présence de fer permet la conversion des RIB nucléotides en déoxyribonucleotides [38].

Le métabolisme glucidique

Une association entre carence en fer et des taux élevés de l'hémoglobine A1c a été retrouvée dans plusieurs études chez les diabétiques type 1 et 2. Ces taux élevés de l'Hb A1C diminuent à la suite de la normalisation du bilan martial [38 ,39].

La croissance

Si la génétique et les hormones telles que la GH, la TSH, les œstrogènes et la testostérone jouent un rôle sur le cartilage de conjugaison le fer aussi contribue à la croissance de par son action sur les chondrocytes. En effet en cas de carence il y aura altération de la peroxydation lipidique membranaire par inhibition des pyrophosphates de ces cellules [141-143]

II. 3.7. Explorations du métabolisme du fer

Le fer de l'organisme est divisé en deux compartiments :

- Le compartiment de réserve qui représente 30% du fer total, situé dans les cellules réticuloendothéliales du foie, de la rate, de la moelle osseuse et dans les hépatocytes. A ce niveau le fer est sous forme de ferritine et d'hémosidérine [144-168].
- Le compartiment fonctionnel est composé de plusieurs protéines essentielles qui utilisent le fer comme cofacteur, l'hémoglobine est la protéine la plus importante puisque 65% du fer total y est intégré.

Il existe un va et vient entre ces deux compartiments, le fer étant alors lié dans le plasma à la transferrine ou sidérophiline à moins de 0,1% seulement du fer total. Mais ce secteur est très actif puisque le fer est renouvelé environ 10 fois par 24 heures Ainsi la concentration en fer dans le plasma est extrêmement variable d'un moment à l'autre de la journée [169-171].

C'est pourquoi l'exploration du métabolisme du fer nécessite l'exploration de ces trois secteurs :

- Le compartiment de réserves en fer
- Le compartiment érythrocytaire
- Le compartiment plasmatique

Le fer dans le système réticuloendothélial principalement au niveau hépatique est stocké au sein de la ferritine qui est une macromolécule protéique pouvant contenir 4500 atomes de fer.

La mesure directe du fer tissulaire impose de pratiquer une biopsie hépatique qui trouve son intérêt dans les surcharges en fer, mais il, est possible de recourir à l'IRM pour mettre en évidence la surcharge. L'exploration indirecte du pool de réserve repose sur la mesure de la ferritine sérique qui est corrélée à la ferritine tissulaire et donc au fer de réserve [173-176] L'augmentation de 1µg/l de la concentration en ferritine correspond au stockage de 8 mg de fer.

La quantité de fer circulant est déterminée par le fer sérique, la transferrinémie et le coefficient de saturation de la transferrine, la manière dont le fer est distribué à la moelle est appréciée par le dosage des récepteurs solubles de la transferrine, la ferritine érythrocytaire et le dosage de la zinc protoporphyrine érythrocytaire [177-181]. L'utilisation du fer par les globules rouges dans la moelle est reflétée par le volume globulaire moyen, la teneur moyenne en hémoglobine des hématies, le pourcentage d'hématies hypochromes. En cas d'anomalie, la teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine est le premier paramètre à diminuer, suivie par le volume globulaire moyen, lui-même précédant la diminution du taux d'hémoglobine [173].

⇒ Fer circulant ou fer sérique :

Sa mesure isolée n'a pas d'intérêt vu sa variation dans une même journée en raison de l'existence du cycle nyctéméral. Son exploration s'effectue par le dosage couplé du fer plasmatique et de la transferrine [176,180] permettant le calcul du coefficient de saturation de la transferrine selon la formule :

$CST = \text{concentration en fer plasmatique } \mu\text{mol/l} / 25 \times \text{concentration en transferrine g/X100.}$

Le CST est compris entre 15 et 35% chez la femme et 10 et 30% chez l'enfant de 1 à 15 ans: il y a carence quand sa valeur est en dessous de 16% et il y a anémie quand il est inférieur à 10%

⇒ Fer de réserve : La ferritinémie

Chez le nourrisson de moins de 6 mois, les moyens d'appréciation des stocks de fer par le dosage de la ferritine restent imparfaits compte tenu des stocks de ferritine intra érythrocytaires chez le nouveau-né et son relargage progressif dans la circulation dans les premières semaines de vie. Mais après 6 mois son dosage reste une approche très

satisfaisante de la carence en fer quand elle est inférieure à moins de 20µg/l chez les enfants de 4 mois, moins de 9 µg/l à 6 mois, moins de 5µg/l à 9 mois, moins de 10µg/l entre 1 et 6 ans, moins de 12µg/l à 5 ans .Toutefois son taux peut être normal ou élevé en cas de syndrome inflammatoire. En cas de doute il faut doser la C R P et rechercher par un bilan complet l'étiologie de ce syndrome [191 ,192].

⇒Les ferritines érythrocytaires

La ferritine circulante transporte le fer vers les érythroblastes où elle interagit avec un récepteur membranaire spécifique. La transferrine et son récepteur sont internalisés [182-185] dans un endosome ; le fer est libéré de sa liaison et est utilisé pour la synthèse de l'hème ; l'excès non utilisé est stocké sous forme de ferritine .

La concentration érythroblastique en ferritine est donc influencée par deux facteurs : La saturation en fer de la transferrine et le taux de synthèse de l'hémoglobine dans l'érythroblaste [186-188]. En cas de carence la concentration de ferritine érythroblastique est abaissée. La ferritine érythrocytaire est donc un reflet du statut martial, mais elle est aussi un indicateur des réserves de fer directement utilisé par les érythroblastes [185,188,189]. A l'inverse de la ferritinémie sa concentration n'est pas influencée par les maladies inflammatoires. Mais son abaissement en cas de carence est tardif et précède de peu celui de l'hémoglobine. Il est le témoin d'une carence déjà installée.

⇒Fer hématopoïétique

Toutes les cellules de l'organisme ont la capacité d'exprimer à leur surface des récepteurs à la transferrine (TfR) [190].Mais ce sont les cellules médullaires de la lignée rouge qui ont le plus besoin de fer qui expriment le plus ces récepteurs

La méthode de référence, le gold standard de la carence martiale quelle que soit son étiologie absolue ou fonctionnelle est la diminution inférieure à 10% des sidéroblastes sur le myélogramme. Ceci impose une ponction de moelle osseuse ce qui est un geste invasif rarement pratiqué. Afin de palier à cet inconvénient différents examens hématologiques et biologiques sont alors réalisés.

Pour détecter une érythroïèse ferriprive on utilise d'habitude :

Les paramètres de routine de la numération sanguine (Hb, VGM, TCHM mais ces derniers constituent un moyen peu sensible à la détection de la carence à son début [185].De nouveaux paramètres érythrocytaires plus sensibles pour détecter une érythroïèse ferriprive ont été développés sur les analyseurs de cytologie [174,182].

- La cytométrie en flux des réticulocytes qui permet la détermination de leur contenu en hémoglobine (CHr) dès leur sortie de la moelle. les valeurs usuelles s'étendent de 28 à 34 pg. Chez les sujets normaux le rapport entre CHr et TCMH est > 1 , un manque récent de fer se voit par l'inversion de ce rapport < 1 [174].

- Le pourcentage de globules rouges hypochromes (% HYPO) défini comme le pourcentage de globules rouges ayant une concentration en Hb inférieure à 28 g/dl renseigne sur le statut érythropéïtique au cours des 3 ou 4 derniers mois en raison de la durée de vie des globules rouges qui est de 120 jours. Les valeurs normales sont de 2 à 5%, Si $> 5\%$; il s'agit d'une érythropoïèse ferriprive donc une carence, si $>10\%$ il s'agit d'une anémie ferriprive [173].

⇒ **Dosage de protoporphyrine IX**

La ferrochélatase catalyse l'étape finale de la synthèse de l'hème : l'incorporation du fer dans la protoporphyrine IX. Si l'apport de fer pour l'érythropoïèse est insuffisant c'est le zinc qui prend sa place dans la protoporphyrine IX et la protoporphyrine à zinc remplace l'hème. Ainsi une protoporphyrine à zinc augmentée signifie qu'il n'y a pas assez de fer pour la synthèse de l'hème et donc un manque de fer fonctionnel [182].

⇒ **Les récepteurs de la transferrine(TfR)**

Les TfR lient la transferrine plasmatique surtout la di ferrique. Le complexe TfR- transferrine est internalisé dans la cellule sous forme d'endosome, où la transferrine libère son fer dans le cytosol. Le complexe TfR-transferrine débarrassé de son fer est recyclé à la surface de la cellule et l'Apo ferritine se dissocie du récepteur permettant à un autre complexe TfR-Transferrine à venir se fixer sur la cellule [185].

Ainsi la capacité d'une cellule à capter du fer dépend de la concentration de la transferrine et du nombre TfR présents à la surface des cellules.

Le TfR est un dimère fait de deux sous-unités liées par deux ponts disulfures. Il possède une portion intra cellulaire, une portion transmembranaire et une portion extra- cellulaire. Il peut subir un clivage protéolytique dans sa partie extra cellulaire, libérant une portion soluble de ce récepteur appelée sTfr : il s'agit d'un monomère de 75 kDa qui circule librement dans le plasma. La concentration de sTfR est proportionnelle à la quantité totale de TfR. Il est dosé par la méthode ELISA C'est un paramètre de l'activité érythropoïétique lorsque les réserves en fer sont suffisantes. Si elles sont épuisées et qu'il n'y

a pas assez de fer disponible pour l'érythropoïèse, l'expression du récepteur de la transferrine est augmentée, tout comme la densité des récepteurs sur les précurseurs érythrocytaires. C'est ainsi que le sTfR augmente proportionnellement aux besoins en fer. L'intérêt du sTfR est que sa concentration n'est pas modifiée par un syndrome inflammatoire [195,196]. L'inconvénient du dosage de sTfR est que malgré le développement d'un standard de référence les réactifs de dosage ne sont pas actuellement standardisés et les valeurs usuelles varient d'un réactif à l'autre, c'est pour cette raison qu'il a été remplacé par le calcul du rapport RsTf/Log ferritine qui augmenterait sa sensibilité et de plus permet de discriminer entre carence absolue et carence fonctionnelle. Si < 1 il s'agit d'une anémie inflammatoire, si > 2 il s'agit d'une anémie avec carence absolue c'est-à-dire par défaut d'apport en fer : perte sanguine, malabsorption, manque d'apport alimentaire.

⇒ Dosage de l'hepcidine :

Le dosage plasmatique de l'hepcidine est en attente de validation biologique robuste du fait des difficultés techniques liées à la petite taille et à la faible antigénécité de cet oligopeptide [197] Deux types de tests sont disponibles par spectrométrie et par méthode Elisa [184,185].

Le dosage de l'hepcidine permet de différencier l'anémie par carence absolue où elle est basse, de l'anémie inflammatoire où elle est élevée.

Outre cette différenciation son dosage a permis de prédire la réponse au traitement par le fer dans l'anémie par carence absolue et dans la maladie chronique par exemple, une insuffisance rénale chronique [196].

II. 3.8. DIAGNOSTIC DE LA CARENCE MARTIALE

II. 3.8.1. Carence absolue en fer

Le diagnostic de la carence absolue c'est-à-dire un épuisement des réserves en fer se fait en première intention par le dosage de la ferritine sérique ou plasmatique [169,198, 199].

- Une ferritine comprise entre 15 et 30 $\mu\text{g/L}$ est le témoin de réserves en fer basses
- Une ferritine inférieure à 15 $\mu\text{g/L}$ et un coefficient de la transferrine diminué signent une carence absolue en fer
- Le récepteur soluble de la transferrine sera augmenté de même que le rapport sTfR /Log ferritine qui sera > 2 .

II. 3.8.2. Carence fonctionnelle en fer

- En cas de pathologie inflammatoire (insuffisance rénale, cancer, maladies inflammatoires intestinales) ; où l'inflammation entraîne une élévation de la ferritine et de la CRP, le diagnostic se fera sur :
 - Ferritine élevée ,et diminution du coefficient de saturation de la transferrine
 - Le taux des récepteurs solubles de la transferrine diminué
 - Le rapport du récepteur soluble de la transferrine / Log transferrine qui sera < 1
 - La diminution du contenu en Hb des réticulocytes : valeurs usuelles s'étend de 28 à 34pg
 - L'augmentation du pourcentage d'érythrocytes hypochromes dont valeur usuelles sont :

Chez le sujet sain de 2 à 5%, en cas de carence : $> 5\%$, et si anémie : $> 10\%$ [199].

L'anémie inflammatoire peut être associée à une anémie carentielle par saignement comme au cours de la maladie de crohn ou par carence d'apport, le récepteur de la transferrine est alors un marqueur car il n'est pas influencé par l'inflammation et qui augmente dans la carence absolue. Le rapport récepteur soluble de la transferrine / log de la ferritine permet le diagnostic différentiel [200,201] :

- Une valeur basse inférieure à 1 est en faveur de l'anémie inflammatoire
- Une valeur haute supérieure à 2 est en faveur de la carence martiale ou de l'association des deux.

II. 3.8.3. Carence en fer et grossesse

Le diagnostic de la carence en fer chez la femme enceinte se fait sur le dosage de la ferritine

A 18 semaines d'aménorrhée les valeurs usuelles sont [200] :

- Si la ferritine sérique est supérieur à 70 $\mu\text{g/l}$: réserves correctes,
- Si la ferritine est comprise entre 15 et 70 $\mu\text{g/l}$: réserves faibles,
- Si la ferritine inférieure à 15 $\mu\text{g/l}$: carence importante

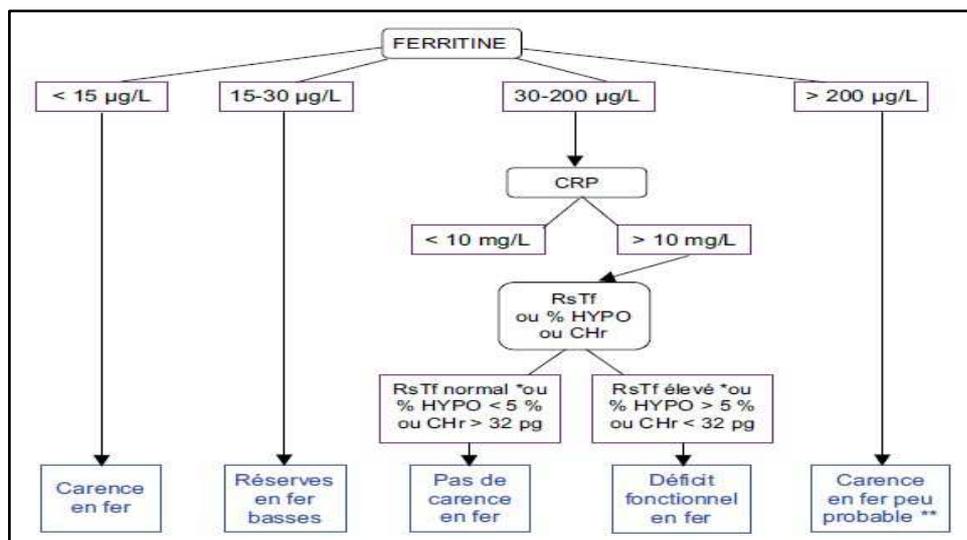


Figure 10. Diagnostic de la carence martiale basé sur la ferritine. Mario 2012

II.3.9. Prise en charge de la carence martiale

II.3.9.1. Traitement de la carence martiale

⇒ Chez l'enfant

Comporte deux volets :

- La recherche d'une cause sous-jacente : (saignement, malabsorption, apport alimentaire en fer faible) et qui nécessitera une prise en charge adaptée, d'autant qu'une correction prolongée de la carence est impossible tant que persiste la cause ;
- La correction de la carence elle-même qui se fait par une supplémentation en fer, via des traitements médicamenteux par voie orale ou par voie intraveineuse, mais non sur la diététique seule conseillant des aliments riches en fer qui s'avère insuffisante pour réparer une carence même modérée [202,203].

Le traitement de première intention de la carence martiale repose donc sur la supplémentation par voie orale sous forme de sulfate de fer à une posologie moyenne de 3 mg/kg une à trois fois par semaine. Cette solution pratique est souvent limitée par la faible absorption intestinale du fer, puisque seulement 10% du fer est absorbé, ce qui impose un traitement prolongé d'au moins 3 mois afin d'aboutir à une correction de la carence. Par ailleurs la tolérance gastro-intestinale du fer oral est médiocre induisant nausée, vomissements, douleurs abdominales, constipation, diarrhée.

La correction par voie intraveineuse ou par voie intramusculaire, présente une alternative surtout s'il y a une intolérance à la voie orale [204-208]. Il existe 3 formes de fer injectables : le fer dextran de bas poids moléculaire, le fer saccharose et le fer carboxymaltose [208], seul ce dernier présente moins de phénomène d'intolérance et il sera donné à la dose de 500 mg en 15 mn à une semaine d'intervalle.

Quelle que soit la méthode utilisée il faudra suivre l'amélioration sur des marqueurs.

Les objectifs sont :

- Pour l'amélioration des stocks de fer : La ferritine
- Pour la quantité de fer disponible pour l'érythropoïèse une amélioration du Coefficient de saturation de la transferrine.

⇒ Chez la femme enceinte

Supplémentation en fer à raison de 60 mg par jour de fer élément jusqu'à normalisation des paramètres biologiques du profil martial [209].

II.3.9.2. Traitement de l'anémie par carence martiale

⇒ Chez le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent

Le traitement substitutif repose sur l'apport oral de sels de fer contenus dans les multiples préparations martiales actuellement dans le commerce (proxalate, sulfate, aspartate, fumarate, ascorbate, gluconate, glutamate, citrate, chlorure, ect...). La posologie quotidienne per os sera établie sur la base de 5 à 10 mg/kg ; la proportion de fer métal contenu dans les différentes spécialités (variant approximativement entre 10 et 30%) est indiquée par le fabricant, ce qui permet de calculer aisément la posologie quotidienne de fer métal pendant 3 ou 4 mois, en prise fractionnée et au décours des repas, afin d'améliorer la tolérance digestive .

Les critères d'arrêt du traitement est la normalisation de la ferritinémie,

Le traitement par voie intraveineuse est notamment indiqué en cas de mauvaise tolérance de la voie digestive [175].

Un traitement par voie intraveineuse est également recommandé et logique dans la maladie coeliaque et les maladies inflammatoires intestinales où, en plus des problèmes d'absorption du fer et de toxicité du fer par voie orale liés à la maladie digestive, le syndrome inflammatoire peut, comme nous l'avons vu, aggraver la malabsorption par le biais de l'hepcidine [209,210].

Dans l'anémie inflammatoire, des pistes thérapeutiques visant à antagoniser l'hepcidine, notamment par l'utilisation d'anticorps anti-hepcidine.

⇒ Chez la femme enceinte

Les valeurs seuils de l'hématocrite et de l'hémoglobine définissant une anémie sont différentes de celles établies en dehors de la grossesse .Elles varient en fonction du terme. L'OMS a retenu comme critères diagnostiques un taux d'Hb inférieur à 11 g/dl aux premier et troisième trimestres et inférieur à 10,5 g/dl au deuxième trimestre [91]. L'anémie est généralement considérée comme légère, modérée et sévère lorsque les taux d'Hb sont respectivement compris entre 9 et 10,5 g/dl, 7 et 9 g/dl et inférieur à 7 g/dl [37]. Ces définitions doivent, cependant ,aussi tenir compte de la tolérance clinique, variable selon le terrain maternel et le mode d'installation de l'anémie .Le diagnostic étiologique de l'anémie est orienté par le contexte clinique : origine ethnique, antécédents de la patiente (hypothyroïdie, maladie inflammatoire ou immunitaire, etc.), déroulement de la grossesse

actuelle (infection, pré éclampsie, atteinte des autres lignées sanguines, etc.), type de régime alimentaire héminique ou non héminique. Les constantes érythrocytaires, le frottis sanguin et le taux de réticulocytes orientent également sur l'origine de l'anémie.

L'anémie ferriprive par carence martiale est caractérisée par les variations suivantes microcytaire (volume globulaire moyen < 80, 3), hypochrome (concentration corpusculaire moyenne en Hb < 30 g/dl), non régénérative (taux de réticulocytes < 100 000 par millimètre cube) [99,100]. Ces anomalies ne sont, cependant, pas visibles les premières semaines suivant l'installation de l'anémie ferriprive et ne deviennent franches qu'au bout de plusieurs mois en l'absence de traitement.

La majorité des anémies de la femme enceinte étant d'origine ferriprive, il semble licite de réaliser un dosage de la ferritine sérique en présence d'un taux d'Hb en dessous de la valeur seuil. En l'absence d'orientation diagnostique d'une carence d'apport par le contexte clinique, les constantes érythrocytaires et la ferritinémie, un bilan plus complet doit être réalisé afin de rechercher une cause inflammatoire [209].

II.3.9.3. Prévention de la carence en fer

⇒ Chez le nouveau né

Le clampage tardif du cordon ombilical après plus d'une minute de l'extraction du bébé serait bénéfique pour le statut martial du nouveau né ; dans une étude suédoise randomisée le clampage retardé du cordon ombilical (1-3min) après extraction du bébé a entraîné une élévation du taux de la ferritine et une réduction de l'anémie ferriprive à l'âge de 4 mois ; plusieurs autres études sont venues appuyer ces résultats ; la traite du cordon ombilical après la naissance ferait gagner aux prématurés jusqu'à 60ml de sang ce qui augmenterait leur pool martial [242,243].

⇒ Chez le nourrisson et l'enfant

Compte-tenu des conséquences de la carence en fer, il est important de la prévenir ou de la dépister avant l'apparition de l'anémie. Les carences d'apport étant les causes les plus fréquentes de la carence martiale, la prise en charge préventive comportera un interrogatoire particulièrement précis sur le mode de vie et les habitudes alimentaires en gardant à l'esprit que les nourrissons (et plus encore les anciens prématurés) et les adolescents sont les plus à risque. Ainsi on s'enquerra du déroulement de la grossesse (substitution par du fer, grossesse unique ou multiple, parité), de l'origine ethnique et des antécédents de l'enfant (terme, poids

de naissance), de l'alimentation (allaitement maternel ou artificiel, type de lait, apports journaliers, la diversification).

La carence sera corrigée pour éviter son aggravation et le passage au stade d'anémie.

Les apports de fer seront corrigés en fonction du terme [12,20] :

- Le grand prématuré (poids de naissance entre 750 et 1500 g, âge gestationnel inférieur à 30 semaines d'aménorrhée) fait l'objet de recommandations particulières en matière de prévention de l'anémie jusqu'à la sixième semaine de vie. Il bénéficie ainsi d'une prescription d'érythropoïétine synthétique (250 UI, trois fois par semaine) afin de limiter les transfusions et leurs risques, sans limiter l'érythropoïèse endogène. Durant cette période, ces besoins en fer sont triplés soit 6 mg/kg par jour.

- Le prématuré de moins de 2500 g allaité ;doit recevoir une supplémentation orale de fer de 2 mg/kg par jour dès que l'alimentation est possible, globalement dès l'âge de six semaines jusqu'à l'âge de six mois. Lorsqu'il est nourri avec des préparations infantiles pour prématuré (14,6 mg/l de fer) ou une préparation pour nourrisson (12 mg/L de fer) son alimentation couvre ses besoins ce qui ne nécessite pas d'apports complémentaires en fer .

- Le nouveau né à terme et allaité a des stocks suffisants en fer jusqu'à l'âge de 4 à 6 mois. Au-delà de six mois et jusqu'à un an ,si l'allaitement maternel se poursuit ou si l'enfant reçoit du lait de vache, une supplémentation orale en fer de 1 mg/kg par jour se justifie jusqu'à la diversification alimentaire complète. Pour les enfants nés à terme et non allaités au sein, les besoins en fer sont couverts par les préparations pour nourrissons et les aliments de la diversification [12,20].

- Les enfants de un à trois ans ont des apports théoriques en fer suffisants si la diversification alimentaire est complète. Les laits de croissance sont recommandés jusqu'à l'âge de trois ans (500 ml/j). Les produits laitiers adaptés à l'enfant en bas âge apportent une quantité moindre de protéines et de sodium mais une quantité plus grande de fer, d'acide linoléique, de vitamines E et C que les laitages classiques.

- L'alimentation des enfants à partir de trois ans et des adolescents couvre habituellement les besoins si celle-ci est diversifiée, privilégie les aliments riches en fer et en vitamine C et limite les inhibiteurs de l'absorption du fer comme le thé et les phytates. Toutefois, il convient d'être particulièrement vigilant sur les habitudes alimentaires à l'adolescence et si besoin apporter une supplémentation en fer en particulier l'année de l'installation des règles chez la fille [96-98].

⇒ Chez la femme enceinte

Une alimentation équilibrée doit pouvoir assurer les besoins en fer d'une grossesse normale, chez une femme non carencée avant la conception. Il est donc essentiel de promouvoir, chez toute femme enceinte, une bonne information diététique afin que le régime alimentaire soit suffisamment varié. Les apports nutritionnels conseillés en fer sont respectivement de 20 et 30 mg par jour au cours des deux premiers et du troisième trimestre. Ils sont essentiellement assurés par la viande et le poisson dont le fer héminique possède le meilleur coefficient d'absorption intestinale (25 % contre seulement moins de 5 % pour le fer non héminique).

La consultation du 2^{ème} trimestre doit être considérée comme un moment privilégié pour délivrer des conseils diététiques et dépister les situations de carence alimentaire. Une alimentation variée et équilibrée doit être encouragée afin de permettre des apports en fer suffisants pour couvrir les besoins de la grossesse [48]. Mais si l'apport alimentaire chez les femmes de conditions socioéconomiques précaires est faible, une supplémentation en fer se fera à raison de 60 mg par jour (voir tabl 5 et annexe 2).

Tableau 5. Recommandations pour la supplémentation en fer des populations à risque de carence martiale d'après Lonnerdal 2010

Tableau 5. Recommandations pour une supplémentation en fer chez les nourrissons, les enfants, les adolescents, les femmes en âge de procréer et les femmes enceintes ANDERSSON, M 2010 [247]			
	Indications de la supplémentation	Posologie quotidienne	Durée
Bébés prématurés	supplémentation universelle	2 mg/kg poids corporel/jour	De l'âge de 1 à 12 mois (peut varier)
Nourrissons de 2 à 23 mois avec un faible poids de naissance	supplémentation universelle	2 mg/kg poids Corporel/jour	De l'âge de 2 (peut varier) à 23 mois
Enfants de 6 à 24 mois	Pas d'aliments enrichis en fer dans le régime alimentaire Prévalence de l'anémie <40% Prévalence de l'anémie ≥40%	12,5 mg de fer (2 mg/kg poids corporel/jour)	De l'âge de 6 à 12 mois
		12,5 mg de fer (2 mg/kg poids corporel/jour)	De l'âge de 6 à 24 mois
Enfants de 2 à 5 ans	Prévalence de l'anémie ≥40%	20 à 30 mg de fer (2 mg/kg poids corporel/jour)	3 mois
Enfants de 2 à 11 ans	Forte prévalence de CF et AF	30 à 60 mg de fer	–
Adolescents	Forte prévalence de CF et AF	60 mg de fer	–
Femme en âge de procréer	Prévalence de l'anémie >20%	60 mg de fer/semaine	
Grossesse	–	60 mg de fer	Dès que possible en début de grossesse; Début = pas après le 3 ^{ème} mois et jusqu'à l'accouchement

.CF= carence en fer ; AF= anémie ferriprive

II.3.9.4. Prévention de l'anémie

⇒ Chez le nouveau-né, l'enfant et l'adolescent

La prévention de l'anémie se fait par le dépistage au stade de carence latente par la recherche des signes cliniques et biologique et par le traitement de cette carence (voir plus haut).

⇒ Chez la femme enceinte

Depuis plus de 30 ans, de nombreux essais randomisés contrôlés, ont montré qu'une supplémentation systématique pendant les deux derniers trimestres de la grossesse à des doses variables en fer (20 à 200 mg par jour) permettait de reconstituer les réserves martiales et de diminuer la prévalence de l'anémie ferriprive en fin de grossesse par rapport au placebo. Ces résultats et le fait qu'un grand nombre de femmes en âge de procréer soient carencées, ont incité plusieurs sociétés savantes occidentales (CDC, Danemark, Suède), ainsi que l'OMS à recommander une supplémentation systématique à des doses variant de 20 à 40 mg de fer par jour dès la première visite ou à partir de 20 semaines d'aménorrhée [91,212,213 ,115].

⇒ Les habitudes alimentaires en Algérie

En Algérie Il n'existe pas un programme national de nutrition en vigueur et donc il n'y a pas de normes précises concernant les apports nutritionnels recommandés

Le blé est la céréale de base du régime, consommée sous forme de pain, à base de farine de blé tendre ou de galettes de semoule de blé dur, souvent préparées au sein des ménages. Le pain et les galettes se substituent réciproquement.

Les aliments les plus courants qui complètent cette alimentation de base sont le riz et les pommes de terre, ainsi que des légumineuses (lentilles, haricots secs, pois chiches) et des fruits et légumes (melons, pastèques, pêches, pommes). Les agrumes ne sont disponibles qu'en hiver, les abricots, en fin de printemps et début de l'été. Les dattes sont surtout destinées à l'exportation ou à des consommations très localisées (oasis productrices).

Le lait pasteurisé et le lait entier en poudre (au coût moins élevé) complètent l'alimentation de base. Les autres produits laitiers (yaourts et fromages) sont moins consommés.

Le régime comporte aussi, dans une moindre mesure, de la volaille, des œufs et des viandes ovine et bovine. Enfin, le poisson est un aliment peu consommé. Les principales raisons de cette faible consommation sont un approvisionnement irrégulier et un coût élevé [229-233].

⇒Le mode d'allaitement en Algérie

L'allaitement maternel est une pratique courante en Algérie. En 2000, 94% des enfants de moins de un an étaient allaités, pourcentage quasi-identique quelque soit le sexe ou la résidence. Selon la région, le pourcentage d'enfants allaités ,variait légèrement. Il était le plus élevé dans la région Sud où la totalité des enfants de moins de 1 an , étaient allaités et le plus faible dans la région Ouest (90%). La durée de l'allaitement était relativement longue. A 12-15 mois, plus de la moitié des enfants étaient encore allaités (55%) et cette pratique concernait encore 22% des enfants de 20-23 mois (MSP et INSP, 2001).

En revanche, l'allaitement exclusif ne constitue pas une pratique courante. En effet, 16% seulement des nourrissons de moins de 4 mois étaient exclusivement nourris au sein. Entre 6 et 9 mois, âge auquel tous les nourrissons devraient déjà recevoir des aliments de complément en plus du lait maternel, seuls 38% des nourrissons en recevaient ; en 2011 seulement 7% des femmes algériennes allaitent exclusivement au sein jusqu'à 4mois [234].

⇒Les implications économiques de la carence martiale

L'anémie par carence nutritionnelle est un véritable problème de sante publique pour les pays en développement et ceux à faible revenu, l'OMS et l'Unicef ont lancé plusieurs consultations pour expertiser ce fléau et proposer une stratégie de lutte. Depuis 2002 des programmes d'interventions sont proposés par les institutions de sante, quelles soient internationales ou nationales ,à l'instar de ce qui a été fait dans les pays à revenu moyen ou faible ,tel que le Costa Rica, le Chili, l'Iran ,l'Egypte et le Maroc où le niveau de vie et les habitudes alimentaires sont assez similaires à ceux de l'Algérie.

En 2005, l'OMS déclare que dans les pays en développement, un cinquième de la mortalité périnatale et un dixième de la mortalité maternelle, seraient attribuables à la carence en fer. On estime que 1,5 % des décès dans le monde sont liés au déficit en fer [1].

Les interventions basées sur le fer chez l'adulte ont montré une productivité accrue d'environ 5 % dans le domaine des travaux manuels légers et jusqu'à 17 % dans celui des travaux manuels lourds.

Une étude indonésienne a montré des effets positifs de la lutte contre la carence martiale, sur le revenu des travailleurs autonomes s'élevant à 20 % pour les hommes et à 6 % pour les

femmes [9]. Une série d'études indique qu'une variation de quotient intellectuel d'un demi écart-type se répercute sur le salaire à hauteur de 5 %. On peut déduire des effets de l'anémie ferriprive sur le développement cognitif, que cette pathologie réduit potentiellement le salaire des adultes de 2,5 %. Le coût de la fortification alimentaire en fer par personne et par an est estimé à 0,10 - 1,00 dollars US, avec un rapport coûts bénéfiques allant de **6/1** (bénéfices physiques des adultes à **9/1** (en incluant les bénéfices cognitifs estimés chez les enfants)). Selon les estimations des experts les coûts de la supplémentation par personne se situent entre 2,00 et 5,00 dollar US.

Les programmes de supplémentation sont 5 fois plus coûteux que ceux de la fortification en termes de AVCI (années de vie corrigées d'un facteur d'invalidité) ; Le coût de la vermifugation est estimé à 3,50 dollars US par an

Pour augmenter la participation scolaire d'un enfant On estime que les programmes combinant vermifugation et supplémentation pourraient avoir des répercussions positives sur les salaires, avec un bénéfice attendu de 29,00 dollars US pour un coût de 1,70 \$ US [1,9,235-237-243-247].

⇒ La prévention de la carence martiale en Algérie

Selon les recommandations du comité de nutrition du ministère de la santé un apport quotidien pour les populations à risque de carence martiale qui sont les petits poids de naissance, les prématurés, les jumeaux et les enfants vivant dans des conditions précaires doivent être supplémentés en fer et ce dès l'âge de 1 à 6 mois avec une dose quotidienne de 2mg/kg/j de fer ferreux.

Un circulaire ministérielle recommande que l'allaitement exclusif au sein pendant au moins 6 mois, soit respecté, La supplémentation en fer et folate des femmes enceintes est aussi recommandée durant toute la grossesse selon le comité national de nutrition [242]. Il faut souligner que la prévention de la carence martiale doit passer par l'élaboration d'un véritable programme national basé sur plusieurs stratégies dont la stratégie alimentaire et la supplémentation en fer constitueraient des armes pour lutter contre la carence martiale [248-275].

III MATERIELS ET METHODES

Nous rappelons les objectifs de notre étude et qui sont :

L'objectif principal:

- Déterminer la prévalence de la carence martiale chez le nouveau-né, sa mère et l'enfant âgé de 1 mois à 5 ans dans la ville de Batna

Les objectifs secondaires:

- Etablir l'apport du dosage du récepteur soluble de la transferrine (RsTf) dans le diagnostic de la carence martiale
- Analyser les conséquences de la carence martiale sur le développement physique et psychomoteur chez nouveau-né, le nourrisson et chez l'enfant
- Proposer une prévention de la carence martiale chez la femme en période de grossesse, le nouveau-né, le nourrisson et l'enfant.

III.1. CONTEXTE DE L'ETUDE :

Notre étude s'est déroulée dans la ville de Batna , chef lieu de la wilaya, qui sur le plan administratif, et après les découpages successifs de 1974, 1984, et 1990, compte 21 daïras et 61 communes (figure 11 , annexe 2)

La wilaya de Batna est limitée :

- Au Nord : par les Wilaya d'Oum El Bouaghi , Mila et de Sétif.
- A l'Est : par la Wilaya de Khenchela.
- Au Sud : par la Wilaya de Biskra.
- A l'Ouest : par la Wilaya de Msila.

Sa population est estimée en 2012 à 1 225 300 habitants.

III. 2.2 Critères d'exclusion

- Les nouveaux nés prématurés (nés avant 37 semaines de gestation)
- Les nouveaux nés malades
- Les enfants présentant des hémorragies digestives
- Les enfants ayant reçus dans les mois passés ou recevant au moment de l'enquête des médicaments contenant du fer
- Les enfants ayant une pathologie inflammatoire
- Les enfants issus de familles connues pour une anémie constitutionnelle

III. 2.3. Les sites de recrutement des populations étudiées

- Les nouveau-nés : au niveau de la maternité de l'EHS Meriem Bouattoura à Batna
- Les enfants de 1 à 48 mois : dans des centres de protection maternelle et infantile de la polyclinique de la cité douar Eddis et de la cité Kechida
- Les enfants de 49 à 60 mois : au niveau de quatre unités de dépistage et de suivi (U D S) situées dans les quartiers Est, Ouest, Sud et Nord de la ville.

III. 2.4. Taille de l'échantillon

Notre enquête, a été basée sur l'estimation d'un échantillon représentatif de la population dont la taille a été calculée par la formule suivante :

Pour une prévalence attendue de 40% ; $n = P(1 - P) \frac{Z_{\alpha}^2}{i^2}$, le $Z_{\alpha}^2 = 1,96^2$

La prévalence de 40 % doit être notée 0,40 ; la précision est de 0,06.

P : le pourcentage de la variable qualitative étudiée dans la population = 40%

i : la précision désirée (la moitié de l'intervalle de confiance) = 6%

α : le risque d'erreur = 5%.

Cette relation entre précision et taille de l'échantillon n'est pas linéaire. L'intervalle de confiance diminue fortement lorsque la taille de l'échantillon augmente dans les valeurs faibles. Mais lorsque la taille de l'échantillon devient élevée, le gain en précision est dérisoire. Il y a donc un seuil optimal de taille d'échantillon qui représente le meilleur compromis entre une précision souhaitable et une taille d'échantillon compatible avec les moyens dont on dispose [278 ,279,280,281].

Pour estimer la fréquence de la carence martiale dans la ville de Batna dans la population âgée de zéro à cinq ans, nous souhaitons avoir une précision de $\pm 3\%$ en choisissant un risque α de 5 %.

Ainsi La taille minimale de l'échantillon nécessaire est :

$$n = 0,40(1 - 0,4) \frac{1,96^2}{0,06^2} = 257$$

Pour notre étude, l'échantillon est composé de 354 enfants.

III.2.5 Technique de l'échantillonnage

Nous avons tenu compte de la situation géographique afin que l'échantillon soit représentatif de toute la population infantile de la ville.

Ainsi nous avons choisi la maternité de EHS Meriem Bouattoura car elle accueille les parturientes de toute la ville de Batna et même des autres localités de la wilaya, les UDS car réparties aux 4 pôles de la ville, les PMI et polycliniques sont celles où le plus grand nombre d'enfants sont vus pour vaccination ou pour consultation, pour les centres de pré-scolarité nous avons tenu compte de la disponibilité des chefs des établissements.

Méthode d'échantillonnage

Nous avons procédé à un échantillonnage systématique [280,281].

Cette méthode consiste à dresser la Liste de tous les éléments de la population visée et de déterminer le rapport suivant:

Nombre d'éléments de la population / Taille de l'échantillon.

Par exemple, pour la population néonatale sur un ensemble de 13000 accouchements par an ; une moyenne de 1083 par mois soit 270 par semaine ; pour un échantillon de 50 nouveau nés cela correspond à prendre chaque jour, un nouveau né sur chaque 5 naissances ,donc on choisit le 5^e nouveau né en faisant des bonds de 5 jusqu'à avoir le nombre de sujets nécessaires pour la l'échantillon, plus 10% de ce chiffre pour palier aux cas exclus.

Cette méthode a été appliquée pour toutes les tranches d'âges de la population étudiée.

La taille de l'échantillon dans chaque tranche d'âge est calculée en fonction des caractéristiques démographiques des classes cibles, dans la commune de Batna selon les données relevées sur les registres du SEMEP et de la DPAT

Le nombre d'enfants recrutés par tranche d'âge (par année) est sensiblement proche, en se basant sur le registre des classes cibles de la ville de Batna, consulté auprès du SEMEP de Batna et qui a montré ce qui suit :

En 2007 :13880 en 2008 : 13214 en 2009 :14090 en 2010 : 13700 , en 2011 :16070 .

Le tirage au sort de la population

Le registre de la population cible de la ville de Batna du SEMEP a objectivé 319.742 habitants dont 10 % étaient âgés entre 1 mois à 5 ans soit 31974 enfants

En 2011, il y'a eu près de 13000 accouchements au niveau de la maternité de l'EHS mère et enfant de Batna.

Mais parmi ces enfants, seuls 3290 enfants ont pu être examinés et parmi eux 10% soit 329 ont été tiré au sort.

Au cours de l'étude 26 enfants ont été exclus par la découverte de critères d'exclusion.

Au total, notre échantillon était composé de 354 enfants, répartis en groupe selon leur âge : nouveau-né de 0 à 28 jours, nourrissons de 1 à 6 mois et de 7 à 12 mois, enfants de 13 à 24 mois, de 25 à 36 mois, de 37 à 48 mois et de 49 à 60 mois.

LES MOYENS

Moyens matériels

Le matériel de prélèvements (aiguilles, moyen de protection : gants stériles, les tubes pour les prélèvements, coton et liquide de désinfection, pansement) et Une glacière pour l'acheminement, sont préparés la veille du jour du prélèvement.

Les formulaires du questionnaire sont distribués aux parents par le médecin de l'UDS lors de la séance de sensibilisation des parents et récupérés après vérification de l'identité et de la conformité des enregistrés, le jour du prélèvement.

Le formulaire est auto administré par les parents, pour les enfants en classe préscolaire et sous formes 'interview pour les nouveaux nés et les enfants de 6 à 36mois.

Un véhicule avec chauffeur est mis notre disposition par le directeur de l'EHS le jour des sorties des 7h 30min au niveau de l'EHS mère et enfant de Batna

Le Dr Hellis a mis à notre disposition les moyens techniques et le personnel de son laboratoire (Laboratoire Ibn Rochd) de biologie pour le dosage de la ferritine sérique et des récepteurs solubles de la transferrine.

Le personnel du laboratoire de l'EHS Meriem Bouattoura a été mis à notre disposition par l'administration, pour la réalisation des FNS et CRP.

Moyens humains

Deux infirmières volontaires, du service de pédiatrie de l'EHS mère et enfant, de Batna préalablement choisie pour leur compétence en matière de soins infantiles et de ponction veineuse

Deux médecins stagiaires internes volontaires effectuant leur stage au service de pédiatrie de l'EHS mère et enfant « Meriem Bouattoura »

Les quatre médecins des UDS sont retrouvés sur le site choisi le jour de l'enquête.

L'équipe du professeur Bounecker du SEMEP du CHU de Batna nous a aidés dans le traitement statistique des données

III.3. METHODES

III.3.1. Déroulement de l'enquête

Une autorisation d'enquête est demandée auprès de :

- De la direction de la santé et de la population de la wilaya de Batna,
- Des médecins responsables de la médecine scolaire, de la maternité, de la protection maternelle et infantile et des responsables des UDS.

Puis après acceptation une réunion s'est effectuée auprès de chaque site afin d'expliquer les objectifs, les modalités de l'enquête et les paramètres à étudier.

Un entretien s'est aussi effectué avec :

- Les femmes en postpartum au niveau du service des suites de couches
- Les parents de tous les enfants pour expliquer l'intérêt de l'étude et de leur faire signer le consentement à la participation à notre étude

Lors de cet entretien un questionnaire leur est remis où seront notés :

- Le nombre de grossesse
- L'intervalle entre chaque grossesse
- La supplémentation en fer, en vitamine D, en folates
- Le type d'habitat (individuel, collectif, semi collectif)
- La taille du ménage (nombre de la fratrie)
- Le niveau économique (fonction des parents)
- Le niveau intellectuel (niveau scolaire des parents)
- Les habitudes alimentaires

- Le type d'allaitement, l'âge de diversification alimentaire, les aliments héminiques et non héminiques ingérés durant la semaine (annexe 6)

Les nouveau-nés sont examinés, mesurés et pesés au niveau du service des suites de couche, après leur naissance, par le médecin et l'infirmière.

Les nourrissons et les enfants sont accueillis en fonction de leur âge avec la maman, ou la maîtresse de classe.

Ces nourrissons et enfants sont examinés par l'équipe médicale pour :

- Chercher une pathologie intercurrente empêchant le recrutement dans l'étude
- Etre pesés et mesurés par deux examinateurs grâce à une balance et une toise contrôlées et calibrées. L'indice de masse corporelle (IMC) est calculé automatiquement grâce à un logiciel informatique et les résultats sont reportés sur la courbe recommandée par l'OMS et exprimé en percentile, déviation standard ou en Z score. L'enfant est alors identifié soit en zone de normalité si son IMC est situé sur le 50^{ème} percentile, hypotrophique si son IMC est au-dessous du 3^e percentile, en surcharge pondérale si l'IMC dépasse le 97^{ème} percentile.
- Evaluer l'état nutritionnel : nombre de biberons par 24 heures, quantité de nutriments dont la quantité a été appréciée sur les ustensiles utilisés et convertis en gramme, nature des nutriments et quantification en gramme de fer grâce à la table de compositions des nutriments CIQUAL 2013 de L'AFSSA disponible sur le site : <http://afssa.fr/table>

CIQUAL

- Evaluer le développement psychomoteur par le test de DENVER II (Annexe 10).

L'enfant est prélevé par l'infirmière en présence de la mère et du médecin

Après désinfection de la peau avec du coton et une solution désinfectante une veine périphérique est choisie par l'infirmière (en général une veine du coude) la veine est ponctionnée à l'aide d'une aiguille de ponction à usage unique, le sang est recueilli sur deux tubes, un tube EDTA où l'on recueille 3 cc de sang et ce pour la réalisation de la FNS et la CRP

Un tube sec avec 3 ml de sang pour la réalisation de la ferritine et des récepteurs sériques de la transferrine

Pour chaque enfant les 2 tubes sont instantanément étiquetés pour l'identification puis mis dans une glacière et en fin de séance les tubes sont acheminés vers les 2 laboratoires

Le laboratoire de l'EHS mère et enfant, pour la réalisation de la FNS et de la CRP et le laboratoire de biologie du Dr HLISSE pour la réalisation de la ferritine sérique et des récepteurs sériques de la transferrine

Le traitement du prélèvement est effectué dès l'arrivée au laboratoire le jour même, les résultats sont récupérés à la fin de journée par l'auteur de l'étude

Des contrôles de qualité des résultats sont effectués pour chaque examen biologique

Les paramètres biologiques étudiés sont :

- Une formule de numération sanguine est réalisée sur automate type Coulter, cet hémogramme permet l'évaluation de l'hémoglobine, l'hématocrite, le volume globulaire moyen(VGM), la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine, (CCMH). L'indice de distribution des érythrocytes (IDE, ou RDW)
- Un taux de CRP (C réactive protéine)
- Un taux de ferritine sérique (Fs) par dosage radio immunologique
- Les récepteurs sériques de la transferrine(RsTF) par immunoturbométrie sur appareil type Cobas Hitachi de Roche Diagnostic utilisant les réactifs du kit Tina.
- L'index du récepteur de la transferrine(IRsTF) calculé par la formule suivante :

$$IRsTf= RsTf / \log \text{ ferritine}$$

Les valeurs biologiques retenues pour définir la carence martiale et l'anémie par carence martiale sont regroupées dans le tableau no 6

Tableau 6 Diagnostic biologique de la carence martiale et de l'anémie par carence martiale

Statut		Paramètres	Fs (µg/l)	RsTF(g/l)	IRstf	Hb (g/dl)	IDR
Femme au 3 ^e trimestre de grossesse	Carence martiale		<35	>1,9	>2	>10	
	Anémie/ carence martiale		<35	>3	>2	<10	>16
Nouveau né	Carence martiale		<35	>6	>4		
	Anémie/ carence martiale		<35	>6	>4	<14	
1-12mois	Carence martiale		<12	>6	>2		
	Anémie/ carence martiale		<10	>6	>2	<10	>16
13-60mois	Carence martiale		<12	>3	>2		
	Anémie/ carence martiale		<10	>3	>2	<11	>16

CM= carence martiale ACM = anémie par carence martiale

Ces résultats sont complétés par un dosage de la CRP dont un taux inférieur à 6 mg/l élimine une inflammation.

En fonction de ces résultats les enfants sont classés en trois populations :

- Carence en fer
- Anémie par carence en fer
- Absence de carence en fer

Nous avons étudié, les facteurs de risque de la carence en fer en analysant le questionnaire formulé pour l'étude (annexe 4) :

- Le profil martial de la mère (bilan effectué lors de l'hospitalisation pour accouchement et comportant : Taux de ferritine, d'hémoglobine, récepteurs solubles de la transferrine
- La supplémentation en fer durant la grossesse
- Le niveau socioéconomique du ménage
- Le nombre de grossesses et le délai entre chaque grossesse
- Le niveau intellectuel et la fonction de la mère
- Le mode d'allaitement
- L'âge de diversification
- Les habitudes alimentaires notamment la consommation de protéines animales (la prise des viandes, poisson et œufs), céréales, les légumes secs, légumes frais et fruits, le type de lait consommé).
- Les paramètres anthropométriques, et le développement psychomoteur
- Les signes cliniques cardinaux de la carence martiale

Pour les enfants présentant une carence martiale ou une anémie quel que soit le degré de sévérité, un traitement à base de fer médicinal sous forme de gouttes ou de sirop de fer ferreux a été prescrit.

Chaque enfant soumis au traitement est contrôlé à J30, j 90 et j180 avec mensurations anthropométriques, test de Denver, taux d'hémoglobine et ferritine.

III.3.2 ANALYSE STATISTIQUE

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage avec intervalle de confiance à 95%

Les variables quantitatives sont exprimées en moyennes \pm écarts type ou en DS

Pour la comparaison de deux variables quantitatives nous avons utilisé le test de χ^2 (Pearson ou Fisher), pour le degré de signification du test, p est significatif s'il $\leq 0,05$ (5%).

Nous avons Le logiciel utilisé le logiciel EPI info, version 3. 5.4 , et le logiciel SPSS version 22 [282] pour l'analyse statistique avec l'aide de l'équipe du professeur BOUNECER au SEMEP du CHU de Batna et du Dr LEKHEL du CHU de Constantine.

III.4. CONSIDERATIONS ETHIQUES

Des autorisations écrites ont été obtenues avant le début de l'enquête de la part des autorités sanitaires de la wilaya (direction de la santé et de la population de la wilaya) des responsables de la médecine scolaire, et des parents des enfants

Les objectifs de l'étude ont été expliqués aux parents et aux autorités sanitaires de la wilaya et leur consentement a été signé.

Les résultats des examens biologiques ont été communiqués aux médecins des UDS et aux parents des enfants.

Tous les cas de carence ou d'anémie sont pris en charge, par nous-mêmes en consultation externe jusqu'à guérison et sont suivis pour leur développement psychomoteur jusqu'à ce jour.

IV RESULTATS

IV. STATUT MARTIAL DES NOUVEAU NES ET DE LEURS MERES

IV.1. Caractéristiques sociodémographiques

Nous avons étudié le profil martial des mères en fin de leur grossesse en utilisant le dossier obstétrical de parturientes, lors de l'admission pour accouchement au niveau de la maternité de l'EHS Meriem Bouattoura ;

Les examens biologiques relevés sur le dossier, sont le taux d'hémoglobine (Hb) et le groupage sanguin

Nous avons complété le bilan par le dosage de la ferritine, les récepteurs solubles de la transférine et la CRP.

Nous avons identifié deux groupes de femmes, parmi ces parturientes :

- Groupe I (n=21) : non supplémenté en fer au dernier trimestre de la grossesse
- Groupe II (n=30) : supplémenté en fer au dernier trimestre de la grossesse

IV .1.1. Age de la mère et de l'enfant

L'âge moyen de mères non supplémentées était de $28,3 \pm 8,6$ ans

L'âge moyen des enfants était de $4,3 \pm 1,5$ heure.

L'âge moyen des mères supplémentées était de $26 \pm 7,3$ ans.

L'âge moyen des enfants était de $4,5 \pm 1,3$ heure.

Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes ($p < 0,3$)

IV .1.2. Parité et milieu socioéconomique

La moyenne de parité, chez les femmes non supplémentées était de $3,6 \pm 1,4$, celle des femmes supplémentées ($2,3 \pm 1,2$). Cette différence est statistiquement significative ($p < 0,02$).

Dans le groupe des femmes supplémentées, le revenu familial est en moyenne de $40.000,00 \pm 1423$ dinars

Dans le groupe des femmes non supplémentées le revenu familial est en moyenne de $22276,00 \pm 1235$ dinars, la différence est statistiquement significative entre les deux groupes de mères du point de vue socioéconomique ($p < 0,02$).

Le niveau d'instruction des femmes supplémentées est en moyenne de $3,4 \pm 0,6$ années de niveau moyen.

Le niveau scolaire des femmes non supplémentées est en moyenne de $3,3 \pm 0,8$ années de niveau moyen.

Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes du point de vue niveau d'instruction ($p < 0,3$).

IV.1.3 .Espace inter génésique

La moyenne de l'espace inter génésique était de $3,1\pm 0,2$ ans dans le groupe des femmes supplémentées et de $3,4\pm 0,4$ ans chez les femmes non supplémentées. Cette différence n'est pas significative ($p<0,2$).

L'analyse du groupe non supplémenté a montré 3 catégories de femmes :

- Catégorie I : 8 femmes dont la moyenne de l'espace inter génésique est de $22\pm 0,2$ mois.
- Catégorie II : 10 femmes dont la moyenne de l'espace inter génésique est de $23\pm 0,1$ mois
- Catégorie III : 3 femmes la moyenne de l'espace inter génésique est de $24\pm 0,2$ mois.

IV.1.4. Régime alimentaire

Une estimation précise des apports en fer n'a été qu'approximative car l'alimentation riche en fer héminique était très irrégulière et que l'apport en fer était essentiellement d'origine non héminique aussi bien chez les femmes du groupe I que du groupe II.

L'apport en fer chez les femmes supplémentées au dernier trimestre de la grossesse a été fait sous forme de fer ferreux à raison de 60mg/j.

Chez les mères supplémentées en fer l'apport en fer héminique et non héminique n'était pas significativement différent de celui des mères non supplémentée ($p<0,3$).

Tableau 7.- Régime alimentaire maternel et supplémentation en fer

Aliments consommés	Non supplémentées (n=21) %	Supplémentées (n=30) %
Céréales	79	61
Légumes Secs	33,3	46,7
Légumes Frais	24,4	25,6
Fruits	43,5	56,5
Viandes/Œufs/Poissons	7,8	8,2

IV.1.5. Poids du nouveau- né

Le poids moyen des nouveau-nés du groupe supplémenté est de $3,7\pm 0,2$ kg (n=30), celui du groupe non supplémenté est de $2,5\pm 0,2$ kg (n=21), dans cette association poids du nouveau né et supplementation de la mère en fer, la différence statistique est significative ($p<0,001$).

Tableau 8.-Poids des nouveau-nés selon la supplémentation maternelle en fer

Nouveau né	Poids moyen(en kg)	Fréquence %	p
Mère supplémentée	3,7±0,2	30 59	<0,001
Mère non supplémentée	2,5±0,2	21 41	

IV.1.6. CRP

La valeur moyenne de la CRP était de 5±1,2 mg/l chez les femmes non supplémentées et de 10,4±0,6 mg/l chez les femmes supplémentées.

Il n'existe aucun syndrome inflammatoire pouvant interférer avec le métabolisme du fer dans les deux groupes de femmes

IV.2. profil martial**IV.2.1. profil martial chez les nouveau nés****IV.2.1.1. Taux de ferritine serique**

Chez les 51 nouveau-nés, issus de mères supplémentées et non supplémentées ; 18 ont un taux moyen de ferritine à 20,2 ±3,6 µg/l et 30 ont un taux à 55 ,4±6,4 µg/l

Donc 18 enfants sont nés en état de carence martiale (35 ,2%) de l'ensemble des nouveau-nés, soit un taux spécifique de 85,7% des nouveau-nés issus de mères non supplémentées sont carencés en fer .

Le taux de ferritine des nouveau -nés issus de mère non supplémentées est significativement plus bas que celui des nouveau-nés de mères supplémentés (p<0,0001)

Tableau 9.- ferritinémie des nouveaux nés selon la supplementation de la mère

Nouveau-né (n=51)	Ferritine en µg/l	Fréquence %	P
Mère supplémentée (30)	55 ,4±6,4	30/30 59	<0,0001
Mère non supplémentée (21)	20,2 ±3,6	18/21 85,7	

IV.2.1.2. Taux d'hémoglobine en g/dl

Chez 51 nouveau-nés, la valeur moyenne de l'hémoglobine est de 14,33 ±5,99g/dl

13 sur 51 nouveau-nés, soit 25% des cas ont un taux moyen d'hémoglobine inférieur à 10,1g/l donc ont une anémie.

Ces 13 nouveau-nés sont issus de mères carencées, donc 72,22% de nouveau nés de mères carencées ont une anémie.

5 nouveau nés parmi les 18 nouveau nés de mères carencées (soit 23,8% des nouveau-nés de 21 mères non supplémentées , ou 27,7 % de nouveau nés de mères carencées) sont non anémiques.

Les 8 autres enfants (38,1% de nouveau nés de mère non supplémentée) sont nés avec un taux d'hémoglobine à $14,5 \pm 0,5$ g/dl

IL existe une différence très significative entre le taux d'hémoglobine des enfants nés de mère supplémentées en fer et ceux nés de mères non supplémentées ($p < 0,0001$)

Tableau 10.- Taux d'hémoglobine des nouveaux nés selon la supplementation de la mère

Nouveau-né (n=51)	Taux d'hémoglobine	Fréquence %	p
Mère supplémentée (30)	$15,3 \pm 0,8$	30/30 100	<0,0001
Mère non supplémentée (21)	$14,5 \pm 0,5$	8/21 38,1	
	$10,1 \pm 0,3$	13/21 61,9	

IV.2. 1.3. Récepteurs solubles de la transferrine en mg/l

Sur 51 nouveau-nés, 21 (41 %) ont un taux à $8,9 \pm 0,8$ mg/l. Tous les nouveau-nés de mères non supplémentées ont un taux élevé de récepteurs solubles de la transferrine.

Le taux du récepteur soluble de la transferrine est plus élevé chez les nouveau nés de mères carencées et anémique ; il est en moyenne de $13,7 \pm 0,8$ mg/l.

IL existe une différence significative entre le taux des récepteurs sériques de la transferrine chez les nouveau-nés de mères supplémentées et non supplémentées en fer ($p < 0,0001$)

Tableau 11. Taux des RsTF en mg/l, des nouveaux nés selon la supplementation de la mère

Mères (n=51)	Récepteurs solubles	Fréquence %	p
Supplémentées (30)	$5,6 \pm 0,2$	30 /51 59	<0,0001
Non supplémentées (21)	$8,9 \pm 0,8$	21/51 41	

IV.2.1.4. Index du récepteur de la transferrine

L'index du récepteur de la transferrine est élevé chez les enfants nés de mères carencées.

IL existe une différence très significative entre le taux de l'index des récepteurs sériques de la transferrine chez les nouveau-nés de mères supplémentées et non supplémentées en fer ($p < 0,0001$).

Tableau 12.- Index du récepteur de la transferrine (IRTF) des nouveaux nés selon la supplémentation de la mère dans la population étudiée à Batna ,2012

Mères (n=51)	IRsTF nouveau-né	Fréquence	%	p
Supplémentées (30)	3,21 ±0,3	30/ 51	59	<0,0001
Non supplémentées(21)	6,81±0,86	18/21	85,7	

IV.2. 2. Profil martial de la mère

IV.2. 2. 1.Taux d'hémoglobine chez les mères

Les valeurs moyennes du taux d'hémoglobine chez les femmes supplémentées étaient normales à $12,3 \pm 0,8$ g/dl.

La valeur moyenne de l'hémoglobine dans le groupe non supplémenté et dont le régime était pauvre en fer héminique, était de $8,8 \pm 0,3$ g/dl ; il existe donc une anémie sévère chez 8/21 femmes (soit un taux spécifique de 38,2%) ; chez 10/21 femmes (47,6%), la valeur moyenne de l'hémoglobine était de $10,9 \pm 0,4$ g/dl avec cependant une ferritine basse à $19,4 \mu\text{g/l}$; il s'agit donc d'une carence martiale sans anémie. Les 3 femmes restantes (14,2 %) avaient un taux normal de $11,3 \pm 0,6$ g/dl. Chez ces dernières, la normalité du taux d'hémoglobine s'explique probablement par à un apport régulier en fer héminique dans l'alimentation.

Les valeurs d'hémoglobine les plus basses sont constatées chez les femmes non supplémentées en fer, dont le régime était pauvre en fer héminique et l'espace inter génésique est inférieur à 2ans.

La différence statistique entre les deux groupes est significative ($p < 0,0001$).

Tableau 13.- Taux d'hémoglobine maternelle en g/dl selon la supplémentation en fer

Mères (n=51)	Taux d'hémoglobine	Fréquence %	p
Supplémentée (30)	12,3±0,8g/dl	30/51 59	p<0,001
Non supplémentée (21)	11,3±0,6g/dl	3/21 14,2	
	10,9±0,4 g/dl	10/21 47,6	
	8,8 ± 0,3g/dl	8/21 38,2	

Hémoglobine maternelle et parité

Il existe une différence statistique significative entre les deux groupes concernant l'association du taux d'hémoglobine de la mère à la parité chez les femmes non supplémentées et les femmes supplémentées (p<0,001)

Le taux d'hémoglobine de la mère est corrélée à la parité

Tableau 14.-Taux d'hémoglobine (g/dl) et parité chez les mères des nouveaux nés

Mères (n=51)	Hémoglobine	Parité	Fréquence %	P
supplémentées	12,3±0,8	2,3±1,2	30/30 100	< 0,001
Non supplémentées	8,8 ± 0,3	3,6 ± 1,4	8/21 38,2	

IV.2.2.2 .Ferritinémie chez les mères supplémentées et non supplémentées en fer

Le taux de ferritine n'était pas que chez 18 sur 51 donc 35,2% de mères de nouveau-nés.

Toutes les femmes supplémentées en fer avaient un taux de ferritine normal .

85,7% de femmes non supplémentées (18/21) avaient une carence à la fin de la grossesse.

Nous avons constaté une différence significative entre le taux de ferritine chez les mères supplémentées et non supplémentées en fer (p<0,0001) ;

Tableau 15.-Taux de ferritine (µg/l) chez les mères et supplémentation en fer

Mères (n=51)	Ferritine	Fréquence %	p
Supplémentée (30)	45,3±2,3	30/51 59	p<0,001
Non supplémentée (21)	19,4± 1,3	18 /51 35,2	

Parité et taux de ferritine

Nous avons retrouvé une différence statistique significative dans l'analyse de l'association entre la parité et le taux de ferritine chez les femmes non supplémentées et entre la parité et le taux de ferritine chez les femmes supplémentées ($p < 0,001$).

Le taux de ferritine de la mère est corrélée à la parité

Tableau 16.-Parité et taux de ferritinémie maternelle selon la supplémentation

Mères (n=51)	Ferritinémie ($\mu\text{g/l}$)	Parité	p
Supplémentées	(30/51) 45,3 \pm 2,3	2,3 \pm 1,2	< 0,001
Non supplémentées et carencées	(18/51) 19,4 \pm 1,3	3,6 \pm 1,4	

IV.2.2.3 Récepteurs solubles de la transferrine

L'élévation du taux des récepteurs solubles de la transferrine confirme l'état de carence en fer et de l'anémie chez le groupe de femmes non supplémentées.

Il existe une différence significative entre les deux groupes de femmes non supplémentées et supplémentées pour le taux de ces récepteurs solubles de la transferrine ($p < 0,0001$).

Tableau 17.- RsTF en mg/l des mères des nouveaux nés dans la population étudiée à Batna 2012

Mères (n=51)	Récepteurs solubles (mg /l)	Fréquence %	p
Supplémentées	1,9 \pm 0,2	30/51 59	<0,0001
Non supplémentées	8,9 \pm 0,4	18/51 35,2	

IV.2.2.4.Index du récepteur de la transferrine des mères

L'élévation de l'index du récepteur de la transferrine confirme l'état de carence en fer et de l'anémie chez le groupe de femmes non supplémentées.

Il existe une différence significative entre le taux de cet index chez les femmes non supplémentées et supplémentées $p < 0,0001$

Tableau 18.- Index des RSTF des mères des nouveaux nés dans la population étudiée à Batna 2012

Mères (n=51)	IRsTF	Fréquence %	p
Supplémentées	1,6	30/51 59	<0,0001
Non supplémentées	6,9	18/51 35,2	

IV.2.3. Comparaison mères-nouveau-nés du taux de ferritine $\mu\text{g/l}$

La différence statistique est significative entre le taux de ferritine des mères supplémentées et non supplémentées ($p < 0,0001$) et le taux de ferritine des nouveau-nés de mères supplémentées et non supplémentées ($p < 0,0001$).

Le taux de ferritine des nouveau nés sont corrélés à ceux de leurs mères

Tableau 19.- Taux de ferritine (en $\mu\text{g/l}$) des mères et leurs nouveaux nés selon la supplémentation dans la population étudiée à Batna ,2012

Ferritine (n=51)	Mère	Nouveau-né	Fréquence %	P
Supplémentées (30)	45,3±2,3	55 ,4±6,4	30/51 59	<0.001
Non supplémentées (21)	19,4± 1,3	20,2 ±3,6	18 /21 85,7	

IV.2. 24. Comparaison mères-nouveau-nés du taux d'hémoglobine en g/dl

Il n'y a pas de différence statistique significative entre le taux d'hémoglobine des mères supplémentées et de leurs nouveau- nés ($p < 0,1$), de même qu'entre le taux d'hémoglobine des mères non supplémentées et leurs nouveau-nés.

Il existe par contre aussi une différence significative entre le taux d'hémoglobine des mères supplémentées et non supplémentées ($p < 0,0001$) et le taux d'hémoglobine des nouveau-nés de mère supplémentées et non supplémentées ($p < 0,0001$).

Le taux d'hemoglobine des nouveau nés sont corrélés à ceux de leurs mères

Tableau 20.- Taux d'hémoglobine (en g/dl) des mères et de leur nouveaux nés selon la supplémentation dans la population étudiée, Batna 2012

Hémoglobine (n=51)	Mère	Nouveau-né	Fréquence (%)	p
Supplémentées (30)	12,3±0,8 g/	15,3±0,8	30/51 59	<0,001
Non supplémentées (21)	(8) 10,2±0,3	(13)10,1±0,3	18 /21 85,7	

IV.2. 5. Comparaison mères-nouveau-nés du taux du récepteur soluble de la transferrine

La différence statistique est non significative entre deux groupes pour l'association entre le taux du récepteur de la transferrine des mères supplémentées et de leurs nouveau-nés ($p < 0,7$), de même il n'existe aucune différence statistique significative ($p < 0,6$) entre le taux de récepteurs des mères non supplémentées et leurs nouveau-nés ($p < 0,9$).

Par contre il existe une différence significative entre le taux des récepteurs des mères supplémentées et non supplémentées ($p < 0,001$) et le taux des récepteurs des nouveau-nés de mère supplémentées et non supplémentées ($p < 0,001$).

Tableau 21. Taux des RsTF des nouveaux nés et de leurs mères selon la supplémentation dans la population étudiée à Batna ,2012

RsTF (n=51)	Mère	Nouveau-né	Fréquence	%	p
Supplémentées	1,9±0,20	5,6 ± 0,8	30/51	59	<0,001
Non supplémentées	6,9±0,4	8,9±0,8	18/21	85,7	

IV.2.6 Comparaison mères-nouveau-nés de l'index du récepteur de la transferrine

la différence statistique est non significative entre la valeur de l'index du récepteur de la transferrine des mères supplémentés et de leurs nouveau-nés , de même qu' entre la valeur de l'index du récepteur de la transferrine des mères non supplémentés et des nouveau-nés .

Par contre il existe une différence significative entre la valeur de l'index du récepteur de la transferrine entre les mères supplémentées et non supplémentées $p < 0,0001$, de même il existe une différence significative entre la valeur de l'index du récepteur de la transferrine des nouveau-nés dont les mères sont supplémentées et ceux dont les mères ne sont pas supplémentées ($p < 0,001$).

Tableau22 index du récepteur de la transferrine des nouveaux nés et leurs mères selon la supplémentation dans la population étudiée à Batna 2012

IRTF	Mère	Nouveau-né	Fréquence	%	P
Supplémentées	1,6±0,20	3,21±0,3	30/51	59	<0,001
Non supplémentées	6,9±0,86	6,81±0,86	18/21	85,7	

IV.2.3.STATUT MARTIAL DES ENFANTS DE UN MOIS A SOIXANTE MOIS

Notre échantillon est composé de 303 enfants ,répartis en groupes selon leur âge: nourrissons de 1 à 6 mois et de 7 à 12 mois, enfants de 13 à 24 mois, de 25 à 36 mois, de 37 à 48 mois et de 49 à 60 mois.

IV.2.3.1. Caractéristiques sociodémographiques

IV.2.3.1 .1. L'âge

L'âge moyen de notre population est de 26,4mois avec des extrêmes de 1 mois et 60 mois.

Tableau 23.- Répartition des enfants selon les classes d'âge

Age (mois)	Fréquence	Pourcentage
1-6	43	14,2
7-12	52	17,2
13-24	58	19,2
25-36	54	17,8
37-48	42	13,8
49-60	54	17,8
Total	303	100

IV.2.3.1 2 Le sexe

Il existe une prédominance du sexe masculin avec un sexe- ratio de 1.2

Tableau 24.-Répartition des enfants selon le sexe

Sexe	Fréquence	Pourcentage
Féminin	126	45,3
Masculin	177	54,7
Total	303	100

IV.2.3.13. Revenu du père

Dans près de 9 % des cas, le père a une fonction mais un revenu faible.

Le niveau socioéconomique modeste est plus élevé que niveau faible.

Tableau 25.-Répartition des enfants selon le revenu du père

Revenu	Fréquence	Pourcentage
30.000±5000 DA	276	91,5
4000±300DA	27	8,5
Total	303	100

IV.2.3.1.4 .1.e. Niveau d'instruction du père

Le niveau scolaire a souvent conditionné le niveau social du père ; en effet nous avons trouvé une différence statistique significative entre le niveau d'instruction et le revenu ($p < 0,001$).

Tableau 26.-Répartition des enfants selon le niveau scolaire du père

Niveau scolaire du père	Fréquence	Pourcentage
universitaire	42	13,8
secondaire	66	21,7
Primaire et moyen	195	64,5
Total	303	100

IV.2.3.1 5. Age de la mère

L'âge moyen de la mère est de 28,8 ans avec des extrêmes de 20 ans et 40 ans.

Tableau 27.-Répartition des enfants selon l'âge de la mère

Age (en années)	Fréquence	Pourcentage
≤ 20	5	0,9
21 -30	146	48,8
30 - 40	125	41,4
> 40	27	8,9
Total	303	100

IV.2.3.1. 6. Niveau scolaire de la mère

49,8% des mères des enfants sont de niveau scolaire moyen donc ayant poursuivi leurs études de cycle moyen et ou secondaire 22,1% des mères sont de niveau supérieur (universitaire), 28,1 % sont de niveau scolaire primaire.

Tableau 28.-Répartition des enfants selon le niveau scolaire des mères

Niveau scolaire de la mère	Fréquence	Pourcentage
universitaire	67	22,1
Moyen ou secondaire	151	49,8
primaire	85	28,1
Total	303	100

IV.2.3.1.7. Revenu des mères

Le revenu est modeste chez 76,6% des mères car elles ne travaillent pas et par conséquent ne participent pas au budget familial ; il est cependant élevé lorsque la mère travaille chez 23,4% des cas. Le faible revenu des mères est plus fréquemment retrouvé.

Tableau 29.- Répartition des enfants selon le revenu des mères

Revenu	Fréquence	Pourcentage
Elevé : 40.000±1000DA	71	23,4
Faible : 1550±432 DA	232	76,6

IV.2.3.1. 8 .la parité

La parité des mères des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois est en moyenne de $4,2 \pm 0,1$ grossesses chez 59,1% femmes et de $2,8 \pm 0,2$ grossesses chez 40,9% femmes.

Chez les femmes qui ne travaillent pas, elle est en moyenne de $3,9 \pm 1,5$ grossesses, et de $2,2 \pm 1,1$ grossesses chez les femmes qui travaillent.

Elle est de $3,6 \pm 0,6$ grossesses dans le groupe de femmes dont le niveau scolaire est faible et de $1,8 \pm 0,5$ grossesses dans le groupe de femmes dont le niveau scolaire est élevé.

La différence statistique est significative entre les deux groupes de femme concernant la parité et le niveau d'instruction.

Tableau 30 .-Répartition des enfants selon la parité des mères

Parité de la mère	Fréquence	Pourcentage
<3	124	40,9
≥ 3	179	59,1
Total	303	100

Parité et revenu de la mère

La différence statistique est significative entre les deux groupes de femme concernant l'association parité - revenu ($P < 0,001$).

Tableau 31.- Parité et revenu de la mère

Revenu	Parité	Fréquence	%	p
1550±432 DA	3,9 ±1,5	232	76,6	<0,001
40.000±1000DA	2,2±1,1	71	23,4	

Parité et niveau scolaire de la mère

La différence statistique est significative entre les deux groupes de femme concernant la parité et le niveau d'instruction ($P < 0,03$).

Tableau 32.-Parité et niveau scolaire de la mère

Niveau scolaire	Parité	Fréquence	%	p
faible	3,9 ±1,5	85	28,1	< 0,03
élevé	1,8±0,5	67	22,1	

IV.2.4.REGIME ALIMENTAIRE

IV2.4.1. Supplémentation en fer et régime alimentaire durant la grossesse chez les mères des nourrissons de 1 à 6 mois

34,8% des mères des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois (**15/43**) ont été correctement supplémentées par 60 mg de fer par jour durant le dernier trimestre de leur grossesse.

28/43 femmes, soit 65,1% n'ont pas été supplémentées

Tableau 33.-Supplémentation en fer durant la grossesse chez les enfants de 1à 6mois

Supplémentation en fer	Fréquence	Pourcentage
Oui	15	34,8
Non	28	65,2
Total	43	100

L'apport en fer alimentaire chez les mamans des nourrissons de 1à 6mois a été estimé à 20 mg par jour en moyenne chez seulement 34,8% des femmes

Tableau 34 Supplémentation et apport de fer durant la grossesse chez les mères des enfants de 1 à 6 mois

Supplémentation en fer	Fer alimentaire/mg/j	Fréquence	Pourcentage
oui	20	15	34,8
non	18	9	16,2
	15	11	30,4
	7	8	18,6
Total	-	43	100

IV2.4.2. Taux de ferritine et d'hémoglobine de la mère

34,9% des mères des nourrissons de 1 mois à 6 mois ont une ferritinémie inférieure à 12 µg/l

Elles sont donc en état de carence martiale.

Tableau 35.-Ferritine des mères des nourrissons de 1 à 6 mois

Ferritine (µg /l)	Fréquence	Pourcentage
<12	15	34,9
≥12	28	65,1
Total	43	100

Le taux moyen d'hémoglobine était de $9,9 \pm 0,2$ g/dl dans 14% des cas et de $8,8 \pm 0,6$ mg/dl dans 18,6% des cas. Une anémie est donc retrouvée chez 14 mamans (32,6%).

Tableau 36.-Hémoglobine des mères des nourrissons de 1 à 6 mois

Hémoglobine (g/dl)	Fréquence	Pourcentage
>11	29	67,4
8-10	6	14
< 8	8	18,6
TOTAL	43	100

IV2.4.3 Régime alimentaire des nourrissons de 1 mois à 12 mois

IV2.4.3.1 Le mode d'allaitement

41,8% des nourrissons ont été allaités au sein pendant une durée de 4 à 6 mois, 39,8% ont bénéficié d'un allaitement mixte et 18,4% et dans 18,4% des cas l'allaitement était artificiel.

Tableau 37.-Mode d'allaitement chez les nourrissons de 1 à 12 mois

Allaitement	Fréquence	Pourcentage
sein	39	41,8
artificiel	17	18,4
mixte	39	39,8
Total	95	100

IV2.4.3.2. Diversification alimentaire

La diversification alimentaire a été trop précoce dans 9,3% des cas et tardive chez 72,8% des nourrissons. Elle était correcte chez 18 nourrissons (**18,9%**).

Tableau 38 : Diversification alimentaire chez les nourrissons de 1 à 12 mois

Age de diversification	Fréquence	Pourcentage
< 4 mois	8	9,3
4-6 mois	18	18,9
> 6 mois	69	72,8
Total	95	100

L'introduction de céréales a été faite à un âge moyen de $6,6 \pm 1,5$ mois chez **80,3%** des nourrissons.

Les protéines animales ont été introduites à $11,6 \pm 1,2$ mois chez **23,4%** des nourrissons.

Le lait a été maintenu sous forme de lait pasteurisé en sachet ou en poudre non enrichi en fer et reconstitué chez près de **59%** des nourrissons.

Les légumes ont été introduits à $4,9 \pm 1,5$ mois chez **70,4%** des nourrissons.

Les fruits ont été introduits chez **43,5%** des nourrissons à l'âge de $6,3 \pm 0,7$ mois

Les jus de fruits ont été introduits à $5,4 \pm 1,5$ mois chez **30,2%** des nourrissons

Tableau 39.-La consommation des aliments et âge d'introduction chez les nourrissons de 1 à 24 mois

Aliments	Age de début	Fréquence (n=95)	Pourcentage
Protéines animales	11,6±1,2	22	23,4
Oeufs	10±1,2	9	10,2
Céréales commerciales	6,6 ±1,5	27	28,7
Céréales maison	6,6 ±1,5	76	80,3
Dérivés lactés	7,3±1,5	19	20
Légumes	4,9±1,5	66	70,4
Fruits	6,3±0,7	41	43,5
Jus de fruit	5,4±1,5	28	30,2
Lait non enrichi	6,5 ±1,5	52	58,2

La consommation de fer héminique n'a été régulière que chez 23,4 % des nourrissons, le fer en majorité a été apporté sous forme non héminique.

Chez 23,4% des nourrissons L'apport quotidien en fer a été de 50% d'origine héminique Pour les 76,8% autres nourrissons , l'apport quotidien en fer a été assuré en majorité par du fer non héminique. Près de 60% des nourrissons ont reçu un lait non enrichi et 80% ont reçu des céréales non enrichies

Tableau 40.-Moyenne journalière des apports en fer

Nutriments	Moyenne ± DS	Médiane
Fer d'origine animale (mg)	2,4±0,2	1,2
Fer de complément (mg)	2,4±0,7	1,4
Totale	4,8±0,9	2,6

IV2.4.3.3. Régime alimentaire des enfants de 13 mois à 60 mois

Le fer d'origine héminique est consommé à raison d'une fois par semaine chez 78,3% des enfants. Cette faible consommation est attribuée à un manque de moyens.

La majorité du fer consommé se fait sous forme de fer non héminique ; les légumes secs constituent la source principale du fer (63,4% des enfants).

Les légumes de saison représentent le principal aliment du repas familial dans la grande majorité des cas (90,5%). Le fer contenu dans ces aliments est non héminique et son absorption reste limitée.

Le lait consommé par 97,6% des enfants est le lait de commerce reconstitué, souvent non enrichi en fer dont la biodisponibilité est faible (inférieure à 10%) comme le lait de vache.

Les fruits sont consommés chez 75,5% des enfants.

Les jus de fruit du commerce sont consommés chez 95,2% des enfants.

La consommation en fer héminique n'a été régulière que chez 21,7 % des nourrissons.

Tableau 41.- Consommation des aliments chez les enfants de 13à60mois

Aliments	Fréquence (n=208)	Pourcentage
Protéines animales	45	21,7
Œufs	29	14,2
Céréales commerciales	39	18,7
Céréales maison	125	60,3
Lait	203	97,6
Dérivés lactés	63	30,4
Légumes secs	131	63,4
Légumes frais	188	90,5
Fruits	157	75,5
Jus de fruit	198	95,2

- La consommation journalière en fer était de 4,4 mg. La majorité était ramenée par le lait de vache et les dérivés lactés chez 60,4% d'enfants, par le fer héminique chez 21,7% d'enfants et par les aliments de compléments chez 80,4% des enfants.

Tableau 42 .Moyenne journalière des apports en fer en fonction de la quantité et de la qualité des aliments chez les enfants de 13à 60mois

Nutriments	Moyenne ± DS	Médiane
Fer d'origine animale (mg)	2,1±0,2	1,2
Fer de complément (mg)	2,3±0,7	1,4
Total	4,4±0,9	2,6

IV 2.4.3.4. STATUT MARTIAL DES NOURRISSONS DE 1MOIS A 12 MOIS

IV 2.4.3.4.1.FERRITINE SERIQUE (FS)

IV 2.4.3.4.1.1 Chez les nourrissons âgés de 1 mois à 6mois

La ferritinémie moyenne chez les nourrissons de 1mois à 6mois est de $25,59 \pm 1,2 \mu\text{g/l}$ avec des valeurs extrêmes de 8 à $158 \mu\text{g/l}$.

40,5% des nourrissons ont un taux moyen à moins de $12 \mu\text{g/l}$ donc sont en état de carence martiale

Tableau 43.- Taux de ferritine ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 1 mois à 6 mois

Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	Fréquence	Pourcentage
$20,6 \pm 0,3$	26	59,5
$9,3 \pm 0,3$	9	21,9
$9,1 \pm 0,1$	8	18,6
TOTAL	43	100

IV 2.4.3.4.1.2.Ferritine chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et de leurs mères

La différence statistique entre les résultats des ferritinemies maternelles et celles des nourrissons est significative entre les groupes carencés et non carencés en fer ($p < 0,001$)
Le taux de ferritines des nourrissons de 1-6mois sont correles à ceux de leurs mères

Tableau 44.-Taux de ferritine ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et leurs mères

Ferritine des mères n %	Ferritine des nourrissons	p
24,2 \pm 0,2 28 65,1	20,6 \pm 0,3 26 59,5	<0,001
11,3 \pm 0,2 6 14	9,3 \pm 0,1 9 21,9	
13,2 \pm 1, 9 20,9	9,1 \pm 0,3 8 8 18,6	

IV 2.4.3.4.1.3.Ferritine chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et parité

Chez 21,9% des nourrissons âgés de 1 mois à 6 mois, nous avons retrouvé un taux moyen de ferritine de 9,3 \pm 0,1 $\mu\text{g/l}$ donc en état de carence la parité est égale à 3,7 \pm 1,5de même que pour 18,6% des cas, (la ferritinémie est 9,1 \pm 0,3 $\mu\text{g/l}$
chez 59,5% la ferritinemie moyenne est de20,6 \pm 0,3 $\mu\text{g/l}$ la parité est de 2,8 \pm 0,2
($p < 0,001$)

Tableau 45 .-Ferritinemie ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et parité

ferritine	Parité	Fréquence %	p
20,6 \pm 0,3	2,8 \pm 0,2	26 59,5	<0,001
9,3 \pm 0,1	3,7 \pm 1,5	9 21,9	
9,1 \pm 0,3	3,2 \pm 0,7	8 18,6	

IV 2.4.3.4.1.4 Ferritine chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et revenu du père

Il existe une différence statistique significative entre les enfants carencés et non carencés dans les résultats des taux de la ferritine selon le revenu des pères ($p < 0,001$)

Tableau 46.Taux de ferritine ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 1mois à 6 mois et revenu du père en dinars

Ferritine	Revenu pere	Fréquence %	p
20,6 \pm 0,3	30000 \pm 5000DA	26 59,5	<0,001
9 ,3 \pm 0,1	4000 \pm 300DA	9 21,9	
9,1 \pm 0,3	3654 \pm 546	8 18,6	

IV 2.4.3.4.2.Taux de ferritine chez les nourrissons de 7 mois à 1 an

Chez les nourrissons âgés de 7 mois à 1 an, **51,9%** avaient un taux de ferritine de $8,2\pm 0,2\mu\text{g/l}$ donc carencés alors qu'ils sont en principe en âge de diversification.

Tableau 47.-Taux de ferritine ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 7 mois à 1 an

Ferritine ($\mu\text{g/l}$)	Fréquence	%
$8,2\pm 0,2\mu\text{g}$	27	51,9
$19,9\pm 0,6$	25	48,1
Total	52	100

IV.2.4.3.4.3 Ferritine chez les nourrissons de 7mois à 12 mois et quantité de fer consommé

Il existe une différence statistiquement significative entre les sous groupes de populations quant à l'association du taux de feritines avec les paramètres suivants

- Concernant la quantité de fer consommée quotidiennement ($p < 0,001$)
- le revenu du père ($p < 0,001$)
- le revenu de la mère ($p < 0,001$)
- Cependant, nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative concernant le taux de ferritine et le niveau de d'instruction de la mère : $p < 0,06$ et pas signification statistique dans l'association du taux de ferritine et le niveau de scolarité du père : $p < 0,3$.

Le taux de d'hémoglobine des nourrissons de 1-6mois sont correles à ceux de leurs mères

Tableau 48.-Taux de ferritine ($\mu\text{g/l}$) chez les nourrissons de 7mois à 12 mois et quantité de fer / mg consommé quotidiennement

Ferritine	Quantité de fer	Frequence	%	p
$8,2\pm 0,2\mu\text{g /l}$	$4,8\pm 0,9 \text{ mg}$	27	51,9	< 0,001
$19,9\pm 0,2\mu\text{g/l}$	$6,3\pm 7 \text{ mg}$	26	48,1	

IV 2.4.3.4.2.HEMOGLOBINE CHEZ LES NOURRISSONS DE 1A 12MOIS

IV 2.4.3.4.2.1.Nourrissons âgés entre 1mois et 6 mois

Dans le groupe des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois, **37,1%** ont une anémie.

Tableau 49.-Taux d'hémoglobine (g/dl) chez les nourrissons de 1mois à 6mois

Hémoglobine g/dl	Fréquence	Pourcentage
11,6±0,3	27	62,9
9,9±0,1	9	20,9
9,3±0,2	7	16,2
Total	43	100

IV 2.4.3.4.2.1 Hémoglobine chez les nourrissons de 1mois à 6mois et de leur mère

Il existe une différence statistique significative entre les sous groupes de la population ($p < 0,001$) concernant l'association du taux d'hémoglobine des nourrissons et des paramètres suivants :

- le taux d'hémoglobine de la mère.
- Le revenu de la mère (en dinars algériens)
- La parité
- Le revenu du père (en dinars algériens)
- Le niveau d'instruction de la mère

Le taux de d'hémoglobine des nourrissons de 1-6mois sont corréles à ceux de leurs mères

Tableau 50.-Taux d'hémoglobine (Hb) (g/dl) chez les nourrissons de 1mois à 6mois et de leurs mères

Population	Taux D'hémoglobine	Fréquence		P
		n	%	
Mères(n=14)	9,9±0,2	6	14.2	<0,001
	8,8±0,6	8	18 ,6	
Nourrissons(n=16)	9,9±0,1	9	20,9	
	9 ;3±0,2	7	16,2	

IV 2.4.3.4.2..2 Hémoglobine des nourrissons âgés de 7 mois à 12mois

21,2 % des nourrissons avaient un taux d'hémoglobine de 9,2±0,2g/dl donc anémiques

Tableau51.-Taux d'hémoglobine chez les nourrissons entre 7 mois et 12 mois

Hémoglobine (g/dl)	Fréquence	Pourcentage
9,2±0,2	11	21,2
11,9±0,6	41	78,8
Total	52	100

• **Hémoglobine et quantité de fer consommé quotidiennement**

Il existe une différence statistique significative entre les deux sous groupes d'enfants pour le taux d'hémoglobine et la quantité de fer consommée quotidiennement ($p < 0,001$)

Tableau 52.-Taux d'hémoglobine et quantité de fer consommé

Hémoglobine	Quantité de fer	N	(%)	p
9,2±0,2 g/dl	4,8±0,9mg/j	11	(21,2)	< 0,001
11,9±0,6 g/dl	4,8±1,2mg/j	41	(78,8)	

• Il existe une différence statistique significative entre les sous groupes de la population ($p < 0,001$) population concernant l'association du taux d'hémoglobine et : le revenu de la mère

Le taux de d'hémoglobine des nourrissons sont corréles au revenu de leurs mères

Tableau 53.-Hémoglobine des nourrisson de 7à 12 mois et revenu de la mère

Hemoglobine (g/dl)	n	%	Revenu mère	P
9,2	11	21,2	1550±432DA	<0,001
11,9	41	78,8	18000DA	

• Il existe une différence statistique significative entre les sous groupes de la population ($p < 0,001$) population concernant l'association du taux d'hémoglobine et le niveau scolaire de la mère

Tableau 54.- Hémoglobine des nourrisson de 7à 12 mois et niveau scolaire de la mère

Hemoglobine (g/dl)	n	%	Niveau scolaire mère(années)	P
9,2	11	21,2	1,6±0,7	<0,001
11,9	41	78,8	4,5±0,3	

• Il existe une différence statistique significative entre les sous groupes de la population ($p < 0,001$) population concernant l'association du taux d'hémoglobine et le revenu père

Le taux de d'hémoglobine des nourrissons sont corréles au revenu du père

Tableau 55-Taux Hémoglobine des nourrisson de 7a 12 mois et revenu du père

Hemoglobine (g/dl)	n	%	Revenu du père	P
9,2	11	21,2	4000±300DA	<0,001
11,9	41	78,8	25000±1500DA	

IV2.4.3.4.3. AUTRES EXPLORATIONS HEMATIMETRIQUES ET BIOCHIMIQUES DU STATUT MARTIAL DES NOURRISSONS DE 1 A 12 MOIS

IV2.4.3.4.3.1 Le volume globulaire moyen

Chez **37,1%** des nourrissons âgés entre 1mois et 6 mois, le volume globulaire moyen était de $69,2\pm 0,3\mu^3$ ($p<0,001$).

Chez **21,2%** des nourrissons âgés entre 7 mois et 1 an, il est de $70,3\pm 0,1\mu^3$ ($p<0,001$)

IV2.4.3.4.3.2 L'indice de distribution des érythrocytes

Chez **37,1%** des nourrissons âgés entre 1mois et 6 mois l'indice de distribution des globules rouges (IDR) était de $17,8\pm 1,2$ ($p<0,001$).

Chez **21,2%** des nourrissons âgés entre 7 mois et 1 an il est de $18,3\pm 0,1$ ($p<0,001$).

IV2.4.3.4.3.3 Les récepteurs solubles de la transferrine

Chez **37,1%** des nourrissons âgés entre 1mois et 6 mois les récepteurs solubles de la transferrine étaient de $8,7\pm 1,2$ mg/l

L'association entre taux de ferritine sérique et récepteurs de la transferrine est inversement proportionnelle les taux les plus bas de la ferritine seriques correspondent au taux les plus élevés des récepteurs solubles de la transferrine

Chez **21,2%** des nourrissons âgés entre 7 et 12mois an ils sont de $7,3\pm 0,16$ mg/l ($p<0,001$).

IV2.4.3.4.3.4 L'index des récepteurs soluble de la transferrine

Chez **37,1%** des nourrissons âgés entre 1mois et 6 mois l'index des récepteurs de la transferrine est de $6,8\pm 0,4$ ($p<0,001$).

Chez **21,2 %** nourrissons âgés de 7 mois à 1 an, l'index des récepteurs de la transferrine est de $9,8\pm 0,8$ et ($p<0,001$).

Tableau 56.- Valeurs moyennes hématimétriques et biochimiques des nourrissons de 1à12mois

Variable biologique	1-6mois (n=43)		7-12mois (n=52)		p
	population	Groupe carencé	population	Groupe carencé	
VGM	74,2±0,3	67,03 17	73,3±0,1	70,3±0,1μ3 27	<0,001
IDE	13,8±1,2	17,83 17	15,3±0,1	17,8±1,2 27	
RsTF	4,7±1,2	4 ,83 17	3,3±0,16	9,8±0,8 27	
Hb	11,310	9,55 16	11,1±0,1	9,2±0,2 g/dl 11	
Fs	22,1±0,2	9,2 17	21,2±0,2	8,2±0,2μg 27	

IV.2.4.4. STATUT MARTIAL DES ENFANTS DE 13 MOIS A 60 MOIS

IV.2.4.4.1.Ferritine sérique

La valeur moyenne de la ferritine chez les 208 enfants âgés de 13 mois à 60 mois est de 23,79 et chez 88 enfants soit 42,3%, elle est de 10,3±0,3μg/ donc il y'a carence.

Si l'on analyse les enfants en fonction des tranches d'âge on constate que :

Dans le groupe des enfants âgés de 13à 24 mois :

50% des enfants de 13 à 24 mois ont une ferritinémie à 9,1±0,1μg/l, ils ont donc une carence martiale, cela représente 32,9 % de l'ensemble des enfants carences dans la population âgée de 13à60mois

Dans le groupe d'enfants de 25 à 36 mois, 44 % ont un taux de ferritine de 10,1±0,1μg/l.

Dans le groupe d'enfants de 37 et 48 mois, 47,6% ont un taux de ferritine à 10,9±0,1 μg/l.

Dans le groupe d'enfants de 49 et 60 mois, 27,7 % ont un taux de ferritine à 11,7±0,1 μg/l.

Ainsi on constate que la carence martiale est fréquente chez l'enfant à Batna et qu'elle est plus fréquente entre 13 mois et 24 mois (50%).

Il existe une différence statistique significative ($p < 0,001$) entre les sous groupes de la population de 13 à60mois, concernant l'association taux d'hémoglobine et :

- la quantité de fer consommée par jour
- Le revenu de la mere
- Le revenu du père
- Le niveau d'instruction de la mère

Tableau 57.-Taux de ferritine des enfants de 13 mois à 60 mois

Age en mois (N=208)	Ferritine $\mu\text{g/l}$	Taux spécifique %	Total des carences
13-24 (58)	9,1 \pm 0,1	29/58 50	32,9
25-36 (54)	10,1 \pm 0,1	24/54 44	27,2
37-48 (42)	10,9 \pm 0,1	20/42 47,6	22,7
49-60 (54)	11,7 \pm 0,1	15/54 27,7	17
TOTAL (208)	23,79	88/208 42,3	100

Ferritinémie et revenu du père

Le taux de ferritine est lié au revenu du père : $p < 0,001$

Tableau 58.-Taux de ferritine $\mu\text{g/l}$ chez les enfants et revenu du père en dinars

Age(mois)	Ferritine	Revenu	n %	p
13-24	9,1 \pm 0,1	6500 \pm 400DA	29 50	<0,001
25-36	10,1 \pm 0,1	5480 \pm 765	24 44	
37-48	10,9 \pm 0,1	7654 \pm 234	20 47,6	
49-60	11,9 \pm 0,1	9876 \pm 765	15 27,7	

Ferritine et nombre d'année de scolarité du Père

Le taux de ferritine est lié au niveau scolaire du père ($p < 0,001$).

Tableau 59.-Taux de ferritine en fonction du nombre d'année de scolarité du Père

Age(mois)	Ferritine	Niveau scolaire	n %	P
13-24	9,1 \pm 0,1	1,6 \pm 0,8	29 50	<0,001
25-36	10,1 \pm 0,1	3,7 \pm 0,8	24 44	
37-48	10,9 \pm 0,1	2,8 \pm 1,2	20 47,6	
49-60	11,9 \pm 0,1	5,4 \pm 0,8	15 27,7	

Ferritine et nombre d'année de scolarité de la mère

Le taux de ferritine est lié au nombre d'année d'études de la mère ($p < 0,001$)

Tableau60.-Taux de ferritine en µg/l en fonction du niveau d’instruction de la mère

Age(mois)	Ferritine	Niveau scolaire	n	%	p
13-24	9,1±0,1	1,3	29	50	<0,001
25-36	10,1±0,1	3,4	24	44	
37-48	10,9±0,1	3,7	20	47,6	
49-60	11,9±0,1	1,8	15	27,7	

Ferritine et revenu de la mère

Le taux de ferritine est lié au revenu de la mère (p<0,001)

Tableau61.-Taux de ferritine en µg/l en fonction du revenu de la mère

Age (mois)	Ferritine	Rrevenu	n	%	p
13-24	9,1±0,1	850±40DA	29	50	<0,001
25-36	10,1±0,1	4380±710	24	44	
37-48	10,9±0,1	7754±23	20	47,6	
49-60	11,9±0,1	840±76	15	27,7	

Ferritine en fonction de la quantité de fer consommé quotidiennement

Le taux de ferritine est lié à la quantité de fer consommé par jour (p<0,001)

Tableau62.-Ferritinémie en fonction de la quantité de fer consommé par jour

Age (mois)	Ferritine	Fer consommé(mg)	n	%	p
13-24	9,1±0,1	6,8±1,7	29	50	<0,001
25-36	10,1±0,1	4,5±0,6	24	44	
37-48	10,9±0,1	5,4±0,3	20	47,6	
49-60	11,9±0,1	7,2±1,6	15	27,7	

IV.2.4.4.2.Hémoglobine

La valeur moyenne de l’hémoglobine chez les 208 enfants âgés de 13 mois à 60 mois est de 11,42g/dl , chez 61 d’entre eux (29,3%) elle est inférieure à 10,4±0,6g/dl.

Si l’on analyse les enfants en fonction de leur âge on constate que :

- Dans le groupe des enfants âgés de 13à 24 mois (n=58) : 43,1% ont un taux d’hémoglobine de 8,1±0,13g/dl.

- Dans le groupe d'enfants âgés entre 25 à 36 mois (n=48) : 31,4% ont un taux d'hémoglobine de $9,4 \pm 0,1$ g/dl.
- Dans le groupe d'enfants âgés entre 37 et 48 mois (n=42) : 26,5% ont un taux de d'hémoglobine à $10,6 \pm 0,1$ g/dl.
- Dans le groupe d'enfants âgés entre 49 et 60 mois (n=53) : 14,9 ont un taux d'hémoglobine $9,9 \pm 0,1$ g/dl.

Ainsi on constate que l'anémie est fréquente chez l'enfant à Batna et qu'elle est plus fréquente entre 13 mois et 24 mois.

Tableau63.-Taux d'hémoglobine des enfants de 13 mois à 60 mois en g/dl

Age (mois) n	Hémoglobine (g/dl)	Taux spécifique %	Total des anémies
13-24 58	$8,1 \pm 0,13$	25/58 43,1	40,9
25-36 54	$9,4 \pm 0,1$	17/54 31,4	27,8
37-48 42	$10,6 \pm 0,1$	11/42 26,5	18,1
49-60 54	$9,9 \pm 0,1$	8/54 14,9	13,2
Total 208	-	61/208 29,3	100

Hémoglobine en g/dl chez les enfants et revenu du père

Le taux d'hémoglobine est lié au revenu du père ($p < 0,001$)

Tableau 64.-Taux d'hémoglobine en g/dl chez les enfants et revenu du père en DA

Age(mois)	hémoglobine	Revenu/père	n %	p
13-24	$8,1 \pm 0,13$	4500 ± 300 DA	25 43,1	<0,001
25-36	$9,4 \pm 0,1$	3480 ± 665	17 31,4	
37-48	$10,6 \pm 0,1$	2944 ± 230	11 26,5	
49-60	$9,9 \pm 0,1$	1800 ± 460	8 14,9	

Hémoglobine en g/dl et niveau scolaire de la mère

L'association entre Le taux d'hémoglobine et le nombre d'année d'études de la mère est statistiquement significative ($p < 0,001$).

Tableau 65.-Taux d'hémoglobine en gd/l et nombre d'année de scolarité de la mère

Age (mois)	Hémoglobine	Niveau scolaire mère	n %	p
13-24	8,1±0,13	2,3±0,8	25 43,1	<0,001
25-36	9,4±0,1	1,4±0,7	17 31,4	
37-48	10,6±0,1	2,9±0,7	11 26,5	
49-60	9,9±0,1	1,9±0,6	8 14,9	

Hémoglobine en fonction du revenu de la mère

L'association entre Le taux d'hémoglobine et le revenu de la mère est statistiquement significative (p<0,001)

Tableau 66.-Taux hémoglobine en g/dl en fonction du revenu de la mère

Age (mois)	Hémoglobine	Revenu /mère	n %	p
13-24	8,1±0,13	1950±70DA	25 43,1	<0,001
25-36	9,4±0,1	1380±510	17 31,4	
37-48	10,6±0,1	5744±323	11 26,5	
49-60	9,9±0,1	976±56	8 14,9	

Hémoglobine et quantité de fer consommé quotidiennement en mg

L'association entre Le taux d'hémoglobine et la quantité de fer consommée quotidiennement de la mère est statistiquement significative (p<0,001).

Tableau 67 : Hémoglobine et quantité de fer consommé quotidiennement en mg

Age (mois)	Hémoglobine	Fer consommé	n %	p
13-24	8,1±0,1	7,7±1,7	25 43,1	<0,001
25-36	9,4±0,1	5,7±0,6	17 31,4	
37-48	10,6±0,1	3,8±0,3	11 26,5	
49-60	9,9±0,1	4±0,6	8 14,9	

IV.2.4.4.3. Autres explorations hématimétriques et biochimiques du statut martial

IV.2.4.4.3.1 Le volume globulaire moyen

Chez **42,2%** des enfants âgés entre 13mois et 60 mois, le volume globulaire moyen était de $68,2\pm 0,6\mu^3$ (p<0,001). Dans les carences martiales on sait que la diminution du VGM précède celle de l'hémoglobine ; la microcytose est un signe de carence en fer après avoir éliminé les autres causes(l'inflammation ,intoxication au plomb ou syndrome thalassémique).

IV.2.4.4.3.2 L'indice de distribution des globules rouges : IDR

Chez 29,3% (anémiques) des enfants âgés entre 13mois et 60 mois l'indice de distribution des globules rouges volume globulaire moyen était de $19,6 \pm 1,7$ ($p < 0,001$).

Chez 42,2% ce taux est de $17 \pm 1,2$ cela correspond au taux d'enfants carencés dans cette tranche d'âge.

IV.2.4.4.3.3 Les récepteurs solubles de la transferrine

Chez 42,2 % des enfants âgés entre 13mois et 60 mois , le taux des récepteurs solubles de la transferrine était de $5,7 \pm 1,2$ mg/l ($p < 0,001$),

IV.2.4.4.3.4 L'index des récepteurs soluble de la transferrine

Chez 42,2 % des enfants âgés entre 13mois et 60 mois l'index des récepteurs de la transferrine est de $5,6 \pm 0,6$

Dans l'association entre le volume globulaire moyen, les récepteurs solubles de la transferrine et l'IDR taux de la ferritine et de l'hémoglobine on retrouve une différence statistique significative dans les différents groupes de population ($p < 0,001$).

Tableau 68 Valeurs hématimétriques et biochimiques moyennes des enfants âgés de 13à60mois dans la ville de Batna ,2012

Valeurs hématimétriques et biochimiques	13-60 mois (n=208)		p
	Moyenne chez les enfants de 13-60 mois	Moyenne dans le groupe carencé	
Volume globulaire moyen/ μ^3	73,5 (208)	$68,2 \pm 0,6$ (88)	<0,001
IDE	$14,3 \pm 0,1$ (208)	$15,6 \pm 1,7$ (61)	
Récepteurs solubles de la transferrine	$3,2 \pm 0,16$ (208)	$5,7 \pm 1,2$ (88)	
Index des récepteurs de la transferrine	$3,8 \pm 0,1$ (208)	$5,6 \pm 0,6$ (61)	
Hémoglobine : g/dl	$11,3 \pm 0,4$ (208)	$10,4 \pm 0,6$ (61)	
Ferritine : μ g/l	$23,79 \pm 0,5$ (208)	$10,3 \pm 0,3$ (88)	

IV.3. SIGNES CLINIQUES

IV.3. 1. Signes de la carence martiale

La fréquence des troubles cliniques est variable, en fonction de l'âge et du degré du déficit en fer, dans la population étudiée

- L'asthénie et la pâleur sont quasi constantes dans toutes les tranches d'âge, les pneumopathies sont présentes dans la tranche d'âge de 7 à 37 mois
- Le pica est plus fréquent dans la population carencée que dans la population générale avec des taux respectifs de 25% et 32% pour les tranches d'âge 24-36 mois contre 16 et 12. Ce trouble du comportement alimentaire est plus fréquentes des la tranche d'âge 24-48 mois de la population carencée.

Les pneumopathies répétées sont plus fréquentes entre 7 et 36 mois dans la population carencée

Le pica n'apparaît pas durant la première année ce serait due à la dépendance totale du nourrisson de sa maman et l'impossibilité d'accès à des produits non comestibles

- La perlèche est plus fréquente chez les enfants de 24 à 36 mois
- Les troubles des phanères sont plus présents dans la population carencée, les anomalies des cheveux sont plus fréquentes chez les enfants de 13 à 36 mois (23%)

Tous les signes cliniques sont présents chez les enfants âgés de 13 à 36 mois

Tableau 69 : Signes cliniques en % chez les enfants carencés âgés de 1 à 60 mois

Age/mois (n)	Pâleur	Asthénie	Pneumopathies répétitions	Pica	Perlèche	Poichylonichie	Cheveux	Pelade ; ulcérations
1- 6 (17)	98 (16)	98 (16)	24,5 (4)	0	0	0	0	0
7- 12 (27)	66 (18)	76 (20)	26 (7)		13 (4)	23 (6)	12 (3)	15 (3)
13 – 24 (29)	77 (22)	68 (20)	31 (9)	14 (4)	0	0	23 (7)	18 (5)
24 – 36 (24)	65 (15)	88 (21)	23 (6)	25 (6)	23 (6)	27 (6)	34 (8)	10 (3)
37- 48 (20)	73 (14)	82 (16)	0	32 (6)	0	0	13 (3)	0
49 – 60 (15)	80 (12)	65 (10)	0	15 (2)	0	0	12 (2)	13,5 (2)
Total (132)	73,4 (97)	78 (103)	16,6 (26)	13,6 (18)	7,5 (10)	9 (12)	17,4 (23)	9,8 (13)

V .3.2.1' indice de masse corporelle (IMC) de la population de 1-60mois

- 77,5% des enfants carencés âgés entre 1 et 60 mois étaient normaux, 5,9% étaient en dessous du 3^{ème} percentile donc en hypotrophie et 22,6% sont au-dessus du 97^{ème} percentile donc ont un excès pondéral.

Tableau 70 Indice de masse corporelle dans la tranche d'âge 1-60mois à Batna

Trophicité (IMC) en DS	Fréquence	Pourcentage
<- 2 DS	17	5,9
[-2DS _ +2DS]	236	77,5
> +2 DS	50	16,6
Total	303	100

- **Indice de masse corporelle dans la population carencée agée de 1-60mois**

Le calcul de l'indice de masse corporelle a objectivé que 67,4% des enfants âgés entre 1 et 60 mois avaient un IMC normal; 5,9% étaient en dessous du 3^{ème} percentile donc en hypotrophie et 16,7% sont au-dessus du 97^{ème} percentile donc en excès pondéral.

Tableau 71 Indice de masse corporelle dans la population carencée agée de 1-60mois à Batna

Trophicité (IMC) en DS	Fréquence	Pourcentage
<- 2 DS	8	5,9
[-2DS _ +2DS]	102	67,5
> +2 DS	32	22,6
Total	132	100

IV.3.3. Developpement psychomoteur

Pour évaluer le développement psychomoteur, nous avons utilisé le test de DENVER

Ce test a permis d'évaluer la sociabilité, le langage, la motricité générale, la motricité fine et la manipulation.

Acquisition de la sociabilité

L'analyse des resultats de l'évaluation des différents items, a donné des taux supérieurs à 75% pour la plupart des items. Les items sourit spontanément et distingue les visages familiers étaient effectués par la totalité des nourrissons.

Les épreuves «retient un jouet», «cherche à atteindre un objet à portée de main» et «mange seul un biscuit, » «prendre un cube et le remettre à sa place» ont été réussis par respectivement 99 %; 87 ;7% et 76,9 % des nourrissons et des enfants.

Par contre le « sourire réponse » n'était pas présent chez 69,7% des nourrissons du fait de leur asthénie, et 48,7% n'ont pas réussi l'épreuve « dit bravo – au revoir ».

Acquisition du langage et de l'ouïe

L'évaluation a porté sur la voix et l'ouïe et a concerné sept items. Les items « pousse des cris », « se tourne vers la voix « lallation ,papa ,maman » étaient réussis par tous les nourrissons et enfants ayant l'âge. L'item « imite un son parlé » a été réalisé par moins de 75% des enfants testés (40/79 nourrissons soit 67%, 49/67 soit 76% enfants).

Acquisition de la motricité fine et de la manipulation

L'évaluation porte sur 14 items. Pour 10/14 items le taux de réussite était supérieur à 98%, avec 100% de réussite pour 5 items. La performance de 75% n'a pas été atteinte avec les tests « tape des mains » et « tend les mains vers un objet » .

Acquisition de la motricité générale

Douze épreuves ont été réalisées, le taux de réussite était de plus de 60% pour chaque épreuve L'évaluation du développement a concerné les domaines importants au cours des 5 premières années de la vie de l'enfant présentant une carence ou une anémie.Pour l'ensemble de la population étudiée 75,2% des enfants ont réussi le test de DenverII et 24,8 %ont échoué La comparaison des resultats aux normes de Denver a révélé que c'est dans le domaine de la motricité globale et la sociabilité où l'on observe le plus d'échec ,surtout entre 13 et 24 mois et cet échec est du à la sévérité de la carence martiale chez ces enfants.

Tableau 72.-Domaines d'échec au test de Denver II des enfants de 0à60mois

Age en mois	Ouïe/langage	Vision /motricité fine	Motricité globale	Sociabilité/comportement
< 1	-	6	4	7
1-6	2	3	3	4
7-12	2	5	2	3
13-24	5	9	16	9
25-36	5	4	2	2
37-48	3	3	2	1
49-60	1	3	0	3
Total	18	19	30	20

Développement psychomoteur et statut martial

Dans la population étudiée, nous avons analysé le retentissement de la carence martiale sur le développement psychomoteur en utilisant le test de DENVER II, les résultats montrent que dans le groupe d'enfants carencés ils y'a plus d'enfant qui ont échoué au test alors que dans le groupe non carencés, il y'a moins d'échec au test le test χ^2 donne un P à 0,004 donc cette différence est statistiquement significative quand à l'association entre le statut martial et le développement psychomoteur.

Tableau-73.- Statut martial et développement psychomoteur des enfants selon le statut martial, dans la population étudiée à Batna 2012.

Statut martial	Test de Denver réussi (%)	Test de Denver échoué(%)	P
Enfants carencés	152 (56,1)	65 (77,5)	0,0047
Enfants non carencés	121 (43,9)	16 (22,5)	
Total	273 (100)	81 (100)	

IV .3.4. EVOLUTION APRES TRAITEMENT

Tous les enfants présentant une carence martiale ou une anémie par carence martiale ont été mis sous traitement médical, sirop de fer ferreux, à raison de 3mg /kg /j pour les enfants en carence martiale et 6mg/kg /j pour les enfants ayant une anémie cette posologie est répartie en trois prises par jour, loin des repas principaux.

Au bout de 30, 90 et 180 jours de traitement, ces enfants sont revenus au contrôle médical pour vérifier :

- Les effets secondaires du traitement
- L'observance thérapeutique
- Un examen clinique
- Un contrôle de l'hémogramme pour évaluer le taux d'hémoglobine

Tous les enfants ont normalisés leur taux de ferritine et d'hémoglobine au bout du deuxième mois sauf chez 30 enfants.

Chez 8 enfants, un arrêt de traitement sans aucune explication, dans les autres cas, l'arrêt du traitement était motivé par l'apparition des effets secondaires du médicament, tels que Diarrhée (3 cas), douleurs abdominales (12 cas), coloration foncée des dents ou dyschromie dentaire (3 cas), vomissements (2 cas), constipation (2 cas)

Pour l'IMC on a remarqué que le taux d'hypotrophie est passé de près de 6% à 3% à j 180 de suivi.

Tableau 74 IMC des enfants suivis après traitement

IMC	Fréquence	Pourcentage
ENTRE -2DS +2DS	275	91,3%
INF -2DS	10	3%
SUP+2DS	18	5,7%
Total	303	100%

- Le développement psychomoteur évalué par le test de DENVER II montre que le taux d'échec est passé de 24% avant le traitement à 3% chez la majorité des enfants

Tableau 75 test de Denver II après traitement

DENVER 2	Fréquence	Pourcentage
OUI	301	97,1%
NON	9	2,9%
Total	310	100%

DISCUSSION

DISCUSSION

En 2007 l'OMS a publié un rapport, sur la situation nutritionnelle de la population mondiale et révèle que près du tiers de la population mondiale, soit plus que 2 milliards d'individus, souffrent de carence martiale ; 40 à 60% des enfants de moins de cinq ans n'atteignent pas leurs pleines performances neurocognitives du fait des répercussions de cette carence en fer sur leur développement [1].

Selon l'OMS, 47% des enfants d'âge préscolaire, à travers le monde, souffrent d'anémie ; dans 50% des cas, l'anémie est due à une carence en fer [2, 3 ,4].

L'Algérie se situe dans la zone où l'anémie, touche plus de 40% de la population de moins de 5ans ; cela constitue un problème majeur de sante publique [1,7]

Parisha publia en 2013, que lorsque dans une zone, la prévalence de l'anémie atteint ou dépasse 20% de la population, la carence en fer toucherait 40% de cette population [26].

Nous avons étudié le statut martial chez 354 enfants, dont l'âge varie de quelques heures à 60 mois et nous avons analysé la carence en fer, ses facteurs de risque, ses répercussions sur le développement physique et psychomoteur et enfin l'effet du traitement martial chez les enfants carencés quelque soit le stade de cette carence.

Ces enfants ont été suivis dans notre consultation externe avec un contrôle des paramètres cliniques et biologiques.

L'analyse des résultats de cette étude, nous mène à la discussion suivante :

Nous avons pris 354 enfants, dont l'âge varie de quelques heures à 60 mois. Nous avons étudié le dossier obstétrical des 51 mamans des nouveau nés et ce pour analyser les paramètres qui influent sur le statut martial néonatal, puisque le fœtus dépend entièrement des apports maternels pour constituer ses réserves en fer [3,5].

Nous avons exclus de l'étude, les enfants malades, les nouveau nés prématurés, les nouveaux nés malades, les enfants qui reçoivent ou ont reçus dans les mois précédents des médicaments à base de fer et les enfants dont la famille est connue pour une anémie.

Le biais de cette étude serait au niveau de la quantité de fer alimentaire ingéré par chaque sujet. L'interview diététique est réalisée à travers un questionnaire, rempli par les parents ou le médecin enquêteur lui-même dans les cas où les parents n'étaient pas capables de le faire.les données sont reportées sur un masque de saisie du logiciel utilisé (voir annexe no11)

Les quantités d'aliments ingérés n'étaient pas précisées chez quelques enfants.

Pour le revenu familial, nous nous sommes basés sur les déclarations des parents.

Notre étude s'est déroulée sur une année du 2 janvier 2012 à fin décembre 2012.

La première partie des résultats, concerne les nouveau nés ; nous avons retrouvé que le statut martial néonatal dépend du statut martial maternel ; ce dernier est lié lui aussi à plusieurs facteurs.

Parmi les 51 nouveaux nés ; 35,2% ont une carence en fer et 25% sont déjà au stade de carence martiale avancée; ils ont une anémie par carence martiale.

Pour définir la carence martiale chez le nouveau né, nous avons retenu comme valeurs seuil, une ferritinémie inférieure à 35µg/l et un taux des récepteurs solubles de la transferrine supérieur à 6mg/l

Pour l'anémie nous avons retenu un taux d'hémoglobine inférieure à 14 ,5±0,514 g /dl.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale beaucoup d'études sur le statut martial du nouveau né et les méthodes de son évaluation, les normes biologiques ne sont pas standardisées pour cette tranche d'âge de la population néanmoins, nous avons retenus les normes utilisées par quelques auteurs anglo-saxons [148,201].

En Algérie aucune étude sur la carence martiale chez le nouveau né n'a été publiée, ce qui ne nous permet pas de comparaison à l'échelle nationale. Nous avons recherché les facteurs qui auraient pu déterminé le statut martial de ces nouveau nés en analysant les facteurs sociodémographiques et économiques du milieu familial pour chaque nouveau né.

- Les mamans des nouveaux nés inclus dans l'étude, sont âgées de 20 à 40 ans, l'âge moyen est de 28,3±8,6
- La supplémentation en fer pendant la grossesse est un facteur déterminant du statut martial maternel ; L'OMS recommande une supplémentation régulière durant le troisième trimestre de la grossesse de toutes les femmes enceintes, Vitteri recommande de supplémenter toutes les femmes enceintes dès le premier trimestre de la grossesse [13,23 ,247,249]

Dans notre étude, parmi les mamans des nouveaux nés, nous avons identifié 2 groupes : un groupe supplémenté en fer durant le dernier trimestre de la grossesse (n=30) et un groupe non supplémenté (n=21).

- Nous n'avons pas trouvé de différence d'âge entre ces deux groupes, cependant pour la parité ; dans le groupe supplémenté, la parité est inférieure à celle du groupe non supplémenté (2,3±1,2 versus 3,6±1,4), cette différence est statistiquement significative ($p < 0,001$).

- Toutes les mamans supplémentées (n=30) ont un taux d'hémoglobine normal ($12,3 \pm 0,8$ g/dl) tandis que ;chez les 1 mamans non supplémentées, 18/21 (soit 85,7%) ont une carence en fer et 8 /21 (soit 38,2%) ont une anémie sévère (taux d'hémoglobine = $8,8 \pm 0,3$ g/dl).
- L'analyse des résultats, nous a montré, que les nouveau nés carencés sont tous nés de mères non supplémentées ; 72% des nouveau nés issus de mères non supplémentées et carencées ont une carence martiale avancée, puisqu'ils sont au stade d'anémie (taux d'hémoglobine $< 14,5 \pm 0,5$) alors qu'aucun des nouveau nés des mères supplémentées n'a de carence martiale (ferritinémie = $55,4 \pm 6,4$ µg/l).Ceci confirme que le statut martial maternel ,autrement dit, la carence martiale pendant la grossesse influence négativement le statut martial foetal et néonatal, surtout si la carence pendant la grossesse était sévère (au stade d'anémie).

Cette carence est retrouvée chez les mamans non supplémentées durant le dernier trimestre de la grossesse, comme l'a retrouvé Demmouche dans son étude de 2010 chez les femmes enceintes à sidi Bel abbés en l'Algérie ,où il a trouvé que le taux d'hémoglobine pendant la grossesse chute chez les femmes non supplémentées, quelque soit leur statut martial initial (carencée ou pas) alors qu'il augmente après la supplémentation en fer [16].

Milmann (1991), Diallo (1999) ,Obrien (2003) ,Siddapa (2007)et Herceberg en 2011, ont mesuré l'ampleur du problème de la carence en fer durant la grossesse ,et son retentissement sur le fœtus et le nouveau né ; ils ont retrouvé, que le déficit en fer au cours de la grossesse concerne une grande partie des femmes dans les pays en développement (38 à 88 % selon les pays) et atteint encore 18 % des femmes dans les pays industrialisés.

De nombreux arguments, dont la mesure de la ferritine érythrocytaire, montrent que le niveau des réserves du nouveau-né est influencé par le statut martial maternel [90,91,96,242] .

Le manque de supplémentation en fer est un problème de sante publique observé dans plusieurs études nationales, maghrébines ou internationales.

Smahi en 2008 rapporte que seulement 42% des femmes à Tlemcen (l'ouest de l'Algérie) sont supplémentées en fer alors qu'en Tunisie cette supplémentation ne couvre que 22,2% des femmes [13,15].

- **Le revenu familial**

est en moyenne de $40.000,00 \pm 1423$ dinars algériens , pour les nouveaux nés non carencés , et de $22276,00 \pm 1235$ dinars algériens pour les nouveau nés carencés ;ce ci démontre que le statut martial néonatal et donc maternel dépend du niveau économique .En effet, l'accès à une

alimentation riche qualitativement (fer hémérique) et quantitativement en calories et en fer n'est pas aisé pour une partie importante de la population, ce ci est aussi retrouvé dans l'enquête nationale MICS3 en 2006.

La différence est statistiquement significative entre les deux groupes de mères du point de vue économique ($p < 0,02$).

- **Le niveau d'instruction de la mère.**

Le niveau d'instruction des femmes supplémentées est en moyenne de $3,4 \pm 0,6$ années de niveau moyen, celui des femmes non supplémentées est en moyenne de $3,3 \pm 0,8$ années de niveau moyen ; Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes, du point de vue niveau d'instruction ($p < 0,3$) ; ceci montre que le niveau d'instruction n'influence pas le statut martial a l'inverse du niveau économique.

- **L'espace inter génésique**

La moyenne de l'espace inter génésique chez les mères des nouveau nés était de $3,2 \pm 0,2$ ans ; l'influence apparait clairement par l'existence d'une différence statistique significative, pour le taux de ferritine et l'espace inter génésique ($p < 0,001$) et pour le taux d'hémoglobine et l'espace inter génésique ($p < 0,001$) chez ces mamans.

Il ressort de ces résultats qu'un espace inter génésique inférieur à 2 ans constitue un facteur aggravant du risque de la carence martiale chez les mamans, donc du développement de l'anémie par carence martiale.

Ce facteur de risque est retrouvé dans la plus part des études concernant la relation du statut martial des enfants avec celui de leurs mères. Dans l'étude de Smahi , Benhassine et Diallo par contre il n'est pas incriminé comme facteur de risque dans l'étude de Demmouche à Sidi bel Abbes en Algérie et celle de Boughashi à Téhéran en République d'Iran [13,15,283,285,288].

- **Le régime alimentaire maternel**

Les femmes supplémentées au dernier trimestre de la grossesse ont reçu du fer ferreux à raison de 60mg/j.

Chez ces femmes, l'apport alimentaire en fer hémérique et non hémérique n'était pas significativement différent de celui des mères non supplémentée ($p < 0,3$). Cet apport reste en deçà des apports nutritionnels conseillés pour les femmes enceintes dans la plupart des pays qui sont de 20 à 35mg/j pour la femme enceinte. Donc les besoins en fer chez les femmes supplémentées ont été couverts par l'apport en fer de supplémentation.

Dans notre étude, 18/51 femmes étaient en carence martiale, soit un taux de 35,2%, ce taux est inférieur à celui retrouvé chez les mères iraniennes et à celui retrouvé chez les mères en Algérie à Sidi Bel Abbés.

8/51 femmes avaient une anémie, soit 15,6% ; ce taux est resté inférieur à celui retrouvé chez les femmes enceintes au dernier trimestre de la grossesse par Demmouche à Sidi Bel Abbés (76%) et par Ghorashi en Iran (22 ;7%) [283,288].

De plus nous avons constaté que ce sont les femmes non supplémentées en fer et dont le régime était pauvre en fer hémérique et l'espace inter génésique est inférieur à 2 ans qui avaient les valeurs d'hémoglobine les plus basses. La différence statistique entre les deux groupes est significative ($p < 0,0001$).

Nous savons que, le profil martial dépend des apports alimentaires en fer qui doivent couvrir les besoins de l'organisme, chez la femme enceinte, l'augmentation des besoins doit être assurée par des apports nutritionnels suffisants en qualité et en quantité (fer de haute biodisponibilité) et une supplémentation durant le dernier trimestre de la grossesse.

En l'absence d'apport nutritionnels suffisants et de supplémentation martiale, la femme enceinte se retrouve en état de carence en fer comme l'ont prouvé des études à travers le monde où seulement 23% des femmes en âge de procréer, reçoivent la quantité de fer recommandée pour couvrir les besoins par l'alimentation des femmes enceintes.

L'anémie ferriprive constitue donc un facteur de risque de carence en fer pour les bébés de mères anémiques [51,283,284, 286].

Le poids du nouveau-né

Le poids moyen des nouveau-nés du groupe supplémenté est de $3,7 \pm 0,2$ kg ($n=30$), celui du groupe non supplémenté est de $2,5 \pm 0,2$ kg ($n=21$). Dans cette association poids du nouveau-né et supplémentation de la mère en fer il apparaît que la non supplémentation en fer durant la grossesse retentit sur le poids du nouveau-né, ce faible poids en cas de non supplémentation est aussi un facteur de risque de carence en fer, la différence statistique est significative entre les deux groupes de nouveau-nés ($p < 0,001$) ces observations rejoignent, celles des autres auteurs, dans plusieurs études sur la carence en fer durant la grossesse et ses répercussions sur le fœtus et le poids du nouveau-né [29, 52, 90,91 92, 96].

Statut marital des enfants de un mois à soixante mois

Les caractéristiques sociodémographiques de la population étudiée

L'âge

Ce groupe de la population étudiée est âgé de 1 mois à 60 mois ; L'âge moyen est de 26,4 mois . Notre échantillon est composé de 303 enfants répartis en groupes selon des tranches d' âge: nourrissons de 1 à 6 mois et de 7 à 12 mois, enfants de 13 à 24 mois, de 25 à 36 mois, de 37 à 48 mois et de 49 à 60 mois.

Les enfants de 1- 6mois représentent, près de 14 %, les 7-12 mois ,17% ; les 13-24mois 19% ; les 25-36mois 18 % ; les 37-48mois 14% et les 49-60mois 19%.

Les proportions des classes d'âge sont très proches de celles de ce groupe de la population de la wilaya de Batna [301]. Ce ci nous permettra d'avoir une meilleure représentativité de la population et une comparaison avec les études déjà réalisées à l'échelle nationale

En ce qui concerne les enfants de moins de 5 ans des ménages échantillons, de l'enquête nationale MICS3, on a pu relevé que54,2% résident en milieu urbain et 45,8% en zone rurale Les moins de 6 mois représentent 9,1% de l'ensemble des enfants, 11,3% appartiennent à la Tranche d'âge 6 à 11mois, 20,5% à celle des 12 à 23 mois, 20,6% à celle des 24 à 35 mois, 19,5% à Celle des 36 à 47 mois et 19,0% à la tranche d'âge 48 à 59 mois. (MICS3 en 2006) [234].

Le sexe

Dans l'enquête nationale, pour la population âgée de moins de 5ans ,51,% sont des garçons et 49% des filles de même que dans notre étude, une légère prédominance de sexe masculin dans la population étudiée, le sexe- ratio retrouvé est de 1,2.

Le revenu du père

Dans l'étude de Smahi 10% des pères sont au chômage, à l'échelle nationale 13,8% 11,3 des chefs de ménages, dans l'enquête nationale ont un revenu faible .dans notre étude 8,5 % des pères ont un emploi, mais le revenu est faible, Le niveau socioéconomique modeste est donc plus élevé que le niveau faible. [15,234].

Le niveau d'instruction du père

Le niveau scolaire a souvent conditionné le niveau social du père, en effet nous avons trouvé une différence statistique significative entre le niveau d'instruction et le revenu ($p < 0,001$).

Dans notre étude 13,8% ont atteint le niveau supérieur et 21,7% le niveau secondaire, ces taux sont superposables. A ceux relevés dans l'enquête nationale où seuls 12,8% des pères ont atteint le niveau supérieur et 21,7% le niveau secondaire .

L'âge de la mère

L'âge de la mère au moment de la grossesse est variable, allant de 20 ans à 40 ans, l'âge moyen est de 28,8 ans, contre 30,6 dans l'enquête nationale MICS3 de 2006.

Le niveau scolaire de la mère

49,8% des mères des enfants sélectionnés, sont de niveau scolaire moyen donc ayant poursuivi leurs études de cycle moyen et ou secondaire 22,1% des mères sont de niveau supérieur (universitaire), 28,1 % sont de niveau scolaire primaire. Ces taux sont plus élevés que ceux retrouvés dans l'enquête nationale MICS en 2006 et dans l'étude de Smahi qui retrouvent respectivement 12,8% et 12,2 pour le niveau universitaire, et 13,2% et 8,2 %

Pour le niveau primaire et analphabètes parmi les mères des enfants recrutés [15,234]

Le niveau scolaire indique le niveau d'instruction des mères et indirectement leur revenu ceci influe sur le budget familial et le niveau socioéconomique et par conséquent, le mode de vie les habitudes alimentaires de la famille.

Le revenu des mères

Le revenu est faible chez 76,6% des mères car elles ne travaillent pas et par conséquent ne participent pas au budget familial, par contre il est élevé chez 23,4% des mères qui travaillent Le faible revenu des mères est plus fréquent

La parité

La parité des mères des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois, est en moyenne de $4,2 \pm 0,1$ grossesses chez 59,1% femmes et de $2,8 \pm 0,2$ grossesses chez 40,9% femmes.

Chez les femmes qui ne travaillent pas elle est en moyenne de $3,9 \pm 1,5$ grossesses, et de $2,2 \pm 1,1$ grossesses chez les femmes qui travaillent.

Cette parité est de $3,6 \pm 0,6$ grossesses dans le groupe de femmes dont le niveau scolaire est faible, et de $1,8 \pm 0,5$ grossesses dans le groupe de femmes dont le niveau scolaire est élevé.

Donc la parité est inversement associée au niveau d'instruction de la mère, plus le niveau d'instruction est élevé, moins est grande la parité ($p < 0,001$).

Ces résultats sont proches de ceux retrouvés par Benhassine à Alger et Smahi à Tlemcen [13,15]

Dans cette deuxième partie qui concerne les enfants de 1 mois à 60 mois, nous avons reparti les résultats en deux groupes : les enfants de 1mois à 12mois et les enfants de 13à 60mois

Profil martial des nourrissons de 1mois a 12 mois

La ferritine sérique et l'hémoglobine chez les nourrissons âgés de 1 mois à 6mois

La ferritinémie moyenne chez les nourrissons de 1mois à 6mois est de $25,59 \pm 1,2 \mu\text{g/l}$ avec des valeurs extrêmes de 8 à $158 \mu\text{g/l}$; dans l'étude de Benhassine cette moyenne était de $43 \pm 2 \mu\text{g/l}$.

40,5% de nourrissons de 1à 6mois ont un taux moyen à moins de $12 \mu\text{g/l}$ ils sont donc en état de carence martiale et 37,1% ont une anémie, alors que dans l'étude précitée dans cette tranche d'âge 64,5% des enfants sont déjà au stade d'anémie par carence martiale.

ferritine et hemoglobine chez les nourrissons de 7 à 12 mois et facteurs de risque de la carence martiale

51,9% nourrissons âgés de 7 à 12mois avaient un taux de ferritine de $8,2 \pm 0,2 \mu\text{g/l}$ donc **carencés** alors qu'ils sont en âge de diversification en principe. Ce ci serait la conséquence d'une mauvaise diversification ou d'un régime pauvre en fer quantitativement et qualitativement 21,2 % des nourrissons avaient un taux d'hémoglobine de $9,2 \pm 0,2 \text{g/dl}$ donc anémiques

Nous remarquons que le taux de ferritine des nourrissons de 1-6mois suit celui de leur mères ; En effet 34,9% des mères des enfants de 1à 6mois sont carencées en fer et 40,5% de leurs bébés l'étaient également ; il existe une association positive entre les ferritinémies maternelles et celles de leurs nourrissons ($p < 0,001$).

De même, l'association est positive entre le taux d'hémoglobine de l'enfant et le taux d'hémoglobine de la mère ; sa parité, son revenu , son niveau d'instruction, le revenu du père

Le profil martial maternel dépend lui aussi de plusieurs paramètres dont, la parité , le revenu familial et le régime alimentaire (apport en fer hémique chez la mère).

En effet il existe une différence statistiquement significative entre les sous groupes de populations pour l'association du taux de ferritine et la quantité de fer consommée quotidiennement, le revenu du père et le revenu de la mère ($p < 0,001$)

Les récepteurs solubles de la transferrine

Chez 37,1% des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois les récepteurs solubles de la transferrine était de $8,7 \pm 1,2$ mg/l. Ces résultats sont en relation inverse avec les taux de ferritine. En effet plus les taux de ferritine sont diminués, plus sont élevés les taux des récepteurs solubles de la transferrine ($p < 0,001$) ; Chez 21,2% des nourrissons âgés entre 7 mois et 1 an ils sont de $7,3 \pm 0,16$ mg/l ($p < 0,001$). L'élévation des taux de récepteurs de transferrine signent une érythropoïèse déficiente en fer et donc une carence en fer déjà installée, cependant nos résultats sont légèrement inférieurs à ceux retrouvés par Smahi cette différence de résultats serait-elle due aux valeurs seuils retenues pour définir la carence martiale ceci nous paraît plausible tant que les normes pour définir la carence martiale chez les enfants de moins de 6 mois sont encore non standardisées [15]

L'index des récepteurs soluble de la transferrine

Chez 37,1% des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois et 21% chez les enfants de 7 à 12 mois l'index des récepteurs de la transferrine est respectivement de $6,8 \pm 0,4$ et $9,8 \pm 0,8$ confirmant la carence martiale dans ces tranches d'âge de la population étudiée

Le volume globulaire moyen

Chez 37,1% des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois le volume globulaire moyen était de $69,2 \pm 0,3 \mu^3$; Chez 21,2% des nourrissons âgés entre 7 mois et 1 an, il est de $70,3 \pm 0,1 \mu^3$. Cette microcytose est un indicateur de la carence martiale tant il existe une relation entre le taux d'hémoglobine, la ferritine sérique et le VGM ($p < 0,001$)

L'indice de distribution des érythrocytes

Chez 37,1% des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois l'indice de distribution des globules rouges volume globulaire moyen était de $17,8 \pm 1,2$ Chez 21,2% des nourrissons âgés entre 7 mois et 1 an il est de $18,3 \pm 0,1$ il existe une forte relation entre le taux d'hémoglobine, la ferritine et l'IDR ; plus les deux premiers paramètres sont bas, plus est élevé le troisième ; ce dernier pourrait être nous semble-t-il un bon indicateur de la carence martiale ($p < 0,001$).

Le profil martial maternel

34,9% des mères des nourrissons de 1 mois à 6 mois étaient en carence martiale et 32,6% avaient une anémie.

34,8% des mères des nourrissons âgés entre 1 mois et 6 mois, ont été supplémentées par 60 mg de fer par jour, durant le dernier trimestre de leur grossesse ; Chez ces mères malgré une parité supérieure à 3 et un espace inter-général inférieur à 2 ans, leur taux de ferritine était

à $40\mu\text{g/l}\pm 0,9$ g/dl et leur taux d'hémoglobine à $12,6\pm 0,8$ mg/dl à leur accouchement la supplémentation est donc un moyen efficace pour préserver le statut martial chez la femme enceinte et éviter que la carence martiale n'influe sur le statut martial de l'enfant.

Pour les femmes non supplémentées ($n=28$) ; chez 57,1% , le taux de ferritine était à $11,3\pm 0,2$ $\mu\text{g/l}$ donc en état de carence et 21,4% ont un taux d'hémoglobine bas à $9,9\pm 0,2$ g/dl donc elles sont en carence avancée (anémie par carence martiale), la parité était supérieure à 3, l'espace inter-général inférieur à 2 ans, l'apport alimentaire en fer héminique n'était que de 18 mg par jour,

Chez 42,9%; la parité était inférieure à 3, l'espace inter-général supérieur à 2 ans, leur apport alimentaire en fer héminique n'était que 15 mg par jour, le taux de ferritine était de $10,2\pm 1,2$ $\mu\text{g/l}$ donc en carence martiale.

Chez 28,5% des femmes non supplémentées, la parité était inférieure à 3 grossesses, l'espace inter-général supérieur à 2 ans l'apport alimentaire en fer héminique était de 7 mg, le taux d'hémoglobine à $8,8\pm 0,6$ mg/dl elles sont donc en carence sévère au stade d'anémie

On remarque donc qu'en plus du manque de supplémentation en fer, le manque d'apport alimentaire en fer surtout le fer héminique, favorise la survenue de la carence et même son aggravation jusqu'à l'apparition de l'anémie .chez les femmes enceintes comme l'ont souligné plusieurs auteurs [91,96,242] .

Le mode d'allaitement

Le mode d'allaitement était au sein chez 41,8% des nourrissons et ceci pendant une durée variable de 4 à 6 mois, il était mixte chez 39,8% des nourrissons et artificiel chez 18,4% nourrissons. Dans l'étude de Benhassine, 36% des enfants étaient au sein exclusif.

Alors qu'à l'échelle nationale en 2011 l'INSP, révèle dans son étude sur l'allaitement maternel en Algérie un taux de 7%.

Dans son étude de 2008 Smahi a retrouvé ,chez les nourrissons de 9 mois , a l'ouest de l'Algérie(dans la commune de Tlemcen) que la carence martiale touchait 59,3% et que l'allaitement exclusif au sein prolongé au delà de 6mois est un facteur de risque de carence martiale[15] de même que Pizarro a démontré que l'allaitement exclusif au sein jusqu'à 9mois a exposé 36% de la population a une carence martiale et que 22,5% étaient en carence sévère au stade d'anémie [13,159,231]. La pratique de l'allaitement maternel est répandue dans notre pays, mais le lait maternel n'est pas riche en fer et sa prolongation sans l'introduction d'aliments de complément expose le nourrisson à la carence en fer.

Rovillé a étudié le comportement alimentaire des enfants de 1 à 18 mois dans les 3 pays du Maghreb et a retrouvé que les habitudes alimentaires et les modes d'allaitement sont similaires que ces enfants d'origine maghrébine vivent dans leurs pays d'origine ou dans les pays d'immigration ceci est probablement lié beaucoup plus à la culture maternelle qu'au niveau de vie économique. En France, 16% des mères d'origine maghrébine allaitent encore leur nourrisson à 3 mois; mais 5% seulement nourrissent encore leur enfant au sein à 6 mois; la durée moyenne de l'allaitement maternel exclusif est de 9,4 semaines [231].

Tableau 76 Mode d'allaitement à la naissance des enfants maghrébins dans leurs pays d'origine et en Europe d'après Rovillé S, 2002

Allaitement du nourrisson	en France	Belgique	en Espagne	au Maroc	en Algérie	en Tunisie
Exclusif	78,8%	60,0%	98,0%	75,4%	98,0%	95,9%
Mixte	1,6%	23,3%	0%	6,0%	0%	0%
Artificiel	19,6%	16,7%	2,0%	17,6%	2,0%	4,1%

La diversification alimentaire

La diversification alimentaire n'a été normale que chez **18,9%** des nourrissons. Elle était, soit trop précoce chez 9,3% des nourrissons, soit tardive chez 72,8% des nourrissons,

Cette diversification était faite à son début par des céréales telles que les semoules de blé cuites à l'eau ou sous forme de galettes semoule non soumises à la réglementation d'enrichissement en fer, beaucoup plus rarement des céréales sous forme de farine vendues dans le commerce et soumises à une réglementation d'enrichissement en minéraux et en fer.

L'introduction de céréales a été faite à un âge moyen de $6,6 \pm 1,5$ mois chez **80,3%** des nourrissons. Les protéines animales ont été introduites à $11,6 \pm 1,2$ mois chez **23,4%** des nourrissons.

Le lait était donné sous forme de lait pasteurisé en sachet ou en poudre non enrichi en fer chez près de **59%** des nourrissons.

Nous remarquons pour le régime alimentaire, dans ce groupe de population que la consommation de fer héminique n'a été régulière que chez **23,4%** des nourrissons, le fer en majorité a été apporté sous forme non héminique.

La consommation journalière de fer était de 4,8mg donc en deçà de la quantité de fer recommandée ou conseillée pour cette tranche d'âge dans la plupart des pays ($7 \text{ à } 8 \text{ mg/j}$)

La majorité du fer, était ramenée par le lait (maternel chez 41% et artificiel chez 59% des nourrissons) par les protéines animales chez 23,2% des nourrissons et par les autres aliments de compléments chez 76,8% des nourrissons. [43 ,44].

Smahi en 2008 ,a retrouvé dans son étude que l'apport en fer alimentaire était en moyenne de $4,3 \pm 3,1$ mg et celui du fer d'origine animale de $0,1 \pm 0,4$ mg. donc en deça des apports recommandés [15]

En Suède ,Bramhagen (2006) a retrouvé chez une population âgée de 12 , que 27% ont des apports en fer inférieur aux normes recommandées pour la population scandinave (8mg/j) (NRR 2004). Le lait de suite et les aliments de diversification fortifiés constituent 64% des apports en fer, l'allaitement maternel et le manque d'information chez les mamans influe négativement sur l'apport en fer par l'alimentation de diversification ;10,3% des nourrissons avaient une ferritinémie inférieure à $12\mu\text{g/l}$, et 2,3% avaient une anémie [306].

Le profil martial des enfants de 13 mois à 60 mois

La valeur moyenne de la ferritine chez les 208 enfants âgés de 13 mois à 60 mois est de 23,79 et chez 88 enfants (42,3%) elle est de $10,3 \pm 0,3\mu\text{g/}$ donc il y'a carence.

L'analyse des résultats, en fonction des tranches d'âge montre que :

50% des enfants âgés de 13à 24 mois, 44 %, entre 25 et 36 mois ; 47,6% entre 37 et 48 mois et 27,7 % entre 49 et 60 mois ont une carence martiale.

La valeur moyenne de l'hémoglobine chez les 208 enfants âgés de 13 mois à 60 mois est de 11,42g/dl, chez 29,3%, elle est inférieure à $10,4 \pm 0,6\text{g/dl}$. Ils ont donc une anémie

En fonction de leur âge on constate que : de 13à 24 mois (n=58) : 43,1% entre 25 à 36 mois ; 31,4% , entre 37 et 48 mois ; 26,5%, entre 49 et 60 mois ; 14,9 ont une anémie

Ainsi on constate que l'anémie touche 29,3% de la tranche d'âge allant de 13à60mois à Batna et qu'elle est plus fréquente entre 13 mois et 24 mois.

Ainsi nous avons noté que la carence martiale est fréquente chez l'enfant à Batna et qu'elle est plus fréquente entre 13 mois et 24 mois (50%).cette constatation rejoint celle de Benhassine dans son étude où ,47% d'enfants entre 13et24mois ont une carence martiale sévère) [13]. Les facteurs de risque retrouvés liés à la carence dans ce groupe de population sont la faible quantité de fer consommée quotidiennement ; le faible revenu de la mère , le faible niveau d'instruction de la mère, et le faible revenu du père ($p < 0,001$).

Au Maroc, les enquêtes réalisées ces dernières années sur les carences en micronutriments par le Ministère de la santé et ses partenaires ont montré que : 45 % des femmes enceintes et 35 % des enfants âgés de 6 mois à 5 ans ont une carence en fer [224].

En Italie au début des années 2000 la carence martiale était estimée entre 24 et 26% , en 2014 Ferrara et al ont retrouvé sur une cohorte de 1250 enfants âgés de 8 à 36 mois , sur les 3 décennies de 1980 à 2000 ; que 14,3% ont une carence martiale et 6% ont une anémie par carence martiale ; les facteurs de risque liés à cette carence martiale sont le faible revenu économique, la diversification alimentaire tardive après l'âge de 6 mois, l'introduction du lait de vache avant l'âge d'un an, ainsi que le manque de supplémentation en fer [307].

Le régime alimentaire des enfants de 13 mois à 60 mois et profil martial

Le fer héminique n'est que faiblement consommé, 1 fois par semaine chez 78,3% des enfants par manque de moyens.

La majorité du fer consommé se fait sous forme de fer non héminique dont les légumes secs constituent la source principale chez 63,4% des enfants.

Les légumes de saison constituent parfois le principal aliment lors du repas familial chez 90,5% des enfants, mais ces derniers n'apportent que du fer non héminique dont l'absorption reste limitée de par sa richesse en fibre .et sa faible biodisponibilité

Le lait est consommé chez 97,6% des enfants sous forme de lait de commerce reconstitué, souvent non enrichis en fer donc n'ayant qu'une faible biodisponibilité en fer (inférieure à 10%) comme le lait de vache.

La consommation journalière en fer était de 4,4 mg, cette quantité est loin en deçà des apports nutritionnels conseillés pour la population de cet âge dans les autres pays [12, 20,44]

La consommation en fer héminique n'a été régulière que chez 21,7 % des enfants, le fer en majorité a été apporté sous forme non héminique

Cette faible tendance à la consommation de fer héminique est rapportée dans l'étude de Smahi et les différentes autres études maghrébines et internationale ce qui serait dû non seulement aux pratiques culinaires mais à la cherté des produits carnés et du poisson dans nos marchés ce qui limite l'accès pour la majorité de la population qui est à revenu modeste

Zimmermann a objectivé en 2005 que la faible biodisponibilité du fer apporté par le régime basé sur la consommation de légumes et de céréales est la cause de l'anémie par carence martiale au Maroc [2, 15, 36, 44, 229, 230, 231,306]

LES CONSEQUENCES DE LA CARENCE MARTIALE

L'apparition des troubles cliniques liés à la carence martiale dans l'organisme est variable en fonction de l'âge et de l'ancienneté de l'installation de la carence et de sa sévérité

-L'asthénie et la pâleur sont quasi constantes dans toutes les tranches d'âge, elle serait le premier trouble clinique à rechercher en cas de suspicion de carence martiale ce signe est très caractéristique de la carence martiale dès les premiers stades d'installation de la carence

Les pneumopathies à répétition sont présentes dans la tranche d'âge de 7 à 37mois

-Le pica est plus fréquent dans la population carencée que dans la population générale avec des taux respectifs de 25%et 32% pour les tranches d'âge 24-36mois contre 16 % 12%

Ce troubles du comportement alimentaire est plus fréquents des la tranche d'âge 24-48mois de la population carencée

-La perlèche est plus fréquente chez les enfants de 24 à36mois

-Les troubles des phanères sont plus présents dans la population carencée, les anomalies des cheveux sont plus fréquentes chez les enfants de 13à24mois (23%)

Tous les signes cliniques sont présents chez les enfants âgés de 13à 36mois

L'indice de masse corporelle (IMC)

Dans la population carencée l'indice de masse corporelle de 67,4% des enfants âgés entre 1 et 60 mois normaux, 5,9% âgés étaient en dessous du 3^{ème} percentile donc en hypotrophie et 22,6% sont au-dessus du 97^{ème} percentile donc en excès pondéral.

Si la carence martiale même au stade d'anémie à peu d'impact sur le développement pondéral elle peut cependant accompagner un état de malnutrition soit par excès d'apport soit par défaut d'apport comme nous l'a montré l'enquête nutritionnelle

Le surpoids a été retrouvé comme facteur de risque de carence martiale dans l'étude de Smahi en 2008 et dans d'autres études dans le monde [15, 141, 142, 143, 295, 297,298,306, 307].

Conséquences de la carence martiale sur Le développement psychomoteur

Pour évaluer le développement psychomoteur, nous avons utilisé le test de DENVER II

Ce test a permis d'évaluer la sociabilité, le langage, la motricité générale, la motricité fine et la manipulation.il est facile à pratiquer par le clinicien et reproductible (voir annexe 10).

L'évaluation du développement a concerné les domaines importants au cours des 5 premières années de la vie de l'enfant présentant une carence ou une anémie.

Pour l'ensemble de la population étudiée 75,2% des enfants ont réussi le test de Denver II et 24,8 %ont échoué La comparaison des résultats aux normes de Denver a révélé que c'est dans

le domaine de la motricité globale et la sociabilité où l'on observe le plus d'échec surtout entre 13 et 24 mois ; cet échec est dû à la sévérité de la carence en fer.

Dans la population étudiée, nous avons analysé le retentissement de la carence martiale sur le développement psychomoteur en utilisant le test de DENVER II, les résultats montrent que dans le groupe d'enfants carencés ; 77,5% ont échoué au test alors que dans le groupe non carencés, seulement 22,5% (P à 0,004) donc la différence est statistiquement significative quand à l'association statut martial et développement psychomoteur ceci confirme donc l'effet néfaste de la carence martiale sur le développement psychomoteur de l'enfant en bas âge comme l'a démontré Lozoff dans ses différentes publications[120,121,130,131]

Le suivi clinique

Tous les enfants présentant une carence martiale ou une anémie par carence martiale ont été mis sous traitement médical, sirop de fer ferreux, à raison de 3mg /kg /j pour les enfants en carence martiale et 6mg/kg /j pour les enfants ayant une anémie cette posologie est répartie en 3 prises par jour, loin des repas principaux.

Au bout de 30, 90 et 180 jours de traitement, ces enfants ont été revus, au contrôle médical pour vérifier :

- Les effets secondaires du traitement
- L'observance thérapeutique
- l'état clinique et le taux d'hémoglobine

Tous les enfants ont normalisés leur taux de ferritine et d'hémoglobine au bout du deuxième mois sauf chez 30 enfants.

- Chez 8 enfants arrêt volontaire du traitement sans aucun motif, dans les autres cas, le manque d'observance du traitement était motivé par l'apparition des effets secondaires du médicament, (Diarrhée 3 cas, douleurs abdominales 12 cas, coloration foncée des dents ou dyschromie dentaire 3 cas, vomissements 2 cas, constipation 2 cas)

Le développement psychomoteur évalué par le test de DENVER II montre que le taux d'échec est passé de 24% avant le traitement à 3% chez la majorité des enfants.

Le traitement martial a aussi eu un effet bénéfique sur le développement psychomoteur des enfants le taux d'échec est passé de 24% avant le traitement à 3% chez la majorité des enfants. Ce ci vient confirmer les résultats retrouvés par les différentes études sur les effets du fer sur le développement neurocognitif de l'enfant en particulier Lozoff [127,130,131].

Tableau 77 Etudes sur la carence en fer chez les enfants d'après Brahmgen2006

Auteur/année	pays	Age de la population	CM	ACM	Anémie
Fagerli 1996	Norvège	12 mo		6.8%	15.1
Looker 1997	USA	1–2 years	9%	3%	
Eden 1997	USA	1–3 years	7%	10%	
Benhassine1997	Algérie	3-36mois	62%	44%	
Persson 1998	Suède	12 mois			13%
Faber 1998	Afrique	4–24 mois			65.2%
Oti-Boateng1998	Australie	6–24 mois	22.6%	7.6%	
Gupta 1999	USA	6 mo–60			34.9%
Bogen 2000	USA	9–30 mois	7%	8%	35%
Jain 2000	India	1–2 ans			59.9%
Karr 2001	Australie	1–3 ans	9%	6%	
Male 2001	Europe	12 mois	7.2%	2.3%	9.4%
INNAT2001	Tunisie	<60mois	36%	18%	28,8
Thorsdottir 2003	Ireland	12 mois	20%	2.7%	
Nguyen 2004	Australie		3.1%	3.9%	
Soh 2004	N.Zeland	6–24 mois	5.6%	4.3%	
Hay 2004	Norvège	12 mois		5%	
Gunnarsson2004	Ireland	2 ans	9%	1.4%	
El hsaaini2006	Maroc	<5ans	35%		
Massen2006	Algérie	12-60mois	52,6%	42%	
Smahi 2008	Algérie	9mois	53%	34%	
Notre etude 2012	Algérie	0-60mois	43,9%	29,3%	

CM= carence martiale

ACM = anémie par carence martiale

Au total

Dans ce travail, l'étude du profil martial nous a permis de confirmer que la carence en fer est fréquente chez l'enfant de la naissance à 5ans ,dans la ville de Batna.

En effet parmi les 354 enfants vus pendant une durée d'une année, la fréquence de la carence a été estimée à 35,2% chez les mères du nouveau né 41% chez le nouveau né et 42,3% chez les enfants âgés de 13 à 60mois

Nous avons dosé le taux des récepteurs solubles de la transferrine pour évaluer le statut martial, nous avons trouvé une concordance des résultats obtenus avec ceux des dosages de la ferritine et de l'hémoglobine associée à l'indice de distribution des globules rouges (IDR) chez les enfants de 1 mois à 60 mois. Ce ci souligne l'apport du dosage des récepteurs solubles de la transferrine cependant le cout de réalisation élevé par rapport a celui de l'héogramme , ou de la ferritine sérique en constitue un handicap pour son utilisation dans le dépistage de masse et le réserve pour certaines situations où l'interprétation du bilan martial n'est pas aisée ; car jusqu'à ce jour, normes des récepteurs solubles pour définir la carence martiale chez le nouveau né ne sont pas standardisées ;de même, le coût relativement élevé des réactifs en limite l'accès dans la pratique courante, et les réserve à des situations particulières (suspicion de carence chez les enfants ayant des pathologies chroniques ou inflammatoires).

L'association du taux d'hémoglobine avec l'IDR nous semble aussi bonne méthode pour évaluer le statut martial tant les résultats sont en adéquation avec ceux des récepteurs sériques et de la ferritine, cette observation rejoint celle de Sunil en 2014 [195].

Pour les facteurs de risque de la carence martiale, nous avons mis en évidence chez les nourrissons et les enfants :

- L'influence des conditions socioéconomiques, en effet la majorité des enfants étaient issus de milieu à faible revenu, et de familles nombreuses dont la parité est supérieure à 3 enfants.
- Le rôle de la carence maternelle en fer, dont témoignent l'âge précoce de la carence chez les nouveau-nés et les nourrissons, et la mise en évidence d'une carence en fer latente chez les femmes enceintes bien portantes
- Les limites de l'allaitement maternel exclusif comme moyen de protection contre la carence dans les milieux à faible niveau économique

- La mauvaise diversification alimentaire composée d'aliments riches en céréales et en légumes mais pauvres en aliments riches en fer hémique responsable de malnutrition : hypotrophie ou obésité.

A l'examen clinique nous avons noté que l'asthénie était constante même pour les carences les moins graves, de même que l'hypotonie. Les autres signes cliniques tels que la pâleur, la pelade, le pica, les troubles psycho moteurs étaient la traduction du stade ultime de la carence martiale : l'anémie.

Nous avons confirmé la dépendance de l'enfant par rapport à sa mère pour ce qui concerne le passage du fer à travers le placenta vers le fœtus au troisième trimestre de la grossesse :

- Dans le groupe de femmes non supplémentées mais ayant un régime équilibré en fer hémique et non hémique et ayant un taux de ferritine et d'hémoglobine normaux ; nous avons retrouvé une ferritinémie et un taux d'hémoglobine normaux chez leurs enfants

- Dans le groupe de mères non supplémentées, ayant un régime déséquilibré en fer hémique et non hémique, nous avons retrouvé des taux de ferritine et d'hémoglobine bas de même que chez leurs nouveau-nés.

Une association positive entre les taux de ferritine et d'hémoglobine de la mère et de son nouveau-né confirmant cette dépendance.

Nous avons relevé des facteurs de risque de cette carence materno-fœtale :

- La non supplémentation au dernier trimestre de la grossesse
- Le faible revenu, responsable d'un régime alimentaire non équilibré
- Le faible niveau d'instruction de la mère
- L'influence de la parité, la carence était plus accentuée chez les grandes multipares.

Cette carence a influencé le poids de naissance, puisque les nouveau-nés de mères non supplémentées avaient un faible poids de naissance.

L'ampleur de cette carence martiale nous a incités à analyser l'efficacité de la prévention effectuée pour certaines femmes à raison de 60 mg par jour de fer ferreux en comprimé ou tablette qui ont été suivies tout le long de leur grossesse à l'hôpital.

Nous avons constaté l'absence de signes cliniques de carence et d'anémie chez les mères et leurs nouveau-nés et ceci a été confirmé par le dosage du taux de ferritine et d'hémoglobine qui sont revenus normaux.

CONCLUSION

La carence martiale constitue un problème majeur de santé publique en Algérie et à Batna

Cet état de carence nutritionnelle serait lié à plusieurs facteurs qui sont :

Le faible revenu familial

Le faible niveau d'instruction des mères

L'apport alimentaire en fer très faible, ne répondant pas à l'apport recommandé dans la plupart des pays, ce ci est lié à la cherté des produits riches en fer notamment le fer héminique

Le régime alimentaire déséquilibré composé en majorité de céréales et de légumes secs et l'absence de produits carnés

L'absence d'une politique alimentaire dans notre pays obligeant les industries agroalimentaires à une fortification des produits de large consommation (le blé, l'huile, le sucre, le lait].

Nous avons constaté que beaucoup de femmes utilisaient la prolongation de l'allaitement comme moyen contraceptif et ne diversifiaient pas leurs enfants tôt ce qui favorise la carence de l'enfant. Le non suivi des grossesses et le manque de supplémentation des femmes enceintes.

A partir de nos résultats, il ressort que l'apport de produits héminiques et la supplémentation en fer protège la mère et son nouveau-né, le nourrisson et l'enfant contre la carence en fer.

La meilleure prévention chez la mère est un régime riche en fer héminique pendant la grossesse ou à défaut, dans les milieux défavorisés, une supplémentation en fer à raison de 60 mg par jour.

- Chez le nourrisson la diversification alimentaire doit être entreprise entre 4-6 mois
- Chez le nourrisson allaité au sein, une supplémentation quotidienne en fer est nécessaire en cas de milieu socioéconomique faible
- Chez l'enfant par une ration alimentaire équilibrée et riche en fer, est nécessaire.

Nos suggestions

L'analyse de la présente documentation clinique et biologique fait apparaître la nécessité d'une prophylaxie anti- carence martiale chez la mère au dernier trimestre de la grossesse et pendant l'allaitement.

Chez le nourrisson par une diversification alimentaire équilibrée et bien programmée.

Chez l'enfant par une alimentation riche en fer.

Enfin , pour endiguer ce véritable problème de santé publique en Algérie il faudrait :

- A court terme, prescrire du fer au dernier trimestre de la grossesse voir durant toute la grossesse pour chaque femme enceinte qui consulte.
- Faire un dépistage systématique de la carence en fer chez les femmes enceintes et les nourrissons durant la première année de vie ,si les conditions de vie sont défavorables
- A moyen terme, faire une campagne d'éducation sanitaire sur les bienfaits du fer pendant la grossesse.
- Faciliter l'accès à une supplémentation en fer en subventionnant les prix des médicaments à base de fer
- Généraliser les cantines scolaires et y fournir des repas équilibrés aux enfants scolarisés afin de couvrir les besoins nutritionnels quotidiens nécessaires à l'organisme.
- A long terme : établir une stratégie alimentaire pour lutter contre la carence nutritionnelle basée sur la fortification des aliments de large consommations (farines, semoules, huiles sucres et poudre de lait).
- Réactiver le comité de nutrition au niveau du ministère de la santé pour établir un programme national de lutte contre les malnutritions et les carences en micronutriments à l'image de ce qui a été fait pour la lutte contre la carence en iode et la carence en vit D.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1** McLean E, Cogswell M, Egli I, Wojdyla D, Benoist B .Worldwide prevalence of anaemia,WHO vitamin and mineral nutrition information system 1993–2005.Public health nutr. 2009; 12: 444–454.
- 2** Lynch S .Why nutritional iron deficiency persists as a worldwide problem. J Nutr.2011,141: S763–76.
- 3** Chessa K. Iron deficiency in young children in low-income countries and new approaches for its prevention. J Nutr. 2008; 138: 2523–2528.
- 4** Focusing on anaemia: towards an integrated approach for effective anaemia control. Joint statement by the world health organization and the United nations childrens fund. World Health Organization 2004.
- 5** Cairo L, Bernuzzi F, Recalcati F . A precious metal: iron, an essential nutrient for all cells genes and nutrition. 2006 ;1(1): 25- 40 .
- 6** Lozoff B. Iron deficiency and child development food and nutrition bulletin,2007;285(4)
- 7** Mclean E, Egli I, Cogswell M, Benoist B et Wojdyla D . Prévalence mondiale de l'anémie chez les enfants d'âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes en âge de procreer. In : Badham j ,. Zimmermann M, Kraemer k . Le guide de l'anémie nutritionnelle. , Zurich:Sight and life press. 2007 p11-12.
- 8** World Health Organization.Assessing the Iron Status of Populations World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention, 2nd ed. Geneva. 2007, pp 1–108
- 9** Biesalski HK et Erhardt J G. Evaluation en laboratoire de la teneur en fer. In : Badham J ,. Zimmermann M, Kraemer K . Le guide de l'anémie nutritionnelle. , zurich,sight and life press, 2007.p15-16.
- 10** Cook JD.Diagnosis and management of iron-deficiency anaemia. Best Pract Re Clin Haematol .2005; 18: 319–332.
- 11** Kliegman M.Iron deficiency anemia. in : Nelson textbook of pediatrics . Behrman E,Jenson B, and Stanton M D. eds, Saunders elsevier, philadelphia, USA 2007 p. 2014–2017

- 12** Baker R, Greer F and the committee on nutrition .Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron deficiency anemia in infants and young children (0 -3 years of age). Pediatrics. 2010;126(1040)
- 13** Benhassine F. Les anémies nutritionnelles en milieu rural algérien chez,le nourrisson de 3mois à 36 mois ,comparaison avec le milieu urbain [thèse de DESM ,medecine].Université d'Alger ; faculté de medecine ; 1997.
- 14** Massen Z. Prevalence de l'anémie nutritionnelle et la carence martiale chez les enfants de 12 mois à 59 mois dans la wilaya de Tlemcen. in : le fascicule de la santé ; 11 oct 2008 .
- 15** Smahi MC. Prevalence et facteurs de risque de la carence martiale chez les nourrissons de la commune de Tlemcen [thèse de DESM, medecine].université de Tlemcen ; faculté de medecine ; 2011
- 16** Demmouche, A., Moulessehoul Prévalence de l'anémie ferriprive au cours de la grossesse dans la wilaya de Sidi Bel Abbas (ouest de l'Algérie) Antropo .2010, 21 Suppl: S39-48
- 17** Alex D. Sheftee and all The Long History of Iron in the Universe and in Health and disease . Biochim Biophys Acta. 2012 Mar; 1820(3): 161–187.
- 18** Curvat D. Impact d'une carence martiale sans anémie sur la performance sportive, interet d'une supplementation in [these de doctorat en pharmacie.]université de Grenoble ,faculté de pharmacie. Grenoble.2013.
- 19** Dinesh Y .Iron deficiency : Beyond anemia .Indian jPediatr .2011;78:6
- 20** Toutain E. Le Gall V. La carence en fer chez l'enfant et l'adolescent : un problème toujours d'actualité. archives de pédiatrie .2012 ;19 :1127–1131
- 21** Silverberg D,Chernin G, Schwartz D Should a Search for Iron Deficiency be Part of the Regular Screening in All Patients,whether Anemic or not?. J Hematol Thrombo Dis .2014; 2:165. doi:10.4172/2329-8790.1000165
- 22** Brotanek JM .Secular trends in the prevalence of iron deficiency among US toddlers, 1976-2002 arch pediatr adolesc med. 2008;162(4):374-381.

- 23** Lozoff B, Angelilli ML, Zatakia J, Jacobson SW, Calatroni A, Beard JL. Iron status of inner-city African-American infants. *Am J Hematol* .2007; 82:112-21.
- 24** Hercberg S. Statut minéral et vitaminique : le point sur la situation en France 46^{ème} j.a.n.d. 27 janvier 2006 ; Paris.
- 25** Hercberg S. La carence en fer chez l'enfant *journal de pédiatrie et de puériculture*.1988 ;5(7).
- 26** Pasricha R, Drakesmith H, Black J, Hipgrave D and Ann Biggs B. Control of iron deficiency anemia in low and middle income countries. *Blood*. 2013; 121 (14):2607-2617.
- 27** Laillou A, Wieringa F, et al .Micronutrient deficits are still public health issues among women and young children in Vietnam. 2012. *Plos one* 7(4) : e34906. Doi:10.1371/journal.pone.0034906
- 28** Sayari A. Prevalence of anaemia in 2–12-year-old Iranian children .*Eastern mediterranean health journal* .2006 nov ; 12 (6) .
- 29** Karaoglu A. The prevalence of nutritional anemia in pregnancy in an east Anatolian province, Turkey .*BMC public health* .2010; 10:329 accessible sur <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/329>
- 30** Sanou D A, Turgeon O, Des Rosiers T. Prevalence and non dietary predictors of anaemia and iron deficiency among preschool orphans and vulnerable children from Furkina-Faso. *Nutrition clinique et métabolisme* .2008; 22 :10–19.
- 31** Ghoneim EH, Hassan M. Prevalence of iron deficiency anemia among preschool children in Alexandria . *Bulletin of the high institute of public health*. 2000 ; 30:579–90.
- 32** Sheila R .Nutrition in Infants: Risks and Management. in Sharma R, Watson R et al .*Public health nutrition in developing countries* (eds.), *Nutrition in Infancy: Volume 1, Nutrition and Health* NY 2013.
- 33** Vieira A C, Diniz A, Cabral PC .Nutritional assessment of iron status and anemia in children under 5 years old at public day care center .*J Pediatr (Rio J)*. 2007; 83(4):370-376.

- 34** Hafidi L'anémie nutritionnelle par carence en fer un problème de santé publique au Maroc, rabat. fév 2003. accessible sur www.santé.maghreb.com .
- 35** Evaluation de l'état nutritionnel de la population tunisienne. Enquête nationale 1996/97. Institut national de nutrition et technologie alimentaire .2000 rapport national, ministère de la santé publique. Tunis, 312 p.
- 36** Les anémies en Tunisie : causes et mesures d'intervention. Institut national de nutrition et de technologie alimentaire .2002. Ministère de la santé publique. Tunis, 156 p.
- 37** Cairo G, Bernuzzi F and Recalcati S .A precious metal: iron an essential nutrient for all cells genes and nutrition .2006, 1, (1) : 25-40.
- 38** Robert Crichton .Iron metabolism : from the molecule mechanism to clinical consequences .United Kingdom; John Wiley.2009 .
- 39** Brissot P , Cavey M , Troade MB, Ropert M, Loreal O .Metabolisme du fer ; Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris) ,endocrinologie nutrition. 2015; 10 -359 -A -10 .
- 40** Loréal O. Bardou-jacquet, a.-m. Jouanollec., Gandona, Deugnier, Brissot p., m. Ropert Métabolisme du fer et outils diagnostiques pour le clinicien *la revue de médecine interne* 2012 ;33 suppl : S3-9.
- 41** Beaumont C. karim Z .Actualité du métabolisme du fer . *La revue de médecine interne* . 2013 ; 34 :17-25.
- 42** Loreal O et al .Metabolisme du fer en 2012. *Revue francophone des laboratoires*. Mai 2012 ; 442 (31).
- 43** Hercberg S. le fer. in: Enseignement de la nutrition.ed. Collège des enseignants en nutrition, tome 1 collet imprimeur (14110 Condé sur Noireau) ; 2011 : p.123-131
- 44** Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. national academy of sciences, institute of medicine, food and nutrition board: Washington, national academy press, 2002.

- 45** De Montalembert M. Expoloration d'une anemie microcytaire chez l'enfant Archives de Pediatrie 2012;19:295-304
- 46** Beaumont C, Girot R .Metabolisme du fer,physiologie pathologie . Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris) Hematologie .2010, 13-000-p20.
- 47** Mario N .Homéostasie du fer et aspects nutritionnels revue francophone des laboratoires Mai 2012 ; 442.
- 48** Fellman V ,BlauN et al .Iron Metabolism Disorders in Physicians Guide to the Diagnosis, Treatment, and Follow-Up of Inherited Metabolic Diseases Springer-Verlag ;Berlin ,Heidelberg ;2014. p 633-640.
- 49** Papanikolaou G., Pantopoulos K.Iron metabolisme and toxicity ;Toxicology and Applied Pharmacology .2005; 202 :199–211
- 50** Anderson G, Frazer D, Mckie A et al.Mechanisms of haem and non haem iron absorption: lessons from inherited disorders of iron metabolism. Biometals.2005;18(4):339–48
- 51** Beucher G et al .Anémie par carence martiale et grossesse, prevention et traitement. Journal de gynecoobstetrique et biologie de la reproduction .2011 ; 40 :185-200.
- 52** GamblingL, LangC, and McArdle H. Fetal regulation of iron transport during pregnancy. Am j clin nutr .2011; 94 Suppl: S1903 -7.
- 53** Gkouvatsos K . Regulation of iron transport and the role of transferrin Biochim Biophys Acta. 2012 Mar; 1820(3):188-202.
- 54** Lonnerdal B, Hernell O. Homeostatic regulation of iron and its role in normal and abnormal iron status in infancy and childhood. Ann Nestlé .2010; 68:96–104.
- 55** Anderson GJ. Recent advances in intestinal iron transport. Curr Gastroenterol Rep 2005;7:365–72.
- 56** Donovan A, Lima CA, Pinkus JL et al. The iron exporter ferroportin/slc 40 a1 is essential for iron homeostasis. Cell Metab.2005; 1:191–200.
- 57** Mastrogiannaki et al. Hif-2alpha, but not hif-1alpha, promotes iron absorption in mice. J Clin Invest.2009;119:1159–66.

- 58** Muckenthaler MU. Systemic iron homeostasis and the iron-responsive element/iron-regulatory protein (ire/irp) regulatory. *Annu Rev Nutr.* 2008;28:197–213.
- 59** Galy B, Ferring-Appel D, Kaden S, Grone HJ, Hentze MW. Iron regulatory proteins are essential for intestinal function and control key iron absorption molecules in the duodenum. *Cell Metab.* 2008;7:79–85.
- 60** Zhang DL, Hughes RM, Ollivierre-Wilson H, Ghosh MC, Rouault TA. A ferroportin transcript that lacks an iron-responsive element enables duodenal and erythroid precursor cells to evade translational repression. *Cell Metab.* 2009;9:461–73.
- 61** Chaston T, Chung B, SK, et al. Evidence for differential effects of hepcidin in macrophages and intestinal epithelial cells. *Gut* 2008;57:374–82.
- 62** Brasse-Lagnel C, Karim Z, Letteron P, Bekri S, Bado A, Beaumont C. Intestinal dmt1 cotransporter is down-regulated by hepcidin via proteasome internalization and degradation. *Gastroenterology* .2011;140:1261–71.
- 63** Viatte L, Nicolas G, Lou DQ, Bennoun M, Lesbordes-Brion JC, Canonne-Hergaux F, et al. Chronic hepcidin induction causes hyposideremia and alters the pattern of cellular iron accumulation in hemochromatotic mice. *Blood* .2006;107:2952–8.
- 64** Beaumont C, Hergaux F. Erythrophagocytosis and recycling of heme iron in normal and pathological conditions; regulation by hepcidin. *Transfus Clin Biol.* 2005;12:123–30.
- 65** Marro S, Chiabrando D, Messana E, Stolte J, Turco E, Tolosano E, et al. Heme controls ferroportin1 (fpn1) transcription involving bach1, nrf2 and amare/are sequence motif at position -7007 of the fpn1 promoter. *Haematologica* .2011;95:1261–8.
- 66** Delaby C, Pilard N, Puy H, Canonne-Hergaux F. Sequential regulation of ferroportin expression after erythrophagocytosis in murine macrophages: early mrna induction by haem, followed by iron-dependent protein expression. *Biochem J* .2008;411:123–31.
- 67** De Domenico I, Ward DM, Langelier C, Vaughn MB, Nemeth E, Sundquist WI, et al. The molecular mechanism of hepcidin-mediated ferroportin down regulation. *Mol Biol Cell* .2007;18:2569–78.

- 68** Piga A, Longo F, Duca L, Calabrese R, et al. High non transferrin bound iron levels and heart disease in thalassemia major. *Am J Hematol* 2009;84:29–33.
- 69** Liuzzi JP, Lichten LA, Rivera S, Blanchard RK, Aydemir TB, Knutson MD, et al. Interleukin-6 regulates the zinc transporter zip14 in liver and contributes to the hypozincemia of the acute-phase response. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005;102:6843–8.
- 70** Khan AA, Quigley JG. Control of intracellular heme levels: Heme transporters and heme oxygenases. *Biochim Biophys Acta*. 2011;1813:668–82.
- 71** Babitt JL, Huang FW, Y, Sidis Y, Samad TA, et al. Bone morphogenetic protein signaling by hemojuvelin regulates hepcidin expression. *Nat Genet* .2006;38:531–9.
- 72** Andriopoulos Jr B, Corradini E, Xia Y, Faasse SA, Chen S, et al. :Bmp6 is a key endogenous regulator of hepcidin expression and iron metabolism. *Nat Genet*. 2009;41:482–7.
- 73** Meynard D, Kautz L, et al. Lack of the bone morphogenetic protein BMP6 induces massive iron overload. *Nat Genet* .2009;41:478–81.
- 74** Huang FW, Pinkus JL, Pinkus GS, Fleming MD, Andrews NC. A mouse model of juvenile hemochromatosis. *J Clin Invest*. 2005;115:2187–91.
- 75** Goswami T, Andrews NC. Hereditary hemochromatosis protein, hfe, interaction with transferrin receptor 2 suggests a molecular mechanism for mammalian iron sensing. *J Biol Chem* .2006;281:28494–8.
- 77** Maes K, Nemeth E, Roodman GD, Huston A, Esteve F, Freytes C, et al. In anemia of multiple myeloma, hepcidin is induced by increased bone morphogenetic protein 2. *Blood*. 2010;116:3635–44.
- 78** Forejtnikova H, Vieillevoys M, Zermati Y, Lambert M, Pellegrino RM, Guihard S, et al. Transferrin receptor 2 is a component of the erythropoietin receptor complex and is required for efficient erythropoiesis. *Blood*. 2010;116:5357–67.
- 79** Coulon S, Dussiot M, Grapton D, Maciel TT, Wang PH, Callens C, et al. PolymERICIGAL controls erythroblast proliferation and accelerates erythropoiesis recovery in anemia. *Nat Med* 2011;17:1456–65.

- 80** Lim JE, Jin O, Bennett C, Morgan K, Wang F, Trenor 3rd CC, et al. A mutation in sec1511 causes anemia in hemoglobin deficit mice. *Nat Genet.* 2005;37:1270–3.
- 81** Ohgami RS, Campagna DR, McDonald A, Fleming MD. The steap protein are metalloreductases. *Blood* 2006;108:1388–94.
- 82** Puy H, Gouya L, Deybach JC. Porphyrias. *Lancet* 2011;375:924–37.
- 83** Han AP, Yu C, Lu L, Fujiwara Y, Browne C, Chin G, et al. Heme-regulated eif alphakinase (hri) is required for translational regulation and survival of erythroid precursors in iron deficiency. *Embo J.* 2001;20:6909–18.
- 84** Keel SB, Doty RT, Yang Z, Quigley JG, Chen J, Knoblauch S, et al. A heme exportprotein is required for red blood cell differentiation and iron homeostasis. *Science* .2008;319:825–8.
- 85** Nemeth E, Ganz T. Heparin Iron-loading anemias. *Haematologica* 2006;91:727–32.
- 86** Andrews NC. Disorders of iron metabolism. *N Engl J Med* 1999;341:1986–95.
- 87** Tanno Tet all. High levels of GDF15 in thalassemia suppress expression of the iron regulatory protein hepcidin. *Nat Med* 2007;13:1096–101.
- 88** Andrews NC. Closing the iron gate. *N Engl J Med.* 26, 2012; 4:366-376
- 89** Ould salem ML L’hepcidine : etat actuel de nos connaissances revue francophone des laboratoires - février 2011 ; 429(47)
- 90** Hercberg S. Galan p. preziosi .la déficience en fer au cours de la grossesse en France. *Cah. Nutr. Diét.* 2000 ; 35 :13-23.
- 91** Milmann N. Prepartum anemia prevention and treatment *ann hemat*2008,87;949-59.
- 92** Milman N. Bergolt N .Iron prophylaxis during pregnancy howmuch iron is needed *acta obstet gynecol scand* 2005;84;238-47
- 93** Bothwell TH. Iron requirements in pregnancy and strategies to meet them *am j clin nutr* 2000;72; suppl S257-64
- 94** Milman N . Iron and pregnancy : a delicate balance. *Ann hematol* .2006;58;559-61.

- 95** Siddappa M. the assessment of new born iron stores at birth: a review of literature and standards for ferritin concentration. *Neonatology* .2007 ;92;73-82
- 96** O'Brien K. Maternal iron status influences iron transfer to the fetus during the third trimester of pregnancy. *Am J Clin Nutr* .2003;77;924-30
- 97** Rao R, Georgieff MK. Iron in fetal and neonatal nutrition. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2007 February ; 12(1): 54–63.
- 98** Levy A, Fraser D. Maternal anemia during pregnancy is an independent risk of low birth weight and preterm delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod* . 2005;122:182-6.
- 99** Espanel C, Kafando L. Iron deficiency anemia, clinical presentation, biological diagnosis and management. *Transfus Clin Biol* .2007;14:21-4.
- 100** Leporrier M. Iron deficiency anemia. *Rev Prat* .2004; 54:217-23
- 101** James Ah. An assessment of medical resource utilization and hospitalization cost associated with a diagnosis of anemia in women with obstetrical bleeding in the United States. *J Women Health*.2008;17;1279-84
- 102** Little MP, Brocard P. Hemoglobin concentration in pregnancy and perinatal mortality: a London based cohort study. *Am J Obstet Gynecol*.2005;193:220-6.
- 103** Ren A, Wang J. Low first trimester hemoglobin and low birth weight preterm and small for gestational age newborns. *Int J Gynecol Obstet* .2007;98:124-8.
- 104** Steer PJ. Maternal hemoglobin concentration and birth weight. *Am J Clin Nutr* 2007;71;Supp:S1285-7.
- 105** Ronnenberg A, Wood G. Preconception hemoglobin and ferritin concentrations are associated with pregnancy outcome in prospective cohort of Chinese women. *Nutr*.2004;134:2586-91.
- 106** Xiong X, Buekens P. Anemia during pregnancy and birth outcome, a meta analysis. *Am J Perinatol* 2000;17:137-46.

- 107** Patras P,Zsrija S .Maternel and perinatal outcome patients with severe anemia in pregnancy . J gyneco obstet 2005;951:164-5.
- 108** Carlesg Tobal .Doppler assessment of the fetal cerebral hemodynamic response to moderate or severe maternal anemia. Am j obstet gynecol .2003;188:794-9.
- 109** Moise KG The usefulness of middle cerebral artery dopler assessment in the traitment of the fetus at risk for anemia. Am j obstet gynecol2008;198:161e 1-4.
- 110** Milman N Reference intervals for hematological variables during normal pregnancy and postpartum: a longitudinal tudy comprising 404 danish women. Eur j haematol 2006;76:200-5
- 112** Haute autorite de santé .recommandation pour la pratique clinique ;Comment mieux informer les femmes enceintes 2005.
- 113** Pena R ,Vitteri FE. Effects and safety of preventive oral iron e+folic acid supplementation for womaen during pregnancy Cochrane database syst rev 2009 CD04736
- 114** Favier M, Heninger .Faut-il supplementer les femmes enceintes? Gynecol obst fert 2004 ;32 :245-50.
- 115** Milman N. Side effects of oral iron prophylaxis in pregnancy myth or reality ?Acta haematol .2006;115:53-7.
- 116** Casanueva E ,Vitteri FE Iron and oxidative stress in pregnancy j nutr 2003;133 suppl:1700s-8s
- 117** Lao T ,Tchan P. Gestational diabetis mellitus in the last trimester, a feature of maternal iron excess? Diabetmed .2001;18:218-23.
- 118** Beucher G, Grosseti E, Simonet T, Dreyfus M. Anemie par carence martiale et grossesse, prevention et traitement journal de gynecologie obstetrique et biologie de la reproduction, 2011 ;40 :185-200.
- 119** Von Andreas C. Pica and refractory iron deficiency anaemia: a case report journal of medical case reports. 2008, 2:324.
- 120** Beard JL.Why iron deficiency is important in infant development. J Nut.2008;138:2534–6.

- 121** Lozoff B. Early iron deficiency has brain and behavior effects consistent with dopaminergic dysfunction. *J Nutr* .2011;141:740–6.
- 122** Carter RC, Jacobson JL, Burden MJ, et al. Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy. *Pediatr* .2010;126:427–34.
- 123** Falkingham M, Abdelhamid A, Curtis P, et al. The effects of iron supplementation. *CMAJ*. 2013Nov19 , 185(17).
- 124** Carlson ES, Tkacik I, Magid R, et al. Iron is essential for neuron development and memory function in mouse hippocampus. *J Nutr*. 2009;139(4):672–679.
- 125** Lozoff B. Iron deficiency and child development. *Food and nutrition bulletin*.2007,28,(4)s
- 126** Black M, Quigg MN, Hurley KM, Pepper MR. Iron deficiency and iron-deficiency anemia in the first two years of life: strategies to prevent loss of developmental potential. *Nutrition reviews*; 69 ;suppl1:S64–70
- 127** Konofal E, Le Cendreux M, Arnulf I, Mouren MC. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med* .2004; 158:1113-5.
- 128** Hartfield DS, Tan J, Yager JY, et al. Carence martiale et risque de convulsions de l'enfant. *Clin Pediatr* 2009 ; 48:420-426.
- 129** Rineau J, Gueguen B, Gaillard A, Procaccio B, d. Henrion B, Lasocki S. La carence martiale, indépendamment de l'anémie, est associée à une fatigue physique et une altération du métabolisme mitochondrial musculaire dans un modèle murin. *Jannfar*.2013 ;07 ;25
- 130** Lozoff B, Beard J, Connor J, Felt B, Georgieff M, and Schallert T. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. *Nutr rev*. 2006 May; 64(2): 34–91
- 131** Lozoff B, Jimenez E, Hagen J, Mollen E, Wolf AW. Poorer behavioral and developmental outcome more than 10 years after treatment for iron deficiency in infancy. *Pediatrics*. 2000;105:51.
- 132** Colin C, Joseph L. Jacobson, Matthew J. Burden et al. Iron Deficiency Anemia and Cognitive Function in Infancy. *Pediatrics*. august 2010, 126 (2).

- 133** Harris P, Serrano C, Villagran A, et al. Helicobacter pylori-associated hypochlorhydria in children, and development of iron deficiency. *J Clin Pathol*. 2013;66:343-347.
- 134** Akçam M. Helicobacter pylori and micronutrients. *Indian J Pediatr*. 2010;119 (47)
- 135** Queiroz D, Rocha A, Melo FF, Rocha GA, Teixeira KN, et al. Increased gastric il-1b concentration and iron deficiency parameters in Pylori infected children. *Plos*. feb 2013;8 (2)
- 136** Dallman Pr. Iron deficiency and the immune response. *Am j clin nutr*. 1987;46(2):329–34
- 137** Oppenheimer Iron and its relation to immunity and infectious diseases. *journal of nutrition*. 2001; 131: 616- 635.
- 138** Walter t, Arredondo s, Arévalo m, et al. effect of iron therapy on phagocytosis and bactericidal activity in neutrophils of iron deficient infants. *Am j clin nutr* 1986;44:877–82
- 139** Sunder-Plassmann G, Patruta SI, hōrl WH. Pathobiology of the role of iron in Infection. *Am J Kidney Dis* 1999;34 suppl:S25–9.
- 140** Walter T, ArredondoS, Arévalo M, et al effect of iron therapy on phagocytosis and bactericidal activity in neutrophils of iron deficient infants. *Am j clin nutr* 1986;44:877–82
- 141** Dangour L, Ismail Sj. Height, weight and haemoglobin status of 6 to 59 month old kazakh children living in kzyl-orde region, kazakhstan *European journal of clinical nutrition*. 2002; 56: 1030–1038
- 142** Aukett MA, Parks YA, Scott PH, Wharton BA. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development. *Arch dis child*. 1986, 61:849-857.
- 143** Schutlink wj, Matulssi P, Gross R, Sastroamidjoj S. Decreased rate of stunting among anaemic indonesian pre-school children through iron supplementation. *Am j clin nutr* 1993;58:339-42.
- 144** Cadet E, Gadenne M, Capron D, Rochette J. Données récentes sur le métabolisme du fer : un état de transition. *Rev Med Interne*. 2005;26:315–24.

145 Lambert JF, Beris P. Pathophysiology and differential diagnosis of naemia. In: Beaumont C, Beris P, Beuzard Y, Brugnara C, eds. Disorders of erythropoiesis, erythrocytes and iron metabolism. The handbook 4. Paris: ESH; 2009. p.109–39.

146 Lynch S The rationale for selecting and standardizing iron status indicators who report: priorities in the assessment of vitamin a and iron status in populations Geneve. 2008 WHO

147 Thurnham D, Cabe MC, Haldar S, Wieringa FT, Northrop CA, et al. Adjusting plasma ferritin concentrations to remove the effects of subclinical inflammation in the assessment of iron deficiency: a meta-analysis .2010. Am j clin nutr ;92: 546–555

148. Gry H. Predictors of serum ferritin and serum soluble transferrin receptor in newborns and their associations with iron status during the first 2 years of life. july 2007. Am j clin nut; 86 (1) :64-73.

149. VaillantC, GalinatH , SapinSJ , Valero E , Perennec V, LefevreF Apport du dosage du récepteur soluble de la transferrine serum transferrin receptor in the assessment of iron status transfusion clinique et biologique . 2011 ;18 :36–39.

150. Jallades L, Dupuis O, Magaud JP. Hemogramme et grossesse in revue francophone des laboratoires. avril 2010 ;421 :33-42.

151 Hallberg L, Hulthen L. High serum ferritin is not identical to high iron stores. Am j clin nutr. 2003;78:1225– 6.

152. Benmansour-Merad N . Place du recepteur soluble de la transferrine dans

le diagnostic et le traitement de la carence martiale chez l'insuffisant renal [these DESM] 2012 ; faculte de medecine ; universite Aboubakr Aelkaid, Tlemcen.

153. Concentrations sériques de ferritine permettant d'évaluer le statut et les carences en fer dans les populations. Système d'informations nutritionnelles sur les vitamines et les minéraux. Genève. Organisation mondiale de la santé, 2011 ; who/nmh/nhd/mnm/11.2

154. WrightCM, Kelly j, Trail A, Parkinson K, Summerfield G .The diagnosis of borderline iron deficiency: results of a therapeutic trial. Arch dis child. 2004; 89:1028–1031.

- 155.** Vernet M, Doyen C., Cin Chem .Assessment of iron status with a new fully automated assay for transferrin receptor in human serum Lab med. 2000; 38 :437-42.
- 156.** The usefulness of serum transferrin receptor for discriminating iron deficiency without anemia in children haematologica. 2006; 91:264-265.
- 157** Sazawal R. Efficiency of red cell distribution width in identification of children aged 1-3 years with iron deficiency anemia against traditional hematological markers.BMC Pediatrics 2014
- 158** Pratique d'un nouveau marqueur du diagnostic des déficits martiaux : le récepteur soluble de la transferrine annales de biologie clinique. Volume 59, numéro 5, 632-5, septembre - octobre 2001, pratique quotidienne
- 159.** Yang Z, Lonnerdal B, , Brown Kh, ChaparroC, Cohen RJ, et al Prevalence and predictors of iron deficiency in fully breastfed infants at 6 mo of age: comparison of data from 6 studies.. Am j clin nutr .2009;89(5):1433-40.
- 160** StoltzfusR.defining iron-deficiency anemia in public health terms: a time for reflection 2001. J nutr 131: 565–567.
- 161.** Collard K .Iron homeostasis in the neonate. j pediatr 2009;123:1208–16
- 162.** Milman N .Bergholt .Reference intervals for hematological variables during normal pregnancy and postpartum: a longitudinal study comprising 404 danish women. Eur j haematol 2006;76:200-5
- 163.** Nathanson S, Deschenes G, Bensman A.Les outils biochimiques et hematologiques de l'exploration du metabolisme du fer Arch pediatr .1999 ; 6 : 1199-1203.
- 164.** Schaison G, Baruchel G .Les anemies par carences martiale in Hematologie de l'enfant eds.Paris: flammarion medecine-sciences; 1995
- 165.** Lankowsky .Iron deficiency anemia in: Manual of pediatric hematology and oncology 5e ed ; 2011 :38-57
- 166.** Hoon S Y.The usefulness of soluble transferrin receptor inThe diagnosis and treatment of iron deficiency anemia in children korean .J Pediatr 2015;58 (1):15-19

- 167** Camaschella C. Iron-Deficiency Anemia. *N Engl J Med*. 2015;372:1832-43.
- 168.** Zimmermann MB .Methods to assess iron and iodine status . *British journal of nutrition* 2008; 99;suppl3 :S2–9
- 169** Mario N .Marqueurs biologiques pour le diagnostic des troubles du metabolisme du fer revue francophone des laboratoires Mai 2012 ; 442 .
- 170** Mario N .Les difficultés d’interprétation du bilan martial revue francophone des laboratoires . Nov 2008 ;406 .
- 171** Belza A, Ersboll AK, Henriksen M, Thilsted SH, Tetens I. Day-to-day variation in iron status measures in young iron-deplete women. *Br J Nutr* .2005;94:551-6.
- 172** Beuzard Y, Raffoux E. Juste prescription du bilan fer. *Biotribune* .2005;15:20-21.
- 173** Bovy C, Gothot TA, Krzesinski JM, Beguin Y. Mature erythrocyte indices: new markers of iron availability. *Haematologica* .2005 ; 90 :549-51.
- 174** Brugnara C, Schiller B, Moran J. Reticulocyte hemoglobin equivalent and assessment of iron deficient states. *Clin Chem Lab Haem* .2006;28:303-8.
- 175** Cook JD. Diagnosis and management of iron deficiency anaemia. *Best Pract Res Clin Haematol* 2005;18:319-32.
- 176** Cook JD, Flowers CH, Skikne BS. The quantitative assessment of body iron. *Blood* 2003;101:3359-64.
- 177** Dale JC, Burritt MF, Zinsmeister AR. Diurnal variation of serum iron, iron-binding capacity, transferrin saturation, and ferritin levels. *Am J clin pathol*. 2002;117(5):802-8.
- 178** David O, Grillo A, Ceoloni B, Cavallo F, Podda G, Biancotti PP, Bergamo D, Canavese C. Analysis of red cell parameters on the Sysmex XE 2100 and ADVIA 120 in iron deficiency and in uraemic chronic disease. *Scand J Clin Lab Invest*. 2006;66:113-20.
- 179** Domellof M, Dewey KG, Lonnerdal B, Cohen RJ. The diagnostic criteria for iron deficiency in infants should be reevaluated. *J Nutr*.2002;132:3680-86.

- 180** Fusaro M, Munaretto G, Spinello M, Rebeschini M, Amici G, Gallieni M, Piccoli A. Soluble transferrin receptors and reticulocyte hemoglobin concentration in the assessment of iron deficiency in hemodialysis patients. *J Nephrol* .2005;18:72-79.
- 181** Girot R, Hagege I, Deux JF. Traitement de la surcharge en fer dans les maladies hématologiques (hémochromatoses héréditaires exclues) .*Hématologie* .2006;12:181-93.
- 182** Goncalves A, Beaumont C. La ferroportine, une nouvelle molécule pour la régulation du métabolisme du fer. *Hématologie* 2005;10:453-63.
- 183** Kariger PK, Stoltzfus RJ, Olney D, et al. Iron deficiency and physical growth predict attainment of walking but not crawling in poorly nourished Zanzibari infants. *J Nutr* 2005;135:814-9.
- 184** Kemm EH, Tjalsma H, Podust VN, Swinkels DW. Mass spectrometry-based hepcidin measurements in serum and urine: analytical aspects and clinical implications. *Clin Chem*. 2007;53:620-8.
- 185** Mario N, Pernet Quels marqueurs pour le bilan martial. *Spectra Biologie*. 2007;163:48-53.
- 186** Mei Z, Cogswell ME, Parvanta I et al. Hemoglobin and ferritin are currently the most efficient indicators of population response to iron interventions : an analysis of nine randomized controlled trials. *J Nutr* .2005;135:1974-80.
- 187** Milman N. Iron prophylaxis in pregnancy, general or individual and which dose ? *Ann Hematol* .2006;85:821-28.
- 188** Milman N, Byg KE, Bergholt T. Body iron and individual iron prophylaxis in pregnancy- should the iron dose be adjusted according to serum ferritin ? *Ann Hematol* 2006;85:567-73.
- 189** Patch C, Roderick P, Rosenberg W. Screening for hemochromatosis: yes, but whom and how ? *Gastroenterology* .2005;129:1798-800.
- 190** RZik S, Beguin Y. Serum soluble transferrin receptor concentration is an accurate estimate of the mass tissue receptors. *Exp Hematol* .2001;29:677-85.
- 191** Rymer JC. Aspects récents du métabolisme du fer ; les outils biochimiques de son exploration. *Hématologie*. 1996;2:45-56.

- 192** Third JL, Ryan MD, Sothern RB, et al.. Circadian distribution of iron and ferritin in serum of healthy and type 2 diabetic males. *Clin inv.*2006;157:35-40.
- 193** Thomas C, Thomas L. Biochemical markers and hematologic indices in the diagnosis of functional iron deficiency. *Clin Chem.* 2002;48:1066-76.
- 194** Vazquez MA, Carracedo A, Lendinez F, Munoz FJ, LopezJ, Munoz A. The usefulness of serum transferrin receptor for discriminating iron deficiency without anemia in children. *Haematologica* 2006;91:264-5.
- 195** Sunil S , Yshad A, Pratibha D .Efficiency of red cell distribution width in identification of children aged 1-3 years with iron deficiency anemia against traditional hematological markers. *BMC pediatrics* 2014,(14).
- 196** Goodnough W, Goodnough L .Anemia of chronic disease. *N Engl J Med* 2005;352:1011-23.
- 197** Akhil M and walde MA. Anemia in the newborn infant blood disorders ;
the fetus and the neonatal infant. in: *Nelson textbook of pediatrics* ,20 eds, elsevier, isbn: 978-1-4557-7566-8 .2015
- 198** Assessing the iron status of populations : including literature reviews : report of a Joint World Health Organization/Centers for Disease Control and Prevention Technical Consultation on the Assessment of Iron Status at the Population Level, Geneva, Switzerland, 6–8 April 2004. – 2nd ed.
- 199** Haute autorité sanitaire. Rapport d'évaluation du bilan martial ,carence martiale. Paris 2011-11-09_17-21-31_723
- 200** Beuzard Y, Raffoux E. Juste prescription du bilan fer. *Biotribune*2005;15(1):20-1
- 201** Siddappa MH, et al. The assessment of newborn iron stores at birth: A review of the literature and standards for ferritin concentrations. *Neonatology.* 2007;92(2):73-82.
- 202** Wimbley TD, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Ther adv gastroenterol* .2011;4:177–84.

- 203** Lyseng-Williamson KA, Keating GM. Ferric carboxymaltose: a review of its use in iron-deficiency anaemia. *Drugs* 2009;69:739–56.
- 204** Ganzoni AM. Intravenous iron-dextran: therapeutic and experimental possibilities. *Schweiz Med Wochenschr* .1970;100:301–3.
- 205** Evstatiev R, Marteau P, Iqbal T, Khalif IL, Stein J, Bokemeyer B, et al. a randomized controlled trial on ferric carboxymaltose for iron deficiency anemia in inflammatory bowel disease. *Gastroenterology* .2011;141:846–53.
- 206** Anker SD, Comin Colet J, Filippatos G, Willenheimer R, Dickstein K, Drexler H, et al. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. *N Engl J Med* . 2009;361:2436–48.
- 207** Sloand JA, Shelly MA, Feigin A, Bernstein P, Monk RD. A double-blind, placebo controlled trial of intravenous iron dextran therapy in patients with ESRD and restless legs syndrome. *Am J Kidney Dis*. 2004;43:663–70.
- 208** Grote L, Leissner L, Hedner J, Ulfberg J. A randomized, double-blind, placebo controlled, multi-center study of intravenous iron sucrose and placebo in the treatment of restless legs syndrome. *Mov Disord* .2009;24:1445–52.
- 209** Favier M, Hininger-Favier I. Faut-il supplémenter en fer les femmes enceintes ? *Gynecol Obst et Fertil* .2004;32:245–50.
- 210** Pena-Rosas JP, Viteri FE. Effects and safety of preventive oral iron or iron + folic acid supplementation for women during pregnancy. *Cochrane Database Syst rev* 2009; 4:CD004736.
- 211** Wang J, O'Reilly B, Venkataraman R, Mysliwiec V, Mysliwiec A. Efficacy of oral iron in patients with restless legs syndrome and a low-normal ferritin: randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Sleep Med* .2009;10:973–5.
- 212** Reveiz L treatments for iron deficiency anemia in pregnancy *Cochrane database syst rev* (2009)
- 213** Breyman C ,Honnegger .Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia during pregnancy and postpartum .*Arch gynecol obstet* .2010;282 577-80

- 214** Mc Kale R. Davis Enhanced expression of lipogenic genes may contribute to hyperglycemia and alterations in plasma lipids in response to dietary iron deficiency .Genes Nutr (2012) 7:415–425.
- 215** Ben Rayan MC. La surveillance alimentaire et nutritionnelle en tunisie approche causale de l'anémie par carence en fer. options méditerranéennes sér. B 2002 / n°41, 2002
- 216** Bailey K. le traitement de la carence en fer Le prescripteur. Genève . 1994.OMS ;11.
- 217** Hercberg S. La carence en fer en nutrition humaine. Paris : éditions médicales internationales.1988 , 203 p.
- 218** Abdelrazik N, Al-Haggag M, Al-Marsafawy H, Abdel-Hadi H, Al-Baz R, Mostafa A. Impact of long term oral iron supplementation in breast-fed infants. Indian J Pediatr [serial online] 2007 [cited 2007 Sep 27];74:739-745. <http://www.ijppediatricsindia.org>
- 219** Chapple A. iron deficiency anemia in women of south asian descent : a qualitative study. Ethn. Health .1998. 3(3) : 199-212.
- 220** Girot R. le métabolisme du fer. Option bio .1997 ; 178 : 5.
- 221** Najean Y. métabolisme du fer. Encycl Med Chir. (Elsevier Masson, Paris) endocrinologie nutrition .1995 ; 10 ; 359 :9.
- 222** Hallberg L, Hultern L, Gramarkovski A. iron absorption from the whole diet in men. clin. nutr.1997 ; 66 : 147-156 .
- 223** Sandrine P . Relationship between iron status and dietary fruit and vegetables based on their vitamin C and fiber content. Am j clin nutr. 2008;87:1298 –305.
- 224** Prevenir la carence en fer au Maroc.Bulletin du transfert de technologie en agriculture No131/aout2005.
- 225** Sadahiro S.. Anemia in patients with colorectal cancer. J.gastroenterol .1998;33(4) : 488-494.
- 226** Szarfarc S, Souza SB. Prevalence and risk factors in iron deficiency and anemia . in : Arch latino am nutr .1997;47 (2) suppl. 1: 35-38.

- 227** Who. report of a technical working group. maternal health and safe motherhood programme. (1993). prevention and management of severe anaemia in pregnancy :Report of a technical working group, Geneva, 20-22 may 1991, 35 p.
- 228** Strategies de contrôle de la carence en fer dans les pays en développement cahier d'études et des recherches francophones/santé. janvier-fevrier 2002 ;12 (1) :22-30.
- 229** Assia Lamari .identification de déterminants et de caractéristiques des modèles de consommation alimentaire à travers l'exploitation des données de l'enquête alnuts Khroub 2001 [thèse sciences nutrition], université Mantouri, institut de l'alimentation et des technologies de l'agriculture ,Constantine Algérie .
- 230** Profil nutritionnel de l'Algérie .Division de l'alimentation et de la nutrition , FAO, 2005
- 231** Rovillé-sausse et al comportements alimentaires de l'enfant maghrébin de 0 à 18 mois au Maghreb et dans trois pays d'immigration. Antropo. 2002 ; 3 : 1-9.
- 232** Maire B .Les politiques alimentaires en Afrique du nord eds. Karthala Paris: 61-70.435 pp
- 233** Padilla M., Delpeuch F. Bihan G, Evolution de la situation alimentaire et nutritionnelle en Algérie de 1968 à 1988.in Padilla M,Delpeuch F, Le Bihan G, Maire B. Les politiques alimentaires en Afrique du Nord. Paris. Editions Karthala : 101-28. 435 pp.
- 234** Suivi de la situation des enfants et des femmes Enquête nationale à indicateurs multiples Rapport principal MICS 3 ALGERIE .2006 .MSPRH/UNICEF 2006
- 235** Global strategic framework for food security and nutrition: first version. Committee on World Food Security: Rome, FAO of the United Nations,2012
- 236** Horton S, Ross .The economics of iron deficiency. J Food pol 2003;28:51–75.
- 237** Stratégies de contrôle de la carence en fer dans les pays en développement.Cahier d'études et de recherches francophones / Santé. Janvier - Février 2002, 12,(1).
- 238** Brinkman H-J, de Pee S, Sanogo I, et al High food prices and the global financial crisis have reduced access to nutritious food and worsened nutritional status and health J Nutr 2010; 140: 153–161
- 239** Choi et al.Effects of maternal education on diet, anemia and iron deficiency in Korean school aged .BMC Public Health .2011, 11:870.

- 240** Chaparro C, Neufeld LM, Alavez TG, Eguia R, Deweyk G. Effect of timing of umbilical cord clamping on iron status in Mexican infants: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2006;367:72.
- 241** Andersson O, Hellstrom-Westas L, Andersson D, Domellof M. Effect of delayed versus early umbilical cord clamping on neonatal outcomes and iron status at 4 months: A randomised controlled trial. *BMJ*. 2011;343.
- 242** Dapa D, Blot I, Tcherna G. Déficit en fer et grossesse, retentissement sur le nouveau-né. *Hématologie*. Mai - juin 1999,5, (3): 216-22.
- 243** Arija et al. Adapting iron dose supplementation in pregnancy for greater effectiveness on mother and child health: protocol of the ECLIPSES randomized clinical trial. *BMC pregnancy and childbirth*. 2014, 14:33.
- 244** Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, et al. Global standard for the composition of infant formula: recommendations of an ESPGHAN coordinated international expert group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 2005;41(5):584-99.
- 245** Childhood nutrition and progress in implementing the international code of marketing of breast-milk substitutes report by the secretariat fifty-fifth world health assembly a55/14 provisional agenda item 13.10 19 march 2002.
- 246** Agostoni C, Decsi T, Goulet O et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN committee on nutrition, *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008 Jan;46(1):99-110
- 247** Andersson M, Hurrell R. Prévention de la carence en fer chez le nourrisson, l'enfant et l'adolescent. *Ann Nestlé*. 2010;68:124-136 Doi: 10.1159/000328818.
- 248** Global strategic framework for food security and nutrition: first version. Committee on World Food Security: Rome, FAO of the United Nations. 2012.
- 249** Guidelines for the control of iron deficiency in countries of the eastern Mediterranean, Middle East and North Africa. 2006. WHO/FAO/UNICEF
- 250** Dorward A. How Can Agricultural Interventions Contribute in Improving Nutrition Health and Achieving the MDGs in Least-Developed Countries? *Achieving Millennium Goals and Beyond*. Nestle Nutr Inst Workshop Ser; 78: pp 93-109

- 251** Saskia JM, Osendarp L and Lynnette M. Neufeld Handbook of food fortification and health: from concepts to public health applications volume 2, nutrition and health, doi 10.1007/978-1-4614-7110-3_11 new York 2013
- 252** Trends in wheat-flour fortification with folic acid and iron . worldwide, 2004 and 2007 cdc mmwr january 11, 2008 57 (01):8-10
- 253** WHO .Recommandations sur l'enrichissement des farines de blé et de maïs. Rapport de réunion : déclaration de consensus provisoire. Genève, WHO, 22 July 2009
- 254** El Hamdouchi A et al. Does flour fortification with electrolytic elemental iron improve the prevalence of iron deficiency anaemia among women in childbearing age and preschool children in Morocco? *Mediterr j nutr metab.* 2013; 6:73–78.
- 255** Alasfoor D and Elsayed M. fortification of flour and outcomes: Oman's perspective— contextual considerations and outcome. Handbook of food fortification and health: from concepts to public health applications volume 1, nutrition and health, doi 10.1007/978-1-4614-7076-3_25 springer science+business NY 2013, p 47-57
- 256** Eichler .Effects of micronutrient fortified milk and cereal food for infants and children: a systematic review. *BMC public health* 2012, 12:506
- 257** Cayot P, Guzun-cojocarut, and Cayot N .Iron fortification of milk and dairy products handbook of food fortification and health: from concepts to public health applications volume 1, nutrition and health, doi 10.1007/978-1-4614-7076-2_6 springer science+business NY 2013, P 213-224
- 258** Rivera JA, Shamah T, Villalpando S. Effectiveness of a large-scale iron-fortified milk distribution program on anemia and iron deficiency in low-income young children in Mexico. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010, 91, 431–439.
- 259** Nga TT, Winichagoon P, Dijkhuizen MA, Khan NC, Wasantwisut E, Furr H, Wieringa FT . Multi-micronutrient-fortified biscuits decreased prevalence of anemia and improved micronutrient status and effectiveness of deworming in rural vietnamese school children *Nutr.* 2009, 139, 1013–1021

- 260** Thompson B .Food based approaches for combating iron deficiency in: Badham j. Zimmermann MB, Kraemer K . Le guide de l'anémie nutritionnelle. Zurich.Sight and life press, 2007 pp337-358.
- 261** Salt as a vehicle fortification report of a WHO expert consultation Luxembourg 21-22 March 2007.WHO2008.
- 262** Chen J, Zhao X, Zhang X, et al .Studies on the effectiveness of nafe edta-fortified soy sauce in controlling iron deficiency: apopulation-based intervention trial. Food nutr bull. 005 26(2):177–189
- 263** El HamdouchiA , El Kari K, Rjimati L, El Haloui N, El MzibriL M, Aguenou H et. MokhtarN.Impact de l'enrichissement de la farine en ferélémentaire sur la prévalence de l'anémie chez les enfants en âge préscolaire au Maroc. EMHJ. 2010, 16 (11) :1148-1152.
- 264** Monica H, CamposB ,WittenmyerB. Biofortification in China: policy and practice health research policy and systems 2007, 5:10.
- 265** Seth AA. Home fortification of complementary foods with micronutrient supplements is well accepted and has positive effects on infant iron status in Ghana am j clin nutr 2008;87:929–38
- 266** Dewey KG, Yang Z, Boy E systematic review and meta-analysis of home fortification of complementary foods.Matern Child Nutr 2009;5:283–321
- 267** Hyder SM, Haseen F, Rahman M, Zlotkin SH .Iimproved adherence and anaemia cure rates with flexible administration of micronutrient sprinkles: a new public health approach to anaemia control. Eur j clin nutr.2009; 63: 165–172
- 268** Teresa M. Kemmer T, Omer P S, Gidvani V K , Coello MI.Acceptance and Effect of Ferrous Fumarate Containing Micronutrient Sprinkles on Anemia, Iron Deficiency and Anthropometrics in Honduran ChildrenHonduras, accessible sur www.intechopen.com
- 269** Hyder SM, Haseen F, Ahaman MM, Zlotkin S.Adherence and anemia cure rates with flexible administration of micronutrient sprinkles: a new public health approach to anaemia control. Eur j clin nutr. 2007; doi: 10.1038/sj.ejcn.1602917.

- 270** Gavin R., Summerlee A J. The Etiology, Treatment and Effective Prevention of Iron Deficiency and Iron Deficiency Anemia in Women and Young Children Worldwide: A Review. *J women's health Care*. 2014 ; 4: 213. doi:10.4172/2167-0420.1000213
- 271** Laillou A .An assessment of the impact of fortification of staples and condiments on micronutrient intake in young vietnamese children *nutrients* 2012, 4, 1151-1170; doi:10.3390/nu4091151
- 272** Zlotkin H., Christofides A L., Hyder S.M.et al. Controlling Iron Deficiency Anemia Through The Use of Home-fortified Complementary Foods *Stanley Indian Journal of Pediatrics*, Volume 71--November, 2004.
- 273** Kounnavong et al. Effect of daily versus once-weekly home fortification with Micronutrient sprinkles on hemoglobin and iron status among young children in rural Bangladesh. *Nutrition Journal* 2011, 10:129. <http://www.nutritionj.com>
- 274** Use of multiple micronutrient powders for home fortification of foods consumed by infants and children 6-23 months of age *World Health Organization*. Geneva, WHO. 2011
- 275** Zlotkin SH, Schauer C, Christofi des A, Sharieff W, Tondeur MC, et al. Micronutrient Sprinkles to control childhood anaemia. *PLoS Med* 2005;2 (1): e1.
- 276** Guide pour la lute contre les carences nutritionnelles a l'usage du .personnel de santé unicef/MSP comite national de nutrition INSP. Alger 1997.
- 277** Jecko Thachil Iron deficiency: still under-diagnosed? *British Journal of Hospital Medicine*, September 2015;76;9.
- 278** Grais Bernard Methodes statistiques. Dunod, 3 edit Paris ,1992.
- 279** Methodes de l'échantillonnage accessible sur www.sylvainlacroix.ca
- 280** MORIN Herve Theorie de l'échantillonnage. 1993 Les presses de l'Université Laval.
- 281** Vaillant J., Initiation à la théorie de l'échantillonnage 2005, Web.
- 282** SPSS IBM accessible sur <http://www.intercambiosvirtuales.org/>

- 283** EmamGhorashi F , Heidari T .Iron status of babies born to iron deficient anaemic mothers in an iranian hospital la revue de santé de la méditerranée orientale, 2004, 10, (6)
- 284** KilbrideJ .Anemie in pregnancy as risk factor of ida in jordan anemia in pregnancy as a risk factor of iron deficiency in infancy a sace conrtol sudy in jordan international journal of epidemiology 1999 ;28 : 461-468
- 285** Gibbs CM, Peters S, et al. Impact of increasing inter-pregnancy interval on maternal and infant health Wendt A. Paediatr Perinat Epidemiol 2012; 26; suppl 1:239–258
- 286** Imdad A, Bhutta ZA. Routine Iron /folate supplementation during pregnancy: effect on maternal anaemia and birth outcomes. Paediatr Perinat Epidemiol 2012; 26 suppl 1:168–177
- 287** Bresani et al .Accuracy of erythrogram and serum ferritin for the maternal anemia diagnosis a phase 3diagnostic study on prediction of the therapeutic responsiveness to oral iron in pregnancy. BMC Pregnancy and Childbirth 2013; 13 .
- 288** Demmouche F. Effect of iron supplementation among pregnant women at mother-and-baby clinic of sidi bel abbès, west algeria cahiers d'études et de recherches francophones / santé . Janvier-Février-Mars 2004, 14, (1): 21-9.
- 289** SiddappaA, Rao B, Jeffrey D. Long C, John A. Widness D, Georgieff B. The assessment of newborn iron stores at birth : a review of the literature and standards for ferritin concentrations. Neonatology. 2007 ; 92(2): 73–8
- 290** Sylla M.et all développement psychomoteur des nourrissons de 0 à 12 mois dans le district de bamako journal de pédiatrie et de puériculture. 2007 ,20 ,233–237.
- 291** Bril B. Culture et premières acquisitions motrices : enfants d'Europe, d'Asie, d'Afrique. J Pediatr Puericult 1997; 10:302–14
- 292** Smith RD. The use of developmental screening tests by primarycare pediatrician. JPediatr 1978; 93:524–7.
- 293** Who child growth standards: growth velocity based on weight, length and head circumference methods and development WHO. 2009.

- 294** Ruivard M. Carence en fer sans anémie .La Revue de médecine interne 2012 ;33 ;suppl :S19-20
- 295** Onis M, Onyango A, Borghi E, Siyam A. Worldwide implementation of the WHO child growth standards for the WHO multicentre growth reference .Study group-who public health nutrition: p 1- 8 doi:10.1017/s136898001200105x
- 296** Castro TG, Baraldi LG and Cardoso MA Targeting pregnant and lactating women and young children with fortified foods public health nutrition: 12(12):2335 –2342
- 297** Aukett MA, Parks YA, Scott PH, Wharton BA. Treatment with iron increases weight gain and psychomotor development Arch dis child 1986, 61:849-857.
- 298** Lopriore C, Guidoum Y, Briend A. Spread fortified with vitamins and minerals induces catch-up growth and eradicates severe anemia in stunted refugee children aged 3–6 year. Am j clin nutr. 2004;80:973–81.
- 299** Walter T, Pino P, Pizarro F, Lozoff B .Prevention of iron-deficiency anemia: comparison of high- and low-iron formulas in term healthy infants after six months of life:. J Pediatr 1998; 132: 635–640.
- 300.** OMS. Rôle de la supplémentation hebdomadaire en fer et en acide folique chez la femme en age de procréer pour favoriser une santé optimale de la mère et de l'enfant. Genève, organisation mondiale de la santé, 2009
- 301** Monographie de la wilaya Batna presentation generale de la wilaya DPAT 2013
- 302** Siddiqui SS, Jaybhaye DL, Kale A, Kakade J, Engade M, Haseeb M. Efficacy and safety of intravenous iron sucrose therapy in a group of children with iron deficiency anemia. Int J Contemp Pediatr 2015; 2 : 12-6.
- 303** Aycicek A Ferrous Sulfate Versus Ferrous Fumarate Plus Zinc Sulfate and Vitamin C for Treatment of Iron Deficiency Anemia in Children Global Journal of Hematology and Blood Transfusion, 2015, 2: 15-19 .

304 Suying C. Control of iron deficiency in the first 1000 days in life: prevention of impaired child development [Thesis 2012], Wageningen University, Wageningen, The Netherlands 126 pages

305 Bramhagen AC. Factors influencing iron nutrition among one-year-old healthy children in Sweden. *Journal of Clinical Nursing*. 2011, 20:1887–1894

306. Ferrara M, Bertocco F, Ferrara D, Incarnato L, Capozzi L. Iron deficiency screening in the first three years of life: A three-decade-long retrospective case study. *Hematology* 2014. 19. (4):239-243

307 Al Ghwass MM, Halawa EF, Sabry SM, Ahmed D. Iron deficiency anemia in an Egyptian pediatric population: A cross-sectional study. *Ann Afr Med* 2015;14:25-31.

ANNEXES

ANNEXE N O1

Prévalence de l'anémie nutritionnelle chez les enfants de moins de 5ans dans le monde

	Age, mo						Total
	6-9	10-11	12-23	24-35	36-47	48-59	
Sub-Saharan Africa	%						
Benin 2001	90.5	86.0	88.6	81.3	79.0	74.5	82.2
Burkina Faso 2003	93.2	99.4	96.2	94.8	88.9	83.6	91.6
Cameroon 2004	85.4	79.9	82.2	67.6	61.9	53.3	89.4
Congo (Brazzaville) 2005	72.1	72.6	69.9	68.0	62.5	54.1	65.3
Ethiopia 2005	76.3	77.5	69.4	49.5	40.3	37.9	53.9
Ghana 2003	77.6	81.2	83.7	77.3	74.1	68.7	76.7
Guinea 2005	82.5	79.3	86.9	81.9	72.0	65.3	77.4
Lesotho 2004	63.8	64.9	59.0	52.8	41.6	34.0	50.0
Madagascar 2003/2004	87.6	84.6	78.4	67.6	60.2	59.2	70.2
Malawi 2004	91.5	86.0	83.5	74.1	61.9	63.4	74.1
Mali 2001	78.7	90.6	86.8	86.9	79.5	76.9	82.7
Niger 2005	88.5	88.6	92.7	86.5	81.8	74.5	84.9
Rwanda 2005	76.9	68.5	64.1	55.2	50.0	45.7	56.6
Senegal 2005	81.2	87.9	92.3	85.3	81.5	70.3	83.0
Tanzania 2004	83.2	87.3	82.6	74.1	62.3	58.9	72.3
Uganda 2006	92.2	91.9	85.0	71.3	67.0	55.5	73.2
Zimbabwe 2005/06	80.7	81.1	74.4	59.6	51.3	45.9	61.3
North Africa/West Asia/Europe							
Armenia 2005	74.2	65.6	46.1	32.6	23.4	26.7	36.6
Egypt 2005	61.0	66.9	57.1	48.8	41.1	40.8	48.7
Jordan 2002	48.0	64.7	50.6	31.4	22.1	18.2	34.2
Moldova Republic of 2005	45.9	57.5	44.0	30.9	25.6	15.9	32.5
Central Asia							
Kazakhstan 1999	23.2	42.4	66.8	47.5	25.4	15.2	37.6
Kyrgyz Republic 1997	52.8	40.5	61.1	44.9	—	—	52.2
Turkmenistan 2000	37.9	45.0	54.8	37.7	25.5	23.5	35.9
Uzbekistan 1996	59.3	64.0	61.5	58.9	—	—	60.5
South and Southeast Asia							
Cambodia 2005	84.8	81.6	76.9	57.5	50.8	47.7	61.4
India 1998/99	70.5	74.5	77.6	72.0	—	—	74.2
Nepal 2006	78.1	87.9	71.2	50.6	39.5	28.4	50.4
Latin America and Caribbean							
Bolivia 2003	71.4	87.6	76.0	51.5	36.4	34.8	51.6
Haiti 2005	74.9	74.6	74.7	62.7	53.3	49.7	62.6
Honduras 2005	63.1	66.6	53.1	37.3	27.4	21.1	37.6
Peru 2000	59.4	72.2	71.2	49.9	36.7	36.3	49.6

¹ Source: ORC Macro 2008 (37).

AnnexeNO2 Recommandations de l'OMS pour la supplémentation en fer des population

Tableau

Recommandations de l'OMS concernant la supplémentation en fer (mg de fer élément) de différents groupes cibles, en fonction du degré de prévalence de l'anémie et du caractère préventif ou thérapeutique de l'intervention d'après WHO

Groupe cible	Prévalence de l'anémie	Protocole de supplémentation	
		Préventif	Thérapeutique
Femmes enceintes	≥ 20 %	2 * 60 mg/j du milieu de la grossesse à terme	2 * 60 mg/j et 2 * 250 µg folate/j
	< 20%	1 * 60 mg/j si entrepris avant le milieu de la grossesse 2 * 60 mg/j si démarré plus tard	
Nourrissons et enfants de moins de 6 mois	≥ 20 %	2 mg/kg/j à partir de 4-6 mois	3 mg/kg/j
	< 20%	1 mg/kg/j pendant au moins 6 mois	
Faible poids de naissance		2 mg/kg/j à partir de 3 mois et jusqu'à l'âge de 12 mois	3 mg/kg/j
Enfants d'âge préscolaire		2 mg/kg/j durant 2-3 semaines par an	3 mg/kg/j
Enfants d'âge scolaire		2 mg/kg/j plusieurs semaines par an	3 mg/kg/j
Adolescentes	≥ 20 %	60 mg/j durant 2 mois	Anémie légère 60 mg/j
Femmes en âge de procréer et allaitantes	< 20 %	120 mg/j durant 4 mois	Modérée/sévère 2 * 60 mg/j

WHO guidelines for iron supplementation (mg of elemental iron) of different target groups, according to the degree of prevalence of anemia and to the preventive or therapeutic approach of the intervention

ANNEXE NO 3

Répartition de la Population par Commune (Estimation au 31/12/2011)

N°	Communes	Population 31/12/2011	N°	Communes	Population 31/12/2011
1	Batna	309 142	32	Ras el Ayoune	24 159
2	Oued Chaaba	7 836	33	Gosbat	17 580
3	Fesdis	8 287	34	Guigba	10 414
4	Tazoult	29 772	35	Rahbat	11 535
5	Ouyoun el Assafir	12 648	36	Telkhempt	20 864
6	El Madher	19 750	37	Ouled sellam	20 364
7	Boumia	898	38	T'Kout	11 366
8	Djerma	3 590	39	Ghassira	7 654
9	Ain Yagout	11 630	40	Kimmel	4 992
10	Arris	32 594	41	Bouzina	13 650
11	Tighanimine	4 280	42	Larbaa	0
12	Theniet el Abed	11 768	43	Ichemoul	10 390
13	Chir	5 590	44	Foum Toub	6 091
14	Oued Taga	18 924	45	Inoughissen	3 490
15	Merouana	40 235	46	Menaâ	14 164
16	Oued el Ma	21 735	47	Tigharghar	7 103
17	Hidoussa	2 392	48	Chemora	17 901
18	Ksar Belezma	9 471	49	Boulhilet	7 416
19	Barika	112 235	50	Ain Djasser	16 763
20	Bitam	12 977	51	El Hassi	8 407
21	M'Doukal	9 792	52	Djezzar	24 045
22	Ain Touta	63 031	53	Ouled Ammar	9 516
23	Beni Fedhala	1 675	54	Azil AbdelKader	15 214
24	Maafa	2 795	55	O.S.Slimane	12 869
25	Ouled Aouf	1 860	56	Taxlent	8 892
26	N'Gaous	31 045	57	Lencen	5 317
27	Boumagueur	8 884	58	Seggana	6 247
28	Sefiane	15 349	59	Tilatou	3 288
29	Seriana	17 087	60	Timgad	12 178
30	Lazrou	5 353	61	Ouled Fadhel	11 263
31	Zana el Baida	11 075	Total Général		1 186 832

**ANNEXE NO 4 Population de Batna par groupe d'âge et par sexe
Wilaya de Batna DPAT. 2013**

Groupe d'âge	Masculin	Féminin	Total
0-4	63 639	60 383	124 023
5-9	55 159	52 918	108 077
10-14	64 750	61 985	126 735
15-19	73 691	70 858	144 549
20-24	71 647	69 677	141 324
25-29	59 898	57 571	117 468
30-34	46 233	46 116	92 349
35-39	37 082	38 172	75 254
40-44	32 779	34 121	66 899
45-49	28 963	30 301	59 264
50-54	23 335	23 573	46 908
55-59	18 793	17 746	36 539
60-64	11 339	11 510	22 848
65-69	10 251	10 509	20 760
70-74	8 417	8 769	17 186
75-79	6 405	6 274	12 679
80-85	3 749	3 433	7 182
85 et +	2 253	2 425	4 678
ND	204	372	576
Total	618587	606 713	1 225 300

ANNEXE NO 4 Fiche de renseignements

Nom	prénom	age	
Père	âge	fonction	niveau scolaire
Mère	âge	fonction	niveau scolaire
Adresse			NO Tel
Parité			
Nombre de la fratrie			
Statut martial de la mère (taux d'HB)			
Supplementation en fer durant la grossesse (oui ou non)			dose par jour
Supplementation en folate			
Accouchement			
	Césarienne		
	Voie basse		
Habitat (type d'habitat)			
Nombre de pièces			
Electricité			
Eau courante			
Sanitaire			

ANNEXE NO 5**Fiche antécédents****Nom****prénom****age****Infections récentes****oui****non****Respiratoires****Digestives****Autres (preciser)****Hémorragies :****Type (siège)****Fréquence**

ANNEXE N8

Dr Bouhdjila Abderrachid
Maitre assistant en pédiatrie
Service de pédiatrie

Batna Le

A monsieur le directeur de la santé et la population
De la wilaya de Batna

Objet Demande d'autorisation d'enquête

Monsieur le directeur

Dans le cadre de réalisation de mon projet de recherche (thèse de doctorat en sciences médicales)

Je viens par la présente, vous demander, de bien vouloir m'accorder une autorisation pour effectuer une enquête de dépistage de la carence martiale, au niveau de la ville de Batna

L'enquête se déroulera au sein des écoles de la ville de Batna pour les classes préscolaires, au sein de la maternité de l'EHS mère enfant, et au sein de la polyclinique de douar eddis (PMI et consultation de pédiatrie) et Kechida la ville de Batna

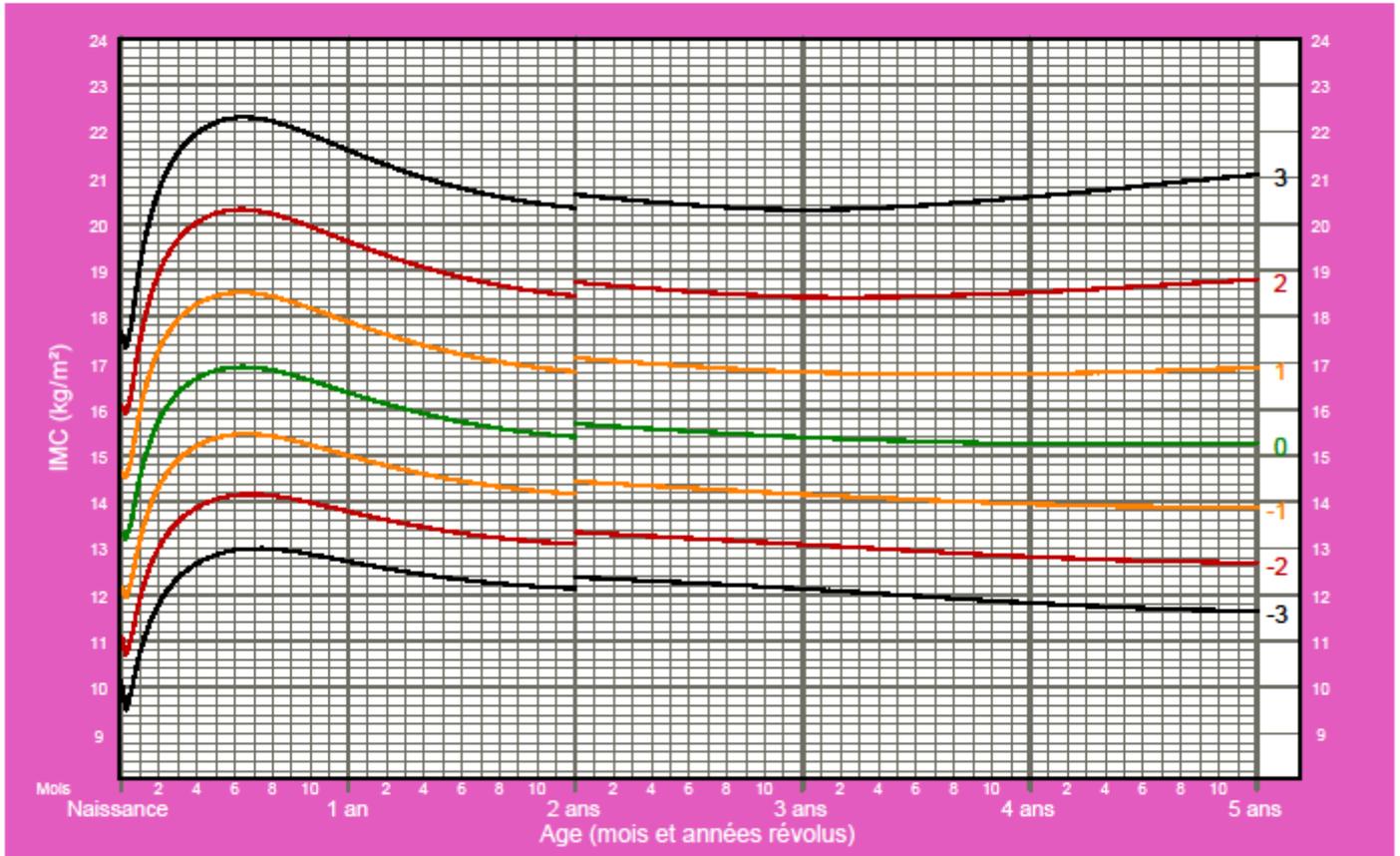
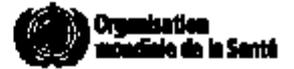
Je vous prie monsieur le directeur d'accepter mes considérations les plus hautes

Dr A/ Bouhdjila

ANNEXE 9 COURBES DE L'IMC POUR FILLES

IMC-pour-l'âge FILLES

De la naissance à 5 ans (valeurs du z)

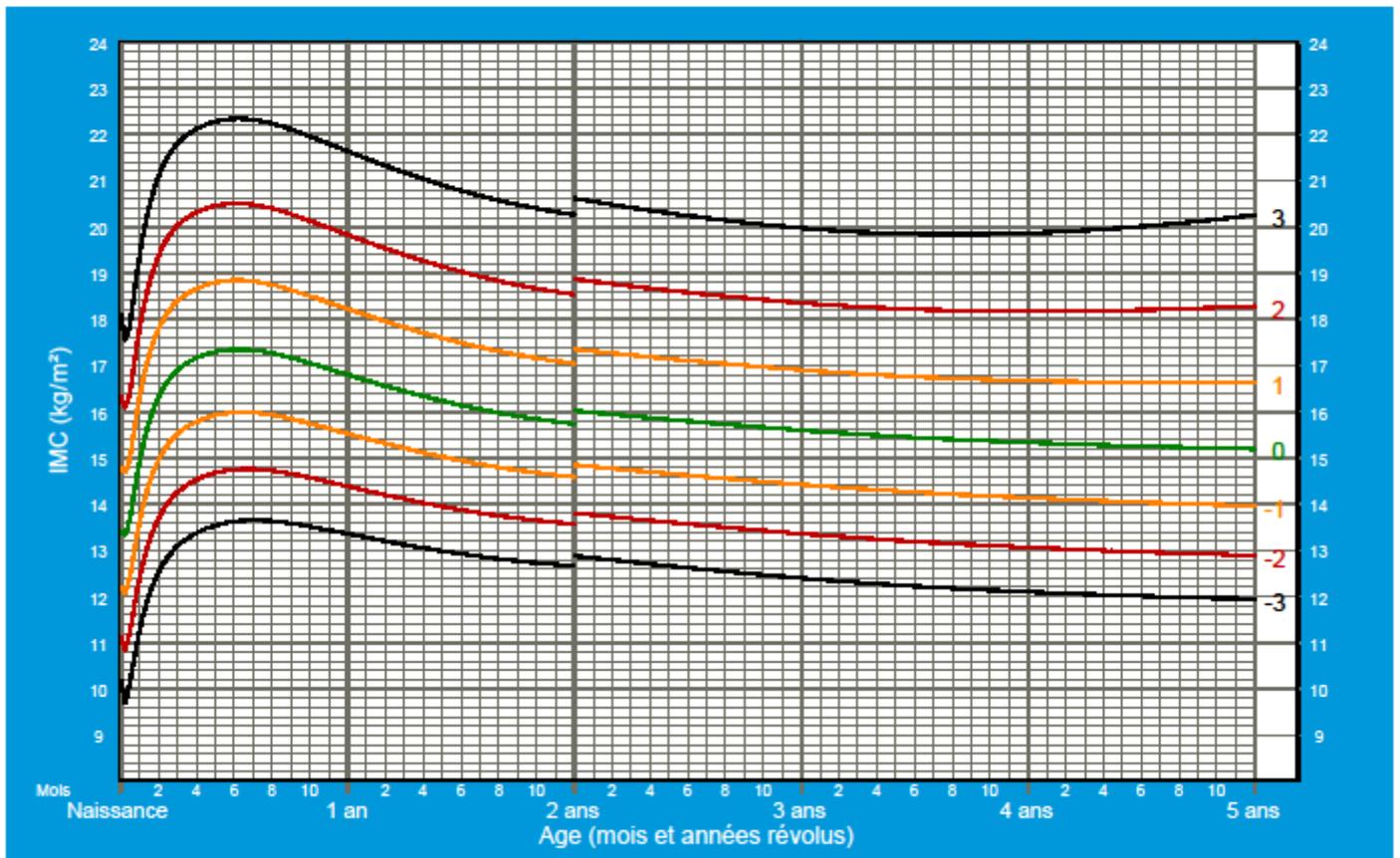
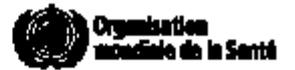


Normes OMS de croissance de l'enfant

ANNEXE 9 COURBES DE L'IMC POUR FILLES

IMC-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 5 ans (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

ANNEXE NO 10 TEST DE DENVER

Marche à suivre

Tracer une ligne verticale sur la feuille d'examen sur les 4 secteurs au niveau de l'âge chronologique de l'enfant

Mettez la date de l'examen en haut de la feuille

Pour les prématurés calculez l'âge corrigé

Il faut obtenir au moins 3 items passés et 3 items échoués dans chaque secteur

S'assurer que l'enfant peut passer plusieurs items à gauche de l'item échoué

Si l'enfant refuse de faire un des items ; demander aux parents de le faire passer

Si l'enfant passe item écrire P au point ou 50% au niveau du rectangle ;E désigne échec ,R désigne refus et PO désigne pas eu l'occasion de faire cet apprentissage (exemple : tricycle)

Noter le comportement de l'enfant pendant l'examen sa coopération, sa relation avec l'examineur, la mère et le matériel du test

Instructions pour les items

1. L'examineur essaie de faire sourire l'enfant en souriant en faisant un geste ne pas le toucher ; le bébé sourit au bout de 2 à 3 essais
2. Quand l'enfant est entrain de jouer avec un jouet essayer de le lui arracher test est réussi s'il résiste
3. Il n'est pas nécessaire que l'enfant soit capable de nouer ses lacets ni de boutonner sur le dos
4. Enfant sur le dos déplacer la pelote de laine en arc de cercle à environ 30 cm du visage
a : suit jusqu'à ligne médiane ; b : suit au delà de la ligne médiane ; c : suit sur 180° (3 essais)
5. Réussi si l'enfant attrape le hochet mis en contact avec le bout ou le dos de ses doigts
6. Assis ; déplacer la pelote devant ses yeux et lorsqu'il la fixe lâcher la pelote sans faire de mouvement brusque : réussi s'il continue à regarder dans la direction où la pelote est tombée ou si il cherche à voir où elle a disparu
7. Réussi s'il attrape le raisin entre la pulpe du pouce et l'index avec n'importe quelle partie des doigts
8. L'enfant attrape le raisin entre la pulpe du pouce et de l'index en le saisissant par-dessus
9. Copie d'un cercle : n'importe quelle forme fermée est juste ; échec si simple gribouillage

10. Tracer deux lignes droites parallèles mais inégales ; demander quelle est la ligne la plus longue pas la plus grande tourner la feuille en bas et répéter la question : réussi si 3/3essais réussi ou si 5/6

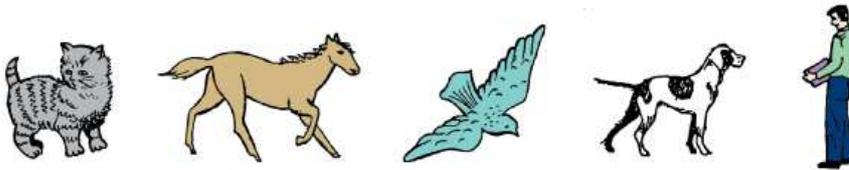
11. Copie d'une croix



12. Copie d'un carré si l'enfant échoue faire une démonstration les angles ronds ou aigus = échec

13. Au score les parties symétriques comptent pour une seule partie

14. Montrer des dessins : et demander de les nommer réussi s'il nomme n'importe laquelle sur les 5 figures



15. L'examineur demande à l'enfant de donner le cube à maman, mettre cube sur la table mettre le cube par terre : réussi si 2/3 ,ne pas aider par des signes de la tête ou gestes

16. Réussi si réponse à 2 des 3 questions : qu'est-ce que tu fais quand tu as froid, tu as faim, tu es fatigué

17. Demander de mettre le cube sur la table, sous la table, devant la chaise, derrière la chaise réussi si 3/4

18. Demander à l'enfant de compléter les phrases le feu est chaud, la glace est..., maman est une femme papa est... le cheval est grand, la souris est... réussi si 2/3

19. Demander à l'enfant de définir : balle, mer, orange, tabouret, rideau, plafond, trottoir : réussi s'il définit par la forme, l'usage ou les constituants : réussi si 6/9

20. Demander en quoi est faite une cuillère ? un soulier ? une porte ? réussi si 3/3

21. Sur le ventre l'enfant soulève sa poitrine du lit en s'aidant sur ses bras ou mains

22. L'examineur prend la main de l'enfant et le tire du décubitus dorsal à la position assise, réussi si la tête reste sur l'axe du tronc

23. L'enfant peut s'appuyer au mur ou à la rampe (l'examineur n'aide pas)

24. l'enfant debout à 1m de l'examineur lance la balle par en haut ;reussi si la balle arrive a la portee des bras de l'examineur entre ses genoux et son visage
25. L'enfant saute a pieds jointns par-dessus une feuille de protocole en largeur(3 essais)
26. Demander a l'enfant de marcher en avnt en ligne droite le taolonj pose a 3 cm des orteils de l'autre pied, l'examineur peu faire 1demonstration l'enfant doit faire 4 pas consécutifs (2/3 essais)
- 27.L'examineur se tient à 1m de l'enfant et fait rebondir la balle vers l'l'enfant celui-ci doit attarper avec les mains pas les bras ,fares 3 essais (2/3 essais)
28. Demander a l'enfant de marcher a reculons en ligne droite les orteils poses a moins de 3 cm du talon de l'autre pied l'enfant doit faire 4 pas consécutifs (2/3essais)
29. Il joue a cache -cache faire : un petit trou au centre d'une feuille de papier a l'aide d'un crayon quand l'enfant regarde l'examineur celui-ci cache son visage derriere la feuille puis il montre son visage 2 fois du même coté de la feuille et dit coucou (regarder par le trou si l'enfant regarde dans la direction ou était apparue la tete : réussi si l'enfant regarde dans la bonne direction

INTERPRETATION DU TEST

Les items sont repartis en 4 secteurs ou domaines personnel-social, motricite fine adaptation ; langage, motricité grossière

Chaque item est représenté par un rectangle placé sous l'échelle des âges de façon a indiquer les âges ou 25%,50% 75%90%de la population de référence a pu passer l'item.

l'extrémité gauche représente 25% le trait 50%l'extrémité gauche de la zone hachurée ou colorée 75% et l'extrémité droite 90%

L'échec a un item passe par 90% des enfants du même âge doit être considère comme significatif

On peu souligner un echec en colorant l'extremité droite du rectangle plusieurs echecs dans un secteur sont considérés comme un retard ,ce retard peut êtredu à :

1 refus de l'enfant d'utiliser ses capacités (temporairement, fatigue opposition)

2 incapacité a réaliser l'item du a un retard global du développement, facteur pathologique telque une surdité ou atteint neurologique

3Tendance a caractère familial d'avoir un developpement lent
un retard de développement inexplicé incite a refaire le test plusieurs mois après

APPRECIATION DU RESULTAT

- anormal si 2 secteurs ont 2 items échoués chacun ou

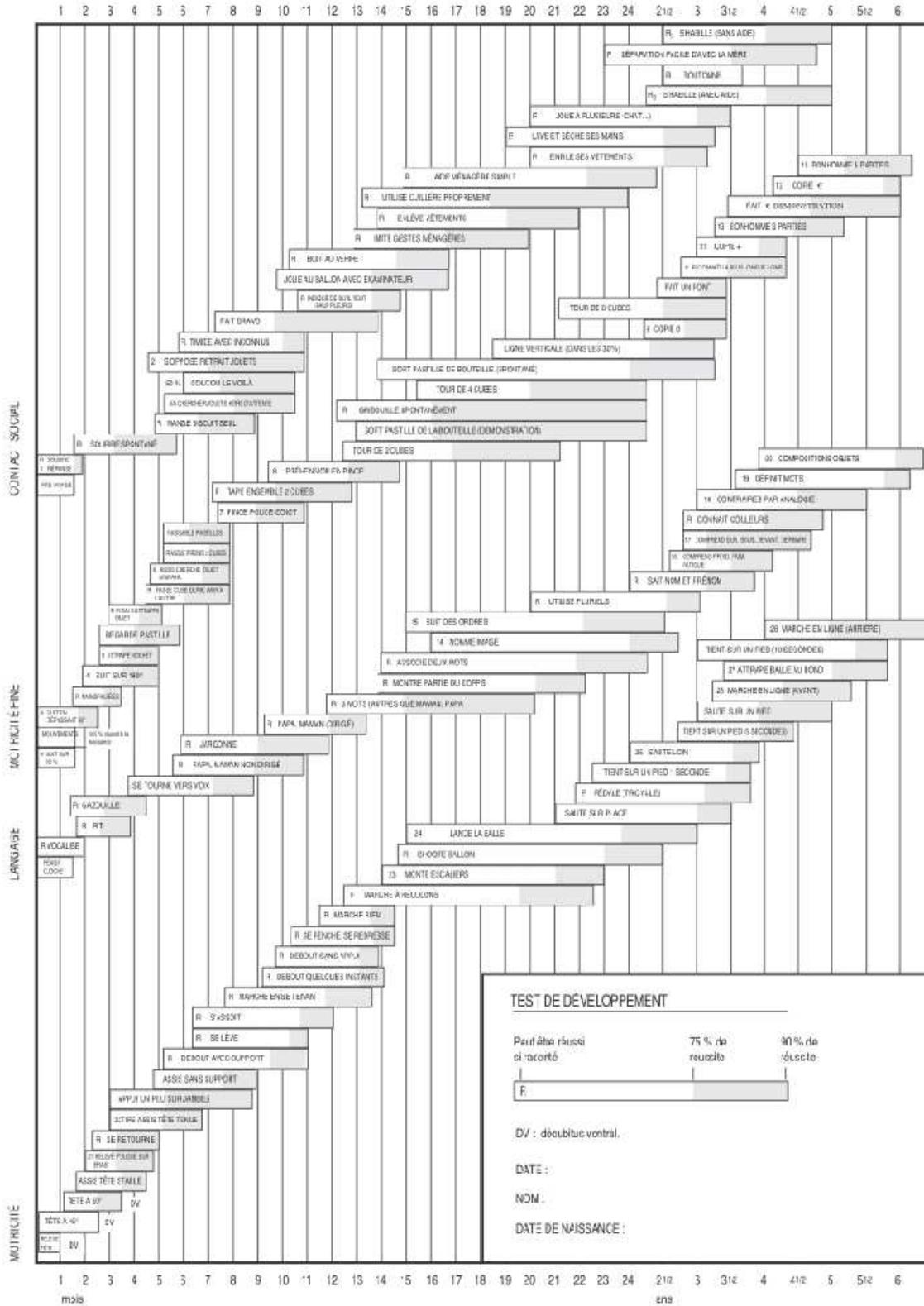
1 secteur a 2 items échoués et un autre secteur 1 item échoué et la ligne d'âge dans ce même secteur ne passe pas a travers un item réussi

- Le test est douteux si :

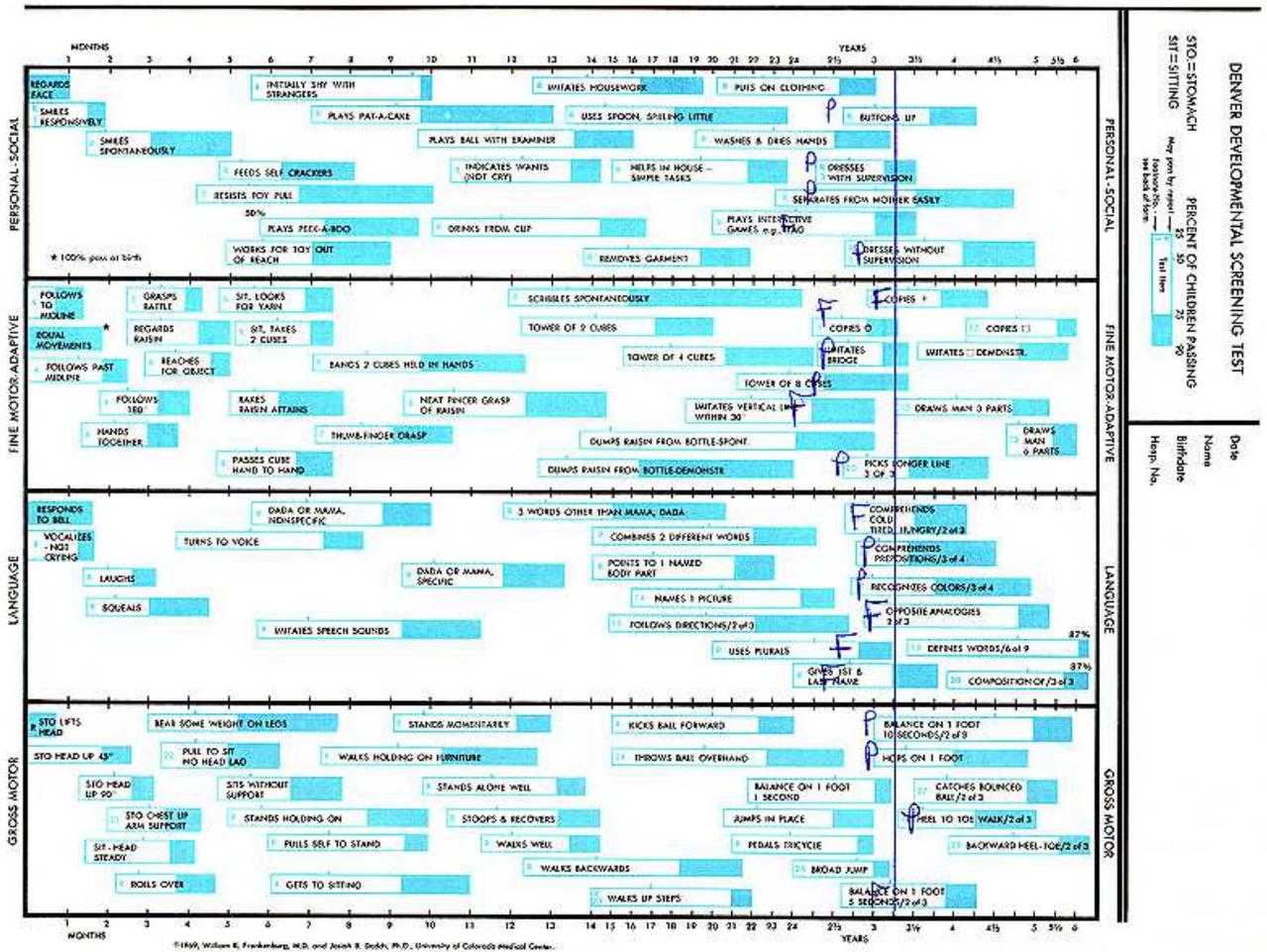
1 secteur a 2 items echoues ou un secteur a 1 item échoué et la ligne d'âge dans ce même secteur ne croise pas un item réussi

- Normal si le test n'est pas anormal ou douteux

ANNEXEN 11 GRILLE D'ÉVALUATION DU TEST DE DENVER II



ANNEXE 11 exemple d'un test de Denver II chez un enfant de 3ans et 3mois



Annexe 12 masque de saisie fiche etat civil, statut martial sujet, statut martial de la mère, questionnaire alimentaire, Evolution **Logiciel Epi info version 3.5.4**

Fiche technique

etat civil

fiche no 084 Nom prenom YAMINA Age/Mois 25-36 mois SEXE F

AGE / MERE ENTRE31 ET 4 mere travaille non niveau scolaire:mere B Age de pere/an 40 niveau scolaire/P B pere travaille oui

ADRESSE BOUAKAL Parité 3-5 Nombre fratrie 3 habitat

revenu mere en DA Revenu pere en DA 35.000 type d'habitat individuel nombre de pieces 03

Supplementation en fer durant la grossesse nor mode d'accouchement voie bas HB de la mère FS M RSTF mere

profil martial

HB sup11 VGM sup 70 IDR(RDW) inf 16 ferritine sup 12(âge sup) RSTF INF3(âge sup2) CRP sup 5

HBJ30 SUP11 HBJ90 SUP11 hb j180 fs 90 RSTF 90

profil clinique

POIDS TAILLE PC trophicité (IMC) entre 2 Hemorragie diarrhée infection DENVER Si non

PICA NON ANOREXIE NON PALE NON FATIGUE NON IMC 2 ENTRE DENVER 2 OUI

habitudes alimentaires

ALLAITEMENT B DUREE 7 AGE DE DIVERSIFICATION sup 6 mois VIANDES/POISSONS/OEUFS(qte fj) -01

Cereale(en grammes/j) -01 LEGUMES SECS haricot FRUITS LEGUMES

qte legumes sec en grj LAIT type de lait lait poudre

Résumé

Introduction La carence martiale touche les groupes des populations à risque (femmes enceintes et enfants en bas âge) aussi bien dans les pays développés que ceux en développement. En Algérie l'ampleur du problème n'est pas bien connue, car les études sont rares et les outils d'évaluation, des indicateurs biochimiques peu fiables.

Objectifs - déterminer la prévalence de la carence martiale chez l'enfant de zéro à cinq ans dans la ville de Batna, étudier ses répercussions sur le développement physique et psychomoteur de l'enfant et évaluer le traitement et les mesures de prévention adéquates.

Matériels et méthodes Sur un échantillon de 354 enfants de zéro à cinq ans, dans la ville de Batna, nous avons mesuré la ferritine sérique, l'hémoglobine, les récepteurs de la transferrine, nous avons analysé les signes cliniques de la carence et évalué la croissance et le développement psychomoteur des enfants. Les enfants carencés ont reçu un traitement à base de fer. Des contrôles ont été effectués à la fin du traitement martial.

Résultats la prévalence de la carence martiale est variable en fonction de la tranche d'âge, elle est de 41% chez le nouveau né dont 25% sont en état de carence avancée (anémie par carence martiale) de 1 à 6 mois elle est de 40,5% chez le nourrisson de 7 à 12 mois elle est de 51,9% ; Chez l'enfant de 13-60 mois elle est de 42,3% et 29,3% sont en carence sévère (anémie par carence martiale)

Les facteurs de risque retrouvés sont : la non supplémentation durant la grossesse, la mauvaise diversification alimentaire des nourrissons, le faible apport en fer alimentaire, chez les enfants carencés nous avons observé des anomalies du développement psychomoteur et de l'IMC.

Conclusion La carence martiale est fréquente chez les enfants de zéro à cinq ans à Batna. La supplémentation en fer des femmes enceintes, la bonne diversification alimentaire, un régime alimentaire équilibré et riche en fer permettraient de prévenir cette carence.

Mots clés : carence martiale, anémie, apport en fer alimentaire, supplémentation, prévention.

Auteur Bouhdjila abderrachid Faculté de médecine de Batna Année 2015/2016

Summary

Introduction The Iron deficiency affects the groups of populations at risk (pregnant women and children in the low age), both in developed and developing countries. In Algeria the magnitude of the problem is not precise, because the studies are rare and have used methods of evaluation, biochemical indicators unreliable.

Objectives - To determine the prevalence of iron deficiency in children from zero to five years in the city of Batna, study its impact on the physical development and psychomotor of the child and assess the treatment and prevention measures

Materials and methods on a sample of 354 children from zero to five years, in the city of Batna, we measured the serum ferritin, hemoglobin, the transferrin receptors, we analyzed the clinical signs of the deficiency and evaluated growth and psychomotor development of children. The deficient children have received a basic treatment of iron. Controls have been carried out at the end of the treatment with iron.

Results Prevalence of the iron deficiency is variable according to the age, it is 41 % at the newborn child 25% are in state of advanced deficiency (iron deficiency anemia) between 1-6 months, 40,5 % at the infant of 7-12 months it is 51,9 %; at the child of 13- 60 months is 42,3 % and 29,3 % are in severe deficiency (iron deficiency anemia) The risk factors found are: non supplementation during pregnancy, poor food diversification of infants, the low intake of dietary iron, the deficient children have anomalies in their psychomotor development and the BMI.

Conclusion The Iron deficiency is common among children from zero to five years in BATNA. The iron supplementation of pregnant women, good food diversification, a balanced diet and rich in iron would prevent this deficiency.

Key words: iron deficiency, anemia, iron intake, food supplements, prevention.